

**【目的】** 老化 T 細胞は senescence-associated secretory phenotype (SASP) 様の形質を獲得し、炎症性サイトカイン、炎症性ケモカイン、血管新生誘導因子、細胞外マトリックスリモデリング因子などを高発現する。しかしながら、T 細胞 SASP 制御機構の全容は解明されていない。本研究では、Bach2-Batf 複合体による T 細胞 SASP 制御を明らかにすることを目的とした。

**【方法】** T 細胞特異的 *Menin* KO/*Bach2*TG、*Menin* KO/*Batf*KO、*Bach2*KO/*Batf*KO マウスを作製し、活性化 T 細胞における SASP 因子の誘導を検討した (*in vitro*)。代謝リックプロファイリングを行い、細胞内エネルギー代謝変化と T 細胞老化の関与を検討した。

**【結果】** *Menin* 欠損によって誘導される SASP は *Bach2* の過剰発現および *Batf* の欠損によって抑制された。従って、Bach2-Batf 複合体は T 細胞 SASP を制御していることが示された。また、*Menin* 欠損活性化 T 細胞ではグルタミン代謝が活性化しており、ヒストン H3K27me2/3 の脱メチル化を介して T 細胞 SASP が誘導されていることがわかった。

Bach2-Batf 複合体による T 細胞 SASP 制御機構

