

鹿児島大学

# 保健管理センター年報

第40号

(平成30年度)

鹿児島大学保健管理センター

# 目 次

はじめに.....	1
-----------	---

## 本年度の活動

I. 本年度の動向と活動の特色.....	2
II. 教育・調査・研究	
(1) 講義・講演・学会・論文・地域貢献.....	8
(2) 調査報告.....	10
(3) 学会発表.....	16
(4) 論文.....	23
III. 安全点検／産業保健活動.....	32

## 業務報告

IV. 保健管理センターの利用状況.....	37
V. 定期健康診断など.....	40

## 保健管理センターについて

VI. 保健管理センターの沿革.....	47
VII. 学校保健計画及び学校安全計画.....	49
VIII. 保健管理体制	
(1) 保健管理センター職員.....	51
(2) 保健管理センター運営委員会委員.....	52
あとがき.....	53

### 保健管理センターからお伝えしたいこと

- ・タバコの煙は大切な命を奪います。
- ・‘安全でない’セックスは大切な命を奪います。
- ・薬物（ドラッグ）の不正使用は犯罪です。
- ・一気飲みはしない、させない。
- ・‘いじり’も‘いじめ’も被害者にとっては同じです。
- ・受けた人に被害感があれば、それはハラスメントです。
- ・定期健康診断を受けましょう。

### **6 tips for your good health**

1. Take it easy (Have a good time to switch off)
2. Chat and laugh with your friends and/or teachers
3. Sleep well
4. Healthy eating and tea break
5. Exercise
6. No drug! No smoking!

# はじめに

鹿児島大学保健管理センター  
所長 伊地知 信二

社会全体がものごとの本質を見失っていたり、いろいろな対応で何を優先すべきかをあまり考えずに、間違った選択をしていたりすることが、最近特に目につくような気がします。人の個性が多様化し、社会が複雑化すればするほど、こういった傾向には何か対策を講じなければ大変なことになるのではという危機感は、多くの人が感じているようです。大学生を含む若い世代がこの危機感を感じているかどうかは、今後の状況にとって大変重要ですが、残念ながら大事なことにふたをして物事が説明されたり、何を重要視すべきかをあまり考えずに選択がなされたりしている現状が学内外において続いています。ここまでのくぐりは私自身の反省文でもあるのですが、判りにくいので喫煙の害に関することで考えてみましょう。

今年度はいろいろなことがありましたので（詳細は本号内に記載）、今後は完全な敷地内全面禁煙に進むことが予想されますが、現時点においては、未だに喫煙所が本学内に存在しております。①そもそも喫煙者には‘幸福追求権’が保障されている、②喫煙は文化であり、タバコ農家のことも考えるべき、③喫煙者はニコチン依存症患者なのだから喫煙場所を提供しなければかわいそう、④喫煙はストレス解消手段のひとつ、⑤少しぐらいマナーが悪くても悪者扱いするのはかわいそう、などのかんちがいを含む意見が聞こえてきますが、「ニコチンは依存性のある毒物である」ことと、「発癌物質などの受動喫煙を完全に防止できる分煙手段は存在しない」という大事な2つのことが不思議なことに同じレベルの意見として扱われてしまうことが多いようです。一番優先すべきことが‘人の命の大切さ’であることが共通理解として拡がれば、毒物が依然として栽培され販売されている背景に株の保有関係や天下りなどの社会悪が潜んでいることに気づく人も増えて、WHO がめざすタバコの無い世界が実現しやすくなります。

# I. 本年度の動向と活動の特色

**概要**：支援の3階層モデルの中の第1層および第2層の重要性がさらに増加している。また、教育的支援の普遍性が大学でも求められている。本年度の学生定期健康診断では、新入留学生のために別日を2日間設定した。平成30年7月18日に、健康増進法は一部改正され、平成30年12月11日に総務省から、受動喫煙防止対策を徹底することなどを内容とするあっせんを本学が受けた。その後、本学においても敷地内全面禁煙の実施に向けた検討が再開された。大阪における麻疹の流行、関東地域での風疹の流行が続き、本学においても学生に対する混合ワクチンの接種を臨時で行った。

## (1) 学生支援・職員支援

日本学生支援機構は、2007年の大学における学生相談体制の充実方策について（苫米地レポート）の中で、学生支援の3階層モデルを提示した（図1）。第1層には、ピアサポートや制度化されていないメンタリング（先輩などによる教育的支援）などが含まれ、第2層に教員による教育的支援が含まれると考えると、障害学生支援センターおよび保健管理センター（第3層）における支援件数の増加と支援内容の多様化の背景には、さらに件数の多い第1層と第2層が存在している。支援の根幹がこの第1層と第2層にあることは、今後も変わることはない。

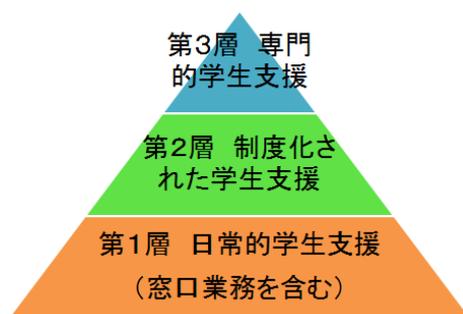


図1 学生支援の3階層モデル（苫米地レポート）

今年度も、卒業のための能力要件に関する共通理解の必要性を感じるケースを複数経験した。表1に関連する概念をまとめる。ディプロマ・ポリシーの中で、専門的・基礎的知識や技術の他に社会性や倫理観、コミュニケーション能力などが取り上げられていることで、教育的支援に対して普遍性が求められる事態が生じている。この状況は、むしろ大学教育においては理想的な方向性ではあるが、教育的支援のテーマは卒業要件には適さないことやディプロマ・ポリシーの全てが卒業要件ではないことなどの啓発が必要になっている。

表1 能力要件に関連して話題となる概念

1. ディプロマ・ポリシーの中の学術的・技術的基準（academic & technical standards）：狭義の卒業要件。専門的・基礎的知識や技術。バリアのために到達できない場合は、ユニバーサルデザインを含む合理的配慮でバリアを除去すべき（障害者差別解消法）。ユニバーサルデザイン以外の合理的配慮は、原則求められた場合に提供される。
2. ディプロマ・ポリシーの中の社会性、倫理観、コミュニケーション能力など：教育的支援のテーマ。卒業要件には適さない。
3. 卒後の進路適性：卒業要件には適さない。進路・就活支援のテーマとなる。在学中は教育的支援のテーマとなるものが含まれる。

## (2) 学生定期健康診断

平成30年4月の学生定期健康診断では、内科問診項目を新入生と在学生在で統一した（平成29年度に在在学生に行った心疾患に関する追加問診を新入生でも）。前年度は問診において所見のない在在学生に行った血圧測定は、在在学生全員に行った。また、新入留学生については、別日を2日間設定し、保健管理センターのX線装置を使って定期健康診断

を実施した。新入生の履修申請日に、定期健康診断の予約についての説明を行ったが、本年度より、ビデオクリップを使った案内を部分的に導入した。

### (3) 健康増進法の一部改正について

平成30年7月18日、健康増進法の一部が改正された。改正の趣旨を表2に示す。特に、学校や病院での受動喫煙の健康被害が大きいことを再認定しており、大学内の屋外での望まない受動喫煙もなくすべきことが含まれた記載となっている。施行スケジュールは、交付後1年6カ月以内で政令で定める日の2019年夏ごろに一部施行(学校・病院・児童福祉施設等、行政機関)、2020年4月1日に全面施行の予定となっており、学校や病院等での施行は2019年9月のラグビーワールドカップ前、全面施行は2020年7月の東京オリンピック・パラリンピック開催前に設定されている。正しい内容も含まれてはいるが、問題点も多く、WHOの受動喫煙規制状況4段階基準では現在の最低レベルから1ランク上がるだけである。

表2 健康増進法改正の趣旨

1. 望まない受動喫煙をなくす
2. 受動喫煙による健康影響が大きい子ども、患者等に特に配慮: 子どもなど <u>20歳未満の者</u> 、患者等は受動喫煙による健康影響が大きいことを考慮し、こうした方々が <u>主たる利用者となる施設や、屋外について</u> 、受動喫煙対策を一層徹底する。
3. 施設の類型・場所ごとに対策を実施

学校・病院・児童福祉施設等、行政機関は禁煙(敷地内禁煙)としているが、屋外で 受動喫煙を防止するために必要な措置 がとられた場所に、喫煙場所を設置することができる<sup>1)</sup>と記されている。今後、追加の改正が予想される問題のある記載であるが、受動喫煙を屋外で防止するための措置が、区画や空気の流れに対する対策を含んでいると考え、大学で許容される屋外喫煙場所を確保す

るためにはかなりの予算とスペースを必要とすることになり(表3)、実質的な敷地内全面禁煙と読み取ることもできる。この屋外喫煙場所の可能性は、喫煙直後の呼気中の有害物の問題や残留煙ばく露の問題(三次喫煙)への対策に目が向けられれば話題になることはない。三次喫煙に対する配慮は不思議なことに今回の改正から完全に欠落しており、旅館・ホテルの客室等、人の居住の用に供する場所は、喫煙禁止の適用除外としている。既に室内の壁などを介した残留煙ばく露による健康被害が明らかになっているため、今後の追加改正が待たれる。

表3 たばこの健康影響評価専門委員会(第10回厚生科学審議会地域保健健康増進栄養部会)

<p>受動喫煙を防止するために必要な措置とは</p> <p>①喫煙場所と非喫煙場所が区画されていること</p> <p>②喫煙場所であることを明記した標識を掲示すること</p> <p>③施設の利用者が通常立ち入らない場所に設置すること</p>
<p>屋外における分煙施設の技術的留意事項</p> <p>①コンテナ型: 壁及び天井で囲まれ、屋外排気設備のある閉鎖系の構造物(排気口を、天井近くの高い位置とし、人通りの少ない場所にむける)</p> <p>②パーティション型: 壁で囲まれ、かつ天井が開放された構造物</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・壁の高さは、約3メートル程度とする</li> <li>・出入口は、2回以上の方向転換がある「クランク構造」とする</li> <li>・四方壁の下部に、吸気用の隙間を設ける</li> <li>・天井の一部を囲う場合には、天井に交配をつけ、壁と天井の間に人通りの少ない場所に向けた排気のための開口面を設ける</li> </ul>

コンビニやスーパー周辺の喫煙所に関しては、はっきりとした言及がなされておらず、この点も問題であるが、「屋外や家庭等において喫煙をする

際、望まない受動喫煙を生じさせることがないよう周囲の状況に配慮しなければならない」という記載があり、望まない受動喫煙が頻発しているコンビニやスーパー周辺の喫煙所で喫煙することは原則的にはこの改正内容においても不可能であろう。加熱式たばこは、当分の間の経過措置として、原則屋内禁煙としている。加熱式たばこでは受動喫煙が比較的起こりにくいことが予想されるが、結局毒物であるニコチンの摂取であり、本人の健康を第一と考えればこれも地球上からなくすべきものである（WHO）。施設等の管理権限者（大学では学長）等は、喫煙が禁止された場所に喫煙器具・設備（灰皿等）を設置してはならないとされており、喫煙が禁止された場所は受動喫煙の可能性のある場所と解釈すると、オープンスペースにある喫煙場所を放置したり、喫煙禁止の標識がある場所での喫煙を容認していると、2019年夏ごろから都道府県知事は学長に対し勧告や命令を行う可能性が出てくる。都道府県知事による指導・勧告・命令・公表等で改善が見られなければ、都道府県知事は地方裁判所に通知し罰則が適用され罰金の過料（50万円以下）となる。また、喫煙禁止場所で喫煙している個人は、管理権限者等から喫煙の中止を求められることになり、改善が見られない場合は都道府県知事に通報され、指導・命令で改善がなければ個人にも罰金が発生する（30万円以下）。

#### （4）総務省九州管区行政評価局からのあっせん

健康増進法の改正を受け、はたして本学に存在する喫煙所において受動喫煙を防止するために必要な措置が講じられているかどうか問題となる。本学の全ての喫煙所の周辺で受動喫煙が起こっていることは、既に10年以上前から産業医の巡視報告で指摘されており、喫煙所の数が減るなどの一定の効果は得られているが、受動喫煙を防止するために必要な措置は講じられていない喫煙所が残存している。この問題について、平成30年12月

11日に、「4国立大学法人に受動喫煙防止対策の推進をあっせん」という文書が出され（表4）、本学において受動喫煙の可能性のある喫煙所が放置されている事実が総務省によって確認され報道資料として公表された。以下に公表された内容をまとめる。受動喫煙を防止しなければならないことの根拠としては、受動喫煙によって肺がん、虚血性心疾患、脳卒中、乳幼児突然死症候群等のリスクが高まることと、年間15,000人が受動喫煙を受けなければ死亡せずに済んだと推計されることを列挙しており、明らかに受動喫煙の有害性を公認している。本学の喫煙所では、①喫煙所の位置や構造により非喫煙者がたばこの煙のばく露を受けおそれがあり、②喫煙所での喫煙が遵守されていない（喫煙が禁止された場所での喫煙が確認された）と明記しており、分煙が徹底されていない大学の典型として報道発表されている。

表4 あっせんの内容（報道資料より）

1	喫煙所の現状について点検し、非喫煙者が喫煙所からたばこの煙のばく露を受けるおそれがある喫煙所については、喫煙所の廃止、移設を図るなど、受動喫煙防止対策を徹底すること。
2	敷地内全面禁煙の実施も含め、全学での受動喫煙防止対策を検討すること。
3	喫煙所に指定した場所以外で喫煙する者について、巡回による喫煙者への指導を徹底するなど、望まない受動喫煙を防止するために必要な措置を履行すること。

喫煙所の現状として、本学では喫煙所が非喫煙者も利用するスペース（禁煙区域）に隣接しており、建物の出入口に通じるバリアフリースロープに隣接している法文学部横の喫煙所の写真が公表された（図2、3）。また、理学部の喫煙所では、喫煙所の場所の構造上、たばこの煙が効果的に排出されないおそれが指摘され、煙が天井をつたい、非喫煙者が利用するスペースまで拡散する可能性

が強調された（図4，5）。さらにあっせんを受けた4大学の中で唯一，喫煙所に指定した場所での喫煙が遵守されていないことの証拠写真が公表され，工学部喫煙所に隣接したベンチ周辺（禁煙区域）での現状が示された（図6～9）。他の大学の公表写真が1～4枚であるなか，本学の状況に関する公表写真は8枚であり，指摘事項が際立って多かった。



図2 建物の出入口に通じるスロープに隣接している（法文学部横）：報道資料のまま



図3 建物への出入りの様子（非喫煙者が利用するエリアと屋外喫煙所との間に十分な距離が確保されておらず，非喫煙者が喫煙所からたばこの煙のばく露を受けるおそれがある）：報道資料のまま



図4 喫煙所の状況（理学部3号館）：報道資料のまま



図5 喫煙所反対側のベンチ（喫煙所全体が天井に覆われているため，天井に沿って水平方向にたばこ煙が拡散し効果的に排出されずに滞留し，非喫煙者が喫煙所からのたばこの煙のばく露を受けるおそれがある）：報道資料のまま



図6 喫煙所周辺の状況（ベンチ周辺は禁煙区域）：報道資料のまま



図7 指定された喫煙所(階段横)：報道資料のまま



図8 「ベンチ周辺での喫煙禁止」の標示：報道資料のまま



図9 ベンチ周辺に吸殻が散乱している(喫煙所と指定した場所での喫煙が遵守されておらず、喫煙者が喫煙所に隣接しているベンチ周辺(禁煙区域)で喫煙しているため、非喫煙者がたばこの煙のばく露を受けるおそれがある)：報道資料のまま

このあっせん文書への各大学の返答は、平成 31

年 2 月 22 日に総務省よりまとめて公表された。本学からの返答は表 5 の通りである。本学は、平成 25 年に敷地内全面禁煙化にむけた国内調査を開始し、その後郡元キャンパスと下荒田キャンパスの喫煙所の数を減らし、現在は各学部で 1 カ所となっている。改正健康増進法と総務省あっせん文書をきっかけに、敷地内全面禁煙化に向けた取組が再開されており、来年度内の実現が期待される。

表 5 公表された総務省への返答(本学より)

<p>1 喫煙所のたばこの煙のばく露を受けるおそれの有無について、平成 31 年 2 月 12 日に点検を行った。たばこの煙のばく露を受ける可能性がある喫煙所については、順次、廃止及び移動の検討を行う。</p>
<p>2 鹿児島大学の全てのキャンパスにおける敷地内全面禁煙化に向けて、総合安全衛生管理委員会にて勤務時間内禁煙、就学時間内禁煙及びキャンパス周辺での禁煙を含めた検討を行う。</p>
<p>3 望まない受動喫煙を防止するために、指定場所以外の喫煙を禁じる旨の掲示を行う。入学後のオリエンテーションにて、喫煙の健康リスクについて教育を行うとともに、保健管理センターにおける学生への禁煙支援を継続して行う。</p>

#### (5) 麻疹と風疹の流行について

昨年度、平成 30 年 3 月に台湾からの帰国者が麻疹を発症し沖縄で集団発生が起こった(4 月)。4 月 16 日より流行地から帰った後の発熱等の場合、自宅待機して保健管理センターに連絡するよう啓発を継続している。平成 30 年度早々に教職員に対するワクチン接種を企画する予定であったが、手続きに手間取っている間にワクチンを入手できなくなり実施できなかった。12 月に宗教団体の研修会後の複数発症が三重県で起こり、その後、特に平成 31 年 2 月以降は大阪を中心に流行が続いている。20~40 代はそれ以外の年齢の者と比較して麻疹患者の報告割合が多く(学校における麻疹

対策ガイドライン：平成 30 年 2 月），また平成 2 年 4 月以前の出生者（平成 31 年 3 月現在 28 歳以上）は，予防接種回数が 1 回以下の可能性が高い。従って，当面の予防接種勧奨の主な対象は，30～40 代の教職員である。平成 31 年 3 月 1 日のユニセフの発表によると，ウクライナ，フィリピン，ブラジル，タイ，フランスなどで麻疹患者数が大幅に増えており，帰国者の発熱時の対応などについても引き続き啓発が必要である。

風疹については，平成 30 年 7 月下旬から関東地域を中心に報告数が増加し，現在も流行が続いている。厚生労働省は，風疹に関する特定感染症予防指針を改正（平成 29 年 12 月 21 日一部改正，平成 30 年 1 月 1 日適用）し，風疹及び先天性風疹症候群の発生時に迅速な対応ができるよう，風疹の患者が一例でも発生した場合に，感染経路の把握等の調査を迅速に実施するように努めるとともに，原則として全例にウイルス遺伝子検査を実施することで，確実に診断することとしている。妊婦の家族の抗体検査や予防接種についてなど，早い時期から自治体レベルでの動きがあったが，平成 31 年 2 月 1 日には，予防接種法施行令が改正され，平成 34 年 3 月 31 日までの間に限り，昭和 37 年 4 月 2 日から昭和 54 年 4 月 1 日までの間に生まれた男性が風疹の定期予防接種の対象者として追加された。また，予防接種法施行規則も改正され，「風疹の抗体検査を受けた結果，十分な量の風疹の抗体価があることが判明し，予防接種を行う必要がないと認められたもの」を除くこととなり，対象男性に対し市区町村から抗体検査のクーポン券が発送されることになった。特に，1 年目（～平成 32 年 3 月）は，対象男性のうち，昭和 47 年 4 月 2 日から昭和 54 年 4 月 1 日までの間に生ま

れた男性に対し，クーポン券が発付される。また，対象男性がクーポン券を提示することにより，職場の定期健診等で無料抗体検査を受けることができるように配慮することが求められている。本学においては，MR（麻疹・風疹混合）ワクチンが 30 人分入手できたため，当初は教職員の男性を念頭に準備を進めたが，結局平成 30 年 12 月 4 日に大学院生の希望者（7 名）に，18 日（21 名）と 20 日・21 日（各 1 名）に学部生を含む希望学生に接種を行った。

#### **(6) 保健管理センター企画室会議および保健管理センター運営委員会**

第 1 回企画室会議（平成 30 年 9 月 5 日メール会議）および第 1 回運営委員会（9 月 19 日）で，平成 31 年度学生定期健康診断の内容について審議され了承された。第 2 回企画室会議（3 月 4 日メール会議）および第 2 回運営委員会（3 月 11 日メール会議）では次年度の学校保健計画および学校安全計画が了承された。

#### **(7) その他**

本誌の掲載内容の適正化は，第 28 号（平成 18 年度）に大幅な変更を行い，その後は部分的な改正を繰り返しているが，本号でも，これまでであった“プライマリーケア・感染症など”は，“本年度の動向と活動の特色”に含むこととし，保健管理センターの地図と平面図を省略した。

## Ⅱ. 教育・調査・研究

### (1) 講義・講演・学会・論文・地域貢献

#### (講義)

- ・ 伊地知信二. 「依頼・介入関係の基礎概念」 共通教育 (後期)
- ・ 川池陽一. 「臨床精神医学特論」 臨床心理学研究科 (後期)
- ・ 鮫島久美. 「健康管理」 共通教育 (後期)

#### (AED 講習会)

- ・ 鮫島久美, 中村聡子. 理工学研究科 (7月8日) 学生 8名
- ・ 鮫島久美, 中村聡子, 山口由佳. 介護等体験に係る事前実習 (8月9日) 学生 63名
- ・ 鮫島久美, 平片舞. 野外活動カウンセラー協会 (8月9日) 学生 20名
- ・ 鮫島久美, 中村聡子, 山口由佳. アメリカンフットボール部 (8月21日) 学生 25名
- ・ 鮫島久美, 中村聡子, 山口由佳. 介護等体験に係る事前実習 (8月21日) 学生 2名
- ・ 鮫島久美. 介護等体験に係る事前実習 (8月31日) 学生 1名
- ・ 鮫島久美. 介護等体験に係る事前実習 (9月11日) 学生 2名
- ・ 鮫島久美, 蒲地亜紀代, 平片舞. 「健康管理」 共通教育授業 (12月20日) 学生 40名
- ・ 鮫島久美, 山口由佳. 研究支援センター (3月15日) 教職員 18名

#### (AED・エビペーン講習会)

- ・ 鮫島久美, 山口由佳. 附属幼稚園 (6月12日) 教職員 8名

#### (講演・シンポジウムなど)

- ・ 伊地知信二. 「身体と心の健康のために」 入学式学生部オリエンテーション (平成30年4月6日) (平成23年より)
- ・ 川池陽一. 「大学生に多い睡眠リズムのトラブルと快適睡眠のコツ」 農学部学生心のケア講演会 (平成30年4月26日, 鹿児島大学)
- ・ 川池陽一. 「カウンセリングとストレスマネジメント」 鹿児島大学事務系・技術系職員主任研修会 (平成30年11月13日, 鹿児島大学)
- ・ 川池陽一. 「相談を聴くコツとセルフケアについて～カウンセリングの理論を基に～」 鹿児島県立短期大学 FD 講演会 (平成31年3月1日, 鹿児島県立短期大学)
- ・ 鮫島久美. 「放射線の人体に与える影響」 研究支援センター講演会 (平成30年5月9日)

#### (学会発表)

- ・ 平片舞, 蒲地亜紀代, 山口由佳, 中村聡子, 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 新入留学生 (非正課生) におけるスムーズな定期健康診断受診に向けての取り組み. 第48回九州地区大学保健管理研究協議会 (平成30年8月, 長崎) (優秀演題を受賞) (図1)
- ・ 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 労働安全衛生法に基づく職場巡視と学校保健安全法に基づく安全点検.

第 56 回全国大学保健管理研究集会（平成 30 年 10 月，東京）（図 2）

（論文）

- ・ Morioka H, Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, King BH. Developmental social vulnerability as the intrinsic origin of psychopathology: a paradigm shift from disease entities to psychiatric derivatives within human diversity. Medical Hypotheses 126: 95-108, 2019（令和元年 5 月に Open Access になる予定）

（地域貢献）

- ・ 川池陽一，鹿児島県精神科病院実地審査委員，医療観察法精神保健判定医，医療観察法病棟倫理委員会議員，名瀬保健所若者向け個別相談会相談員



図 1 第 48 回九州地区大学保健管理研究協議会（平成 30 年 8 月，長崎）（優秀演題を受賞）

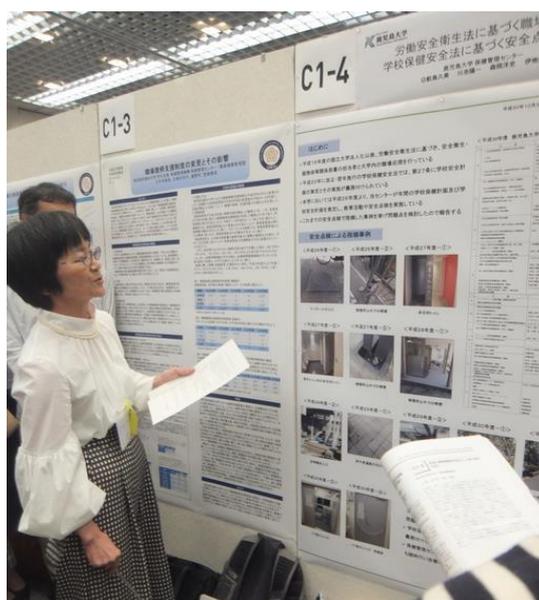


図 2 第 56 回全国大学保健管理研究集会（平成 30 年 10 月，東京）

(2) 調査報告①

## 平成 30 年度喫煙率について

～学生定期健康診断タッチパネルアンケートおよび教職員定期健康診断～

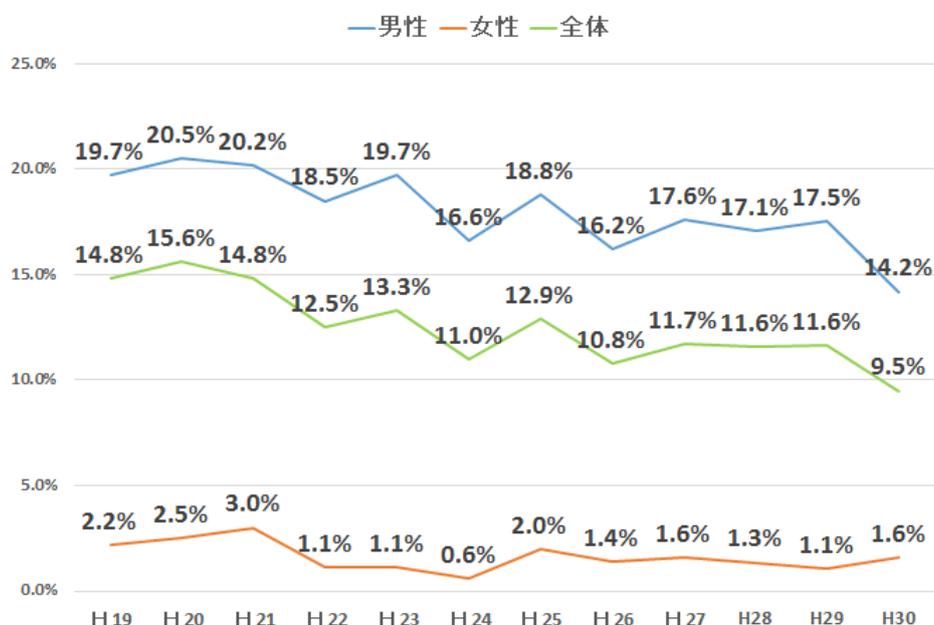


図1 職員喫煙率の推移

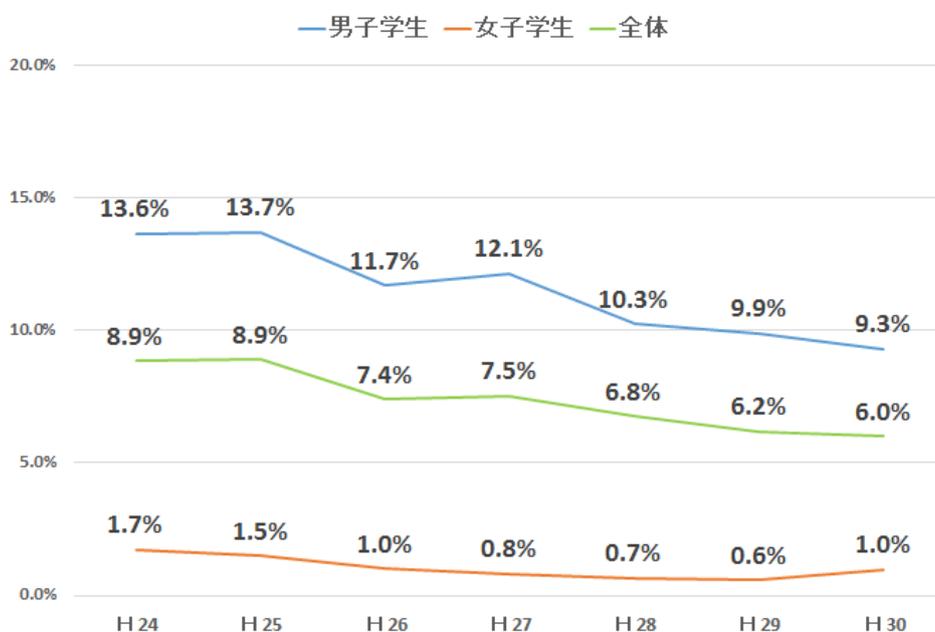


図2 学生喫煙率の推移

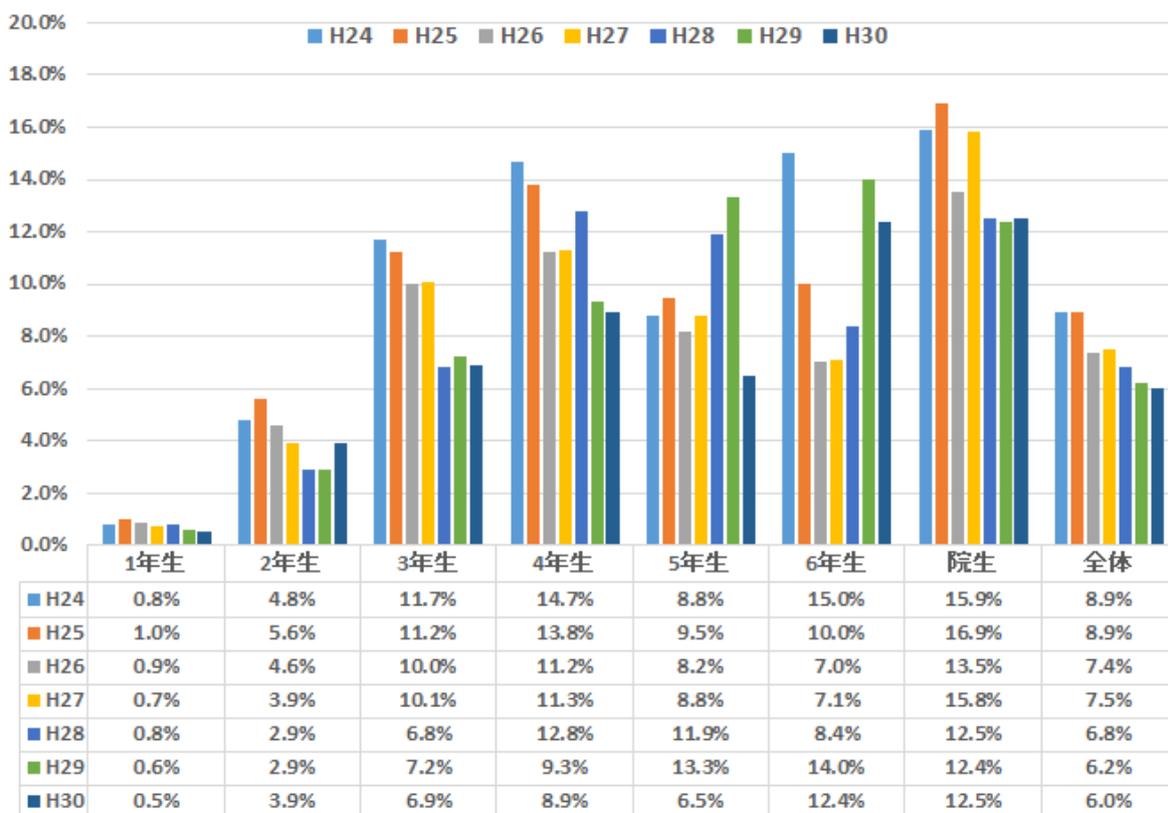


図3 学生学年別喫煙率の推移



図4 アンケートブース

## 調査報告②

# 平成 30 年度学生定期健康診断時のアンケート結果

～タッチパネルを用いて～

### 【はじめに】

平成 24 年度より実施している学生定期健康診断時のタッチパネルアンケートは今年で 7 年目を迎える。今年度は禁煙・薬物等に関する啓発的内容に加え、性感染症のリスク、エピペン処方の有無の質問を追加した。また、平成 28 年度同様に学生の生活環境状況についても尋ねた。その結果を報告する。

### 【方法】

学生定期健康診断時に同意を得られた学生に無記名式のタッチパネルアンケートを実施した。設問は、喫煙、薬物、性感染症等の啓発的内容に加え、生活形態や朝食摂取、睡眠状況などの計 27 問である。

### 【結果】

アンケート回答人数は 8,810 名、有効回答数は 8,555 名で有効回答率は 97.1%であった。喫煙率は全体で 6.0%、男子 9.3%、女子 1.0%であり、全体と男子は減少したものの女子は増加した（図 1）。

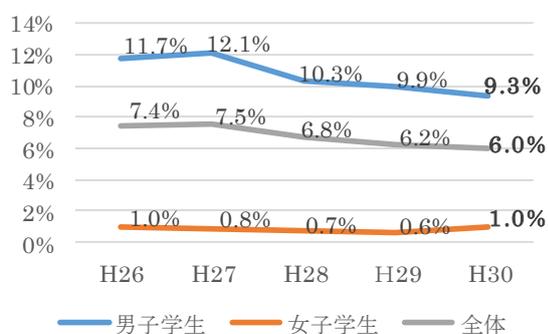


図 1 喫煙率の推移

喫煙者の卒煙希望は、「いつかはと思うものの、まだチャレンジしない」「禁煙しない」と、すぐには禁煙をしようと思っていない学生が 8 割を超えていた（図 2）。

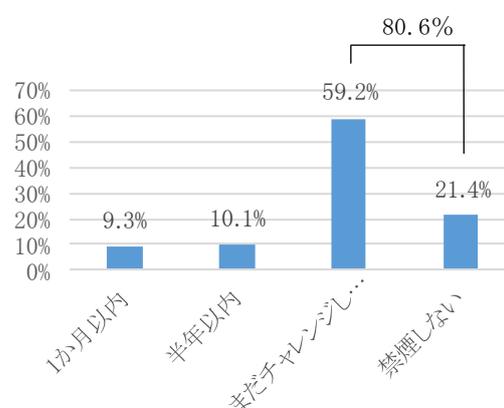


図 2 卒煙希望状況

当センターでの卒煙支援に関する啓発方法として、アンケート終了画面にて案内を提示したり学内にのぼり旗を立てたりしている。アンケートでの啓発を行わなかった平成 28 年度以外は、卒煙支援件数は 20 件前後で推移している（図 3）。

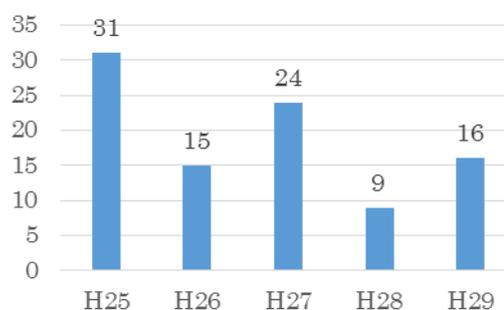


図 3 卒煙支援件数の推移

近年使用者の増加している加熱式タバコに関する知識について、「有害性を知っている」と回答した学生は喫煙経験者【喫煙者（79.0%）・卒煙者（67.3%）】で多く、未喫煙者は55.2%と喫煙経験者に比べて少ない傾向であった。未喫煙者においては、加熱式タバコ自体を「知らない」と回答した学生が16.3%いた（図4）。また、喫煙することによって就職や恋愛に不利であるということについて「知っている」と回答した学生は、喫煙者が75.9%と多く、不利であることを知っているも喫煙している状況にあった（図5）。

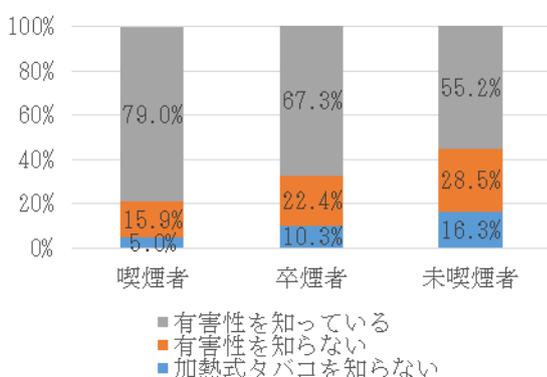


図4 加熱式タバコに関する知識について

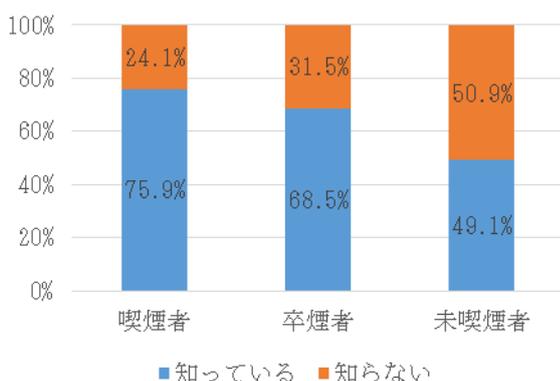


図5 喫煙の不利の知識

朝食を「摂らない」と回答した学生は、喫煙経験者【喫煙者（33.5%）・卒煙者（29.3%）】が多かった。一方で、朝食を「ほぼ毎日摂る」と回答した学生は、喫煙者が19.2%と少なかったのに対して、未喫煙者は53.5%と多かった（図6）。ま

た、喫煙経験者の生活形態は一人暮らしが多い傾向にあった（図7）。

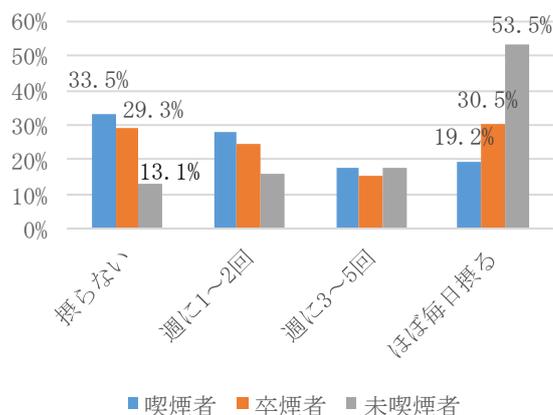


図6 朝食摂取状況と喫煙状況

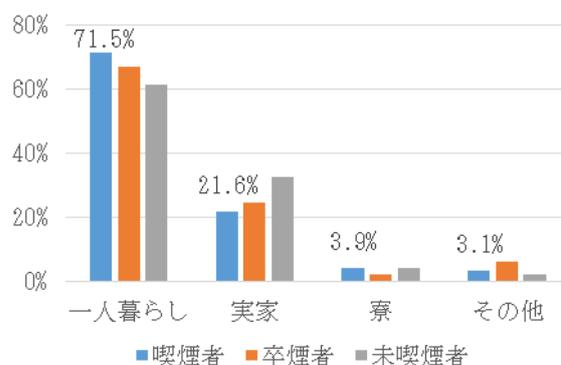


図7 生活形態と喫煙状況

睡眠の悩み（寝つきが悪い、早く目が覚める、昼間に眠たい等）があるかについて「はい」と回答した学生は、喫煙者は44.5%、未喫煙者は39.2%であった（図8）。

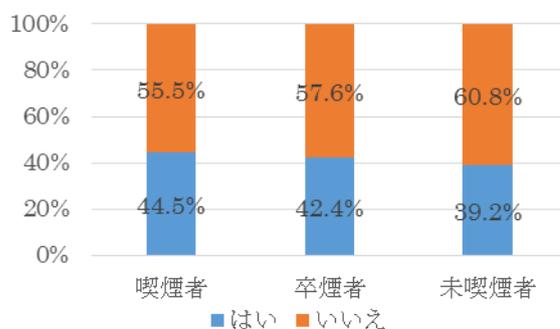


図8 睡眠の悩みの有無

「コンドームの使用により性感染症のリスクを減らすことができること」について「知っている」と回答した学生は、喫煙経験者・未喫煙者ともに95%以上だった(図9)。また、「エピペン処方」の有無については、「処方されている」と回答した学生は123名(1.4%)だった。

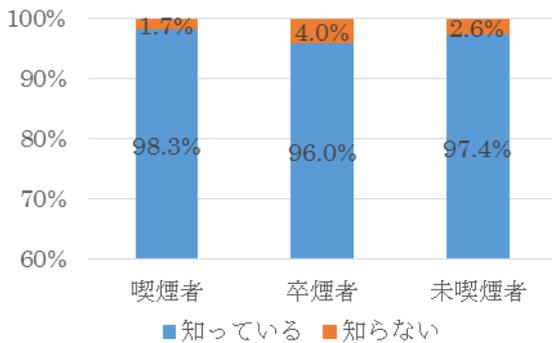


図9 性感染症リスクの知識

#### 【考察】

喫煙率は、全体と男子は減少傾向が続いており、全国の喫煙率減少と同様の傾向である。一方で、喫煙者の卒煙願望が低いことがわかり、当センターでの卒煙支援の啓発や情報提供が、喫煙者の行動変容につなげられるようにする必要があると考える。定期健康診断アンケートで、卒煙支援について啓発しなかった年の卒煙支援数が少なく、啓発をした年の卒煙支援数が増加したことから、アンケートにおいて継続して啓発していくことが効果的であるといえるだろう。今年度の定期健康診断以降、センター内のテレビ画面に禁煙に関するビデオクリップを流し待ち時間等に目を通してもらっており、さらなる情報提供の場として活用していきたい。

近年増加している加熱式タバコの有害性や、就職や恋愛に不利であることの知識の有無から、喫煙経験があるほうがタバコに関する新しい情報が得やすい環境にあると考えられる。未喫煙者は、タバコを「吸わない」環境にあるために知識や情報が収集しづらい可能性があるが、喫煙者・未喫煙者に関わらず共に禁煙に向けて取り組める姿

勢や環境が求められる。

一人暮らしで朝食を摂らない学生に喫煙経験者が多いことから、大学生となり生活環境が変化したことや日常生活において親等の干渉から距離ができたこと、生活リズムが不規則であることが影響していると考えられる。睡眠の悩みがある学生は喫煙者に多い傾向にあった。これらは、平成28年度に回答を得た結果と同様の結果であり、生活環境や睡眠と喫煙状況は関係性があると考えられる。

性感染症のリスクに関する知識は、喫煙の有無に関わらず「知っている」学生が多く、喫煙とは関連していないと考えられる。今回、梅毒患者が増加している情報もアンケートの質問の中に提示しており、性感染症について啓発の一端を担えたのではないかと考える。また、情報が氾濫するなかで正しい情報提供を行うことが今後のセンターの大事な役割となるであろう。

エピペンを処方されている学生が123名いることが今回初めて明らかになった。アナフィラキシーショックに対するセンタースタッフの対応や知識の再確認、他部署への知識の普及や情報提供の為に講習会を継続的に行い、緊急対応が効果的にできるような取り組みを行う必要がある。

#### 【結語】

喫煙と生活環境や睡眠状態の関連が再確認された。学生の生活環境まで視点を広げた関わりを持ちながら、喫煙者・未喫煙者に関わらず禁煙の共通認識につなげ、学内全面禁煙化の実現に近づきたい。また、SNSやインターネットなど学生を取り巻く多様な環境のなかで、相談しやすい雰囲気づくりを心がけることが重要になるであろう。その上で、禁煙や性感染症、アナフィラキシーショックなどの正しい情報提供と知識普及の為に、センタースタッフのさらなる知識向上が必要である。

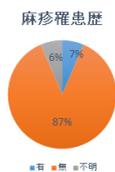
## 調査報告③ 外国人留学生における麻疹・風疹の罹患歴と予防接種歴

### 【麻疹】 罹患歴

Q: 麻疹にかかったことがありますか？

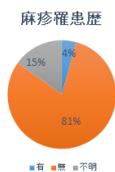
(外国人留学生: 62名)

罹患歴	有	無	不明	総数
	4	54	4	62



(学部1年生: 1,944名)

罹患歴	有	無	不明	総数
	83	1568	293	1944



### 【麻疹】 予防接種歴

Q: 麻疹の予防接種を2回以上受けていますか？

(外国人留学生: 62名)

予防接種	受けた	受けていない	不明	総数
	34	8	20	62



(学部1年生: 1,944名)

予防接種	受けた	受けていない	不明	総数
	1024	360	560	1944

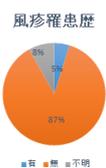


### 【風疹】 罹患歴

Q: 風疹にかかったことがありますか？

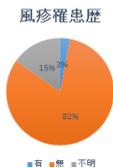
(外国人留学生: 62名)

罹患歴	有	無	不明	総数
	3	54	5	62



(学部1年生: 1,944名)

罹患歴	有	無	不明	総数
	83	1568	293	1944



### 【風疹】 予防接種歴

Q: 風疹の予防接種を2回以上受けていますか？

(外国人留学生: 62名)

予防接種	受けた	受けていない	不明	総数
	29	10	23	62



(学部1年生: 1,944名)

予防接種	受けた	受けていない	不明	総数
	1024	360	560	1944



(3) 学会発表① (第 48 回九州地区大学保健管理研究協議会)

## 新入留学生(非正課生)におけるスムーズな定期健康診断受診に向けての取り組み

平片 舞 他

### 【はじめに】

本学は、今年度学生定期健康診断（健診）を平成 30 年 4 月 10～24 日の日程で実施した。最初の 4 日間は新入生のみ、残りの 9 日間は在学生の受診期間とした（表 1）。例年、受付、結果のパソコン入力、学生の誘導などの健診業務は請負業者に委託しており、胸部 X 線検査と採血は健診業者に委託している。健診中、保健管理センター（センター）医師は内科診察や救急対応、保健師は受診学生の対応や健診中のトラブル等に対応している。

表 1 本学の定期健康診断

平成30年 4月	10日～13日	14日～24日 (土曜含む)
対 象	新入生	在学生
診察項目	身長・体重 内科診察 胸部X線検査	身長・体重 内科診察 ※問診で必要者のみ
採 血	該当者(実験予定者・IGRA)において希望者のみ	

留学生の健診は、正課生と非正課生に対して異なる担当窓口が対応している。正課生は各部局が窓口となっており、予約を含め日本人学生と同様の通常の手続きがとられ、受診に際しては問題ないと思われる。

今回、発表対象となる非正課生は、留学生係が窓口となっており、日本語レベルが低い、学籍番号の取得に時間がかかるなどのため、多くの学生が通常の Web 予約ではなく、センターへ来所し、紙面上で予約を行い健診を受診していた（表 2）。非正課生に対する健診の案内方法は、留学生係へ依頼をし、予約・受診方法についてオリエンテーションの中で説

明してもらっていた。受診に際しては、日本語に不安がある学生の場合、学生チューターもしくは職員の付き添いを依頼しており、職員 1 名が数名の学生をまとめて連れてくる場合は、受診学生が少ない時間帯を指定し、受診してもらおうようにしていた。

表 2 留学生の定期健康診断

	正課生	非正課生
概 要	学部・院に所属しており 日本人学生と同様の扱い	正課生以外の学生 ・短期交換留学生 ・研究生等
担当窓口 オリエンテーション	所属学部・院	留学生係 グローバルセンター
予約方法	Web(通常の予約方法)	紙(センターへ来所)
受 診	予約した日時に受診	

しかし、例年、日本語が話せない学生が 1 人で受診したり、数名の学生に対し付き添いが 1 名であったり、付き添いが異性の学生であったり、我々を含む健診スタッフとコミュニケーションがうまく図れず、他の学生の待ち時間が長くなるなど、混乱が続いていた。そこで、健診時の混乱を少しでも解消するため、関係部署と予約・受診方法について検討を重ねた。

今年度の健診に向けての取り組みや、健診の実際、今後の検討課題について報告する。

### 【対象と方法】

対象：平成 29 年 10 月以降と平成 30 年 4 月に入学した留学生のうち、留学生係が担当する非正課生。

方法：平成 29 年 12 月、留学生係へ 2 日間の特別日程を打診し了承を得た。平成 30 年 3 月、グローバルセンターの教員とサポートスタッフを交え、1

回目の打ち合わせを行い、互いの部署が現在抱えている課題を話し合い、それぞれの要望を伝えた。2回目の打ち合わせでは、健診対象者の選定方法や、予約方法、チェックリストの配布方法について具体的な話し合いを行った。その後、健診当日までの期間、メールでやりとりを行い、センターではオリエンテーション資料の校正、グローバルセンターではチェックリストの記載補助や受診者名簿の作成を行った(表3)。

表3 健診までの取り組み

日時	方法	センター	留学生係 グローバルセンター
H29年12月	メール・電話	特別日程を打診	
H30年3月	打ち合わせ ①	それぞれの現状について話し合い	
	打ち合わせ ②	健診対象者の選定、予約方法、チェックリスト(学生が健診時に持参する受診票)の配布方法等について話し合い	
H30年4月	メール	オリエンテーション資料の校正 ・健診案内 ・センター案内	チェックリストの記載補助 受診者名簿の作成

### 【結果】

留学生係より、非正課生全員もれなく受診できるよう特別日程で受診させたいという意見が挙げられ、2日間の特別日程で対応する学生は、私たちの予想を上回る61名となった。残りの14名は、日本語レベルが高く、一人での受診に問題がないと判断され通常日程での受診となった。

表4 健診

	通常日程 (10~13日)	特別日程 (25・26日)
スタッフ	センタースタッフ 外部業者(胸部X線、採血)	センタースタッフ 外部業者(採血)
対象者 (75名)	14名	25日:30名 26日:31名
日本語 レベル	高	低~中
サポート スタッフ	不要	要
健診 ルート	通常ルート	特別ルート設営
受診者 (75名)	13名	25日:29名 26日:33名

非正課生は、予約は不要とし、受診の有無については事前に依頼した名簿で確認した。通常日程で13名、特別日程で62名、予定者75名全員が受診した(表4)。

通常健診終了後、センターでは新たにルートを設営し、学生がスムーズに回れるよう誘導スタッフを配置した(図1)。①受付を済ませ、必要者は②チェックリストの記載を行い、③アンケート、④内科診察、⑤胸部X線検査、⑥身長体重と順に進み、最後に⑦採血へと進む。内科診察、胸部X線検査はセンターの医師がそれぞれ1名で対応した。

留学生係からは、健診案内やチェックリストの見本を日本語・英語・中国語・韓国語で作成してもらった。健診当日はグローバルセンター職員に加え学生のサポートスタッフも付き添い、常駐してもらうことで大きな混乱なく実施することができた。



図1 特別日程の健診ルート

本学では、「最近1年間で、1ヶ月以上の結核高蔓延地域への居住・滞在の有無」「結核の治療中の有無」を質問し、いずれかに「はい」と答え、かつIGRA検査を希望する学生を対象に、3年前より定期健康診断時にIGRA検査を実施している。表5は通常日程での非正課生のIGRA受診者数である。全員が結核高蔓延国からの留学生であったが、我々の確認不足で採血を案内することができずに、13名の受診者に対し8名しか受診できなかった。

しかし、特別日程では、結核高蔓延国からの留学

生は、中国の1名を除く53名が受診した(表6)。この1名は、検査を実施する午前中に受診できなかった学生である。検査の結果はインドネシアの留学生2名、中国の留学生1名が陽性と判定され、グローバルセンター職員が病院受診に付き添い、3名とも治療は行わず、3か月後のフォローとなっている。

表5 通常日程でのIGRA検査(T-SPOT)受診者数(非正課生)

出身国(結核高蔓延国)	対象者	受診者
韓国	5	3
タイ	2	0
中国	5	4
フィリピン	1	1
合計	13	8

表6 特別日程でのIGRA検査(T-SPOT)受診者数

出身国(結核高蔓延国)	対象者	受診者
中国	25	24(1名は検査精確に受診不可)
韓国	7	7
台湾	7	7
バヌアツ	1	1
タンザニア	1	1
ベナン	1	1
ベトナム	1	1
ブラジル	3	3
ペルー	1	1
インドネシア	6	6
ソロモン	1	1
合計	54	53

※結核高蔓延国以外(オーストラリア、ドイツ、フランス、フィジー、トルコ)の非正課生は8名健診受診

### 【考察】

今回の取り組みにより、健診を忘れていた場合には、グローバルセンターが連絡を取り、受診を促すなど、留学生係が担当する75名全員が健診を受診できた。健診時に行っているアンケート結果より、留学生と回答した学生は、今年度は260名と例年より増加しており、これまで未受診であったと予測される多くの留学生が受診できたのではないかと考える(表7)。また、今回、健診前に密に関係部署と情

報交換が行えたことも、受診率アップにつながったのではないかと考える。

次に、IGRAの受診者数について、留学生において大幅な増加が見られた(表7)。結核高蔓延国からの多くの留学生を検査に誘導できたことは有意義であったと考える。採血を嫌がる学生に対して、必要性を説明することで学生の理解が得られた。関係部署による採血の重要性への理解も大きな要因となった。西村らの報告<sup>1)</sup>では、結核高蔓延国出身者のIGRA陽性率は高く、結核感染率が高いことが示唆されたとある。本学は、留学生のうち結核高蔓延国の出身者が90%以上を占める。学内外での集団感染を予防するためにも結核対策は継続して取り組んでいかなければならない。また、結核の発病リスクを減らすためにも、留学生自身が健康管理に取り組めるような意識づけも必要だと考える。

図2に示すように、本学では留学生が年々増加傾向<sup>2)</sup>にある。留学生がさらに増えた場合、健診受診日の増設や医師の確保等が問題となり、今後の課題として、来年度に向けて更なる検討が必要である。私達個人としては、コミュニケーション力を上げるための個々の努力も求められる。さらには、全学的な問題として、留学生増加に伴い、生じると予測されるメンタルヘルス問題や結核をはじめとする感染症等、問題を把握し、学内の基盤を整えることが必要だと考える。

表7 アンケート結果とIGRA受診者数

	アンケート結果	IGRA受診者数		
	「留学生」と回答した学生	(留学生)	(日本人)	受診者数合計
平成28年度	184名	50名	13名	63名
平成29年度	195名	24名	12名	36名
平成30年度	260名	89名	13名	102名

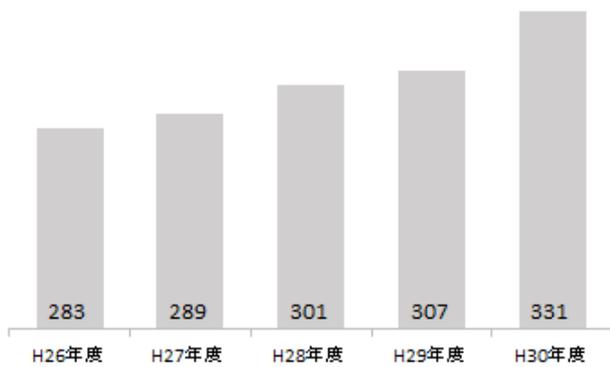


図2 留学生在籍者数

【結語】

今回の取り組みは、これまで未受診であったと予測される留学生の健診率アップにつながった

とともに、結核高蔓延国からの学生に対して、IGRA 検査を実施できたことは結核感染の予防につながったと考えられる。引き続き、留学生増加に伴い生じると予測される問題を把握し、学内全体で基盤を整えていく必要がある。

文献

- 1) 西村知奏, 太田正樹, 森正明, 他. 外国人留学生の結核感染調査. 慶應保健研究 2017 ; 35(1) : 37-40.
- 2) 平成 26~30 年度 国立大学法人鹿児島大学概要 外国人留学生



## 労働安全衛生法に基づく職場巡視と学校保健安全法に基づく安全点検

鮫島久美，他

キーワード：労働安全衛生法，学校保健安全法，職場巡視，安全点検

### 【はじめに】

鹿児島大学は，平成 16 年の国立大学法人化以後，労働安全衛生法に基づき安全衛生・サービスと関係部署の衛生管理者や担当者と共に職場巡視を行っている。これまでも学生が関与し問題となった場所については臨時巡視と称した安全点検を実施し，指摘事例は学長宛の文書にして学生生活課へ提出してきた。

学校保健法は平成 20 年に改正され学校保健安全法となり翌年施行された。第 27 条で学校安全計画の策定とその実施が義務化されたのを受け，本センターは平成 26 年より毎年，年間の学校保健計画および学校安全計画を策定し教育活動や安全点検を実施している。

今回はこれまでの安全点検による指摘事例について検討し報告する。

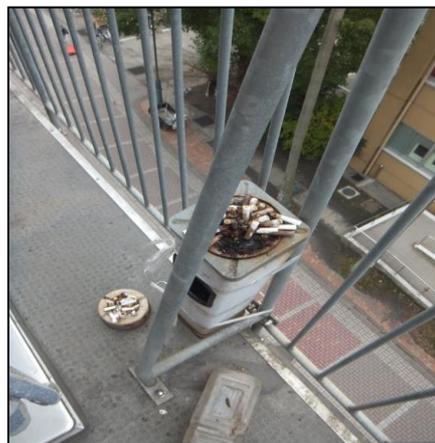
### 【指摘事例】

<平成 26 年度>

写真 1 は学内にあるマンホールのふたで，学生がその枠につまづき転倒し外傷を負った。2cm 位あった段差に傾斜をつける処置がなされた。



《写真 1》



《写真 2》

写真 2 は研究棟の避難ベランダに勝手に設置された喫煙所で，タバコの吸い殻が吸い殻入れからあふれ出て下の道路にまで落ちていた。すぐに撤去を命じ後日，この教室の学生・教員に禁煙指導を行った。

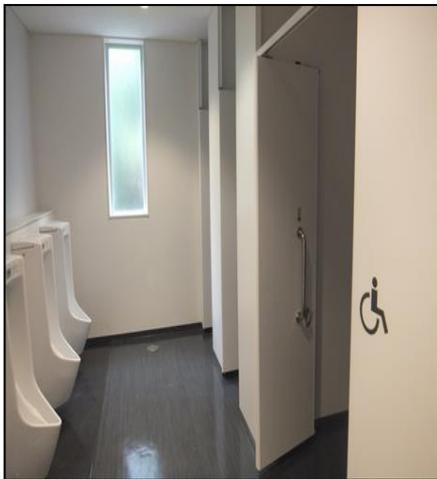
本学は敷地内全面禁煙の教育学部と医歯学部を除き建物内禁煙で，敷地内に喫煙所が設置されている。毎年，タバコのポイ捨てや喫煙所以外での喫煙があり受動喫煙の危険性を指摘事例に挙げている。他にも，大学通用門から出てすぐの歩道での喫煙や，大学周辺の歩道を喫煙しながら自転車で通り過ぎた事例も指摘している。

<平成 27 年度>

写真 3 と 4 は利用しにくい多目的トイレで，男女別々のトイレ内に設置されており性別違和の配慮がなされていない。性別や障害の有無に関わらず誰でも気軽に利用できる多目的トイレの増設や，今あるトイレの入り口の作り直しを指摘した。



《写真3》



《写真4》

＜平成 28 年度＞

写真5は外部から簡単に侵入できる非常階段となっており，侵入者が建物内に入りあるいは屋上へ登るなど転落事故の危険性があるので，入口に鍵を付けるなど侵入禁止の措置をするように指摘した。



《写真5》

＜平成 30 年度＞

写真6は学内に発生したチャドクガの幼虫で，皮膚炎の学生がいたことで大量発生が見つかった。発生場所の学部へ指摘し即駆除と注意喚起が行われた。

また学生が通学路として利用している大学周辺の歩道の植え込みにもチャドクガの幼虫の大



《写真6》

量発生が見つかった。管轄している市に駆除をお願いし，今のところ被害の報告はない。

写真7は学内のCT室で，今年の電離放射線健診の間診で学生がウォームアップ中にCT室のドアを開けてしまったという事例が発覚した。ウォームアップ中は警報音が鳴るが，建物の構造上ドアを部屋の外から開けて入室してしまう危険性がある。写真8のようにウォームアップ中は外部から出入りできないように入り口のドアにチェ

ーンをかけて操作中だと注意喚起ができるように改善された。



《写真 7》



《写真 8》

### 【考察】

平成 20 年法改正・翌年施行となった学校保健安全法では、児童生徒等の安全の確保を図るため、当該学校の施設及び設備の安全点検、児童生徒等に対する通学路を含めた学校生活その他の日常

生活における安全に関する指導、職員の研修その他学校における安全に関する事項について計画を策定しその実施を義務付けている。

本センターは平成 26 年度から毎年、学校保健安全法に基づき学校保健計画および学校安全計画を策定し教育活動や安全点検を随時実施している。これまでも労働安全衛生法に基づく職場巡視以外に、大学周辺を含め問題が生じれば臨時巡視を行ってきた。職員が出入りする場所（職場）に関する指摘事項は安全衛生・サービス係から巡視報告書に挙げられ担当部署で改善策が取られるが、それ以外で主に学生が関与する場所に関しては、指摘しても通常の報告書に挙がらないため問題点を共有できず改善に至らない場合が多々あった。喫煙問題がその最たるもので未だ敷地内全面禁煙化は進まず、設置されている喫煙所は多数の学生・職員に望まない受動喫煙が生じており毎年指摘事項に挙げられている。学校保健安全法では通学路も安全確保の対象となっており、大学周辺の歩道も含めた受動喫煙対策を講じなければならない。その一方、チャドクガの例のように通学路の安全点検での指摘により対処できた事例もある。通常の職場巡視に加えて、学生のための安全点検も実施し改善につながるように努めなければならない。

### 【結語】

労働安全衛生法にもとづく職場巡視を行いつつ、学校保健安全法に基づく安全点検を随時行い改善につながるよう取り組むことが重要である。

# The origin of complex human diversity: Stochastic epistatic modules and the intrinsic compatibility between distributional robustness and phenotypic changeability

Shinji Ijichi<sup>1,2,\*</sup>, Naomi Ijichi<sup>2</sup>, Yukina Ijichi<sup>2</sup>, Chikako Imamura<sup>3</sup>, Hisami Sameshima<sup>1</sup>, Yoichi Kawaike<sup>1</sup>, Hirofumi Morioka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Health Service Center, Kagoshima University, 1-21-24 Korimoto, Kagoshima 890-8580, Japan

<sup>2</sup>Institute for Externalization of Gifts and Talents, 7421-1 Shimofukumoto, Kagoshima 891-0144, Japan

<sup>3</sup>Support Center for Students with Disabilities, Kagoshima University, 1-21-30 Korimoto, Kagoshima 890-0065, Japan

\*Correspondence: [ijiminy@hsc.kagoshima-u.ac.jp](mailto:ijiminy@hsc.kagoshima-u.ac.jp) (Shinji Ijichi)

<https://doi.org/10.31083/JIN-170034>

## Abstract

The continuing prevalence of a highly heritable and hypo-reproductive extreme tail of a human neurobehavioral quantitative diversity suggests the reproductive majority retains the genetic mechanisms for extremes. From the perspective of stochastic epistasis, the effect of an epistatic modifier variant can randomly vary in both phenotypic value and effect direction among carriers depending on the genetic identity and the modifier carriers are ubiquitous in the population. The neutrality of the mean genetic effect in carriers ensures the survival of the variant under selection pressures. Functionally or metabolically related modifier variants make an epistatic network module and dozens of modules may be involved in the phenotype. To assess the significance of stochastic epistasis, a simplified module-based model was simulated. The individual repertoire of the modifier variants in a module also contributes in genetic identity, which determines the genetic contribution of each carrier modifier. Because the entire contribution of a module to phenotypic outcome is unpredictable in the model, the module effect represents the total contribution of related modifiers as a stochastic unit in simulations. As a result, the intrinsic compatibility between distributional robustness and quantitative changeability could mathematically be simulated using the model. The artificial normal distribution shape in large-sized simulations was preserved in each generation even if the lowest fitness tail was non-reproductive. The robustness of normality across generations is analogous to the real situation of complex human diversity, including neurodevelopmental conditions. The repeated regeneration of a non-reproductive extreme tail may be essential for survival and change of the reproductive majority, implying extremes for others. Further simulation to illustrate how the fitness of extreme individuals can be low across generations may be necessary to increase the plausibility of this stochastic epistasis model.

## Keywords

Neurodevelopmental conditions; autism; schizophrenia; stochastic variation; complex trait; population diversity; quantitative change

Submitted: January 23, 2017; Accepted: April 5, 2017

## 1. Introduction

In quantitative complex traits, offspring trait value is determined by genes inherited from parents (nature), environmental factors (nurture), and the mixture (gene-environment interactions) [1]. A balanced perspective, that appreciates both nature and nurture, is important and valid for the developmental trajectories of each phenotype, as well as for the eventual outcomes [2]. Although the presence of unpredictability or stochasticity is easily predictable in phenotypic variations associated with complex environmental factors and gene-environment interaction [3], non-environmentally heritable stochasticity has attracted little investigative attention. Traditional intrinsic stochastic phenomena including the usual gene expression noise and epigenetically-driven monoallelic expression cannot be included in heritable stochasticity, because the phenotypic outcomes or patterns in genetically identical pairs are discordant and usually not replicable in offspring [4, 5]. In principle, the confirmation of

heritable unpredictability or stochasticity is only available from the experimental conditioning of genetic backgrounds [6–8]. Therefore, high concordance in monozygotic twins with a disparity between monozygotic and dizygotic concordance rates may be the only clue to predict the presence of heritable unpredictability. Non-environmental heritable stochasticity was first employed to explain the survival of a hypo-reproductive extreme tail (autism) of a complex human behavioral diversity [9]. The survival of this highly heritable and mainly sporadic behavioral condition [10] dictates an epistasis-associated stochastic fitness oscillation across generations (phenotypic trade-offs) and unpredictability of genetic effects [9]. Importantly, the supposed genetic underpinning can load the extreme tail with disabilities and allow the residual majority to enjoy their normal functions, and the genetic factors are not necessary to explain the presence of extreme tails for the stochastic epistasis concept [9]. In the inevitably stochastic process, whose phenotypic outcomes are

concordant in genetically identical pairs, the phenotypic value of a related modifier variant randomly changes with each generation and varies in a generation because of genetic identity [9, 11–13]. As a result, the mean fitness values of each modifier variant and the mean total fitness of an epistatic network (module), whose constituents are the modifiers and one or more of the evolutionarily survived (monomorphic) switches for stochasticity, can be net neutral both across generations and within a single generation [9, 11, 13]. Phenotypic stochasticity can render modifiers and modules hidden or missing, while hidden genetic architectures can maintain phenotypic diversity under selection [13]. Modest correlations between core characteristics in a complex trait and the sizable genetic overlap among multiple distinct complex conditions can be illustrated by the infidelity of pleiotropy in stochastic epistasis [9, 12, 13]. This theoretical challenge originates in an insight into the robustness of fitness-associated phenotypic diversity across generations, with the core of the concept being the presence of fitness neutrality resulting from the stochasticity of genetic effect [9]. Modifier variants that alter the noise of gene expression can be detected by comparative studies of experimental cell strains [14–16], and an evolvable stochasticity in epigenetic variation has been revealed using tissue samples [17]. Without reciprocal citation of each other's work, incomplete penetrance of complex human conditions and unpredictability of disease susceptibility has been deductively reasoned using cell-level stochasticity [15, 16], while evolvable epigenetic noise has been considered as the driving force of development, differentiation, evolutionary adaptation, and disease susceptibility [17].

The stochastic epistasis model never dismisses the comprehensive view that appreciates the involvement of the genetic effects of major variants, environmental factors, and gene-environment interactions [9, 11, 13]. Cis-acting genetic interactions associated with genetic imprinting is also considered as one of the related inter-gene interactions in the stochastic epistatic modules [12]. Because the need for an enormous assortment of physiological responses in com-

plexity and specificity depends upon stochasticity-based phenotypic diversity [18], stochastic epistasis may be critical in complex human traits that include neurodevelopmental quantitative conditions [9, 11]. These complex traits involve the degree of phenotypic penetrance of a major variant gene effect, the liability to dichotomous diagnosis, the latent period length of late-onset diseases, clinical response to treatment, and resistance/vulnerability to pathogens, toxins, or mental stress. Stochastic epistasis may have an especially important role in complex conditions which have a disparity between monozygotic and dizygotic concordances in twin studies like autism and schizophrenia. In this article, a simplified module-based model was employed to characterize stochastic epistasis.

## 2. Methods

The stochastic effects of the related epistatic modifier variants on complex traits and the correlative genetic contribution of the parents were simulated with a simplified model. Because the related modifiers stochastically affect the phenotype according to the genetic identity as a network (module) and the effect values of related modules are also stochastic [11], the summation of stochastic module effects was added as the stochastic epistatic component according to the *de novo* genetic identity in the zygote including germinal mutations and chromosomal recombination and shuffling. Genetic effects of major variants and the environmental contribution were not included

in this model so as to exclusively evaluate the nature of the stochastic epistasis. In preliminary models, the number of related epistatic modules was documented by the number of evolutionarily surviving monomorphic switches for the stochastic epistasis and modifier variants were included in the random genetic individualities [13]. It has previously been demonstrated that the normal distribution of a quantitative trait can be well demonstrated by this model [11, 13]. The stochasticity of the component is supposed to be underpinned by sufficiently randomized genetic identity. The phenotypic value of an offspring ( $X_o$ ) was obtained from the following formula.

$$X_o = a \times X_p + b \times X_m + c \times \sum_{i=1}^m U_i$$

The contribution from each stochastic module ( $U_i$ ) ranges from -1 to 1 (actually 0.999999999) using the uniform random number generator of a spread sheet application. As described above, a stochastic module can generate an unpredictable genetic effect and previous preliminary simulation suggested that the module number should be multiplied for a quantitative phenotype [13]. Thus, the entire genetic effect of related modifier variants were substituted by a uniform random number to mimic the stochastic effect of a module. If there is only one module in the real phenotype, the simulation is too simple and the stochastic effect of each modifier variant should be simulated. In the formula,  $m$  represents the number of related modules and the additive stochastic component is the summation of the related module values. To be consistent with the data reported for autism and schizophrenia [10, 19, 20], hundreds of modifier variants should be assumed in this simulation. Because the number of modifier variants in a module may be from several to dozens [11],  $m$  was ranged from 1 to 50. The paternal phenotypic value ( $X_p$ ), the maternal phenotypic value ( $X_m$ ), and the additive stochastic component (the sigma component) have coefficients ( $a$ ,  $b$ , and  $c$ , respectively) for their contributions. The coefficient  $c$  has a function to adjust the pro-

portional contribution for the parental components and the additive stochastic component. The phenotypic value of a member of a generation was automatically calculated in a cell of by the spread sheet application using assigned Visual Basic assembly macro programs, and a population named generation zero ( $G_0$ ) was provided using only the sigma component for the calculation of the first generation ( $G_1$ ). As an example of the Visual Basic macros, macro a100 for a changeability simulation is shown in the Appendix. Although a traditional regression model (linear mixed-effects) has both fixed and random effects components, the components of the equation employed were all interpreted as random-effects and the model did not predict unknown continuous variables but rather the phenotypic diversity underpinned by a hidden genetic architecture. The mean value of the sigma component in a generation population is zero and the distribution approximates the normal distribution according to the central limit theorem [13]. Both the parental phenotypic values were calculated using the same formula as  $X_o$  in the previous generation, and the origins of the values were sigma components in  $G_0$  as described above. Therefore, when the distributional robustness was tested, the distribution of each generation could be approximated to the normal distribution in simulations. When distributional drifts or changeability could be simulated, the mean values for  $X_o$ ,  $X_p$ , and  $X_m$  should be affected and changed. Given that phenotypic robustness could be demonstrated, the mean values for  $X_o$ ,  $X_p$ ,  $X_m$ , as well as the sigma component should be zero as well.

### 2.1. Robustness simulations

The male to female ratio in each generation was fixed to 1.0 and the marriage rate was fixed to 100%. Sex of an individual was determined randomly. Mating was done only within a generation and was also random, i. e. without positive or negative assortative mating. The random mating was simulated only within each generation and inter-generational mating did not occur. The parental phenotypic values ( $X_p$  and  $X_m$ ) were carried over from the previous generation and the simulation of  $G_1$  was conducted employing  $G_0$  as described above. The offspring number for each couple was fixed at two for robustness simulations, resulting in a stable population size. Intrinsic distributional robustness and the phenotypic drift through generations was evaluated for different population sizes (10, 50, 100, 500, and 1,000), module numbers ( $m$ : 1, 2, 4, 10, 30, and 50), and coefficients ( $a, b$ , and  $c$ ). To detect size-dependent drifts of generational populations, the population size was intentionally altered from unrealistic numbers for these simplified artificial simulations. To determine the optimum population size for the following changeability simulations, the smallest population size, for which distributional robustness could be obtained, was investigated. Automatically simulated generations were from  $G_1$  to  $G_{100}$ . To assess the shape of the population, a generational population was depicted as a box-and-whisker diagram with outliers (small circles) whose values were between 1.5 and 3.0 times the box range and extremes (asterisks) whose values were more than 3.0 times the box range (IBM SPSS statistics, version 23). Each simulation was represented by a sequence of these boxplots.

### 2.2. Changeability simulations

Phenotypic changeability was evaluated on the basis of the robustness simulations. Sufficient population size ( $n = 1,000$ ), for which distributional robustness could be maintained in the robustness simulations, was employed as employed for the changeability simu-

lations. The extreme individuals with the lowest phenotypic values in a generation are supposed to be unproductive. Their ability or opportunity in the mating arena is seriously reduced and they cannot leave offspring.  $X_o$  values of the extreme cases (0.2, 1, 2, 5, and 10%) were first eliminated from the spread sheet table as unproductive individuals and residual reproductive individuals 998, 990, 980, 950, and 900 were all respectively randomly coupled within the generation as described above. The male to female ratio was fixed to 1.0 and the sex of an individual was determined randomly. To stabilize population size, hyper-reproductive couples, 1, 5, 10, 25, and 50 couples, respectively, were randomly selected regardless of the  $X_o$  values, and the selected couples were regarded as competent to have four offspring for the next generation. On the other hand, the other normal-reproductive couples (498, 490, 480, 450, and 400 couples) have 2 children. There were from 1 to 100 generations simulated. A generation population was depicted as the mean  $\pm$  one standard deviation style (IBM SPSS statistics, version 23) and each simulation was represented by a line graph.

### 2.3. Normality of the distribution and statistical analysis

Descriptive calculations and statistical analyses were performed using a statistical software package (IBM SPSS statistics, version 23). The distribution of a generation is approximated to normal distribution in the artificial robustness simulations [13]. In order to access the intrinsic compatibility between distributional robustness

and phenotypic changeability in complex conditions, the normality of the population distribution in a generation was evaluated using two methods for both the robustness and the changeability simulations. In descriptive statistics, a generation population with an absolute value for skewness and/or kurtosis that exceeded 2.0 was considered not to be normally distributed.  $p$  values based on the Shapiro-Wilk regression test statistic under the null hypothesis of normality were determined for the population distribution of a generation. When the  $p$  value was less than 0.05, the null hypothesis was rejected and the generation was considered not to be normally distributed.

## 3. Results

The simplified model, which was designed to be consistent with the correlation of parents and the *de novo* update of genetic identity in the zygote, demonstrated some pronounced functions of the stochastic epistasis component, as described below. Because preliminary simulations revealed that the phenotypic diversity of the generation population cannot be maintained without the stochastic epistatic component and the stability of the mean phenotypic values is conditional on the coefficients of the formula, to evaluate the influences of population size and the effect of the module number, the coefficient values were fixed ( $a = 0.5$ ,  $b = 0.5$ , and  $c = 1.0$ ). On the other hand, to evaluate the coefficient conditions, the module number was fixed to  $m = 10$ .

### 3.1. Population size and distributional robustness

Simulations were repeated five times and it was clearly demonstrated that the median value for each generation in small-sized simulations ( $n = 10$  and 50) drifted randomly with the direction of the phenotypic change randomly determined (Fig. 1 gives a representative simulation for each population size). The phenotypic variance of the generation population also varies randomly in small-sized simulations. This phenotypic drift in small-sized simulation ( $n = 10$ ) was confirmed for

different module numbers ( $m = 10$  in Fig. 1 and  $m = 1, 2$ , and 4 data not shown), and it was suggested that the drift can be exaggerated when either module number or stochasticity were increased. In marked contrast to the small-sized simulations, the simulation of  $n = 500$  showed a significant distributional robustness from  $G_1$  to  $G_{100}$ . This intrinsic robustness was confirmed by multiple simulations (five times) and ascertainment of the mean values. In this simulation ( $n = 500$ ), the median or mean phenotypic value was almost the same through generations, while phenotypic diversity with extreme cases can also be maintained through generations. From these results, the population size for the following simulations were fixed to  $n = 1,000$  to exclude the contamination from population size effects.

### 3.2. Contributions of each component to the stochastic epistasis model

Following exhaustive evaluation of every possibility, the simulations for each coefficient condition were repeated five times and three representative simulations are shown in Fig. 2. It was revealed that there are four conditions concerning the intrinsic distributional robustness. In the first condition ( $a + b \leq 1$  and  $c = 0$ ), although the phenotypic diversity could not be maintained without the additive stochastic epistasis component, the median value of the phenotype was the same as obtained for  $G_1$  across generations. In the second condition ( $a + b \leq 1$ ,  $a + b > |c|$ , and  $c \neq 0$ ), the phenotypic diversity if  $G_1$  could not be maintained and the distribution range of the gen-

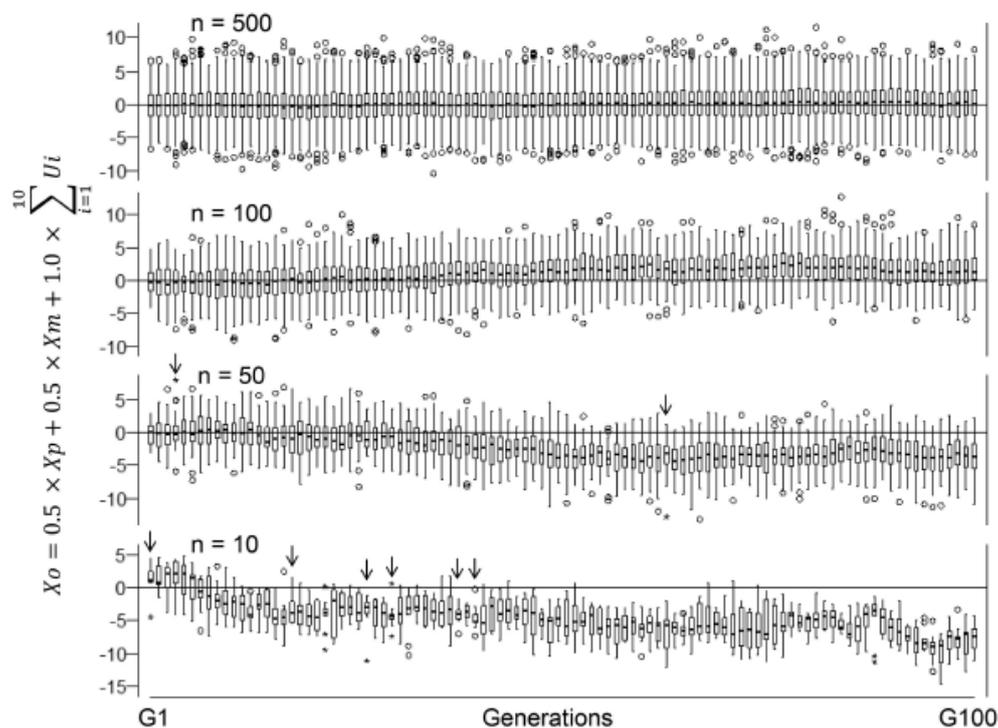


Fig. 1. Population size-dependent stability of the simulated phenotypic diversity. A simulation is illustrated as a sequence of boxplot diagrams. The phenotypic values ( $X_o$ ) were automatically calculated using the formula (y-axis title) for each generation ( $G1 - G100$ ) as described in Methods. Simulations were repeated five times with the population size varying from 10 to 500, and a representative simulation for each population size is shown. Small arrow heads indicate generations whose population was not normally distributed by an assessment of the absolute value for skewness and/or kurtosis ( $\geq 2.0$ ). The module number was fixed ( $m = 10$ ) for these representative simulations.

eration population was gradually attenuated during the first several generations. After attenuation, the phenotypic diversity stabilized to a modest value. The median value of the phenotype was the same as  $G1$  across generations. For the third condition ( $a + b \leq 1$ ,  $a + b \leq |c|$ , and  $c \neq 0$ ), both the phenotypic median and phenotypic variance could remain in this condition across generations. Therefore, in this condition, the perfect intrinsic robustness of phenotypic diversity could be obtained. In the fourth condition ( $a + b > 1$  and  $c \neq 0$ ), where the sum total of the parent's contribution coefficients ( $a$  and  $b$ ) exceed 1.0, the phenotypic distribution suddenly deviated from approximately  $G50$ , although the direction and degree of the deviation was random, and the direction did not change in the simulation. Even for the deviated generations, the phenotypic diversity could be maintained as shown in Fig. 2.

### 3.3. Reproductive selection and phenotypic changeability

According to the percentage of the non-reproductive individuals whose phenotypic value was lowest in the generating population, the phenotypic distribution could be changed across generations (Fig. 3). The change occurred in the opposite direction to the non-reproductive extreme tail and the degree of change was determined by the value of coefficient  $c$  (data not shown). Together with the results of simulations with different numbers of stochastic epistatic modules

( $m = 10, 30$ , and  $50$ ), it was suggested that changeability could be exaggerated by an increase in the diversity range of the generation population when the module number increases or the stochasticity grows. The normality of the changing generating population could be maintained across generations. Although a continuous selection pressure generates a continual changeability across generations, a cessation of the pressure leads to a reappearance of distributional robustness and its eventual stabilization of the mean level.

### 3.4. Normality of the generation population

It is well known that the total sum of multiple uniform random numbers varies randomly, yielding a normally distributed histogram, and the histograms of stochastic epistasis models have previously been evaluated [13]. The normality of the population of each generation was assessed using descriptive statistics (the absolute value for skewness and/or kurtosis) and the Shapiro-Wilk regression test. It is only in simulations with small populations ( $n = 10$  and  $50$ ), that cases with an absolute value for skewness and/or kurtosis exceeding 2.0 can be observed (Fig. 1). In almost all simulations the Shapiro-Wilk regression test detected some generations whose population may not be normally distributed and that exhibited a minimum correlation with the skewness/kurtosis results. In the simulations where population size was 10, 50, 100, 500, and 1,000 ( $a = 0.5$ ,  $b = 0.5$ ,  $c = 1.0$ ,

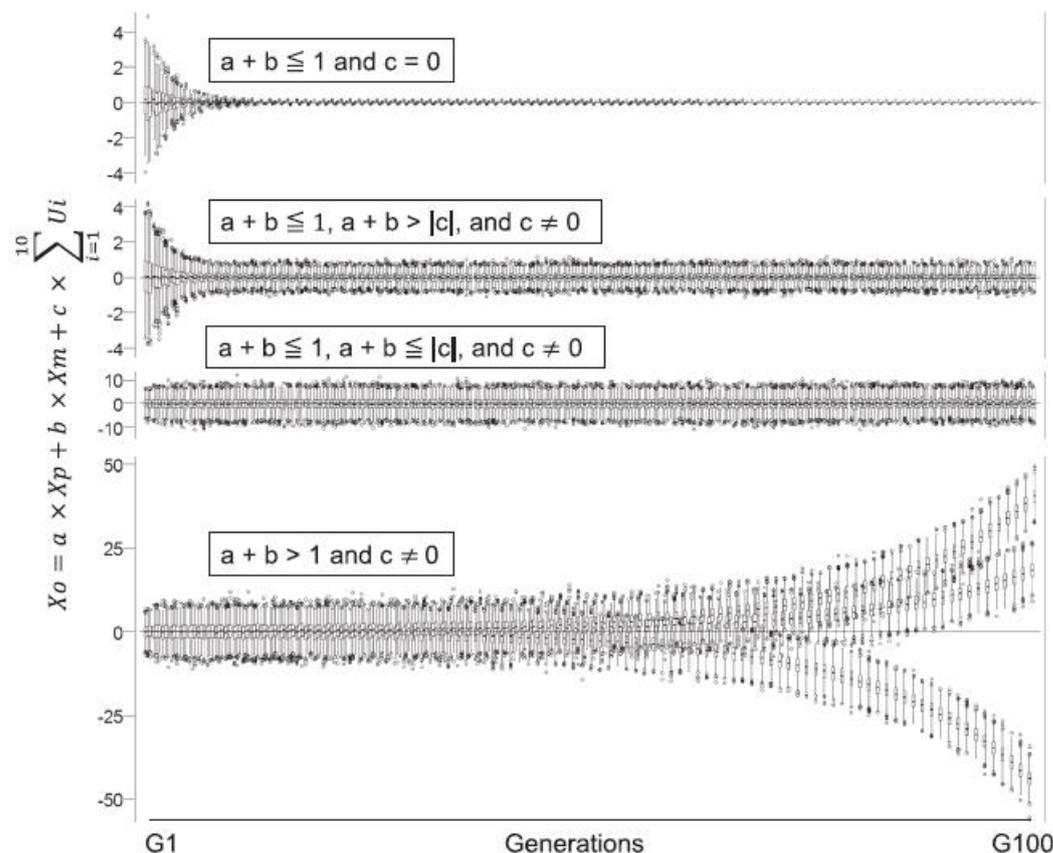


Fig. 2. Conditional effects of each coefficient of the formula (y-axis title). A simulation is illustrated as a sequence of boxplot diagrams. The phenotypic values ( $X_0$ ) were automatically calculated using the formula for each generation (G1 – G100) as described in Methods. Simulations for each condition were repeated five times and three representative simulations are given for each condition (300 boxplots per condition) with  $a = 0.5, b = 0.5$ , and  $c = 0$  for the condition  $a + b \leq 1$  and  $c = 0$ ,  $a = 0.5, b = 0.5$ , and  $c = 0.1$  for the condition  $a + b \leq 1, a + b > |c|$ , and  $c \neq 0$ ,  $a = 0.5, b = 0.5$ , and  $c = 1.0$  for the condition  $a + b \leq 1, a + b \leq |c|$ , and  $c \neq 0$ , and  $a = 0.53, b = 0.53$ , and  $c = 1.0$  for the condition  $a + b > 1$  and  $c \neq 0$ , respectively. To exclude the contamination of the population size effect, the population size was fixed ( $n = 1,000$ ). The module number was also fixed ( $m = 10$ ).

$m = 10$ ), the number of generations whose population was suggested to be not normally distributed by Shapiro-Wilk regression test ( $p < 0.05$ ) was  $4.4 \pm 1.8, 6.8 \pm 2.8, 6.4 \pm 2.8, 6.0 \pm 2.3$ , and  $5.0 \pm 2.6$ , respectively in 100 generations (each  $n = 5$ ). In the representative simulations where population size was 10, 50, 100, 500, and 1,000, the maximal absolute values for skewness and/or kurtosis were 6.91, 3.21, 1.59, 0.58, and 0.35, respectively. In the changeability simulations with population size  $n = 1,000$ , the descriptive analyses revealed that the normality of the changing generation population could be preserved across generations. The normality was confirmed by maximal absolute values for skewness and/or kurtosis  $< 2.0$ . Under conditions where the percentage of nonreproductive individuals was 0.2, 1, 2, 5, and 10%, the maximal absolute value for skewness and/or kurtosis was: 0.35, 0.41, 0.39, 0.39, and 0.33, respectively, for the  $m = 10$  simulations; 0.38, 0.35, 0.35, 0.47, and 0.38, respectively, for the  $m = 30$  simulations; and 0.44, 0.40, 0.38, 0.46, and 0.41, respectively, for the  $m = 50$  simulations.

#### 4. Discussion

In the simulations to evaluate population size effects, it was demonstrated that small sized simulations ( $n = 10$  or 50) can generate a phenotypic instability (drift) of the population distribution (Fig. 1). The median or phenotypic mean of each generation drifts randomly and the direction of the phenotypic change is determined by chance. Although the scale of the population size is different between mathematical simulations and real populations, the phenotypic drift has phenomenological similarities to the evolutionary ‘genetic drift’, which can cause a fitness-independent skewness of the pooled gene repertoire in small populations as an important driver of evolution [21]. Because the drift of the phenotypic distribution in the small sized simulations studied here provides a fitness-independent failure of neutrality with loss of genetic complexity, if the model is credible, the drifted population may consequently be exposed to selection pressures in the real world and the phenotypic differentiation among small populations may drive local adaptation similarly to the known ‘genetic drift’-associated phenotypic changes [22]. Such fitness-independency associated with population size bottlenecking occurs easily in the stochastic epistasis model, in which the link between

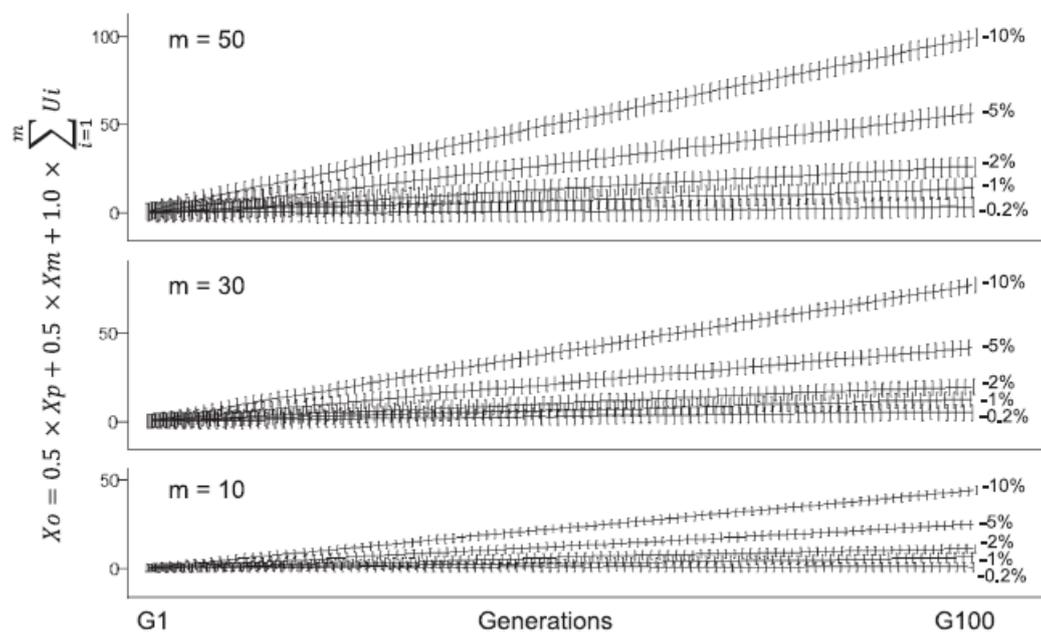


Fig. 3. Phenotypic changeability in a selection pressure where the lowest extremes in the population cannot leave offspring. A simulation is illustrated as a line graph (the mean value  $\pm$  one standard deviation). The phenotypic values ( $X_o$ ) were automatically calculated using the formula (y-axis title) for each generation (G1 – G100) as described in Methods. The percentage of nonreproductive extreme cases is shown at the right end of the simulation (from 0.2% to 10% with a minus symbol). To exclude the contamination of population size effect, the population size was fixed ( $n = 1,000$ ).

related modifier variant and phenotypic outcome is hidden in a large population. The position of a modifier-carrier can be anywhere in the phenotypic distribution and the size of any research sampling in the population may be too bottlenecking (too small) for the modifier carriers in sample to enjoy the neutrality of the phenotypic mean [11]. Therefore, in the stochastic epistasis concept, the fitness-independent failure of neutrality might be common in the samplings for genetic research and some of the related modifier variants in the sample could be detected by a usual study sampling by chance. However, it is supposed that the associations detected between complex conditions and modifiers can hardly be replicated by additional research, the modifiers are not necessarily detected only in the extreme cases, and the presence of variants may only be revealed in a few of the extreme cases. From this perspective, another sampling may result in the detection of another association. In actual research on complex human conditions including autism and schizophrenia, hundreds of candidate variants have been found and most of these variants explain only a modest amount of the observed heritability (the majority of the variants assumed are missing) [10, 19, 20]. The reported variants including *de novo* mutations can be detected in a minor number of cases and sometimes show incomplete penetrance in relatives and low result replication rates in different study samples [12]. These similarities between the mathematical simulations and complex human conditions may increase the credibility of the stochastic epistasis model for complex conditions.

In contrast to the phenotypic instability in small-sized simulations of the model, there was a pronounced intrinsic robustness of the phenotypic diversity in large-sized simulations ( $n = 500$  or  $1000$ ) with an optimal condition ( $a + b \leq 1$ ,  $a + b \leq |c|$ , and  $c \neq 0$ ) in which the phenotypic median (or mean) can be kept neutral (value zero)

even until the 100th generation (G100) (Fig. 2). Normality of the generation distribution was perfectly maintained in the simulations as confirmed by the maximal absolute value for skewness and/or kurtosis ( $< 2.0$ ). When the additive stochastic epistasis component has no effect ( $a + b \leq 1$  and  $c \neq 0$ ) or less effect than the parental correlative components ( $a + b \leq 1$ ,  $a + b > |c|$ , and  $c \neq 0$ ), the median value of each generation can be constant with no or modest diversity. Therefore, the stochastic epistasis component is critical for the framework of the distributional robustness of phenotypic diversity, and the normal shape with gently-sloping bilateral tails of the population distribution depends on the stochastic epistatic contribution. The fitness-independent maintenance of phenotypic median (or mean) without wide-ranged diversity ( $a + b \leq 1$ ,  $a + b > |c|$ , and  $c \neq 0$ ) may be utilized for the simulation of stabilizing selection.

In the changeability simulations, the same formula as the robustness simulations showed a complexity-dependent phenotypic changeability in a selection situation where individuals with the lowest  $X_o$  values are nonreproductive (Fig. 3). In the same way as the fitness-independent failure of the fitness neutrality in size-bottlenecking populations, the fitness-dependent phenotypic change can be exaggerated by the increase of the stochastic epistatic contribution. Because both the fitness-independent and -dependent phenotypic changes are regarded as the core of local adaptation and evolution [21–23], the implications of these mathematical phenotypic changes for complex human conditions should be discussed as follows. There is no heritability without genetic diversity [24], and co-segregation between a phenotypic characteristic and the related gene variants is one of the essential prerequisites for differentiation, development, disease susceptibility, evolutionary adaptation, and speciation. In

a fitness-associated complex condition whose normal distribution includes the majority around the phenotypic mean and the flanking bilateral extreme tails, if the co-segregation is fixed beyond generations, the distribution has a risk of being skewed by the burden of selection process in which an extreme tail is nonreproductive. Why can the variant-based normally distributed phenotypic diversity be maintained through generations? Why can the nonreproductive tail (e.g. autism and schizophrenia) of human diversity remain prevalent [9, 25]? Fitness-independent mechanisms, temporal or environmental fitness changes or trade-offs, population benefit theory, and the combinations, as a homeostatic mechanism have been repeatedly addressed as the solutions [23, 26–33]. In a novel concept, the stochastic epistasis perspective, the difference from the temporal fitness trade-offs in balancing selection (the classical neutral theory of molecular evolution) is the stochasticity or unpredictability of the fitness oscillations. Importantly, in the novel model, the carriers of modifier variants are ubiquitously scattered in the entire population distribution [9, 11–13]. In the mathematical model which was used for simulations here, the reproductive majority of a generation population can retain the genetic mechanism which regenerates the extreme in the next generation. Therefore, phenotypic change is available without damage to the genetic mechanism for the extreme cases in the stochastic epistatic model. Although only surviving individuals can be involved in adaptation and evolutionary changes on the cost of the nonreproductive extremes, the finding that phenotypic changes are exaggerated by increased stochasticity or complexity in the extreme-regeneration mechanism may emphasize the implication of the presence of nonreproductive extreme cases in adaptation and quantitative population change. Because the increase of stochasticity or complexity in the extreme-regeneration mechanism is a manifestation of the intensification of the stochastic epistasis

mechanism and the phenotypic change is based on the fitness benefits, the fitness benefit of the population depends on the stochastic epistasis and the regeneration of nonreproductive individuals. The presence of the nonreproductive tail is not for the regeneration of the extreme tail, but for the reproductive majority's competence to change, suggesting that the extremes repeatedly exist for others [9]. Furthermore, the evolution of the stochasticity or complexity of the extreme-regeneration (stochastic epistasis) mechanism may be referred to as the evolution of changeability. Each of the modifier variants is indeed neither necessary nor sufficient for the establishment of the extreme cases in the stochastic epistasis model, similarly to the quantitative trait loci (QTLs) framework [1], but complex conditions with huge phenotypic diversity like autistic assets may be characterized by the increased number of the related stochastic epistatic modules. A huge hidden genetic variation in the stochastic epistasis modules may be an attractive candidate for the signature of long-lasting historical quantitative changes as well as an index of evolutionary potential [34–36].

## 5. Conclusions

The stochastic epistasis concept is a new neutral theory of quantitative changes. In contrast to the traditional theory with contextual prediction or explanation for the temporal change of phenotypic fitness [23, 28, 32], it had been specified previously that the phenotypic oscillation of stochastic epistasis is random or unpredictable [9, 11–13]. In this approach, the stochastic effects of related epistatic modifier variants make the network's effect stochastic and multiple related

networks (modules) stochastically affect a phenotypic outcome [11]. The stochastic epistatic module can be a reservoir of genetic variants and an important role of the genetic diversity is the maintenance of the stochasticity. The hidden genetic variation can also fuel evolution when circumstances change through gene-environment interactions [36]. The stochasticity hides related modifier variants and modules, but heritability of the phenotype can be preserved in any portion of the phenotypic distribution. Stochastic epistasis-associated conditions are characterized by a high concordance in monozygotic twins and a low concordance in dizygotic twins and recognized to be highly heritable but not inherited.

Modest correlations between core characteristics in a complex trait and the sizable overlap among multiple distinct complex conditions can be illustrated by the infidelity of pleiotropy in stochastic epistasis. Additionally, here it was demonstrated that both the intrinsic distributional robustness of phenotypic diversity and quantitative changeability can be mathematically explored with a stochastic epistasis model, and the fast and strong plasticity of the nonreproductive extreme tail may be essential for both survival and population changes under selection pressures. Stochastic epistasis may also be the critical mechanism for evolvability. After a population size bottleneck episode, the loss of genetic complexity in the model can be a cue for fitness-independent phenotypic changes and local adaptation. Furthermore, the model explains the research situation where the result of an initial genetic study cannot be replicated by subsequent studies and a large-scale study or meta-analysis of multiple studies is unable to screen the candidate genes. Further simulation to illustrate how extreme individuals can stay at low fitness for generations may be warranted to further understand this model of stochastic epistasis.

## Appendix

An example of the Visual Basic macros (Microsoft Excel 2010) for a changeability simulation. The worksheet *G0* for generation *G0* and the worksheet *m* for an integer *m* are prepared in advance. The row for generation *G0* with 10 modules is *Q* in the *G0* worksheet. This macro (*a100*) should be run when a new worksheet is active.

```
Sub a100()
Range("A1:A1000") = Worksheets("G0").Range("Q1:Q1000").Value
Dim m As Integer
For m = 1 To 100
Worksheets("m").Cells(1, 1) = m
Call copy01
Call matching01
Call delete01
Call randomize01
Call copy02
Call hyperproductive01
Call kids01
Call copy03
Call x01
Next m
End Sub
Private Sub copy01()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(1000, 5 * m - 2)) = Range(Cells(1, 5 * m - 4), Cells(1000, 5 * m - 4)).Value
End Sub
Private Sub matching01()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(1000, 5 * m - 2)) =
.Sort Key1:=Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(1000, 5 * m - 2)),
Order1:=xlAscending
```

```

End Sub
Private Sub delete01 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(50, 5 * m - 2)).Delete Shift:=xlShiftUp
End Sub
Private Sub randomize01 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Dim i As Integer
For i = 1 To 950
Cells(i, 5 * m - 1) = Rnd()
Next i
Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(950, 5 * m - 1)) _
.Sort Key1:=Range(Cells(1, 5 * m - 1), Cells(950, 5 * m - 1)), Order1
:=xlAscending
Range(Cells(1, 5 * m - 1), Cells(1000, 5 * m - 1)).Clear
End Sub
Private Sub copy02 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(476, 5 * m - 2), Cells(950, 5 * m - 2)).Copy
Range(Cells(1, 5 * m - 1), Cells(475, 5 * m - 1)).PasteSpecial
Range(Cells(476, 5 * m - 2), Cells(950, 5 * m - 2)).Delete Shift:=
xlShiftUp
End Sub
Private Sub hyperreproductive01 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(451, 5 * m - 2), Cells(475, 5 * m - 1)).Copy
Range(Cells(476, 5 * m - 2), Cells(500, 5 * m - 1)).PasteSpecial
End Sub
Private Sub kids01 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(1, 5 * m - 2), Cells(500, 5 * m - 1)).Copy
Range(Cells(501, 5 * m - 2), Cells(1000, 5 * m - 1)).PasteSpecial
End Sub
Private Sub copy03 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Range(Cells(1, 5 * m), Cells(1000, 5 * m)) = Worksheets("G0").Range("Q1:
Q1000").Value
End Sub
Private Sub x01 ()
m = Worksheets("m").Cells(1, 1)
Dim i As Integer
For i = 1 To 1000
Cells(i, 5 * m + 1) = 0.5 * Cells(i, 5 * m - 2) + 0.5 * Cells(i, 5 *
m - 1) + 1 * Cells(i, 5 * m)
Next i
End Sub

```

## Acknowledgments

None.

## Conflict of Interest

All authors declare no conflicts of interest.

## References

- [1] Plomin R, Owen MJ, McGuffin P (1994) The genetic basis of complex human behaviors. *Science* **264**(5166), 1733-1739.
- [2] Plomin R, DeFries JC, Knopik VS, Neiderhiser JM (2016) Top 10 replicated findings from behavioral genetics. *Perspectives on Psychological Science* **11**(1), 3-23.
- [3] Fischer B, Taborsky B, Dieckmann U (2009) Unexpected patterns of plastic energy allocation in stochastic environments. *The American Naturalist* **173**(3), e108-e120.
- [4] Raser JM, O'shea EK (2005) Noise in gene expression: origins, consequences, and control. *Science* **309**(5743), 2010-2013.
- [5] Shin T, Kraemer D, Pryor J, Liu L, Rugila J, Howe L, Buck S, Murphy K, Lyons L, Westhusin M (2002) Cell biology: a cat cloned by nuclear transplantation. *Nature* **415**(6874), 859.
- [6] Lark KG, Chase K, Adler F, Mansur LM, Orf JH (1995) Interactions between quantitative trait loci in soybean in which trait variation at one locus is conditional upon a specific allele at another. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **92**(10), 4656-4660.
- [7] Kroymann J, Mitchell-Olds T (2005) Epistasis and balanced polymorphism influencing complex trait variation. *Nature* **435**(7038), 95-98.
- [8] Pettersson M, Besnier F, Siegel PB, Carlborg O (2011) Replication and explorations of high-order epistasis using a large advanced intercross line pedigree. *Plos Genetics* **7**(7), e1002180.
- [9] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Kawamura Y, Hashiguchi T, Morioka H (2008) For others: Epistasis and the evolutionary survival of an extreme tail of the quantitative distribution of autistic assets. *Medical Hypotheses* **70**(3), 515-521.
- [10] Beaudet AL (2007) Autism: highly heritable but not inherited. *Nature Medicine* **13**(5), 534-536.
- [11] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Nagata J, Imamura C, Sameshima H, Kawaike Y, Morioka H (2015) The origin of population diversity: Stochastic interactions between a modifier variant and the individual genetic background. *Natural Science* **7**(5), 255-265.
- [12] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Sameshima H, Morioka H (2011) The genetic basis of phenotypic diversity: autism as an extreme tail of a complex dimensional trait. In, Amaral D et al. (Eds.) *Autism Spectrum Disorders: The Role of Genetics in Diagnosis and Treatment*. New York, Oxford University Press.
- [13] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Sameshima H, Saeki Y, Hall W, Morioka H (2011) Non-additive interactions between monomorphic and polymorphic loci: a theoretical explanation of the genetic underpinning for complex traits. *Advances in Medicine and Biology* **13**, 133-148.
- [14] Raser JM, O'shea EK (2004) Control of stochasticity in eukaryotic gene expression. *Science* **304**(5678), 1811-1814.
- [15] Ansel J, Bottin H, Rodríguez-Beltrán C, Damon C, Nagarajan M, Fehrmann S, François J, Yvert G (2008) Cell-to-cell stochastic variation in gene expression is a complex genetic trait. *Plos Genetics* **4**(4), e1000049.
- [16] Chalancon G, Ravarani CN, Balaji S, Martinez-Arias A, Aravind L, Jothi R, Babu MM (2012) Interplay between gene expression noise and regulatory network architecture. *Trends in Genetics* **28**(5), 221-232.
- [17] Feinberg AP, Irizarry RA (2010) Stochastic epigenetic variation as a driving force of development, evolutionary adaptation, and disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**(1), 1757-1764.
- [18] Magklara A, Lomvardas S (2013) Stochastic gene expression in mammals: lessons from olfaction. *Trends in Cell Biology* **23**(9), 449-456.
- [19] Lander ES (2011) Initial impact of the sequencing of the human genome. *Nature* **470**(7333), 187-197.
- [20] Van Dongen J, Boomsma DI (2013) The evolutionary paradox and the missing heritability of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* **162**(2), 122-136.
- [21] Taub DR, Page J (2016) Molecular signatures of natural selection for polymorphic genes of the human dopaminergic and serotonergic systems: a review. *Frontiers in Psychology* **7**, 857.

- [22] Willi Y, Van Buskirk J, Schmid B, Fischer M (2007) Genetic isolation of fragmented populations is exacerbated by drift and selection. *Journal of Evolutionary Biology* **20**(2), 534-542.
- [23] Nesse RM, Williams GC (1996) *Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine*. New York, Vintage.
- [24] Lynch M, Walsh B (1998) *Genetics and Analysis of Quantitative Traits*. Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc..
- [25] Caspermeyer J (2015) An evolutionary approach reveals new clues toward understanding the roots of schizophrenia. *Molecular Biology and Evolution* **32**(6), 1657, 1658.
- [26] Baron-Cohen S (2002) The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences* **6**(6), 248-254.
- [27] Fitzgerald M (2004) Autism and Creativity: Is there a Link between Autism in Men and Exceptional Ability? *British Medical Journal* **328**(7448), 1139.
- [28] Keller MC, Miller G (2006) Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences* **29**(4), 385-404.
- [29] Badcock C, Crespi B (2006) Imbalanced genomic imprinting in brain development: an evolutionary basis for the aetiology of autism. *Journal of Evolutionary Biology* **19**(4), 1007-1032.
- [30] Pearlson GD, Folley BS (2007) Schizophrenia, psychiatric genetics, and Darwinian psychiatry: an evolutionary framework. *Schizophrenia Bulletin* **34**(4), 722-733.
- [31] Reser JE (2011) Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: the solitary forager hypothesis. *Evolutionary Psychology* **9**(2), 207-238.
- [32] Dudley JT, Kim Y, Liu L, Markov GJ, Gerold K, Chen R, Butte AJ, Kumar S (2012) Human genomic disease variants: a neutral evolutionary explanation. *Genome Research* **22**(8), 1383-1394.
- [33] Xu K, Schadt EE, Pollard KS, Roussos P, Dudley JT (2015) Genomic and network patterns of schizophrenia genetic variation in human evolutionary accelerated regions. *Molecular Biology and Evolution* **32**(5), 1148-1160.
- [34] Gibson G, Dworkin I (2004) Uncovering cryptic genetic variation. *Nature Reviews Genetics* **5**(9), 681-690.
- [35] Breen MS, Kemena C, Vlasov PK, Notredame C, Kondrashov FA (2012) Epistasis as the primary factor in molecular evolution. *Nature* **490**(7421), 535-538.
- [36] Paaby AB, Rockman MV (2014) Cryptic genetic variation: evolution's hidden substrate. *Nature Reviews Genetics* **15**(4), 247-258.

### Ⅲ. 安全点検／産業保健活動

学校保健安全法に基づく安全点検および労働安全衛生法に基づく臨時職場巡視の報告書  
 (定期の職場巡視に関しては含まれない)

報告書①

点検日時	平成 30 年 5 月 17 日 (木) 11 時 15 分		
点検者	保健管理センター 伊地知 (産業医)・山口		
立会者	動物病院桃井先生		
指摘事項 No.	点検場所	指摘事項・意見	現状
1	動物病院 CT 室 (古い方の建物)	平成 30 年 5 月の電離放射線健康診断時の問診にて、 <u>学生が CT ウォームアップ中に CT 室のドアを開けてしまった事例があった</u> ことが判明。現場を確認した。ウォームアップ中は警報音になるが、ドアの鍵は外から簡単に開けることが可能で、入室してしまう可能性がある。従って、ウォームアップ中は入室禁止の表示などでドアノブの部分进行覆う等の対策が必要である。	 

報告書②

巡視日時	平成 30 年 5 月 18 日（金） 16 時		
巡視者	保健管理センター 伊地知（産業医）		
立会者	教育学部総務係長 中馬秀治		
指摘事項No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	教育学部球技グラウンド（ラグビー，サッカー）	平成 30 年 5 月 18 日に，チャドクガによる毛虫皮膚炎の学生が保健管理センターを受診した。教育学部球技グラウンドと自動車部車置き場の間の生垣にボールを追って接触したとのことであった。安全点検を行ったところ，チャドクガの大量発生を確認した。注意喚起，駆除等の対策が必要である。	 <p>大量に発生したチャドクガの幼虫</p>

報告書③

点検日時	平成 31 年 3 月 8 日（金） 16 時 00 分		
点検者	保健管理センター 伊地知（産業医）		
立会者			
指摘事項No.	点検場所	指摘事項・意見	現状
1	工学部喫煙所	平成 30 年 12 月 11 日に総務省が報道資料として公表した問題の多い喫煙所のひとつ。相変わらず，喫煙所ではない場所に灰皿が設置してあり（写真 1），稲盛先生の銅像のすぐ近くに吸い殻のポイ捨てがみられる	 <p>写真 1</p>

		<p>(写真2)。総務省が確認した時には、銅像前のベンチには「ベンチ周辺での喫煙禁止」と標示されており、禁煙場所での喫煙として公表されたが、不思議なことに、現在の新しい張り紙には、「タバコのポイ捨て禁止！吸い殻は灰皿へ！」とだけ記載されており、喫煙禁止場所であることが示されていない。喫煙スペース（写真3の奥に小さく見える場所）以外であっても、ポイ捨てをしなければ喫煙可能と解釈されかねない状況で、ベンチでの喫煙者に声をかけることができなかった。</p>	 <p>写真2</p>  <p>写真3</p>
2	農学部喫煙所	<p>総務省の報道発表に含まれていなかった喫煙所。自動販売機前のベンチのすぐ近くであり、以前から繰り返し受動喫煙が起こっていることを指摘している。今回はポイ捨ては見</p>	

		<p>られなかった。</p>	
<p>3</p>	<p>玉利池の喫煙所</p>	<p>総務省の報道発表に含まれていなかった喫煙所。池に隣接しており、小学生の団体が近寄っていることの多い場所である。以前から受動喫煙が起きていることを指摘している。</p>	
<p>まとめ</p>	<p>今回も、全ての喫煙所で受動喫煙が起きていることを確認した。</p>		

平成 31 年 3 月 25 日

学長 殿  
各部局長 殿

ライフイベント期の教職員への配慮について（意見）

働きやすい職場環境の整備については、本学は既に鹿児島市イクボス推進同盟に加盟し、鹿児島県女性活躍推進宣言企業として女性活躍推進優良企業知事表彰を受賞しております。皆様におかれましては、ライフイベント期の構成員に対する互助的支援や配慮が長期的には組織全体の生産性につながることの啓発についても、学内の意識醸成のためにご尽力いただいておりますが、特に子育て中などの場合、やむを得ず予定していた業務に従事できない場合があり得ることもご存知の通りです。既にご対応いただいているとは思いますが、業務内容によっては必要に応じた担当者の複数配置や代替要員の確保等ご配慮くださいますようお願いいたします。本件に関しましては、全ての構成員の方々に周知くださいますようお願いいたします。

鹿児島大学保健管理センター産業医  
099-285-7385  
hoken@kuas.kagoshima-u.ac.jp

## IV. 保健管理センターの利用状況

### 1. 利用状況（平成 29 年度までのまとめ：表 1，2 と図 2，3）

近年の全国的な業務内容の変遷から、保健管理センターの業務は 3 つの柱に集約されつつある（図 1）。急速に増大しつつある需要の多くは、diversity management と呼ばれる多様性に対する対応であり、学生支援・職員支援の中身が複雑化し、年々その量も増えている。この 1 番目の柱には、学習支援、受講支援、対人関係支援、ハラスメント事例の当事者たちへの支援、などが含まれ支援需要のかなりの部分は現時点でも潜在している。従来から、保健管理センターの主要な業務のひとつであった学生・職員のメンタルヘルスに関する対応も、重要なのは治療や個人の排除ではなく、支援であるという考え方からそのほとんどが diversity management に含まれる。第 2 の

柱には、①病気や怪我の治療を目的とした総合診療、②特別健康診断や臨時健康診断、③定期健康診断（定健）による要精密検査者の精密検査（精検）、④健康指導・健康相談、⑤就職・進学等用の健康診断書発行、⑥救急薬品の借用等、⑦禁煙相談・卒煙支援などが含まれる。第 3 の柱は産業医としての業務で、喫煙対策なども含む。利用状況の集計は、以前より一部 ICD-10 による疾患分類に従っており（表 1）、支援件数は便宜的に精神障害と心理相談に含まれている。従ってメンタルヘルス支援、学習支援、生活支援、対人関係支援等の全てを含む件数は、図 2 のようになる。職員支援は図 3 に示す。

### 2. 平成 30 年度の利用状況について

教職員のストレスチェック制度については、郡元事業所では、受検率 71.6% で、高ストレス者は 68 人（7.1%）おり、面接指導は 13 名に行った。

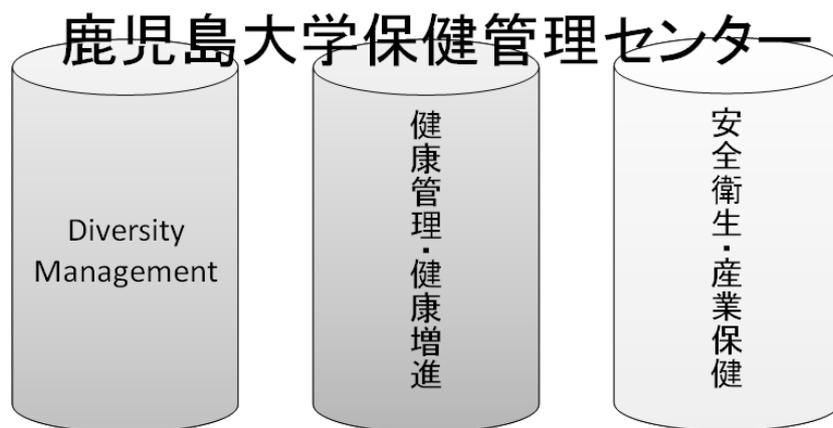


図 1 保健管理センターの業務

表1a 保健管理センター利用状況（全学生）

項目	25	26	27	28	29
感染症	251 ( 237 )	233 ( 219 )	229 ( 220 )	215 ( 191 )	162 ( 154 )
新生血液疾患	4 ( 4 )	3 ( 2 )	4 ( 4 )	4 ( 2 )	2 ( 2 )
内分泌、栄養および代謝疾患	9 ( 6 )	5 ( 3 )	4 ( 4 )	2 ( 2 )	4 ( 3 )
精神障害	27 ( 25 )	32 ( 31 )	14 ( 14 )	19 ( 18 )	30 ( 29 )
神経・感覚器系の疾患	6,055 ( 186 )	4,251 ( 160 )	3,316 ( 135 )	3,275 ( 112 )	2,021 ( 92 )
循環器系の疾患	93 ( 85 )	79 ( 75 )	70 ( 70 )	61 ( 55 )	73 ( 57 )
呼吸器系の疾患	16 ( 14 )	13 ( 13 )	13 ( 13 )	17 ( 15 )	12 ( 10 )
消化器系の疾患	1,334 ( 1,216 )	1,032 ( 926 )	1,123 ( 1,022 )	1,086 ( 987 )	1,001 ( 914 )
皮膚・皮下組織の疾患	89 ( 86 )	73 ( 68 )	59 ( 59 )	44 ( 40 )	43 ( 42 )
筋骨格系の疾患	125 ( 103 )	84 ( 79 )	96 ( 84 )	77 ( 66 )	91 ( 80 )
尿路性器系の疾患	74 ( 71 )	66 ( 64 )	57 ( 55 )	48 ( 43 )	72 ( 66 )
先天奇形	56 ( 55 )	59 ( 57 )	46 ( 45 )	39 ( 39 )	35 ( 32 )
症状・診断不明	0 ( 0 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )	1 ( 1 )	1 ( 1 )
損傷・中毒	141 ( 135 )	99 ( 95 )	132 ( 125 )	103 ( 97 )	107 ( 100 )
傷病および死亡の要因	634 ( 369 )	368 ( 270 )	324 ( 245 )	398 ( 269 )	400 ( 243 )
保健サービスの利用	0 ( 0 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )
心理相談	213 ( 76 )	149 ( 95 )	251 ( 126 )	163 ( 96 )	230 ( 120 )
小計	66 ( 26 )	160 ( 33 )	229 ( 47 )	246 ( 57 )	370 ( 71 )
健康診断（電離放射線）	9,187 ( 2,694 )	6,706 ( 2,190 )	5,967 ( 2,268 )	5,798 ( 2,090 )	4,654 ( 2,016 )
健康診断（一般）	439	440	437	479	442
健康診断（一般）	127	119	131	133	137
健康診断（臨時）	234	227	234	281	253
定健後の精検	375	201	225	99	50
健康調査面接	156	119	76		
スクリーニング検診（結核）				63	36
スクリーニング検診（化学薬品）				489	389
インフルエンザ予防接種	268				
A E D 講習会	111	177	75	95	95
アルコールパッチテスト	8	19	14	3	10
小計	1,718	1,302	1,192	1,642	1,412
診断書発行（保健管理センターに在所）	522	377	283	147	115
（自動発行機）	6,627	2,373	4,594	4,390	4,162
（ネット発行）		1,232	217	1,144	1,000
合計	18,054	11,990	12,253	13,121	11,343

( )内は新規利用者

- \*統計処理変更のため、空欄になっている箇所があります
- \*インフルエンザ予防接種はH26年度より未実施
- \*スクリーニング検診はH28年度より開始
- \*診断書発行に関しては発行枚数

表1b 保健管理センター利用状況（職員）

項目	25	26	27	28	29
感染症	19 ( 18 )	35 ( 33 )	20 ( 18 )	15 ( 13 )	15 ( 13 )
新生血液疾患	2 ( 2 )	4 ( 2 )	2 ( 2 )	4 ( 4 )	23 ( 3 )
内分泌、栄養および代謝疾患	0 ( 0 )	0 ( 0 )	2 ( 2 )	1 ( 1 )	1 ( 1 )
精神障害	12 ( 5 )	7 ( 7 )	5 ( 5 )	5 ( 4 )	7 ( 7 )
神経・感覚器系の疾患	128 ( 23 )	159 ( 22 )	132 ( 24 )	77 ( 16 )	74 ( 16 )
循環器系の疾患	18 ( 17 )	23 ( 21 )	15 ( 14 )	13 ( 11 )	15 ( 11 )
呼吸器系の疾患	5 ( 5 )	1 ( 1 )	15 ( 6 )	17 ( 8 )	6 ( 3 )
消化器系の疾患	189 ( 140 )	147 ( 120 )	163 ( 137 )	132 ( 111 )	115 ( 98 )
皮膚・皮下組織の疾患	19 ( 19 )	15 ( 14 )	16 ( 14 )	8 ( 5 )	8 ( 7 )
筋骨格系の疾患	24 ( 21 )	14 ( 13 )	16 ( 15 )	11 ( 9 )	12 ( 11 )
尿路性器系の疾患	34 ( 31 )	21 ( 19 )	15 ( 13 )	19 ( 18 )	13 ( 13 )
先天奇形	5 ( 5 )	7 ( 7 )	13 ( 8 )	10 ( 7 )	4 ( 4 )
症状・診断不明	1 ( 1 )	1 ( 1 )	1 ( 1 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )
損傷・中毒	23 ( 18 )	20 ( 20 )	21 ( 18 )	22 ( 18 )	14 ( 14 )
保健サービスの利用	75 ( 49 )	45 ( 37 )	34 ( 30 )	35 ( 23 )	54 ( 33 )
心理相談	91 ( 32 )	46 ( 20 )	61 ( 27 )	54 ( 30 )	60 ( 30 )
小計	2 ( 2 )	8 ( 8 )	5 ( 4 )	1 ( 1 )	8 ( 4 )
健康診断（定期健康診断+人間ドック）	647 ( 388 )	553 ( 345 )	536 ( 338 )	424 ( 279 )	429 ( 268 )
健康診断（有機溶剤）	1,281	1,265	1,351	1,323	1,364
特殊健診（特定化学物質）	98	105	103	107	96
特殊健診（有機リン）	62	61	74	74	75
健康診断（電離放射線）		33	38	38	36
健康診断（チェンソー）	166	175	181	198	209
健康診断（V D T）	20	20	22	24	24
健康診断（一般）	3	2	1	1	3
職員健診の事後措置	23	21	14	16	15
ストレスチェック面接実施者	104	98	124	118	94
インフルエンザ予防接種				4	6
麻疹予防接種	656				
A E D 講習会	32	4	20	25	27
小計	2,445	1,784	1,928	1,928	1,949
合計	3,092	2,337	2,464	2,352	2,378

( )内は新規利用者

- \*統計処理変更のため、空欄になっている箇所があります
- \*インフルエンザ予防接種、麻疹予防接種はH26年度より未実施

表 1c 平成 29 年度桜ヶ丘分室利用状況（学生）

月		4月	5月	6月	7月	8月	9月	10月	11月	12月	1月	2月	3月	計
内容	内科				1			2			1			4
	外科		1	2	1	1		3	2	2		1		13
	心理相談										1			1
	精神科相談		1	2	2	1		2	1				1	10
	健康相談(入力数に含まない相談)		2	1	1			1	1		1			7
	禁煙相談													0
	休養室利用		5	12	2	2		4	1	3	2	1		32
	健康診断証明書			2	1			1						4
	測定のみ等(体温計など)		1	2	2			2	1	1	1			10
	病院案内		3	1	1	2		1						8
件数		0	13	22	11	6	1	16	5	7	5	2	1	89

表 1d 平成 29 年度桜ヶ丘分室利用状況（教職員）

月		4月	5月	6月	7月	8月	9月	10月	11月	12月	1月	2月	3月	計
内容	内科				1									
	外科									1				
	心理相談													
	精神科相談													
	健康相談		1											
	休養室利用		1					1						
	測定のみ(体温計など)		2							1				
	病院案内							1						
件数		0	4	0	1	0	1	1	0	2	0	0	0	9

表 2 平成 29 年度 特別・一般および臨時健康診断等（学生）

分類	月 別													合計
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3		
特別	電離放射線取扱者		223							219				442
一般	小型船舶免許申請				4	2		8	2					16
	就職等		14	8	7	47	2	6	5	3	6	11	12	121
臨時	工学部海岸測量実習			43										43
	柔道部		8											8
	獣医師国試免許申請											28		28
	歯科医師国試免許申請											39		39
	医師国試免許申請											48		48
	保健学科国試免許申請 (看護・保健・理学・作業)											81		81
助産師国試免許申請											6		6	
合計		0	245	51	11	49	2	14	226	3	6	11	214	832

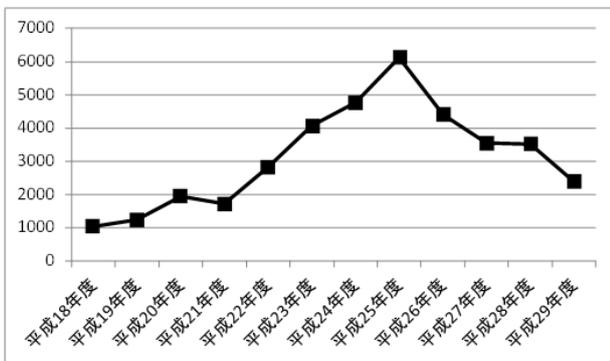


図 2 学生支援件数の推移

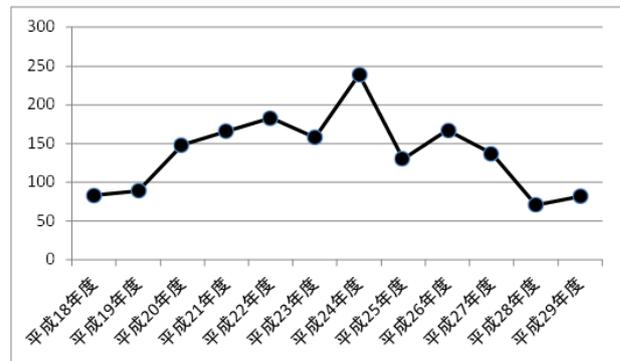


図 3 職員支援件数の推移

## V. 定期健康診断など

### はじめに

学校保健安全法施行規則は、大学における結核健診の時期を第一学年としているため、定期健康診断で実施する胸部 X 線撮影については、新入生以外は法的な必須検査ではない。平成 26・27 年度は、実習前検査として胸部 X 線検査が必要な学生を含め実施したが、平成 28 年度からは新入生のみを実施している。本学では現在、インターネットを介した予約登録システムを利用し (図 1), 定期健康診断を実施している (図 2)。内科診察医師については、本学医学部・同附属病院より多数の医師の協力をいただいている。胸部 X 線検査結果の読影については、平成 28 年度より外部委託のみとした。ここでは、学生定期健康診断に加え、平成 23 年度より本学歯学部によって行われている歯科健診 (表 1), 定期健康診断時に行われる採血検査 (表 6: 平成 28 年度より), および秋健診 (表 7) について記載する。平成 28 年度より検尿は中止となり、また眼科・耳鼻咽喉科の

スクリーニングは内科診察ブースで行った (図 2)。そのため、眼科・耳鼻咽喉科の要精検者のデータは理学的所見 (内科) に含まれる。平成 29 年度より内科診察は新入生と有所見者 (問診) に行っている。

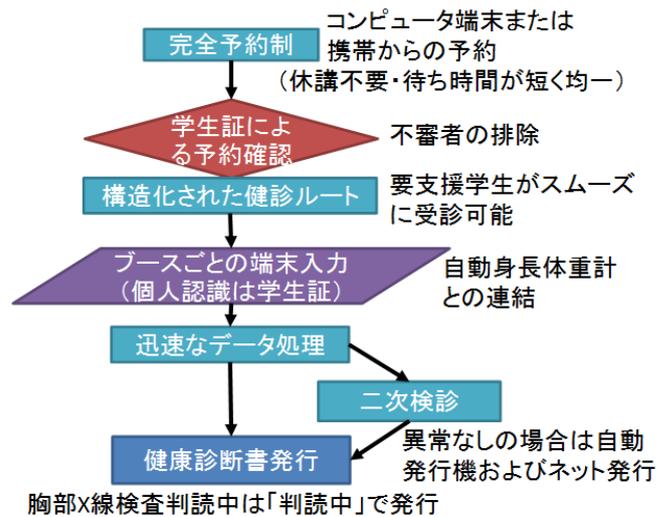


図 1 完全予約制による学生定期健康診断

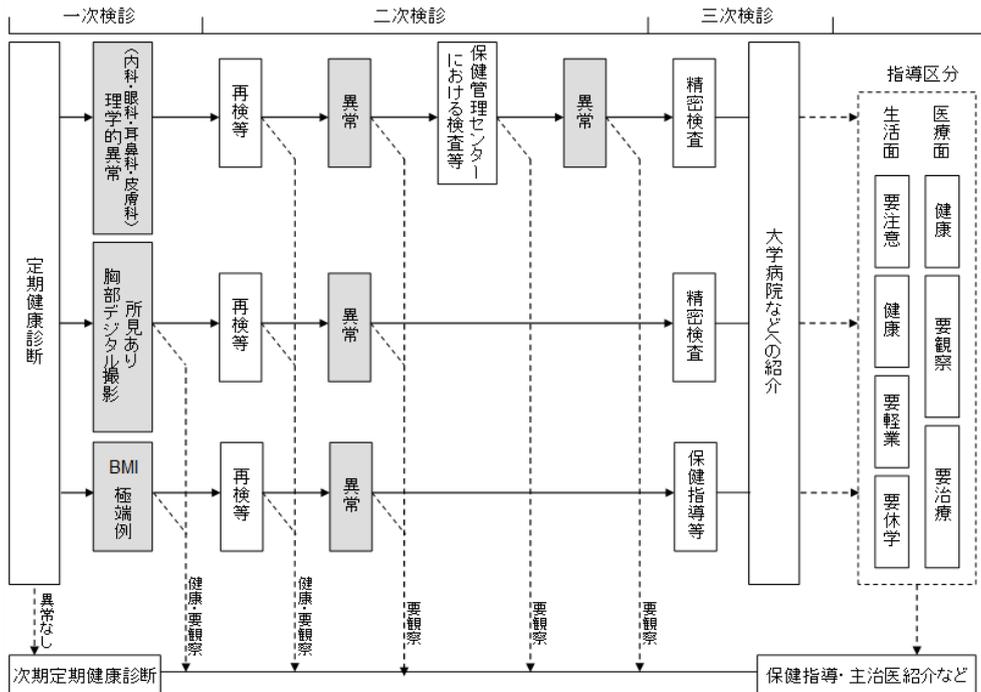


図 2 定期健康診断で異常と判断された対象者の指導区分決定までの過程

表1 歯学部による歯科健診

	日付	時間	受診者数	
1	4月12日(木)	9:30~11:30	29	92
		13:30~15:30	63	
2	4月13日(金)	9:30~11:30	62	93
		13:30~15:30	31	
3	4月16日(月)	9:30~11:30	51	93
		13:30~15:30	42	
4	4月17日(火)	9:30~11:30	23	70
		13:30~15:30	47	
5	4月18日(水)	9:30~11:30	49	85
		13:30~15:30	36	
6	4月19日(木)	9:30~11:30	47	96
		13:30~15:30	49	
7	4月20日(金)	9:30~11:30	39	63
		13:30~15:30	24	
総数			592	

表2 a 定期健康診断受診率(学部学生)

	2014	2015	2016	2017	2018
検診対象者	9008	8953	9025	8970	8881
受診者	8017	7808	7717	7473	7522
受診率(%)	89.0	87.2	85.5	83.3	84.7
法文学部	84.4 (1479/1752)	84.1 (1461/1738)	82.5 (1457/1765)	80.7 (1433/1775)	82.1 (1466/1786)
教育学部	94.7 (1139/1203)	95.4 (1138/1193)	94.0 (1134/1206)	94.3 (1083/1149)	94.7 (1019/1076)
理学部	85.4 (696/815)	81.0 (657/811)	77.8 (633/814)	80.6 (669/830)	83.7 (680/812)
医学部	97.2 (1169/1203)	97.3 (1169/1201)	97.0 (1174/1210)	97.0 (1161/1197)	96.8 (1164/1202)
歯学部	96.6 (308/319)	94.7 (302/319)	96.3 (308/320)	96.8 (298/308)	97.0 (296/305)
工学部	85.9 (1751/2038)	81.9 (1651/2016)	78.7 (1598/2030)	74.4 (1505/2023)	77.1 (1548/2008)
農学部	89.2 (891/999)	85.8 (831/969)	84.7 (787/929)	78.1 (703/900)	79.8 (721/903)
水産学部	87.5 (511/584)	87.9 (509/579)	82.8 (490/592)	77.0 (462/600)	74.2 (443/597)
共同獣医学部	76.8 (73/95)	70.9 (90/127)	74.2 (118/159)	71.8 (135/188)	79.7 (153/192)

表 2b 定期健康診断受診率（大学院生等）

	2014	2015	2016	2017	2018
検診対象者	1569	1545	1516	1569	1596
受診者	969	996	975	1011	1044
受診率(%)	61.8	64.5	64.3	64.4	65.4
人文社会科学研究科	62.0 (49/79)	70.4 (57/81)	73.7 (56/76)	62.7 (47/75)	75.3 (58/77)
教育学研究科	79.2 (61/77)	79.2 (61/77)	75.0 (57/76)	72.7 (48/66)	78.1 (57/73)
保健学研究科	20.0 (12/60)	29.7 (19/64)	30.4 (21/69)	36.4 (28/77)	35.5 (27/76)
理工学研究科	85.7 (541/631)	88.0 (584/664)	85.1 (555/652)	85.6 (554/647)	84.2 (549/652)
農学研究科	92.2 (106/115)	96.0 (97/101)	90.3 (93/103)	89.9 (125/139)	85.3 (116/136)
水産学研究科	88.6 (70/79)	97.3 (71/73)	95.2 (60/63)	85.9 (55/64)	97.0 (65/67)
医歯学総合研究科	14.5 (53/365)	13.8 (47/340)	18.6 (61/328)	23.8 (83/349)	25.6 (90/351)
連合農学研究科	32.1 (35/109)	24.5 (25/102)	34.8 (40/115)	31.9 (38/119)	37.0 (47/127)
司法政策研究科	66.7 (10/15)	55.6 (5/9)	0.0 (0/4)	— (0/0)	— (0/0)
臨床心理学研究科	100.0 (32/32)	96.8 (30/31)	100.0 (30/30)	100.0 (33/33)	100.0 (30/30)
共同獣医学研究科	— (0/0)	— (0/0)	— (0/0)	— (0/0)	42.9 (3/7)

表 3a 理学的所見による要精検者（学部学生）

		2014	2015	2016	2017	2018
一次検診	検診対象者	9008	8953	9025	8970	8881
	受診者	8017	7808	7717	7473	7522
	受診率(%)	89.0	87.2	85.5	83.3	84.7
精密検診	精検対象者	77	72	81	31	49
	受診者	42	39	45	14	27
	受診率(%)	54.5	54.2	55.6	45.2	55.1
一次検診 確定診断	要観察者	33	42	42	32	41
	要医療者	107	110	121	114	115
精検後 確定診断	要観察者	12	18	11	2	4
	要医療者	3	2	6	2	5

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 3b 理学的所見による要精検者（大学院生等）

		2014	2015	2016	2017	2018
一次検診	検診対象者	1569	1545	1516	1569	1596
	受診者	969	996	975	1011	1044
	受診率(%)	61.8	64.5	64.3	64.4	65.4
精密検診	精検対象者	5	6	10	6	4
	受診者	4	4	4	5	4
	受診率(%)	80.0	66.7	40.0	83.3	100.0
一次検診 確定診断	要観察者	7	5	7	8	5
	要医療者	17	16	22	17	22
精検後 確定診断	要観察者	0	0	1	3	1
	要医療者	0	0	1	0	0

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 3 c 理学的所見による要観察者と要医療者

診断名	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
腫瘍	1			
脂肪腫			1	
動悸	1			
両側性感音難聴	2			
アレルギー性鼻炎	1			
アレルギー性結膜炎	1			
びまん性甲状腺腫		1		
低体重			1	
貧血			1	
計	6	1	3	0

表 4 a 胸部 X 線検査による要精検者（学部学生）

		2014	2015	2016	2017	2018
一次検診	検診対象者	9008	8953	9025	8970	8881
	受診者	4772	4747	2083	1971	2046
	受診率(%)	53.0	53.0	23.1	22.0	23.0
精密検診	精検対象者	35	31	15	8	12
	受診者	35	31	15	8	12
	受診率(%)	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
一次検診 確定診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0
精検後 確定診断	要観察者	0	1	2	1	5
	要医療者	0	1	0	1	1

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 4 b 胸部 X 線検査による要精検者（大学院生等）

		2014	2015	2016	2017	2018
一次検診	検診対象者	1569	1545	1516	1569	1596
	受診者	590	626	491	504	507
	受診率(%)	37.6	40.5	32.4	32.1	31.8
精密検診	精検対象者	2	5	5	2	2
	受診者	2	5	5	2	2
	受診率(%)	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
一次検診 確定診断	要観察者	1	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0
精検後 確定診断	要観察者	0	0	1	1	0
	要医療者	0	1	0	0	0

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 4 c 胸部 X 線検査による要精検者のまとめ

診断名	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
肺気腫	1			
巨大気腫性肺のう胞	1			
縦隔腫瘍	1			
肺線維症	1			
肺炎			1	
突発性気胸	1			
気胸	0		1	
計	5	0	2	0

表 5 a BMI 値 (学部学生男子)

学年	BMI値	2014	2015	2016	2017	2018
1年生	30 以上	36	29	32	34	35
	15 以下	0	0	2	0	2
2年生	30 以上	26	21	22	20	17
	15 以下	0	0	1	2	0
3年生	30 以上	21	29	25	24	26
	15 以下	1	0	0	0	1
4年生	30 以上	36	31	36	29	36
	15 以下	0	1	0	0	0
5年生	30 以上	5	1	2	3	2
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	4	6	3	2	3
	15 以下	0	0	0	0	0

表 5 b BMI 値 (学部学生女子)

学年	BMI値	2014	2015	2016	2017	2018
1年生	30 以上	9	5	7	5	10
	15 以下	0	4	2	1	2
2年生	30 以上	3	8	4	5	7
	15 以下	1	0	1	1	0
3年生	30 以上	4	1	10	5	5
	15 以下	1	2	0	1	2
4年生	30 以上	9	3	4	11	4
	15 以下	1	0	1	0	0
5年生	30 以上	1	1	1	0	0
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	0	2	2	1	1
	15 以下	0	0	0	0	0

表5c BMI値（大学院生男子）

学年	BMI値	2014	2015	2016	2017	2018
1年生	30以上	11	12	15	10	22
	15以下	1	1	0	1	1
2年生	30以上	11	11	11	13	15
	15以下	0	1	1	0	0
3年生	30以上	2	1	1	4	2
	15以下	0	0	0	0	0

表5d BMI値（大学院生女子）

学年	BMI値	2014	2015	2016	2017	2018
1年生	30以上	3	2	1	2	3
	15以下	0	1	0	0	0
2年生	30以上	4	2	0	1	3
	15以下	0	0	1	0	0
3年生	30以上	1	0	0	0	0
	15以下	0	0	0	0	0

表5e BMI精密受診者集計

BMI	人数	学部生		院生	
		男子	女子	男子	女子
30以上	対象者	119	27	39	6
	受診者	7	3	7	1
15以下	対象者	3	4	1	0
	受診者	0	2	0	0

※保健師による計測、個別指導を実施

表6 結核高リスク者（問診）の結核スクリーニング（IGRA：T-Spot）結果

H30内訳	陽性	判定保留	陰性	合計(名)
留学生	4(内1)	0	85	89
日本人	0	0	13	13
合計(名)	4	0	98	102

(内1)はT-spotで判定不良、クオンティフェロン検査で陽性

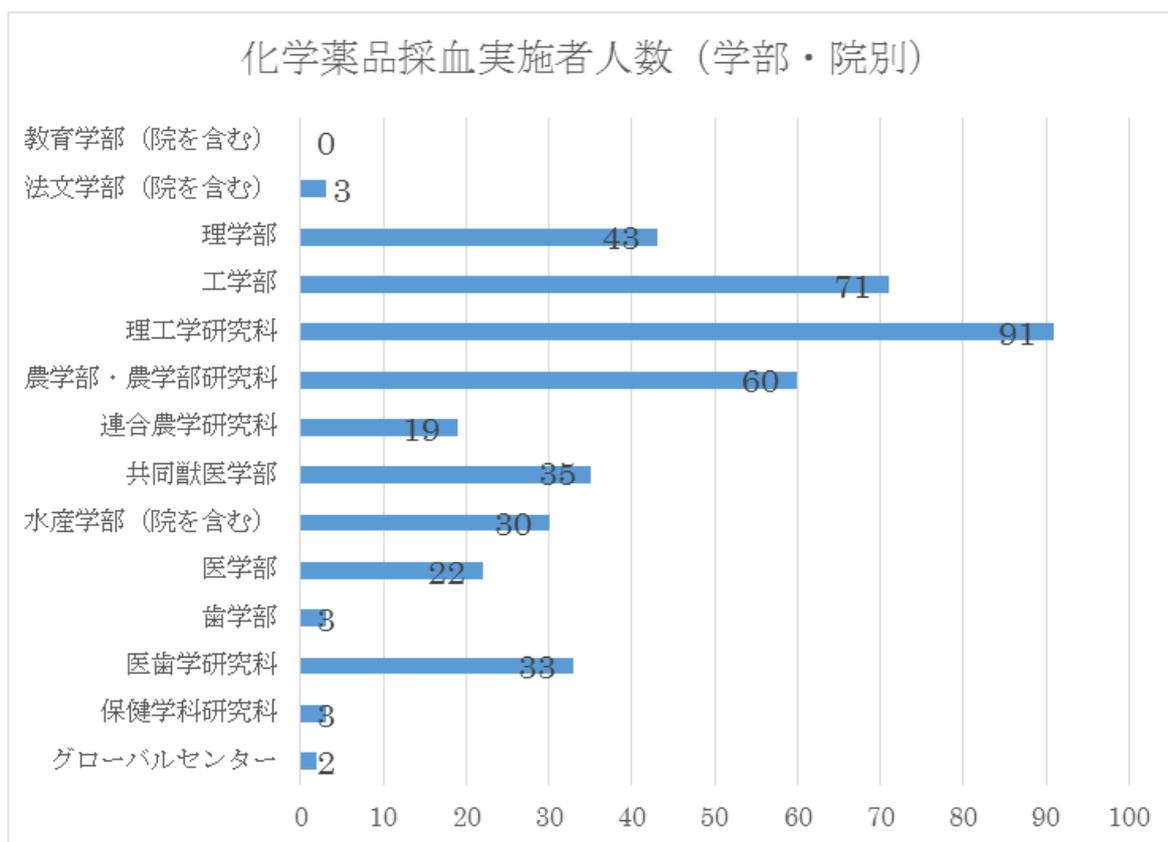


図3 学生特殊健診（化学薬品を取り扱う学生の採血検査）受検者数

表7 秋健診（10月）：胸部X線検査のみ

		2014	2015	2016	2017	2018
1次検診	受診者	3	53	63	56	69
	免除者	0	0	2	2	3
精密検診	精密対象者	0	1	0	0	1
	受診者	0	1	0	0	1
最終診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0

※免除者：3ヶ月以内に胸部X線検査を受けたことが証明できる学生、妊娠中の学生等

## VI. 保健管理センターの沿革

昭和 29 年		鹿児島大学保健診療所設置
昭和 40 年		鹿児島大学学生相談室設置
昭和 47 年	2 月	鹿児島大学保健管理センター設置準備懇談会発足，世話役 宮司祐三学生部長
昭和 47 年	5 月	国立学校設置法施行規則の改正（省令第 11 号）により，本学に保健管理センター設置 新規講師定員 1 名及び看護婦定員 1 名 保健管理センター所長事務取扱に宮司祐三学生部長（併任）就任
昭和 47 年	12 月	鹿児島大学保健管理センター規則，鹿児島大学保健管理センター所長及び教員選考規則制定
昭和 48 年	1 月	保健管理センター所長に医学部篠原慎治教授（併任）就任 医学部（神経精神医学）川池浩二助手，保健管理センター講師就任
昭和 50 年	5 月	診療所開設（厚生省認可）
昭和 51 年	3 月	保健管理センター新庁舎落成
昭和 51 年	9 月	新庁舎で業務開始
昭和 51 年	10 月	教授定員 1 名純増
昭和 52 年	1 月	医学部（神経精神医学）新里邦夫助教授，保健管理センター教授就任
昭和 52 年	6 月	川池浩二講師，附属病院へ配置替え
昭和 52 年	11 月	医学部（第二内科学）美坂幸治助手，保健管理センター講師就任
昭和 55 年	4 月	美坂幸治講師，教育学部教授に転出
昭和 55 年	11 月	医学部（第一内科学）前田芳夫助手，保健管理センター講師就任
昭和 56 年	1 月	保健管理センター所長に新里邦夫教授就任
昭和 57 年	4 月	前田芳夫講師，助教授就任
昭和 57 年	11 月	新里邦夫所長，保健管理センター所長退任，県立鹿児島保健院長に転出 保健管理センター所長事務取扱に岩熊三郎学生部長（併任）就任
昭和 58 年	1 月	医学部（神経精神医学）瀧川守国助教授，保健管理センター教授就任
昭和 58 年	6 月	保健管理センター所長に瀧川守国教授就任
平成 6 年	8 月	瀧川守国教授，保健管理センター所長退任，医学部（神経精神医学）教授に転出 保健管理センター所長に前田芳夫助教授就任
平成 6 年	9 月	前田芳夫助教授，教授就任
平成 6 年	11 月	医学部（神経精神医学）野間口光男助手，保健管理センター講師就任
平成 8 年	7 月	野間口光男講師，鹿児島県立始良病院医長に転出 医学部（神経精神医学）上山健一助教授，保健管理センター助教授就任
平成 9 年	10 月	第 35 回全国大学保健管理研究集会開催（於：鹿児島市民文化ホール）

平成 10 年	3 月	上山健一助教授，鹿児島県立始良病院院長に転出
平成 10 年	4 月	医学部（神経精神医学）森岡洋史講師，保健管理センター助教授就任
平成 15 年	3 月	前田芳夫教授，鹿児島大学教員定年規則により退官
平成 15 年	4 月	保健管理センター所長事務取扱に種村完司副学長（併任）就任
平成 15 年	6 月	森岡洋史助教授，保健管理センター教授ならびに所長（併任）就任
平成 15 年	10 月	医学部（第三内科学）榮樂信隆助手，保健管理センター助教授就任
平成 18 年	1 月	河村 裕医師，保健管理センター助手（産業医）就任
平成 18 年	3 月	榮樂信隆助教授退任
平成 18 年	4 月	鹿児島赤十字病院（内科）伊地知信二部長，保健管理センター助教授就任
平成 19 年	4 月	職名変更（助教授→准教授，助手→助教）
平成 21 年	3 月	河村 裕助教退任
平成 21 年	11 月	鮫島久美医師，保健管理センター助教就任
平成 23 年	3 月	森岡洋史教授，保健管理センター所長退任
平成 23 年	4 月	伊地知信二准教授，教授・保健管理センター所長就任
	4 月	森岡洋史教授，特任教授就任
平成 24 年	4 月	医学部（神経科精神科）川池陽一助教，保健管理センター准教授就任
平成 25 年	7 月	障害学生支援室（平成 26 年 4 月からセンター）との連携開始
平成 26 年	3 月	増築改修工事開始
平成 27 年	1 月	増築改修工事終了
平成 27 年	12 月	ストレスチェック制度施行（労働安全衛生法改正）
平成 28 年	4 月	障害者差別解消法施行
平成 30 年	12 月	7 月の健康増進法改正を受け，総務省が本学の喫煙所が受動喫煙を起こすと公表（あっせん）

# VII. 学校保健計画及び学校安全計画

2019年度  
No. 1

	行 事	内 容	教育活動	安全点検
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>・一般定期健康診断（附属特別支援学校職員）</li> <li>・入学式</li> <li>・学生定期健康診断</li> <li>・学生化学物質取扱者（有機溶剤取扱者）採血検査</li> <li>・学生結核の採血検査（IGRA）</li> <li>・健康診断証明書発行開始（Web 発行）</li> </ul>	身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、 胸部X線間接撮影、血液、心電図、大腸ガン、内科一般 救護待機 4月9日～23日 胸部X線デジタル撮影（新入生のみ）、内科、身体計測、 皮膚科・眼科・耳鼻咽喉科問診 4月9日～23日 4月9日～23日	禁煙講話	随時実施
5	<ul style="list-style-type: none"> <li>・第1回電離放射線健康診断（学生・教職員）</li> <li>・学生定期健康診断受診者への精密検査通知</li> <li>・一般定期健康診断（附属幼・小・中学校職員）</li> <li>・健康診断証明書発行開始（自動発行機）</li> <li>・麻疹抗体検査（教育学部新入生）</li> <li>・体育系サークルの健康診断</li> <li>・学生定期健康診断の事後措置</li> </ul>	眼、皮膚、血液、問診  身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、 胸部X線間接撮影、血液、心電図、大腸ガン、内科一般  心電図、聴打診、血圧、検尿 要精検者に個別指示（胸部X線検査）	AED 講習 卒煙支援 禁煙講演 エビソク講演	
6	<ul style="list-style-type: none"> <li>・学生定期健康診断の事後措置</li> <li>・学生化学物質取扱者・結核の採血後の事後措置</li> <li>・工学部(海洋土木科)海岸測量実習生の健康診断</li> <li>・就職試験用等健康診断開始</li> <li>・職員定期健康診断事後措置</li> <li>・ストレスチェック（職員）</li> </ul>	要精検者に個別指示 （内科、眼科、耳鼻咽喉科、皮膚科、その他） 要再検者に個別指示  血圧		
7	<ul style="list-style-type: none"> <li>・2020年度学生定期健康診断日程（案）計画</li> <li>・卒業生のカルテ整理・保管</li> <li>・チェーンソー取扱者健康診断（職員）</li> <li>・医学部保健学科看護学専攻学生 臨床実習</li> </ul>	日程調整・レントゲン車調整  血圧、握力、診察等		
8	<ul style="list-style-type: none"> <li>・第49回九州地区大学保健管理研究協議会</li> <li>・学生定期健康診断精密検査結果処理</li> <li>・職員一般定期健康診断</li> <li>・第1回特定業務従事者健康診断（職員）</li> <li>・有機溶剤取扱者健康診断（職員）</li> <li>・特定化学物質取扱者健康診断（職員）</li> <li>・有機リン剤取扱者健康診断（職員）</li> <li>・有機溶剤・特定化学物質・有機リン剤取扱者健康診断事後措置</li> </ul>	8月21日～23日（当番：大分大学）  身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、 胸部X線間接撮影、血液、心電図、大腸ガン、内科一般 身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、 胸部X線間接撮影、血液、心電図、大腸ガン、 内科一般 尿中代謝物検査等 全血比重、胸部X線直接撮影等 コリンエステラーゼ		

	行 事	内 容	教育活動	安全点検
9	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ストレスチェック事後措置（産業医面談等）</li> <li>・職員定期健康診断事後措置</li> </ul>		AED 講習 卒煙支援 禁煙講演	随時実施
10	<ul style="list-style-type: none"> <li>・職員定期健康診断事後措置</li> <li>・10月入学健康診断</li> <li>・第1回保健管理センター運営委員会</li> <li>・第57回全国大学保健管理研究集会</li> <li>・2019年度一般社団法人国立大学保健管理施設協議会</li> </ul>	胸部X線デジタル撮影 2020年度学生定期健康診断実施計画（案） 10月9・10日（当番：北海道大学） 10月11日（場所：札幌市）	Eビベン講演	
11	<ul style="list-style-type: none"> <li>・VDT作業従事者健康診断（職員）</li> <li>・第2回電離放射線健康診断（学生・教職員）</li> <li>・チェーンソー取扱者健康診断（職員）</li> </ul>	視力、握力、問診 眼、皮膚、血液検査、問診 血圧、握力、診察等		
12	<ul style="list-style-type: none"> <li>・センター利用者年間統計資料作成</li> </ul>			
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>・健康相談日年間計画表作成</li> <li>・大学入試センター試験</li> </ul>	2020年度学医及びカウンセラー 救護待機		
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>・前期日程個別学力検査</li> <li>・第2回特定業務従事者健康診断（職員）</li> <li>・有機溶剤取扱者健康診断（職員）</li> <li>・特定化学物質取扱者健康診断（職員）</li> <li>・有機リン剤取扱者健康診断（職員）</li> <li>・有機溶剤・特定化学物質・有機リン剤取扱者健康診断事後措置</li> <li>・実習前麻疹抗体検査</li> </ul>	救護待機 身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、胸部X線間接撮影、血液、心電図、内科一般尿中代謝物検査等 全血比重、胸部X線直接撮影等 コリンエステラーゼ		
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>・第2回保健管理センター運営委員会</li> <li>・保健管理センター年報原稿作成</li> <li>・棚卸</li> <li>・卒業生の診療カルテ整理・保管</li> <li>・第22回フィジカル・ヘルス・フォーラム</li> <li>・後期日程個別学力検査</li> <li>・共同獣医学部国家資格免許申請のための健康診断</li> <li>・医歯学部国家資格免許申請のための健康診断</li> <li>・卒業式</li> </ul>	2020年度学校保健計画・学校安全計画（案） 日程未定 救護待機 神経科精神科 神経科精神科 救護待機		

## VIII. 保健管理体制

### (1) 保健管理センター職員

(平成 31 年 1 月現在)

所長	教授	伊地知信二	(内科)
	特任教授	森岡洋史	(精神科)
産業医	准教授	川池陽一	(精神科)
産業医	助教	鮫島久美	(内科)
保健師		中村聡子	
保健師		山口由佳	
保健師		平片 舞	
保健師		蒲地亜紀代	
カウンセラー		永田純子	
カウンセラー (非常勤講師)		田沼利枝	
カウンセラー (非常勤講師)		入角千晶	
カウンセラー (非常勤講師)		石田 愛	
カウンセラー		南崎明日香	
カウンセラー		富宿小百合	
ソーシャルワーカー		黒瀬真弓	
事務補佐員		溝 絢香	

## (2) 保健管理センター運営委員会委員

	学部等	職名	氏名	区分	任期	備考	
1	センター	教授	伊地知 信二	委員長	職指 定		
2	〃	准教授	川池 陽一	専任教員	職指 定		
3	〃	助教	鮫島 久美	専任教員	職指 定		
4	〃	特任教授	森岡 洋史	委員会が必要と認められた委員	H. 30. 4. 1 ～ H. 32. 3. 31		
5	法文学部	教授	米田 孝一	学部等選出委員			
6	教育学部	教授	前田 雅人	〃			
7	理学部	准教授	小櫃 邦夫	〃			
8	医学部	教授	沖 利通	〃			
9	歯学部	教授	於保 孝彦	〃			
10	工学部 理工学研究科	教授	上谷 俊平	〃			
11	農学部	准教授	中村 正幸	〃			
12	水産学部	教授	吉川 毅	〃			
13	共同獣医学部	教授	大和 修	〃			
14	医歯学総合研究科	准教授	中村 雅之	〃			
15	学術情報基盤センター	教授	森 邦彦	委員会が必要と認められた委員			
16	鹿児島大学病院	准教授	福倉 良彦	放射線科		H. 30. 4. 1 ～ H. 31. 3. 31	
17	鹿児島大学病院	助教	宮下 圭一	耳鼻咽喉科			
18	医歯学総合研究科	准教授	中村 雅之	精神科			
19	鹿児島大学病院	助教	多田 浩一	皮膚科			
20	鹿児島大学病院	助教	柳田 茂寛	消化器外科			
21	鹿児島大学病院	助教	佐々木裕美	整形外科			
22	鹿児島大学病院	助教	山下 高明	眼科			
23	鹿児島大学病院	助教	西山 毅	歯科			
24	法文学部	准教授	平田 祐太郎	カウンセラー			
25	教育学部	教授	有倉 巳幸	カウンセラー			
26	学生部	部長	内山 修一	委員			

# あ と が き

最近、巷では何につけても「平成最後の」という枕詞が氾濫していますが、この「あとがき」も「平成最後のあとがき」ということになります。

現在この原稿を書いている時点では、まだ新元号は発表されていませんが、世間では「次の元号は何か？」という予想がちょっとしたブームになっています。わが保健管理センターでも先日、みんなで“新元号に使われる1文字をあてよう”というゲームをやりました。みな思い思いの漢字を挙げていて、誰一人同じ文字はありませんでした（かぶらないように考えたということかもしれませんが・・・）。でもこうやってみると元号は普段当たり前に使っていますが、我々の心の中に染み込んでいて、元号を予想するだけでも「これからどんな時代になるんだろう」という想像を膨らませてくれるんだなと感じました。

ちなみに私は「天」という文字を予想したのですが、後で「Tは大正と被るのでTが頭文字になる元号は使われない」と指摘がありました。そういわれてみれば、ニュースで言っていたのを思い出して、発表前に不合格が分かったような寂しい気持ちになりました。でも二文字目に使われるかもしれないので、逆転を祈っています。

ともかくにも元号の変わる新年度は、また新たな気持ちで迎えたいと思います、皆様よろしくお願ひします。

(川池 記)

鹿児島大学保健管理センター年報 第40号

平成31年3月31日発行

発行 鹿児島大学保健管理センター

〒890-8580 鹿児島市郡元一丁目21番24号

電話 (099) 285-7385