

## 6 Ausblick

Im Rahmen dieser Arbeit konnte in RT-PCR Analysen gezeigt werden, dass die durch TFF3 induzierte Modulation des Cadherin/Catenin-Komplexes sowie der *Tight Junctions* teilweise auf der transkriptionellen Regulation von *E-Cadherin* und *Claudin-2* beruhen. Bei der Suche nach den möglichen Ursachen hierfür wurde bislang vor allem die Menge an mRNA für die bekannten transkriptionellen E-Cadherin Repressoren Snail-1, Slug, SIP1 und E12/E47 in stabil FLAG-hTFF3-transfizierten Zellen analysiert. In zukünftigen Untersuchungen muß geklärt werden, ob die Stabilität und/oder die Aktivität dieser Repressoren ihrerseits durch posttranskriptionale Modifikationen verändert werden. Hierbei stellt sich natürlich auch die Frage, ob *E-Cadherin* und *Claudin-2* über den gleichen Mechanismus herabreguliert werden, oder ob deren Regulation zumindest auf Transkriptionsebene unabhängig von einander erfolgt.

Während auf der Proteinebene bislang die TFF3-vermittelte Modulation des E-Cadherins im Vordergrund stand, muß demnächst die Rolle von  $\beta$ -Catenin genauer untersucht werden. Obgleich man schon lange weiß, dass die durch TFF3 induzierte Transaktivierung des EGFR die Phosphorylierung von  $\beta$ -Catenin nach sich zieht, sind die Auswirkungen dieser posttranskriptionalen Modifikation weitestgehend unerforscht. Neben einer möglichen Modulation der Aktivität des  $\beta$ -Catenin/Lef-1 Transkriptionskomplexes könnte die Tyrosinphosphorylierung von  $\beta$ -Catenin auch die Stabilität des E-Cadherin/Catenin-Komplexes beeinflussen. Es ist denkbar, dass hierdurch auch indirekt der zelluläre E-Cadherin Level negativ beeinflusst wird.