ISSN 2187-3321

福島県立医科大学
総合科学教育研究センター 紀要

Volume 15 November 2026

公立大学法人 福島県立医科大学
総合科学教育研究センター

Vol. 15, 2026

目 次

論文

(総合論文) 進化的保存性からみる放射線誘発バイスタンダー効果
有吉　健太郎　1

総合科学研究会報告

2025 年 11 月以降に開催した総合科学研究会プログラム　11

総合論文

進化的保存性からみる放射線誘発バイスタンダー効果

有吉健太郎

福島県立医科大学
総合科学教育研究センター生物・化学領域

本総説では、細胞間コミュニケーションを介した放射線応答として、放射線誘発バイスタンダー効果(Radiation-induced bystander effect: RIBE)と呼ばれる不思議な現象を取り上げる。RIBE は放射線を被ばくした細胞が、周囲の非被ばくの細胞に対し、後者があたかも直接被ばくしたかのような影響 ―細胞死、DNA 損傷、突然変異誘発等―を与える現象である。これまで、RIBE に関する様々な研究が行われてきたが、その殆どが現象論にとどまっており、RIBE の生物学的な意義はいまも明らかとはなっていない。本稿ではこれまでに報告されてきた知見をまとめ、その進化的保存性から見えてくる RIBE の意義を考察する。

1. はじめに

1895 年の Röntgen による X 線の発見に端を発し、放射線研究が幕を開けた。その後数年のうちに、放射線による皮膚傷害などの有害事象が数々報告されるとともに、放射線の癌（皮膚癌）に対する治療効果の検討が開始された。X 線の発見から数年後、こうした背景をもとに、放射線傷害作用の機構を調べる放射線生物学、癌治療への応用を図る放射線医学といった学問領域が立ち上がっていくことになる。一方で、そもそもなぜ放射線が細胞の生き死にに影響を及ぼすのか、我々の五感では感知不能な「得体の知れないエネルギー」の持つ殺傷効果のメカニズムはその後長い間不明のままであった。

そのような時期であった 1927 年、Muller 等はショウジョウバエに X 線を照射すると突然変異体が生まれてくることを発見する。それまで自然界でしか起きないと思われていた突然変異を、物理的手段を用いて人為的に引き起こすことができる、すなわち放射線には突然変異を生じる能力があることを示し[1]、世界に衝撃を与えた。

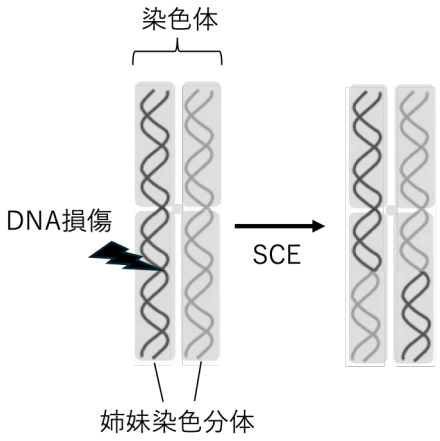
そののち、DNA が遺伝物質であることが判明するよりも以前の 1946 年、Lea は細胞核を放射線が貫いたか否かが細胞の生死を左右している、すなわち放射線の

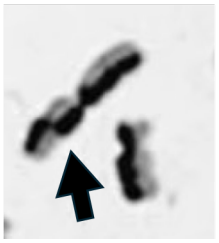
的（target）は細胞核であるとする「標的理論（target theory）」を主張した[2]。Leaの主張以後、遺伝学や分子生物学などから得られた知見が「標的理論」を肉付けする形となり、細胞核の中に存在するDNAが放射線の標的であり、放射線の持つ電離作用によってこの「的」たるDNAが破壊されることが細胞死や突然変異につながっていることが詳らかにされていった。今日、放射線医学は医学の重要な領域を占めるが、がんの放射線治療を実施する際、放射線の線量と効果（細胞死）の関係の基礎は、この「標的理論」に基づいている。

発見当初は「得体の知れないエネルギー」であった放射線の持つ生体への確率論的な影響は、やがて癌を制する道具として、また同時に、がんを生み出す原動力にもなりえる諸刃の剣であるという認識が次第に醸成されていった。

2. RIBEの発見とマイクロビーム

RIBEの最初の報告は1992年に遡る。LittleとNagasawaはチャイニーズハムスターから得られた培養細胞へ、低フルエンス（少ない粒子数）の α 線照射を行う実験を行なっていた。その際、放射線によって「的」が破壊された細胞で観察される姉妹染色分体交換（Sister chromatid exchange: SCE）（図1） —DNAが損傷を受けた後に起こる修復プロセスの一種— の頻度が、照射した放射線量から推定される頻度(全体のおよそ 1%ほどと推定)よりもはるかに高い頻度(全体のおよそ30%ほど)で生じることを発見する[3]。





SCE Assayによって染め分けられた染色体の写真.（矢印の部分でSCEが生じているのが見て取れる）

図　1　　SCE発生機序

普通に考えれば100個の「的」のうち1個を射抜いた際は、1個の細胞の「的」が破壊されるはずである。しかしなぜか、1個の「的」を射抜いたら、30個の「的」が破壊されていた。この奇妙な現象を、のちに彼らは「放射線誘発バイスタンダー（傍観者）効果：RIBE」（単に「バイスタンダー効果」とも呼ばれる）と名付けた。

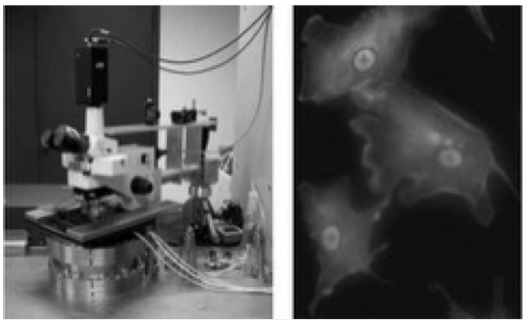
RIBEは、「的」を射抜かれた細胞に影響が現れるとする「標的理論」では説明がつかない。そのため、この不思議な現象は「非標的効果（non-targeted effect）」と呼ばれ、RIBE発見の報告以降、この現象の謎に挑むため、様々な研究が展開されてゆくことになった。

RIBEを調べるための実験では、放射線がヒットした細胞と、ヒットしなかった細胞を明確に区別する必要がある。そのため、ある程度の数の細胞（数百～数万個）

を培養しながらも、1 個単位の細胞を正確に照射する（「的」を射抜く）高度な照射装置の開発が必要となった。のちに「マイクロビーム」と呼ばれるこうした装置（図２）のうち、α 線などの粒子（ヘリウム粒子）を照射するものは、数マイクロメートル幅でのピンポイント照射が可能であり、顕微鏡下で蛍光標識された細胞を確認しつつ、狙った細胞を限定的に照射可能である。



電場や磁場を用いて荷電粒子であるα線を加速する加速器



加速されたα線を顕微鏡下で狙い撃ちする（細胞膜や核を蛍光色素でラベル）

図　2　マイクロビーム装置

1998 年に Prise 等のグループは、マイクロビームを用いて 5x10^4 個のヒト培養細胞に 4 個の α 線を照射したところ、細胞集団全体における微小核（DNA 損傷の指標の一つ）出現頻度は、コントロール群（この場合、α 線を照射した細胞集団の結果と比較するために設定した、α 線を照射していない細胞集団）の 3 倍に増えることを報告した[4]。また同時期、Hei 等のグループは、マイクロビームによって、全体の 20%の細胞が「的」を射抜かれて死滅するα線を照射された際、生き残った細胞（「的」を射抜かれなかった 80%の細胞」の細胞）における突然変異頻度は、コントロール群の 3 倍に上昇することを報告した[5]。

こうした結果はいずれも、「的」を射抜かれていないはずの細胞の一部が、あたかも「的」を射抜かれたような振る舞いをすることを示しており、Little と Nagasawa の見つけた奇妙な現象は次々に再現されてゆくこととなった。

3. RIBE を引き起こす因子の探索

放射線が「的」に当たった細胞から傍観者たる周囲の細胞に影響が伝播する際、いったいどのような因子が絡んでいるのであろうか。RIBE 発見からこれまで、様々な研究者がこの因子の探索を行なってきた。

発見者である Little 等は、隣接する細胞と細胞を繋ぐ小さな通路（ギャップ結合）を介して因子がやりとりされていることを示した[6]。他方、Mothersill 等は、放射線を照射した細胞の培養液を回収し、別に用意した非照射細胞へ処理するという手法(培地交換法)により非照射細胞に細胞死が誘導されることを報告した[7]。これらの結果から、近傍の細胞同士、あるいは遠く離れた細胞同士間で因子の受け渡しが行われており、RIBE は細胞間コミュ

ニケーション（細胞同士がシグナル分子のやりとりを通じて情報を交換し、全体の秩序や機能を保つ仕組み）の一つの現れであるとの見方が広まっていった。

では具体的に、どのような因子がRIBEを誘導しているのだろうか。Narayanan等のグループは、α線を照射された細胞内、あるいは培養液中で発生した活性酸素種（Reactive oxygen species: ROS、酸素が化学的に活性になった化学種の総称。生体分子を酸化させ、生体分子本来の機能を失わせることがある）がRIBEに関与していることを報告した[8]。また、Price等は、α線を照射した細胞に一酸化窒素ラジカル（NOラジカル）がRIBEに関与していることを報告した[9]。

こうした、活性酸素種や活性窒素種などのラジカルがRIBEを誘導する因子である報告はその後も数多く報告されている。

また、Iyer等は、細胞の増殖、分化、免疫抑制など多面的な機能を持つTGF-βがα線を照射された細胞から放出され、分泌性因子としてTGF-βがRIBEシグナルに関与することを報告した[10]。また、Hei等は炎症反応に深く関わるシクロオキシゲナーゼ2(COX2)/プロスタグランジンE2（PEG2）経路がRIBEシグナル発生と伝播に関わっていることを示した[11,12]。

これらの報告は主にDNAを含む細胞核をα線粒子によって狙い撃ちした際の結果であるが、α線のような粒子線は「高LET（Linear Energy Transfer：線エネルギー付与）放射線」に分類され、粒子の飛跡に沿って高密度電離を生じる。そのため、α線がヒットした細胞核内では飛跡に沿っておびただしいDNA損傷（クラスターDNA損傷）が集中的に生成される。質量を持った玉が細胞に飛び込んできてDNAを集中的に直接破壊することをイメージされると良いだろう。他方、X線やγ線のような放射線は電離密度が低く、飛跡に沿ってまばらにしかエネルギーを与えないため、「低LET放射線」に分類される。低LET放射線は、質量を持たないエネルギー（電磁波）が細胞に照射され、細胞内の水分子を電離し（エネルギーを付与し）、電離した水分子がDNA損傷をもたらす。DNAを直接集中的に破壊する高LET放射線と見比べてみると、電離された水による間接的なDNA破壊作用が低LET放射線の主な作用である。歴史的にRIBEは高LET放射線（α線）を照射された細胞で最初に発見されたが、現在ではX線やγ線などの低LET放射線照射された細胞でも誘導されることが判明しており、RIBE誘導のトリガーは傷の軽重というよりDNA損傷そのものであるという認識が一般的である。

最近の報告として、Kadhim等は、X線を照射された細胞が放出する細胞外小胞（エクソソーム）に含まれるRNA分画がRIBEを誘導することを示し[13]、我々のグループも放射線照射細胞（X線）から放出されるエクソソーム中のミトコンドリアDNAがRIBEを引き起こすことを報告した[14]。

このように、RIBEを誘導する因子は多岐に渡っており、NO、TGF-β、PGE2、エクソソームなどはいずれも細胞間伝達

因子としても知られる細胞集団の恒常性維持に必要な因子である（図 3）。

したがって「RIBE を誘導する因子の正体は何か？」という問いに対しては、「放射線が特別な分泌因子放出のトリガーとなるわけではなく、放射線によって分泌される様々な因子の量的パターンが変化する」と解釈するのが妥当であると思われる。しかし肝心の「なぜ RIBE が生じるのか？」　―なぜ細胞の受けたダメージを伝播させ増幅させるのか？― この重要な問いに関しては、依然謎のままである。

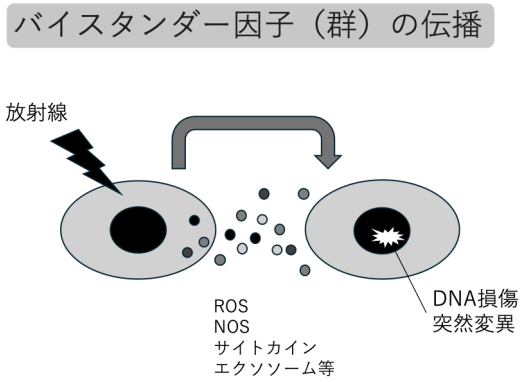


図　3　RIBE 発生の機序

4. RIBE の進化的保存性

RIBE の発見から今日に至るまで、多くの研究が行われてきたが、そのほとんどはヒト細胞（癌細胞）を用いた研究である。そうした中、わずかながら野生動物の細胞や個体を用いた研究も行われてきた。

Mothersill 等はヨーロッパアカザエビ（*Nephrops norvegicus*）の造血細胞に放射線を照射したのち、照射細胞の培養液を培地交換によって非照射造血細胞に処理すると、非照射細胞の細胞死が増加することを報告した[15]。面白いことに、この照射細胞の培養液を、ヒト細胞、キングサーモン（*Onchorhynchus tehawytscha*）細胞に処理すると、細胞の増殖活性を抑制することも判った。また同グループは、ニジマス（*Onchorhynchus mykiss*）の個体から採取したエラ組織を培養後、放射線を照射し、照射組織の培養液をコイ（*Cyprinus carpio*）の細胞に処理した。その際、コイ細胞の増殖活性が抑制されることを報告した[16]。こうした同種間や異種間での細胞―細胞、組織―細胞間の RIBE に加え、同グループは、放射線照射したニジマスの個体と同じ水槽で非照射のニジマス個体（傍観者個体）をしばらく飼育したのち、非照射個体から採取した組織の培養液をヒト細胞に処理した際、ヒト細胞の増殖活性が抑制されることを報告した[17]。彼らはメダカ（*Oryzias latipes*）個体やゼブラフィッシュ（*Danio rerio L*）個体で同様の実験を実施し、その際も、傍観者組織の培養液はヒト細胞の増殖活性を抑制した[18,19]。

我々の研究においても、放射線を照射したアカネズミ（*Apodemus speciosus*）細胞の培養液が非照射のアカネズミ細胞、そして異種であるマウス細胞に DNA 損傷を誘導した[20]。また、照射細胞の培養液に ROS 消去剤を処理すると、DNA 損傷が抑制されることから、アカネズミの RIBE は ROS を介していることが判った。アカネズミのような脊椎動物に加えて、我々のグループは最近、イトマキヒトデ（*Patiria pectinifera*）において、放射線照射した卵と非照射の卵を共飼育した際、非照射卵に細胞死が誘導されることを報告した（図 4）[21]。

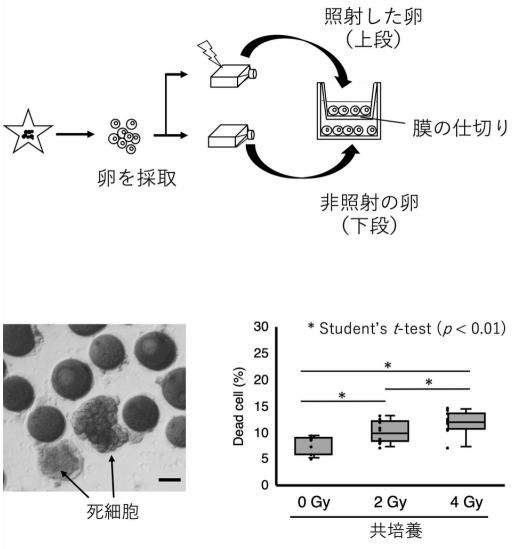


図　4　イトマキヒトデ卵の RIBE

このような脊椎動物以外の個体間 RIBE は、ミジンコ(*Daphnia magna*)[22]やコオロギ(*Acheta domesticus*)[23]、植物ではシロイヌナズナ（*Arabidopsis thaliana*）[24]でも報告されてきており、RIBE の誘導機構は節足動物や棘皮動物などの起源を太古に持つものにまで遡り、動物界のみならず、植物界においても進化的に保存されているようである。RIBE の発見から 30 年以上が経過し、この「奇妙な現象」の意義は依然不明であるものの、長い生物進化の歴史の中でこの機構を保持し続ける必要があったことが伺える。

5. おわりに

放射線生物影響は、「的」を貫いた放射線が引き起こす初期のイベントを理解し、引き続き生じてくる細胞間相互作用を理解することで全体像を捕まえることができると思われる。しかし実際は、「的」が破壊された際に生じるイベントーDNA 損傷と DNA 修復―の機構解明に研究が集中している。しかし今回取り上げた RIBE は、「的」の破壊を端緒として、時間的・空間的な広がりを持つ細胞や組織、そして個体間への放射線影響の一例として重要な意味を持つ。

今日の放射線防護のリスク体系は「標的理論」に基づき、「的」が射抜かれたのちの生物影響を基礎として組み上げられている。そうした意味では、少ない線量の放射線を浴びた際（少数の「的」が射抜かれた際）、その影響が拡散・増幅される RIBE の仕組みは、放射線のリスクを考える上でも非常に重要な意味を持ちうる。

また、連綿と続く生物進化の中で保持されてきた RIBE の誘導機構が、細胞間のみならず、ときに個体間でも現れた事実は何を意味するのであろうか。はっきりとした答えは依然得られていないが、近年、我々人間とその体内に生きる多くのバクテリア等の相互作用の解析が進むにつれ、これまで考えられてきたよりも生物同士のネットワークはより複雑で、より深いところで結びついていることが判ってきている。そうした意味では、生物が作り出す「生物圏」の中、ストレスに晒された生物が応答し、シグナルを発信し、そのシグナルを同種の生物のみならず、多種多様な生物が受け取り、環境の変化(悪化)の兆しを感知する、そのような生物同士の重層的なネットワークの一端を「RIBE」という形で垣間見たものであるのかもしれない。

参考文献

(1) Muller H. J., Artificial transmutation of the gene. Science, 1927; 66,84-87.

(2) D. E. Lea, Actions of Radiations on Living Cells, University Press, 1947.

(3) Nagasawa H, Little J.B., Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of alpha-particles. Cancer Res., 1992; 52: 6394-6396.

(4) Prise K.M., Belyakov O.V., Folkard M, Michael B.D., Studies of bystander effects in human fibroblasts using a charged particle microbeam. Int. J. Radiat. Biol., 1998; 74: 793-798.

(5) Zhou H., Randers-Pehrson G., Waldren C.A., Vannais D., Hall E.J., Hei T.K., Induction of a bystander mutagenic effect of alpha particles in mammalian cells. Proc. Natl. Acad. Sci. USA., 2000; 97: 2099-2104.

(6) Azzam E.I., de Toledo S.M., Gooding T, Little J.B., Intercellular communication is involved in the bystander regulation of gene expression in human cells exposed to very low fluences of alpha particles. Radiat. Res., 1998; 150: 497-504.

(7) Mothersill C., Seymour C., Medium from irradiated human epithelial cells but not human fibroblasts reduces the clonogenic survival of unirradiated cells. Int J Radiat. Biol., 1997; 71: 421-427.

(8) Narayanan, P. K., Goodwin, E. H. and Lehnert, B.E., Alpha particles initiate biological production of superoxide anions and hydrogen peroxide in human cells, Cancer Res., 1997; 57: 3963-3971.

(9) Shao C., Stewarta, V., Folkard, M., Micheal, B. D. and Prise, K. M., Nitric oxide-mediated signaling in the bystander response of individually targeted glioma cells, Cancer Res., 2003; 63: 8437-8442.

(10) Iyer R., Lehnert B.E., Svensson R., Factors underlying the cell growth-related bystander responses to alpha particles. Cancer Res., 2000; 60: 1290-1298.

(11) Zhou H., Ivanov V.N., Gillespie J., Geard C.R., Amundson S.A., Brenner D.J., Yu Z., Lieberman H.B., Hei T.K., Mechanism of radiation-induced bystander effect: role of the cyclooxygenase-2 signaling pathway. Proc. Natl. Acad. Sci. USA., 2005; 102: 14641-14646.

(12) Ivanov V.N., Zhou H., Ghandhi S.A., Karasic T.B., Yaghoubian B., Amundson S.A., Hei T.K., Radiation-induced bystander signaling pathways in human fibroblasts: a role for interleukin-33 in the signal transmission. Cell Signal., 2010; 22: 1076-1087.

(13) Al-Mayah A.H., Irons S.L., Pink R.C., Carter D.R., Kadhim M.A., Possible role of exosomes containing RNA in mediating nontargeted effect of ionizing radiation. Radiat. Res., 2012; 177: 539-545.

(14) Ariyoshi K., Miura T., Kasai K., Fujishima Y., Nakata A., Yoshida M., Radiation-Induced Bystander Effect is Mediated by Mitochondrial DNA in Exosome-Like Vesicles. Sci. Rep., 2019; 9: 9103.

(15) Mothersill C., Lyng F., Mulford A., *et al.* Effect of low doses of ionizing radiation on cells cultured from the hematopoietic tissue of the Dublin Bay prawn, *Nephrops norvegicus.* Radiat. Res., 2001; 156: 241-250.

(16) Mothersill C., Bucking C., Smith R.W., Agnihotri N., O'Neill A., Kilemade M., Seymour C.B., Communication of radiation-induced stress or bystander signals between fish in vivo, Environ. Sci. Technol., 2006; 40: 6859-6864.

(17) O'Dowd C., Mothersill C., Cairns M., Austin B., McClean B., Lyng F., Murphy J., The release of bystander factor (s) from tissue explant cultures of rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) after exposure to γ radiation, Radiat. Res., 2006; 166: 611-617.

(18) Mothersill C., Smith R., Hinton T., Aizawa K., Seymour C.B., Communication of radiation-induced signals in vivo between DNA repair deficient and proficient Medaka (*Oryzias latipes*), Environ Sci. Technol., 2009; 43: 3335-3342.

(19) Mothersill C., Smith R., Agnihotri N., Seymour C.B., Characterization of a radiation-induced stress response communicated in vivo between zebrafish, Environ. Sci. Technol., 2007; 41: 3382-3387.

(20) Ariyoshi K., Miura T., Kasai K., Akifumi N., Fujishima Y., Yoshida M.A., Radiation-induced bystander effect in large japanese field mouse (*Apodemus speciosus*) embryonic cells, Radiat. Environ. Biophys., 2018; 57: 223-231.

(21) Chiba H., Horikawa H., Goh V.S.T., Miura T., Ariyoshi K., Radiation-induced Bystander Effect in Starfish (*Patiria pectinifera*) Oocytes. Radiat. Res., 2025; 203: 53-59.

(22) Reis P., Lourenço J., Carvalho F.P., Oliveira J., Malta M., Mendo S., Pereira R., RIBE at an inter-organismic level: A study on genotoxic effects in *Daphnia magna* exposed to waterborne uranium and a uranium mine effluent, Aquat. Toxicol., 2018; 198: 206-214.

(23) Li X., Seymour C.B., Mothersill C., Rollo C.D., Investigation of presence and impact of radiation-induced bystander effect in *Acheta domesticus,* Int. J. Radiat. Biol., 2023; 99: 1619-1630.
(24) Wang T., Xu W., Deng C., Xu S., Li F., Wu Y., Wu L., Bian P., A pivotal role of the jasmonic acid signal pathway in mediating radiation-induced bystander effects in *Arabidopsis thaliana*, Mutat. Res., 2016; 791-792: 1-9.

総合科学研究会報告

2025 年 11 月以降に開催した総合科学研究会プログラム 11

これまでに開催した総合科学研究会プログラム

(1) 名称　第 65 回総合科学研究会
　演題　Japanese Medical Students 「言語から対話へ ― 日本の医学生におけるコミュニケーション能力向上の取り組み」
　講師　藤平 明彦アンドリュー 先生（総合科学教育研究センター人文・社会科学領域 教授）
　日時　2026 年 2 月 18 日（水） 12 時 15 分～13 時 00 分
　方法　会場と Zoom 配信によるハイブリッド開催
　会場　福島県立医科大学 光が丘キャンパス 5 号館 2 階第 7 講義室

(2) 名称　第 66 回総合科学研究会
　演題　本学が進める医学教育改革
　講師　亀岡 弥生 先生（総合科学教育研究センター人文・社会科学領域）
　日時　2026 年 3 月 10 日（金）16 時 00 分～17 時 30 分
　方法　Zoom を用いたハイブリッド開催
　会場　福島県立医科大学 光が丘キャンパス 4 号館 2 階第 5 講義室

(3) 名称　第 67 回総合科学研究会
　演題　世界の蝶とギターの調べ
　講師　クラシックギターデュオ 「ビスターリ (長沢 明 氏、渡辺 浩 氏)」
　日時　2026 年 10 月 11 日（日）14 時 00 分～16 時 00 分
　会場　福島県立医科大学 福島駅前キャンパス多目的ホール

(4) 名称　第 68 回総合科学研究会・福島映画に関する公開講座
　演題　「身土不二」から考える、地域と医療のこれから ―映画監督×医学部長　特別対談―
　講師　安孫子 亘 映画監督、伊関 憲 医学部長
　日時　2026 年 11 月 17 日（火）17 時 00 分～19 時 00 分
　会場　福島県立医科大学 光が丘キャンパス講堂

福島県立医科大学総合科学教育研究センター紀要投稿規定

2012.2.29　提示
2012.10.31 承認
2014.10.16 一部改訂
2023.10.30 一部改訂

１．方針・趣旨

本紀要では、センターメンバーの研究活動、および、センターの活動を紹介することを主な目的とする。また、その内容は、本学の理念およびポリシーに則ったものを掲載する。

２．名称及び発行

福島県立医科大学総合科学教育研究センター紀要
英文名称：The Bulletin of the Center for Integrated Sciences and Humanities
年１回、１１月に発行する。

３．投稿資格

[1]　本紀要へ投稿できる者は、本学教職員および非常勤教職員であることを原則とする。
[2]　本学教職員以外の者との共同研究については、本学教職員が共同執筆者である場合に限り、投稿を認める。
[3]　本学の大学院学生及び大学院研究生で、編集委員会において適当と認めた者については、投稿を認める。
[4]　依頼論文の場合は、この限りではない。

４．投稿記事とその種類

記事の種類は次のとおりとする。なお、他誌との完全な二重投稿は認めない。
ただし、総合論文等（これまでの研究論文をまとめたもの）の場合はこの限りではない。
〇原著論文
〇総説（総合論文を含む）
〇資料
〇総合科学研究会報告
〇センター活動報告詳細記事
〇書評
〇企画
〇その他（編集委員会が適当と認めたもの）

５．倫理規定

人、および動物が対象である研究は、倫理的に配慮され、その旨が本文中に記載されていること。

６．原稿に関すること

[1]　使用言語：和文または欧文とする。大きさはＡ４判とし、電子媒体とする。
[2]　原稿の制限：本文、図・表等を含めた刷り上がり総ページが、欧文、和文おおむね10 ページ以内とする。
[3]　原稿の作成：本紀要に掲載済みの論文を参考に作成するか、または、所属学会等の学会誌論文等の書式に沿って作成する。ただし、提出後、必要に応じて掲載に適した書式に変更を加えることがある。また、原稿には別に表紙（別紙）をつけ、論文（記事）の種類の別、論文題目、氏名、所属、電子メールアドレスを記す。
[4]　原稿の提出：各年度の原稿提出の区切りは、8月31日とする。

７．論文等の査読及び採否の決定

[1]　論文については、編集委員会は１名以上の査読者に審査を学内教職員に依頼する。審査の結果、必要ならば、編集委員会は原稿の修正等を求めることができる。
[2]　投稿論文等の採否の最終的な決定は編集委員会が行う。
[3]　依頼論文の場合は、[1][2]の限りではない。

8．校正

[1]　校正は、著者の責任において期限内に行い、再校までで校了するように努力する。
[2]　校正は、誤字、脱字等の訂正を原則とする。
[3]　冊子、表紙、標題、著者名、号巻数などに関する部分は、編集委員会の責任において調整する。

9．掲載の経費及び別刷りについて

[1]　掲載に要する経費は、原則として無料とする。
[2]　別刷りは、発行しない。

１0．出版権の許諾

論文を投稿する者は、総合科学教育研究センターに対し、当該論文に関する出版権の利用につき許諾するものとする。掲載が決定した論文等は、原則として電子化し、総合科学教育研究センターのホームページを通じて公開する。また、福島県立医科大学学術成果リポジトリへの参加を行う。

11．投稿規定の施行

本投稿規定は、2012年4月1日に遡る。

福島県立医科大学総合科学教育研究センター紀要

The Bulletin of the Center for Integrated Sciences and Humanities

2026 年 11 月 26 日発行

発行機関　公立大学法人　福島県立医科大学　総合科学教育研究センター

〒960-1295　福島市光が丘 1

E-mail:icsh@fmu.ac.jp

Home Page: http://www.fmu.ac.jp/home/icsh/?x=cat:1

福島県立医科大学総合科学教育研究センター紀要 Vol. 15 2026
2026 年 11 月 26 日発行