

遠藤 智史

Satoshi Endo

所属 Affiliation

岐阜大学大学院連合創薬医療情報研究科・准教授
(創薬科学専攻・生命分子化学研究領域)

岐阜大学高等研究院 One Medicine トランスレーショナルリサーチセンター (COMIT)・
准教授 (革新的モダリティ創出部門)

United Graduate School of Drug Discovery and Medical Information
Sciences, Gifu University; Associate Professor (Field of Biological
Molecular Sciences, Medicinal Sciences Division)
Center for One Medicine Innovative Translational Research (COMIT);
Associate Professor (Division of Innovative Modality Development)

専門 Research Area	生化学, 創薬科学, 計算科学 Biochemistry, Drug discovery science, Computational science
研究課題 代表的な研究	① 機能未知遺伝子産物の機能性解明に関する研究 ヒトにおいて身体を構成するタンパク質は約 10 万種類あり、そのうちの約半数は酵素だと考えられている。ヒトのゲノムは約 20 年前にすべて解読されたものの、いまだこれらの酵素の中には機能が不明なものがたくさん残されている。また、創薬研究を行う上で実験動物を用いた試験が行われるものの、用いる生物種の対応する遺伝子産物の機能の理解が不十分であることで、外挿性を正確に予想できない場合が少なくない。そのため、汎用実験動物における機能未知遺伝子産物の機能性の解明を行っている。 ② 細胞内“ごみ”の運命の理解に関する研究 細胞の成分の約 70%を占めるタンパク質の恒常性 (プロテオスタシス) の維持は老化を原因の一つとするがんや神経変性疾患の予防や治療において重要である。細胞内では常に異常タンパク質や異常オルガネラといった細胞内ごみが発生しているが、ユビキチン/プロテアソーム系 (UPS) とオートファジー/リソソーム系 (ALS) で適切に処理することで細胞内恒常性が維持されている。プロテオスタシス制御機構の低下に伴う不良タンパク質の蓄積が神経変性疾患の発症につながる一方で、がん細胞では正常細胞と比べて UPS や ALS が過剰に亢進している。そのため、がん細胞のプロテオスタシス制御機構の破綻は、積極的な“ごみ”蓄積によって効果的にがん細胞死を誘導できると期待される。これまでに、ALS 阻害剤や UPS 阻害剤が、抗がん剤の作用増強効果や抗がん剤耐性克服効果を示すことを明らかにしてきたが、『①ALS と UPS を阻害した際に、異なる“ごみ”が異なる“場所”に蓄積すると想定されるが、細胞に与える影響は同一なのか?』と『②オートファゴソーム膜形成を阻害してごみを細胞内に散乱させている Atg4B 阻害剤と、“ごみ”を分解できずオートファゴソーム膜で内包させたままにしているリソソーム阻害剤の細胞毒性 (抗がん活性) 及び毒性発現機構は同一なのか?』という 2 つの疑問が生じた。これらを解決することによって、細胞内“ごみ”の運命を理解し、その制御を目指している。将来的には、これらの阻害剤が臨床応用される際の主作用だけでなく副作用の理解にもつなげたい。 ③ 疾患の予防医学の確立に向けた天然機能性分子や治療薬の開発に関する研究 我が国は超高齢化にあり、2021 年には 65 歳以上人口が 3600 万人を超え、総人口に占める割合は 30%に達しようとしている。さらには 2040 年には約 35%にまで上昇する見通しがされている。この背景には平均寿命の延伸があり、2019 年には男性で 81.41 歳、女性で 87.45 歳となっている。一方で、健康寿命は男性で 72.68 歳、女性で 75.38 歳と、平均寿命との間に約 10 歳の開きが存在する。この 10 年間は病気と戦い、時には病気と共生しながら人生を送ることになる。そこで、がん、神経変性疾患や生活習慣病の予防や再発防止を可能にする天然機能性分子や治療薬の開発を目指している。 特にがん治療においては優れた治療薬が開発されるも、多くの場合で耐性化することが問題である。そこで、抗がん剤耐性細胞株を樹立し、その性状を解析することで耐性化機序や耐性克服に向けた新規治療標的の探索を目指している。さらには、生化学的や細胞生物学に構造生物学や計算科学を取り入れることで、標的に対する強力な阻害剤を開発し、臨床応用をにつなげたいと考えている。

① Elucidating unknown functions of gene products

The human body produces approximately 100,000 types of proteins, roughly half of which are thought to be enzymes. Even though the complete human genome was sequenced more than 20 years ago, the functions of many of these enzymes remain unknown. Also, when experimental animals are used in drug discovery research, accurate extrapolation of the results to humans is often difficult when the functions of gene products are not fully understood in the animal species. Thus, we are working to elucidate unknown functions of gene products in commonly used experimental animals.

② Striving to understand the fate of intracellular waste

Maintaining proteostasis, which is the homeostasis of proteins accounting for about 70% of cellular components, is crucial in the prevention and treatment of cancer and neurodegenerative diseases, one cause of which is aging. Abnormal proteins and organelles are always produced in cells, but these defects are processed appropriately through the ubiquitin/proteasome system (UPS) and the autophagy/lysosome system (ALS) so that intracellular homeostasis can be maintained. Accumulation of defective proteins associated with impairment of mechanisms regulating proteostasis leads to the development of neurodegenerative diseases, while the UPS and ALS are excessively activated in cancer cells compared with normal cells. Thus, proactive accumulation of “waste” by disruption of mechanisms regulating proteostasis in cancer cells is expected to effectively induce cancer cell death. We have revealed that use of ALS inhibitors and UPS inhibitors enhanced the effects of anticancer drugs and overcame resistance to anticancer drugs, raising the following two questions: (1) Are the effects of ALS inhibition and UPS inhibition the same in cells, although distinct “waste” is expected to accumulate in different “locations”?; and (2) Are the types of cytotoxicity (anticancer effect) and cytotoxic mechanisms the same between Atg4B inhibitors that suppress the formation of autophagic membranes, resulting in the spread of waste within cells, and lysosome inhibitors that maintain undegraded “waste” in autophagic membranes? Finding answers to these questions will improve our understanding of intracellular waste and enable us to regulate its fate. Our hope is that this will lead to understanding of side effects as well as the main effect of these inhibitors when they are used clinically in the future.

③ Developing natural functional molecules to establish preventive medicine and therapeutic drugs

Japan is a super-aging nation with over 36 million people aged 65 years or older as of 2021, accounting for 30% of the total population. This proportion is expected to increase to approximately 35% by 2040. The background of this is the extension of average life expectancy, which was 81.41 years in men and 87.45 years in women in 2019. Healthy life expectancy, on the other hand, was about 10 years shorter: 72.68 years in men and 75.38 years in women. This means that many people battle against or live with disease during this 10-year period. Therefore, we aim to develop natural functional molecules that can prevent neurodegenerative diseases, lifestyle related diseases, and recurrence of these diseases, as well as therapeutic drugs to treat these diseases.

Although excellent therapeutic anticancer drugs have been developed, cancer cells often acquire drug resistance, which is particularly problematic. Thus, we aim to establish anticancer drug-resistant cell lines and analyze their properties. This will allow us to explore novel therapeutic drugs that can target mechanisms underlying resistance acquisition and overcome the resistance. Furthermore, we aim to develop strong inhibitors of the targets by integrating structural biology and computational science into biochemistry and cell biology, which will lead to clinical applications.

研究業績

(過去 5 年)

原著論文 *Corresponding author

1. Himura, R., Kawano, S., Nagata, Y., Kawai, M., Ota, A., Kudo, Y., Yoshino, Y., Fujimoto, N., Miyamoto, H., Endo, S.*, Ikari, A., Inhibition of aldo-keto reductase 1C3 overcomes gemcitabine/cisplatin resistance in bladder cancer cells. **Chem. Biol. Interact.**, 388, 110840 (2024) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
2. Nagaoka, U., Oshiro, K., Yoshino, Y., Matsunaga, T., Endo, S.* and Ikari, A., Activation of the TGF- β 1/EMT signaling pathway by claudin-1 overexpression reduces doxorubicin sensitivity in small cell lung cancer SBC-3 cells. **Arch. Biochem. Biophys.**, 751, 109824 (2024) (IF:3.9, CS:7.5) 査読あり
3. Nomura, T., Endo, S., Kuwano, T., Fukasawa, K., Takashima, S., Todo, T., Furuta, K., Yamamoto, T., Hinoi, E., Koyama, H. and Honda, R., ARL-17477 is a dual inhibitor of NOS1 and the autophagic-lysosomal system that prevents tumor growth in vitro and in vivo. **Sci. Rep.**, 13, 10757 (2023) (IF:4.6, CS:7.5) 査読あり
4. Endo, S.*, Morikawa, Y., Matsunaga, T., Hara, A. and Takasu, M., Characterization of a novel porcine carbonyl reductase activated by glutathione: Relationship to carbonyl reductase 1, 3 α / β -hydroxysteroid dehydrogenase and prostaglandin 9-ketoreductase. **Chem. Biol. Interact.**, 381, 110572 (2023) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
5. Fujimoto, A., Koutake, Y., Hisamatsu, D., Ookubo, N., Yabuuchi, Y., Kamimura, G., Kai, T., Kozono, A., Ootsu, T., Suzuki, H., Matsuo, K., Kuwahara, K., Oiwan, Y., Nagata, Y., Tanimoto, K., Sato, E., Suenaga, M., Uehara, T., Ikari, A., Endo, S., Hiraki, Y. and Kawamata, Y., Risk factors indicating immune-related adverse events with combination chemotherapy with immune checkpoint inhibitors and platinum agents in patients with non-small cell lung cancer: a multicenter retrospective study. **Cancer Immunol., Immunother.**, 72, 2169-2178 (2023) (IF:5.8, CS:11.3) 査読あり
6. Matsunaga, T., Horinouchi, M., Saito, H., Hisamatsu, A., Iguchi, K., Yoshino, Y., Endo, S. and Ikari, A., Availability of aldo-keto reductase 1C3 and ATP-binding cassette B1 as therapeutic targets for alleviating paclitaxel resistance in breast cancer MCF7 cells. **J. Biochem.**, 173, 167-175 (2023) (IF:2.7, CS:4.6) 査読あり
7. Ota, A., Kawai, M., Kudo, Y., Segawa, J., Hoshi, M., Kawano, S., Yoshino, Y., Ichihara, K., Shiota, M., Fujimoto, N., Matsunaga, T., Endo, S.* and Ikari, A., Artepillin C overcomes apalutamide resistance through blocking androgen signaling in prostate cancer cells. **Arch. Biochem. Biophys.**, 735, 109519 (2023) (IF:3.9, CS:7.5) 査読あり
8. Eguchi, H., Kimura, R., Ito, A., Yu, Y., Yoshino, Y., Matsunaga, T., Endo, S. and Ikari, A., Elevation of anticancer drug toxicity by caffeine in spheroid model of human lung adenocarcinoma A549 cells mediated by reduction of claudin-2 and Nrf2 expression. **Int. J. Mol. Sci.**, 23, 15447 (2022) (IF:5.6, CS:7.8) 査読あり
9. Yamamoto, K. and Endo, S., Bombyx mori-derived aldo-keto reductase AKR2E8 detoxifies aldehydes present in mulberry leaves. **Arch. Insect Biochem. Physiol.**, 112, e21979 (2023) (IF:2.2, CS:3.8) 査読あり
10. Kudo, Y., Endo, S.*, Tanio, M., Saka, T., Himura, R., Abe, N., Takeda, M., Yamaguchi, E., Yoshino, Y., Arai, Y., Kashiwagi, H., Oyama, M., Itoh, A., Shiota, M., Fujimoto, N. and Ikari, A. Antiandrogenic effects of a polyphenol in *Carex kobomugi* through inhibition of androgen synthetic pathway and down-regulation of androgen receptor in prostate cancer cell lines. **Int. J. Mol. Sci.**, 23, 14356 (2022) (IF:5.6, CS:7.8) 査読あり
11. Yamamoto, K., Yamada, N., Endo, S., Kurogi, K., Sakakibara, Y., Suiko, M., Novel silkworm (*Bombyx mori*) sulfotransferase swSULT ST3 is involved in metabolism of polyphenols from mulberry leaves. **PLoS One**, 17, e0270804 (2022) (IF:3.7, CS:6.0) 査読あり
12. Eguchi, H., Kimura, R., Matsunaga, H., Matsunaga, T., Yoshino, Y., Endo, S. and Ikari, A., Increase in anticancer drug-induced toxicity by fisetin in lung adenocarcinoma A549 spheroid cells mediated by the reduction of claudin-2 expression. **Int. J. Mol. Sci.**, 23, 7536 (2022) (IF:5.6, CS:7.8) 査読あり
13. Endo, S.*, Morikawa, Y., Matsunaga, T., Hara, A. and Nishinaka, T., Porcine aldo-keto reductase 1C subfamily members AKR1C1 and AKR1C4: Substrate specificity, inhibitor sensitivity and activators. **J. Steroid Biochem. Mol. Biol.**, 221, 106113 (2022) (IF:4.1, CS:9.6) 査読あり

14. Kudo, Y., Endo, S.*, Fujita, M., Ota, A., Kamatari, Y.O., Tanaka, Y., Ishikawa, T., Ikeda, H., Okada, T., Toyooka, N., Fujimoto, N., Matsunaga, T. and Ikari, A., Discovery and structure-based optimization of novel Atg4B inhibitors for the treatment of castration-resistant prostate cancer. **J. Med. Chem.**, 65, 4878-4892 (2022) (IF:7.3, CS:12.3) 査読あり
15. Kobayashi, M., Yonezawa, A., Takasawa, H., Nagao, Y., Iguchi, K., Endo, S., Ikari, A. and Matsunaga, T., Development of cisplatin resistance in breast cancer MCF7 cells by up-regulating aldo-keto reductase 1C3 expression, glutathione synthesis, and proteasomal proteolysis. **J. Biochem.**, 171, 97-108 (2022) (IF:2.7, CS:4.6) 査読あり
16. Endo, S.*, Nishiyama, T., Matuoka, T., Miura, T., Nishinaka, T., Matsunaga, T. and Ikari, A., Loxoprofen enhances intestinal barrier function via generation of its active metabolite by carbonyl reductase 1 in differentiated Caco-2 cells. **Chem. Biol. Interact.**, 348, 109634 (2021) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
17. Yamamoto, K. and Endo, S., Bombyx mori-derived aldose reductase AKR2E8 detoxifies aldehydes present in mulberry leaves. **Chem. Biol. Interact.**, 351, 109717 (2021) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
18. Kamase, K., Taguchi, M., Ikari, A., Endo, S. and Matsunaga, T., 9,10-Phenanthrenequinone provokes dysfunction of brain endothelial barrier through down-regulating expression of claudin-5. **Toxicology**, 461, 152896 (2021) (IF:4.5, CS:6.9) 査読あり
19. Ito, A., Nasako, H., Akizuki, R., Takashina, Y., Eguchi, H., Matsunaga, T., Yoshino, Y., Endo, S. and Ikari, A., Elevation of chemosensitivity of lung adenocarcinoma A549 spheroid cells by claudin-2 knockdown through activation of glucose transport and inhibition of Nrf2 signal. **Int. J. Mol. Sci.**, 22, 6582 (2021) (IF:5.6, CS:7.8) 査読あり
20. Morikawa, Y., Miyazono, H., Kamase, K., Suenami, K., Sasajima, Y., Sato, K., Endo, S., Monguchi, Y., Takekoshi, Y., Ikari, A. and Matsunaga, T., Protective effect of aldo-keto reductase 1B1 against neuronal cell damage elicited by 4'-fluoro- α -pyrrolidinononaphenone. **Neurotox. Res.**, 39, 1360-1371 (2021) (IF:3.7, CS:6.8) 査読あり
21. Kikuya, M., Furuichi, K., Hirao, T., Endo, S., Toyooka, N., Ito, K. and Aoki, S., Aldo-keto reductase inhibitors increase the anticancer effects of tyrosine kinase inhibitors in chronic myelogenous leukemia. **J. Pharmacol. Sci.**, 147, 1-8 (2021) (IF:3.5, CS:6.1) 査読あり
22. Endo, S.*, Kawai, M., Hoshi, M., Segawa, J., Fujita, M., Matsukawa, T., Fujimoto, N., Matsunaga, T. and Ikari, A., Targeting Nrf2-antioxidant signaling reverses acquired cabazitaxel resistance in prostate cancer cells. **J. Biochem.**, 170, 89-96 (2021) (IF:2.7, CS:4.6) 査読あり
23. Endo, S.*, Matsunaga, T. and Hara, A., Characterization of aldo-keto reductase 1C subfamily members encoded in two rat genes (Akr1c19 and RGD1564865). Relationship to 9-hydroxyprostaglandin dehydrogenase. **Arch. Biochem. Biophys.**, 700, 108755 (2020) (IF:3.9, CS:7.5) 査読あり
24. Matsunaga, T., Okumura, N., Saito, H., Morikawa, Y., Suenami, K., Hisamatsu, A., Endo, S. and Ikari, A., Significance of aldo-keto reductase 1C3 and ATP-binding cassette transporter B1 in gain of irinotecan resistance in colon cancer cells. **Chem. Biol. Interact.**, 332, 109295 (2020) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
25. Endo, S.*, Oguri, H., Segawa, J., Kawai, M., Hu, D., Xia, S., Okada, T., Irie, K., Fujii, S., Gouda, H., Iguchi, K., Matsukawa, T., Fujimoto, N., Nakayama, T., Toyooka, N., Matsunaga, T. and Ikari, A., Development of novel AKR1C3 inhibitors as new potential treatment for castration-resistant prostate cancer. **J. Med. Chem.**, 63, 10396-10411 (2020) (IF:7.3, CS:12.3) 査読あり
26. Yamamoto, K., Yamaguchi, M. and Endo, S., Functional characterization of an aldose reductase (bmALD1) obtained from the silkworm *Bombyx mori*. **Insect Mol. Biol.**, 29, 490-497 (2020) (IF:2.6, CS:5.7) 査読あり
27. Shiota, M., Endo, S., Fujimoto, N., Tsukahara, S., Ushijima, M., Kashiwagi, E., Takeuchi, A., Inokuchi, J., Uchiumi, T. and Eto, M., Polymorphisms in androgen metabolism genes with serum testosterone levels and prognosis in androgen-deprivation therapy. **Urol. Oncol.**, 38, 849.e11-849.e18 (2020) (IF:2.7, CS:4.6) 査読あり
28. Nasako, H., Takashina, Y., Eguchi, H., Ito, A., Ishikawa, Y., Matsunaga, T.,

- Endo, S. and Ikari, A., Increase in toxicity of anticancer drugs by PMTPV, a claudin-1-binding peptide, mediated via down-regulation of claudin-1 in human lung adenocarcinoma A549 cells. **Int. J. Mol. Sci.**, 21, E5909 (2020) (IF:5.6, CS:7.8) 査読あり
29. Eguchi, H., Matsunaga, T., Endo, S., Ichihara, K. and Ikari, A., Kaempferide enhances chemosensitivity of human lung adenocarcinoma A549 cells mediated by the decrease in phosphorylation of Akt and claudin-2 expression. **Nutrients**, 12, 1190 (2020) (IF:5.9, CS:9.0) 査読あり
 30. Hara, A., Nishinaka, T., Abe, N., El-Kabbani, O., Matsunaga, T. and Endo, S.*, Dimeric dihydrodiol dehydrogenase is an efficient primate 1,5-anhydro-D-fructose reductase. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, 526, 728-732 (2020) (IF:3.1, CS:6.1) 査読あり
 31. Endo, S.*, Morikawa, Y., Kudo, Y., Suenami, K., Matsunaga, T., Ikari, A. and Hara, A., Human dehydrogenase/reductase SDR family member 11 (DHRS11) and aldo-keto reductase 1C isoforms in comparison: Substrate and reaction specificity in the reduction of 11-keto-C19-steroids. **J. Steroid Biochem. Mol. Biol.**, 199, 105586 (2020) (IF:4.1, CS:9.6) 査読あり
 32. Nasako, H., Akizuki, R., Takashina, Y., Ishikawa, Y., Shinoda, T., Shirouzu, M., Asai, T., Matsunaga, T., Endo, S. and Ikari, A., Claudin-2 binding peptides, VPDSM and DSMKF, down-regulate claudin-2 expression and anticancer resistance in human lung adenocarcinoma A549 cells. **Biochim. Biophys. Acta**, 1867, 118642 (2020) (IF:5.1, CS:9.7) 査読あり
 33. Endo, S.*, Matsuoka, T., Nishiyama, T., Arai, Y., Kashiwagi, H., Abe, N., Oyama, M., Matsunaga, T. and Ikari, A., Transient decreases in intestinal barrier function by flavonol glycosides from *Rosa multiflora*. **Nutr. Res.**, 72, 92-104 (2019) (IF:4.5, CS:6.7) 査読あり
 34. Matsunaga, T., Kawabata, S., Yanagihara, Y., Kezuka, C., Kato, M., Morikawa, Y., Endo, S., Chen, H., Iguchi, K., Ikari, A., Pathophysiological roles of autophagy and aldo-keto reductases in development of doxorubicin resistance in gastrointestinal cancer cells. **Chem. Biol. Interact.**, 314, 108839 (2019) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
 35. Endo, S.*, Matsunaga, T. and Hara, A., Mouse Akr1cl gene product is a prostaglandin D2 11-ketoreductase with strict substrate specificity. **Arch. Biochem. Biophys.**, 674, 108096 (2019) (IF:3.9, CS:7.5) 査読あり
 36. Maruhashi, H., Eguchi, H., Akizuki, R., Hamada, S., Furuta, T., Matsunaga, T., Endo, S., Ichihara, K., Ikari, A., Chrysin enhances anticancer drug-induced toxicity mediated by the reduction of claudin-1 and 11 expression in a spheroid culture model of lung squamous cell carcinoma. **Sci. Rep.**, 9, 13753 (2019) (IF:4.6, CS:7.5) 査読あり
 37. Endo, S.*, Uchibori, M., Suyama, M., Fujita M., Arai, Y., Hu, D., Xia, S., Ma, B., Kabir, A., Kamatari, O.Y., Kuwata, K., Toyooka, N., Matsunaga T. and Ikari, A., Novel Atg4B inhibitors potentiate cisplatin therapy in lung cancer cells through blockade of autophagy. **Comput. Toxicol.**, 12, 100095 (2019) (IF:none, CS:5.6) 査読あり
 38. Marunaka, K., Fujii, N., Kimura, T., Furuta, T., Hasegawa, H., Matsunaga, T., Endo, S. and Ikari A., Rescue of tight junctional localization of a claudin-16 mutant D97S by antimalarial medicine primaquine in Madin-Darby canine kidney cells. **Sci. Rep.**, 9, 9647 (2019) (IF:4.6, CS:7.5) 査読あり
 39. Awale, S., Okada, T., Dibwe, D.F., Maruyama, T., Takahara, S., Okada, T., Endo, S., Toyooka, N., Design and synthesis of functionalized coumarins as potential anti-austerity agents that eliminates cancer cells' tolerance to nutrition starvation. **Bioorg. Med. Chem. Lett.**, 29, 1779-1784 (2019) (IF:2.7, CS:5.5) 査読あり
 40. Endo, S.*, Miyagi, N., Matsunaga T. and Ikari, A., Rabbit dehydrogenase/reductase SDR family member 11 (DHRS11): Its identity with acetohexamide reductase with broad substrate specificity and inhibitor sensitivity. **Chem. Biol. Interact.**, 305, 12-20 (2019) (IF:5.1, CS:8.7) 査読あり
 41. Akizuki, R., Eguchi, H., Endo, S., Matsunaga, T. and Ikari A., ZO-2 suppresses cell migration mediated by a reduction in matrix metalloproteinase 2 in claudin-18-expressing lung adenocarcinoma A549 cells, **Biol. Pharm. Bull**, 42, 247-254 (2019) (IF:2.0, CS:3.8) 査読あり

	総説 1. Shiota, M., Endo, S., Blas, L., Fujimoto, N., Eto, M., Steroidogenesis in castration-resistant prostate cancer. Urol. Oncol., 41, 240-251 (2023) (IF:2.7, CS:4.6) 査読あり 2. Endo, S.*, Matsunaga, T., Nishinaka, T., The roles of AKR1B10 in human physiology and disease. Metabolites, 11, 332 (2021) (IF:4.1, CS:5.3) 査読あり
外部資金 (過去 5 年)	1. 令和 6～8 年度 日本学術振興会 科学研究費 基盤研究 (C)、アミロイド線維の戦略的蓄積による画期的がん治療戦略の確立、研究代表者 2. 令和 5～7 年度 日本学術振興会 科学研究費 基盤研究 (C)、オートファジー特異的阻害剤の開発研究、研究分担者 3. 令和 5 年度 日本医療研究開発機構 (AMED)「橋渡し研究加速ネットワークプログラム」橋渡し研究 (シーズ A)、難治性メラノーマの抗がん剤耐性克服を目指した AKR1B10 阻害剤の創製、研究代表者 4. 令和 5 年度 武田科学振興財団薬学系、細胞内ごみの積極的蓄積による制癌戦略の確立に向けたオートファジー特異的阻害剤の創製 研究代表者 5. 令和 5 年度 旗影会 研究助成、癌再発予防に向けた長鎖脂肪酸の有効性の再評価、研究代表者 6. 令和 5 年度 日本応用酵素協会 酵素研究助成、抗癌剤耐性克服を目指した積極的フェロトシス誘導におけるアルドケト還元酵素の制御の意義の解明、研究代表者 7. 令和 4 年度 小川科学技術財団 研究助成、オートファジー創薬の加速化に向けた化学ツールの開発、研究代表者 8. 令和 4～5 年度 藤田研究開発課題 (シーズ A 相当)、プロテアソームを標的とした難治性固形がんの新規補助療法の開発、研究代表者 9. 令和 4 年度 日本医療研究開発機構 (AMED)「橋渡し研究加速ネットワークプログラム」橋渡し研究 (シーズ A)、プロテアソーム機能代償機構の制御化合物の開発、研究代表者 10. 令和 4 年度 双葉電子記念財団 自然科学研究助成金、抗がん剤耐性克服を目指したタンパク質分解誘導剤の創製、研究代表者 11. 令和 4 年度 越山科学技術振興財団 研究助成、前立腺癌を標的とした画期的耐性克服薬の開発、研究代表者 12. 令和 3 年度 東海産業技術振興財団 研究助成、臨床応用を目指した AI 論理創薬によるオートファジー選択的阻害剤の創製、研究代表者 13. 令和 3～5 年度 日本学術振興会 科学研究費基盤研究 (C)、泌尿器がんにおけるオートファジーの意義の再考に向けた基盤構築と創薬展開、研究代表者 14. 令和 3 年度 日本医療研究開発機構 (AMED)「橋渡し研究加速ネットワークプログラム」橋渡し研究 (シーズ A)、新規アンドロゲン代謝系を標的としたトリプルネガティブ乳がん治療薬の開発、研究代表者 15. 令和 2 年度 鈴木謙三記念医科学応用研究財団 調査研究助成金、新規アンドロゲンシグナルに着目した女性特有がん増殖の分子機構の解明と創薬応用、研究代表者 16. 令和 2 年度 松籟科学技術振興財団 研究助成、抗がん剤耐性克服を目指した未利用資源からの新規機能性分子の探索、研究代表者 17. 令和 2 年度 日本医療研究開発機構 (AMED)「橋渡し研究加速ネットワークプログラム」橋渡し研究 (シーズ A)、がんアジュバント薬を指向した特異的オートファジー阻害剤の創製、研究代表者 18. 平成 31 年度 高橋産業経済研究財団 研究助成、去勢抵抗性前立腺癌の完全完解に向けた抗癌剤抵抗性獲得機序の解明と克服、研究代表者 19. 平成 31 年度 前立腺研究財団 研究助成、前立腺癌ホルモン療法の効果向上に向けた新たな治療法開発～画期的選択的オートファジー阻害剤の有効性の検討～、研究代表者
受賞	令和元年 12 月 構造活性相関シンポジウム優秀発表賞 平成 29 年 7 月 日本薬学会東海支部学術奨励賞 平成 26 年 5 月 日本生化学会中部支部例会奨励賞
特許	1. 特願 2024-044128、出願日：令和 6 年 3 月 19 日、「化合物、アジュバント組成物および医薬組成物」<u>遠藤智史</u> 2. 特願 2023-027556、出願日：令和 5 年 2 月 24 日、「アスパラギン酸プロテアーゼ DDI2 阻害剤およびその利用」<u>遠藤智史</u> 3. 特願 2022-040423、出願日：令和 4 年 3 月 15 日、特開 2022-145622、公開日：令和 4 年 10 月 4 日、「抗癌剤、医薬品組成物及び飲食品組成物」<u>遠藤智史</u>、阿部尚仁、山口英士 4. 特願 2021-044121、出願日：令和 3 年 3 月 17 日、「DHRS11 阻害剤」<u>遠藤智史</u>、五十里彰、阿部尚仁、山口英士 5. 特願 2020-157505、出願日：令和 2 年 9 月 18 日、特開 2022-051171、出願日：令和 4 年 3 月 31 日、「オートファジー阻害剤」<u>遠藤智史</u>、五十里彰、豊岡尚樹、岡田卓

	哉、藤本直浩 6. 特願 2019-54702、出願日：平成 31 年 3 月 22 日、特開 2020-152696、公開日：令和 2 年 9 月 24 日、「新規オートファジー阻害剤としての Atg4B 阻害剤」<u>遠藤智史</u>、松永俊之、五十里彰、鎌足雄司、田中義正 7. 特願 2019-49154、出願日：平成 31 年 3 月 15 日、特開 2020-147555、公開日：令和 2 年 9 月 21 日、「抗がん剤抵抗性改善作用を有するクローディン-2 結合性短鎖ペプチドの開発」五十里彰、松永俊之、<u>遠藤智史</u> 8. 特願 2018-055182、出願日：平成 30 年 3 月 22 日、特開 2019-167302、公開日：令和元年 10 月 3 日、特許第 7178075 号、登録日：令和 4 年 11 月 16 日、「AKR1C3 選択的阻害剤及びその用途」<u>遠藤智史</u>、松永俊之、五十里彰、豊岡尚樹、藤本直浩 9. 特願 2016-159316、出願日：平成 28 年 8 月 15 日、特開 2018-027897、公開日：平成 30 年 2 月 22 日「2-オキソ-2H-クロメン-3-カルボン酸アミド誘導体」<u>遠藤智史</u>、松永俊之、五十里彰、豊岡尚樹、早川芳弘 10. 特願 2013-149089、出願日：平成 25 年 7 月 8 日、特開 2015-020966、公開日：平成 27 年 2 月 2 日「AKR1C3 阻害剤」<u>遠藤智史</u>、松永俊之、豊岡尚樹
報道	令和 4 年 5 月 23 日「オートファジー特異的阻害剤としての新規 Atg4B 阻害剤の開発」、Chem-Station 令和 4 年 3 月 31 日「がん治療薬の効果高める」、岐阜新聞
略歴	平成 18 年 3 月 岐阜薬科大学 厚生薬学科 卒業 平成 18 年 4 月 岐阜薬科大学 生化学講座 助手 平成 22 年 4 月 岐阜薬科大学 生命薬学大講座 生化学研究室 助教 平成 23 年 3 月 岐阜大学大学院 連合創薬医療情報研究科 博士課程修了 (平成 23 年博士(薬科学)取得) 平成 27 年 4 月 ウルム大学 神経学講座 博士研究員(平成 28 年 3 月まで) 平成 29 年 12 月 岐阜薬科大学 生命薬学大講座 生化学研究室 講師 令和元年 7 月 岐阜薬科大学 生命薬学大講座 生化学研究室准教授 令和 5 年 1 月 東海国立大学機構招へい教員 岐阜大学客員准教授 併任 (令和 6 年 3 月まで) 令和 6 年 4 月 岐阜大学大学院連合創薬医療情報研究科・准教授(現在に至る) 令和 6 年 5 月 岐阜薬科大学 客員准教授 併任(現在に至る)