鹿児島大学

保健管理センター年報

第 42 号

（令和２年度）

鹿児島大学保健管理センター

目　次

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

令和元年（2019 年）年末から始まった新型コロナウイルス感染症（COVID-19）禍のため，2020 年４月に実施する予定だった学生定期健康診断は，延期となり，７月から web 問診を導入し，来所者をしぼりこんで 10 月に実施しました。健康増進につながるべき健康診断が原因となり感染が拡がりクラスター（感染集団）が発生することは絶対に避けなければならないため，新入生の胸部 X 線撮影の実施場所も，男子学生は広い場所（学習交流プラザ前）に移しました。飲酒や合宿を行ったサークルを中心とした COVID-19 患者のクラスターが 11 月に発生し，保健所との連携など対応に追われました。感染の拡がりは，飛沫を吸い込みやすい環境や接触感染が容易に起こる状況で主に起こっており，多人数での飲酒・会食や家族間・施設内での感染機会をいかに減らすかが課題となっています。感染源がわからない場合も少なからずあり，密閉空間でのエアロゾル感染も話題になりました。変異株への置き換わりが世界的に進んでおり，ワクチンの有効性を維持できるかどうかの検証が進められています。今後しばらくはこの状態が続く可能性を視野に入れて大学の保健管理を考えていかなければなりません。

この COVID-19 流行の経験から，大学における定期健康診断の今後のあるべき姿を再考すべきと考えます。これまでに４月から５月の百日咳の大流行もあり，麻疹の流行も春が基本ですので，春に行う学生定期健康診断は，可能な限り３密（密接・密集・密閉）を回避して行うことが原則となります。従って，今後は web 問診による来所者のしぼりこみをそのまま継続して実施する予定です。また，感染症対策の一環として，集団健診の形自体を問題にすべきで，欧米の大学のように入学時の健康診断書の提出を利用する形を取り入れる方向性が考えられます。入学前の個別健診による健康診断書の提出は，現在本学では，留学生の一部で実施されていますが，一部の留学生にだけ提出を課すことは，差別と批判される可能性もあるため，これを新入生全員に課すことで，１年時の結核健診の代わりにすることを大学として検討すべきと考えます。胸部 X 線検査の結果が，異常なしなのか，要精密検査なのかが健康診断証明書提出直後に分かれば，迅速に対象者を外部医療機関での精密検査に誘導することができます。COVID-19 の流行は，大学における学生定期健康診断の実施形態をも様変わりさせることになります。

2021 年 3 月末で，森岡洋史先生の任期がひとまず終了となりました。全国大学保健管理協会の名誉会員になられたので，今後も学会には出席いただけます。支援の原則やロッドとコーンで構造化された健診を直伝いただいたスタッフは皆，森岡先生スタイルの継承者となっております。精神病理学における森岡・King 説の普及のためにも，引き続きご指導いただきたいと考えております。

Ⅰ．本年度の動向と活動の特色

概要：
感染症危機管理体制下では，マンパワーの配分に優先順位をつける必要が生じ，通常業務の事業継続性に関しては，急患対応や外傷処置を含むプライマリーケアや学生支援・職員支援を優先している。発症者・接触者への対応（健康観察，安否確認，困りごと支援）を維持するために，既に健康診断業務，一般診療業務，産業保健活動などに大きな影響がでている。学生支援については，支援理念の啓発活動が後手に回る可能性がある。2020 年度の学生定期健康診断は，新型コロナウイルス流行のため，予定通りの実施は不可能であった（10 月に延期）。さらに，4 月 23 日に 3 密を回避して実施する予定であった留学生健診も，緊急事態宣言対象地域が全国に拡大され，県からの本学への休業要請を受けて延期とした（6 月 3 日）。7 月 13 日に web 問診を開始し，7 月 16 日に健康診断証明書の web 発行を開始した。対面健診は，必要な学生に対して 10 月に実施した。第 51 回九州地区大学保健管理研究協議会を担当することになっていたが，2021 年 7 月のオンデマンド開催が決定した。新型コロナウイルス感染症の最初の申請は（感染症申請 web システム），鹿児島市の接待を伴う飲食店での濃厚接触者 2 名の申請で，幸い発症はしなかったものの，学生の行動範囲の広さを再認識した事例であった。その後，バイト先（飲食店）での濃厚接触（12 例）などが続き，感染がクラスター化しやすい場所に学生が出入りしている実態が明らかとなった。これまでのところ，申請数が一番多い月は，2020 年 11 月で，鹿児島市の発表でサークルクラスターとされた症例が含まれている。この時の拡大接触者調査（行政検査）では，PCR サンプリング（鼻咽頭）を学生寮に出向いたり，学部に出向いたりして保健管理センターが実施した（計 426 件）。

（1）学生支援・職員支援

学生支援および職員支援は，大学における保健管理の主要なテーマであることに変わりはない。生活・就学環境の激変とメンタル面での不安定性を特徴とする学生と，裁量労働制や年俸制などの過重労働につながり易い雇用形態の教員が対象者に含まれており，支援体制の業務継続性は必須である。支援件数は，保健管理センターの支援機能に依存しており，支援機能が充実するほど件数が増え，支援機能が低いと，支援需要は潜在化する。診断書に基づく手続きを経た学生支援は，障害者差別解消法施行後は，障害学生支援センターが担っているが，診断書に基づかない支援需要が減ることはなく，保健管理センターと障害学生支援センターとの連携が継続している。

表１　学内での啓発を継続すべき支援理念

- **治療ではなく支援が重要**
- **支援は教育的であるべき**
- **支援の実践者は，対象者の周囲の人々**
- **専門家は主にコーディネーター的役割**
- **多様性を特徴とする特性には卒業要件に含むべきでないものがある**

（参照）保健管理センター危機管理メモ

表１の支援理念は，コロナ禍の時のような非常事態においては，学内啓発が疎かになりがちである。「病気だから治療を受けなさい」，「支援は専門家にまかせて・・・」，「社会性のない学生は卒業させない」などの見解が学内で再出現してしまう可能性がある。本学においては 15 年以上前から前所長の森岡洋史先生が中心となって学内に啓発してきたこれらの理念を，継続的に根付かせる努力がさらに重要になると思われる。

(2) 学生定期健康診断

図 1　4 月入学者の胸部 X 線検査と対面健診

2020 年度の学生定期健康診断は，新型コロナウイルス流行のため，予定通りの実施は不可能であった。2020 年 3 月 9 日の第 2 回対策会議で，4 月の学生定期健康診断の延期が決定され，既に準備が済んでいた学内への案内は 3 月 10 日にほぼ取り消しの手配を行った。さらに，4 月 23 日に 3 密を回避して実施する予定であった留学生健診も，緊急事態宣言対象地域が全国に拡大され，県からの本学への休業要請（4 月 22 日から 5 月 6 日）を受けて延期とした。結局，留学生健診と臨床心理学研究科 1 年生の実習前健診は，6 月 3 日に保健管理センターで実施した。留学生の採血を 21 名，レントゲン車 1 台で胸部 X 線検査を 18 名に実施した（臨床心理学研究科の 1 年生 15 名を含む)。流行の状況に影響を受けずに定期健康診断を実施するために，学術情報基盤センターの森先生に依頼し，これまでの予約システムの改良を進め，web 問診システムを構築した。また，教育学部等の実習前に胸部 X 線検査の結果を提出するための健康診断証明書を急いで発行しなければならない需要がよせられ，7 月 13 日に web 問診を開始し，7 月 16 日に健康診断証明書の web 発行を開始した。web 問診で所見がなかった学生には健康診断証明書が発行され，所見を申請した学生は 10 月の診察日程に予約を入れてもらった。図 1 に示すように，4 月入学者全員には，4 日間で胸部 X 線検査を行い（男子は学習交流プラザ前，女子は保健管理センター)，それ以外の学生で有所見者および採血希望者は，図 1 の 12 日間（午前）で対面診察と採血を実施した。また，秋入学者の健診時期と重なったため，図 2 の日程で，午後のみ秋入学者の胸部 X 線検査を行った。

図 2　秋入学者の胸部 X 線検査

健診サーバへの web 問診システムからのデータ取り込みは，今年度までは，身長・体重データと問診に所見のない学生データのみで，有所見者の所見データのサーバ取り込みは令和 3 年度からとした。このため，本年度は健康診断証明書の定健サーバからの発行（保健管理センターでの発行）は，所見を手入力で反映させなければならない必要が生じた。

web 問診には，身長・体重の本人申告が含まれている。前年度にタッチパネルアンケートで行った麻疹・風しんの既往歴・接種歴の問診は，接種歴のみ web 問診に加えた。タッチパネルアンケートはコロナ禍では実施困難なため，喫煙率を出すための 1 問も web 問診に加えられた。元々システムのデータの流れが，健診ブース入力端末→定健サーバ→健康診断証明書となっており，健診ブース入力項目は学校保健安全法施行規則の検査の項目に基づいている。今回のシステム改良では，web 問診から健康診断証明書のサーバ発行までのデータを少しでも統一するために，いくつかの点を変更した。まず，学校保健安全法施行規則の検査項目を定健サーバから発行する健康診断証明書の書式に合わせてまとめた。過去

の健診で指摘された異常の中に脊柱の異常を含み，現病歴等に四肢の異常を含むこととし，心疾患として，不整脈・胸痛・失神をまとめた。これにより，web 問診のデータを健康診断証明書に反映する準備が完了した。来年度は，web 問診の順番をさらに改良して，有所見データのサーバ取り込みを実施する予定としている。

（3）第 51 回九州地区大学保健管理研究協議会

2020 年 8 月 20 日の幹事会（web 会議）にて，本学担当の現地開催から，本学担当のオンデマンド開催に変更が決定した。現地開催の準備は，学会・講演会をキャンセビル 8 階の勤労者交流センター多目的ホールで，幹事会・懇親会を鹿児島中央ターミナルビル 7 階のくわはら館で進めていたが，全てキャンセルとなった。開催期間も 2021 年 7 月と決定し，全ての講演・発表を動画コンテンツとして提供することになった。特別講演Ⅱの瀬戸上健二郎先生のインタビュー動画は，2021 年 3 月 11 日に瀬戸上先生のご自宅で撮影した。また，特別講演Ⅰの学長講演のお願いは，3 月 19 日に再説明・依頼した（Zoom）。2021 年 3 月 31 日に，開催案内および演題募集のメールを事務局より発出した。

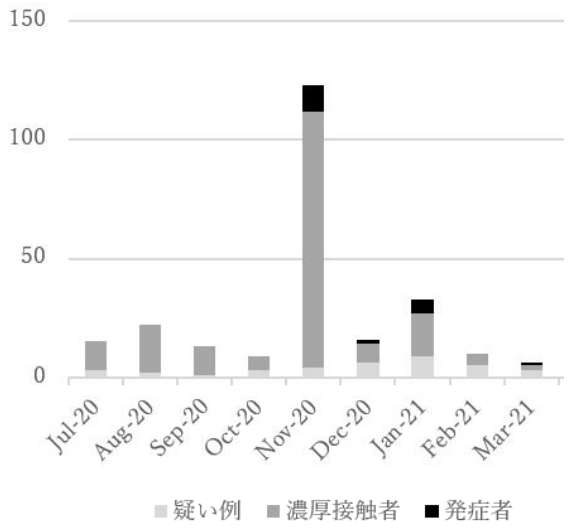


図 3　感染症申請 web システムへの申請数
（2020 年 7 月～2021 年 3 月）

（4）新型コロナウイルス感染症の流行について

非接触型体温計は，入手困難になる前に複数準備することができ，当初の学内外での急速な需要の増加に貸し出しで貢献することができた。2020 年 4 月 24 日には，「緊急事態を乗り切るために（保健管理センターと障害学生支援センターからのメッセージ）：新入生の皆様および全ての大学構成員の皆様へ」と題する文章をホームページ上に掲載し，緊急事態時の心のケアのための 6 つの注意点を学生に啓発した。全国および県内の流行状況に相応して，図 3 のような経過で，感染症申請 web システムに学生からの申請がなされている（月別件数）。最初の申請は，鹿児島市の接待を伴う飲食店での濃厚接触者 2 名の申請で，幸い発症はしなかったものの，学生の行動範囲の広さを再認識した事例であった。その後，バイト先（飲食店）での濃厚接触（12 例）などが続き，感染がクラスター化しやすい場所に学生が出入りしている実態が明らかとなった。インターンシップ先の企業が行った唾液 PCR で陽性となり，その後の行政検査（PCR）で 2 回陰性であった貴重な偽陽性症例も把握された（2020 年 8 月）。これまでのところ，申請数が一番多い月は，2020 年 11 月で，鹿児島市の発表でサークルクラスターとされた症例が含まれている。しかし，実際の感染の場は，サークルメンバーが参加した飲み会（自宅飲みを含む）や会食，カラオケやバイト先での濃厚接触であり，練習先への移動で同乗した車中での感染も考えられるが，体育館での練習中の感染や体育館の共有スペースでの他のサークルへの感染は確認されていない。また，学生寮や学部内での感染もなかった。2021 年となり，塾講師，高齢者施設での実習，参加した成人式，実家に帰省中の会食，他県（実家）から鹿児島にもどってすぐの会食，パートナーとの濃厚接触など，学生に特徴的な感染機会が次々と明らかになった。

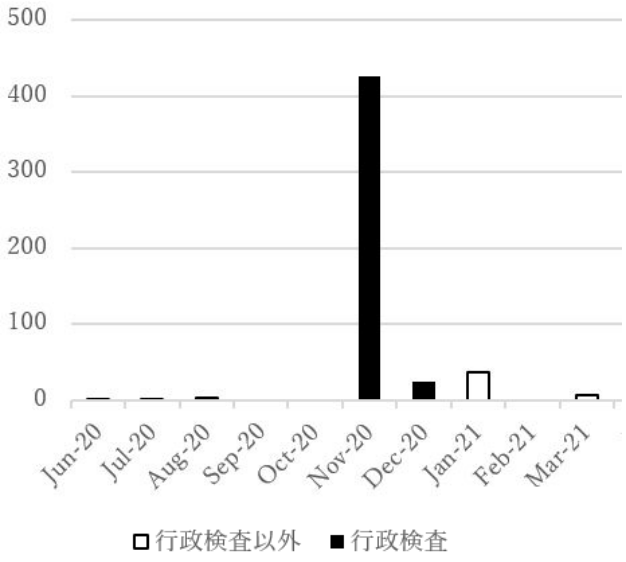


図 4　PCR サンプリング月別件数
（2020 年 6 月～2021 年 3 月）

2020 年 11 月には，本学のサークル内感染や学部内感染が疑われ，保健管理センターでの PCR サンプリングを通常業務とするよう保健所からの指導があった。しかし，有症状者は原則学内に立ち入らないこととしていたこともあり，保健所からの検体サンプリングの依頼に関しては，臨時で受けることとした。全国的にも，行政検査の検体サンプリングを保健管理部門が常時行っている大学の存在は確認できず，臨時で行っている大学も例外的と思われる。保健管理センターでは，学生定期健康診断時に行っている採血検査のために，学生証のフェリカカード機能を利用し，採血サンプルラベル自動発行システムを以前から開発しており，PCR のサンプルチューブに添付するサンプルラベルを自動で瞬時に印刷できるため，検体数が多くても対応することができる。

図 4 は，本学保健管理センターで行った PCR サンプリングの件数を示す。実習直前の体調不良の既往がある者に，実習船への乗船許可を出すかどうかの判断のために，唾液 PCR を実施した（2020 年 6～7 月）。2020 年 11 月の拡大接触者調査（行政検査）では，PCR サンプリング（鼻咽頭）を学生寮に出向いたり，学部に出向いたりしても実施した（計 426 件）。発熱外来を受診することを躊躇する軽症者や希望者の PCR 検査は，2020 年 11 月（30 名）と 12 月（25 名）には，保健所にお願いして行政検査で実施することができ，１名の陽性者を感染拡大前に発見することができた。同様の軽症者および希望者の PCR 検査は，2021 年 1 月 18 日（36 名）と 3 月 31 日（6 名）に実施した。

(5) 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（2020 年 10 月 12 日メール会議）および第 1 回運営委員会（10 月 29 日）で，令和 3 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 17 日メール会議）および第 2 回運営委員会（3 月 24 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。また，第 3 回企画室会議（3 月 24 日メール会議）にて保健管理センター医師の兼業状況が報告された。

(6) その他

2020 年 11 月 25 日の公益社団法人全国大学保健管理協会の第 18 回総会において，森岡洋史先生が名誉会員に推薦されたことが報告され，審議の結果，意義なく承認決定した。

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＞※実技なし
・鮫島久美．介護等体験に係る事前実習　※オンライン授業（8 月 18 日）学生 55 名
・鮫島久美.「健康管理」共通教育授業　※オンライン授業（10 月 1 日）学生 47 名

（講演・シンポジウムなど）

- 伊地知信二.「二次障害の背景：こだわりと優先順位・自己肯定感と他者理解」令和 2 年度第 2 回スクールカウンセラー配置事業連絡協議会・スクールソーシャルワーカー活用事業連絡協議会（2020 年 8 月 28 日，県青少年会館）
- 川池陽一.「精神科診断と精神症状の概論」名瀬保健所研修会（2021 年 2 月 1 日，奄美市）

（論文）

・Ijichi S, Kawaike Y, Ijichi N, Ijichi Y, Hirakata M, Yamaguchi Y, Kamachi A, Imamura C, Fushuku S, Nagata J, Tanuma R, Sameshima H, Morioka H. Hypothetical novel simulations to explain the evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex human diversity. BioSystem 204: 104393, 2021. (open-access)

（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審判員，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，鹿児島県職員健康相談員
- 鹿児島県離島空港・港湾の水際対策への協力（非接触型体温計の貸し出し）

（2）調査報告① 2020 年度　学生結核スクリーニング採血検査について

＜実施方法＞

2020 年度学生定期健康診断（web 問診）時に受診者全員に対し，以下アンケートを実施

Q1.「最近 1 年間で，結核の高蔓延地域にトータルで 1 ヵ月以上居住・滞在したことがありますか？」

Q2.「Yes の方は，採血検査を受けるべきですが，受けますか？」

Yes と回答した学生に対し，結核スクリーニング採血（商品名 T-spot）を無料で実施

＜結果＞

T-spot 採血結果（陽性者 2 名のうち 1 名は昨年度も陽性の学生）

	陽性	判定保留	陰性	合計(名)
留学生	2	0	24	26
留学生以外	0	0	1	1
合計(名)	2	0	25	27

2020 年度　外国人留学生出身国（地域）別　　**■結核蔓延国出身者:298 名:全体の 95.2%**

アジア地域	インドネシア	11	283
	スリランカ	3	
	タイ	7	
	韓国	46	
	香港	1	
	台湾	3	
	中国	136	
	ネパール	4	
	バングラデシュ	14	
	フィリピン	1	
	ベトナム	44	
	マレーシア	10	
	ミャンマー	2	
	ラオス	1	
中近東地域	トルコ	2	2
アフリカ地域	エジプト	1	9
	エリトリア	1	
	タンザニア	3	
	ベナン	2	
	マラウイ	1	
	ウガンダ	1	

ヨーロッパ地域	スペイン	1	7
	タジキスタン	1	
	フランス	3	
	ブルガリア	1	
	ノルウェー	1	
北米地域	アメリカ合衆国	1	1
中南米地域	ガイアナ	1	6
	ブラジル	5	
大洋州地域	オーストラリア	1	5
	ソロモン諸島	1	
	バヌアツ	1	
	フィジー	2	
合計			313

※在籍人数であり，入国できていない学生や一時帰国したままの留学生の人数を含む

参考資料：2020 年度鹿児島大学概要より

調査報告②　2020 年度　化学薬品使用学生の採血結果について

＜実施方法＞

・2020 年度学生定期健康診断（web 問診）時に受診者全員（学部・院新入生は除く）に対し，以下アンケートを実施

Q1．実習や実験で，有害な化学薬品を扱う予定がありますか？または扱っていますか？

Q2．Yes の方は，採血検査を受けるべきですが，受けますか？

・採血を希望した学生に対し無料で実施

（検査項目：肝機能検査，中性脂肪，ｺﾘﾝｴｽﾃﾗｰｾﾞ，尿素窒素，尿酸，末梢血）

＜結果＞

採　　血　　者：165 名（男性 106 名，女性 59 名）

要精密検査者：　5 名（男性　4 名，女性　1 名）

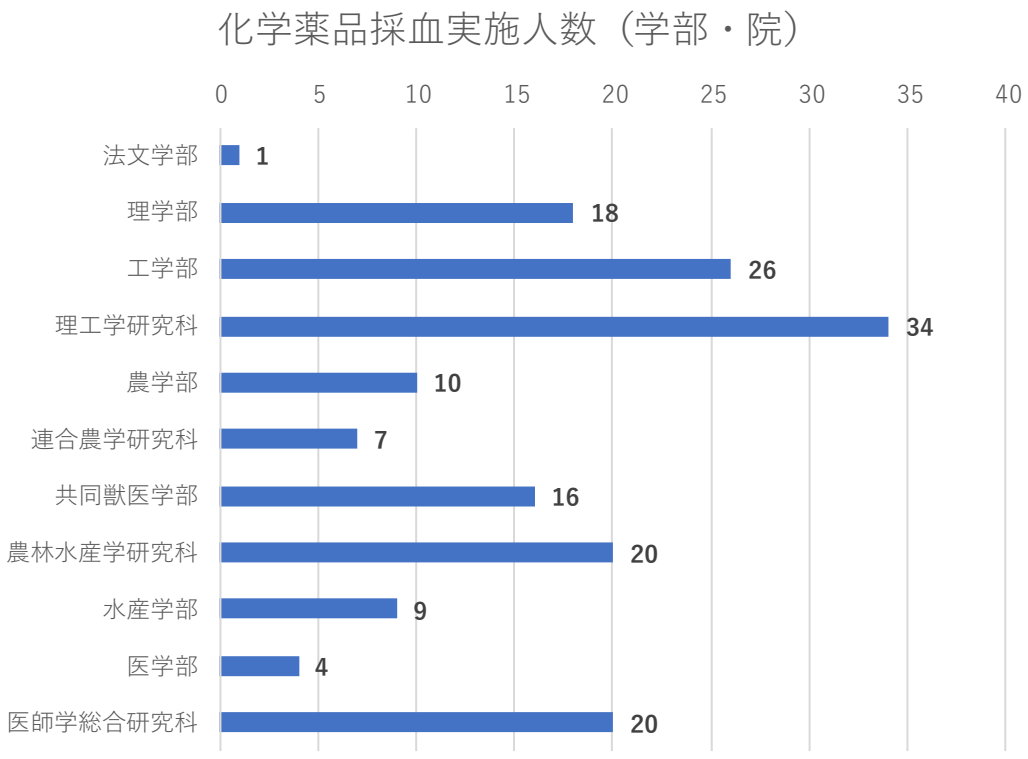
＜事後措置＞

要精密検査者へ連絡をとり保健管理センター受診について説明。

受診時に化学薬品への曝露の有無を確認し，精密検査が必要な場合は外部医療機関へ紹介した。

センター受診率:100%

2020 年度も化学薬品の曝露による健康被害なし。



BioSystems 204 (2021) 104393

Contents lists available at ScienceDirect

BioSystems

journal homepage: http://www.elsevier.com/locate/biosystems

Hypothetical novel simulations to explain the evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex human diversity

Shinji Ijichi [a,b,*], Yoichi Kawaike [a], Naomi Ijichi [b], Yukina Ijichi [b], Mai Hirakata [a], Yuka Yamaguchi [a], Akiyo Kamachi [a], Chikako Imamura [c], Sayuri Fushuku [a], Junko Nagata [a], Rie Tanuma [a], Hisami Sameshima [a], Hirofumi Morioka [a]

[a] Health Service Center, Kagoshima University, Kagoshima, Japan
[b] Institute for Externalization of Gifts and Talents, Kagoshima, Japan
[c] Support Center for Students with Disabilities, Kagoshima University, Kagoshima, Japan

ARTICLE INFO

Keywords:
Neurodevelopmental conditions
Autism
Schizophrenia
Stochastic epistasis
Human complex trait

ABSTRACT

Hierarchical structures which lie hidden between human complex conditions and reproductivity cannot be simple, and trends of each population component does not necessarily pertain to evolutionary theories. As an illustration, the fitness of individuals with heritable extreme conditions can be low across continuing generations in observational data. Autism and schizophrenia are characterized by such evolutionary paradox of survival and hypo-reproductivity in the complex human diversity. Theoretical mechanisms for the observational fact were evaluated using a simple formula which was established to simulate stochastic epistasis-mediated phenotypic diversity. The survival of the hypo-reproductive extreme tail could be imitated just by the predominant presence of stochastic epistasis mechanism, suggesting that stochastic epistasis might be a genetic prerequisite for the evolutionary paradox. As supplemental cofactors of stochastic epistasis, a random link of the extreme tail to both un- and hyper-reproductivity and group assortative mating were shown to be effective for the paradox. Especially, the mixed localization of un- and hyper-reproductivity in the tail of a generational population evidently induced the continuous survival of outliers and extremes. These hypothetical considerations and mathematical simulations may suggest the significance of stochastic epistasis as the essential genetic background of complex human diversity.

1. Introduction

Mathematical modelling and theoretical simulations can improve our understanding of unknown backgrounds for human conditions (Antoniou et al., 2004; Enserink and Kupferschmidt, 2020) and consistency between theory and practice (observational data) might denote the presence of important breakthrough mechanisms associated with the hypothesis. The functional significance of random or chance (stochastic) factors for the origin of phenotypic diversity still remains elusive in both complex traits and monogenic conditions (Kurnit et al., 1987; Bassett et al., 2001; Charney, 2012; Medici and Weiss, 2017; Riordan and Nadeau, 2017). In human complex neurodevelopmental conditions including autism and schizophrenia whose heritability is quite high (Burmeister et al., 2008; Psychiatric GWAS Consortium Coordinating CommitteeCichon et al., 2009) and which are characterized as an extreme tail of the quantitative behavioral diversity (Ijichi et al., 2013; Morioka et al., 2013, 2019), genetically transmissible stochastic factors should have the key role for the high heritability with the predominance of sporadic cases (Beaudet, 2007; Ijichi et al., 2008; Ansel et al., 2008). Stochastic epistasis can explain the disparity between monozygotic and dizygotic concordance rates in twin studies and the genetic involvement of hundreds of modifier variants (Beaudet, 2007; Ijichi et al., 2008; van Dongen and Boomsma, 2013). Stochastic non-shared environmental factors cause phenotypic differences between monozygotic twins, and the stochastic genetic events can be dichotomized according to the manner of expression in monozygotic twins (Ijichi et al., 2015). Intrinsic gene expression noise (Raj and van Oudenaarden, 2008), random monoallelic expression (Gimelbrant et al., 2007), and somatic retrotransposition events (Erwin et al., 2014) provide discordant phenotypes between monozygotic twin pairs. Effects of germinal mutations or

* Corresponding author. Health Service Center, Kagoshima University, 1-21-24 Korimoto, Kagoshima 890-8580, Japan.
E-mail address: jiminy@hsc.kagoshima-u.ac.jp (S. Ijichi).

https://doi.org/10.1016/j.biosystems.2021.104393
Received 11 January 2021; Accepted 20 February 2021
Available online 25 February 2021

retrotransposition events (Erwin et al., 2014), chromosomal recombination, random shuffling of parental chromosomes, and stochastic epistasis are genetically and phenotypically concordant between monozygotic twin pairs (Ijichi et al., 2015). In these monozygotic concordant genetic events, only stochastic epistasis consists of interactions between transmissible modifier variants (Ijichi et al., 2008, 2015). Because the combination of monozygotic concordance and dizygotic discordance causes high heritability in twin studies, stochastic epistasis is an attractive candidate for the main genetic background for the missing (unclarified) heritability (Ijichi et al., 2015), a large gap between the twin-based heritability of complex traits and the part explained by genetic markers identified in genome-wide association studies. Together with the major role of epistasis in phenotypic diversities (Shao et al., 2008), the inter-generational robustness of the phenotypic mean values in stochastic epistasis models (Ijichi et al., 2008, 2015) warrants stochastic epistasis as the responsible genetic structure for the evolutionarily conserved phenotypic diversity in complex traits. Evolutionary changes such as neck elongation or size alteration are usually underpinned by the relationship between the phenotypic value and relative survival across the phenotypic diversity (Johnson et al., 2011; Wilkinson and Ruxton, 2012). If an extreme of a phenotype is closely associated with hypo-reproductivity, the tail of the phenotypic values or the quantitative diversity cannot survive following the same fate as the tail-associated complex genetic factors (Johnson et al., 2011). However, continuous prevalence of the hypo-reproductive extreme tail (the evolutionary paradox) is another characteristic of autism and schizophrenia (Ijichi et al., 2008; van Dongen and Boomsma, 2013; Caspermeyer, 2015). In this article, using a simple formula which was established to simulate stochastic epistasis (Ijichi et al., 2018), theoretical mechanisms for the evolutionary paradox in human phenotypic diversity were evaluated.

2. Methods

The stochastic effects of the related epistatic modifier variants on the complex trait and the correlative genetic contribution of the parents were simulated by a simplified modelling (Ijichi et al., 2018), where each generational population imitates the human world. Genetic effects of major variants, environmental contribution, and the other evolutionary events were not included in this model to evaluate the nature of stochastic epistasis. The phenotypic value of an offspring (Xo) was obtained from the following formula and the mean or median value of the generation 1 (G1) is close to zero on the y-axis (Ijichi et al., 2018). The lower phenotypic values are associated with hypo-reproductivity and the detailed relationships between X values and reproductivity are configured in each hypothetical model.

$$Xo = a \times Xp + b \times Xm + c \times \sum_{i=1}^{m} Ui$$

The phenotypic value of a member of a generational population was automatically calculated by the spread sheet application (Excel, 2016) using assigned Visual Basic assembly macro programs. The paternal phenotypic value (Xp) and the maternal phenotypic value (Xm) are obtained from the parental generation and Xo constitutes the phenotypic values of the next generation. Detailed and related bases for this modelling were described in previous reports (Ijichi et al., 2015, 2018), and a representative example of the Visual Basic macros for mathematical simulations was also provided in the previous report (Ijichi et al., 2018). Previous simulations have suggested that the contribution from each stochastic module (Ui) can be ranged from −1 to 1 and the module number (m) must be multiplied to imitate the Gaussian or normal distribution of the phenotypic values in a generation (Ijichi et al., 2015, 2018). The number of modifier variants in a module was assumed to be from several to dozens (Ijichi et al., 2015), m was substituted by 10, 30, or 50 to imitate the presence of hundreds of related modifier variants in the previous report (Ijichi et al., 2018). It has been demonstrated that the more the module number is, the more the phenotypic diversity is disperse in a generational population and changeable over generations (Ijichi et al., 2015, 2018). Because this phenotypic changeability in a selection condition, where the lower 5% individuals in a generational population cannot leave offspring, was distinct when even $m = 10$ (Ijichi et al., 2018), conditions including population size (n = 1000), non-reproductive % (5%), and the module number (m = 10) were employed as the basic configuration of the models. Each model has an individual combination of coupling and reproductive modalities which are associated with evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex human diversity. Xp component, Xm component, and the stochastic sigma component have coefficients for their contributions (a, b, and c, respectively). These coefficients in the formula were basically configured to stabilize the generational trajectories in the previous simulations where intrinsic distributional robustness of phenotypic diversity can be obtained ($a + b \leqq 1$ and $c \neq 0$) (Ijichi et al., 2018). In order to imitate observational data (Constantino and Todd, 2005; Hoekstra et al., 2007), coefficient a was substituted by $5/d$ and coefficient b was substituted by $3/d$, where the paternal contribution is more than the maternal contribution. The male to female ratio in each generation was fixed to 1.0 and the marriage rate was also fixed to 100% in the reproductive individuals. Sex of an individual was determined in random manner and mating was done only within the generational population. To maintain the population size in our simulations, the 5% unreproductive individuals who have no offspring are concomitant with 2.5% prolific couples who are blessed with 4 children in a generational population. The other couples have 2 children in the generational population. The phenotypic changeability over generations in the relative selection condition was illustrated as a sloped sequence (mean values or box plots) of each generational diversity from G1 to generation 100 (G100) (Ijichi et al., 2018), and inhibitory effects on the changeability can be demonstrated by slope flattening. Furthermore, evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex phenotypic diversity can be imitated by the flattening of the generational trajectory and the presence of the G100 lower extreme tail within negative y-axis region. The relationship between G100 phenotypic diversity and y-axis was evaluated by the position of box-and-whisker diagrams and G100 histogram. The box-and-whisker diagram is depicted with outliers (small circles) whose values are between 1.5 and 3.0 times the box range and extremes (asterisks) whose values were more than 3.0 times the box range. The generational sequences (mean values or box plots), histograms of the value distribution, and correlation coefficient analyses with two-sided Student's t-test analyses were all implemented using Excel 2016 and IBM SPSS statistics, version 26. Father-offspring (n = 1000), mother-offspring (n = 1000), and inter-fraternal (n = 500) correlations were calculated in each generational population, and the mean values of correlation coefficients from G1 to G100 (n = 100) were evaluated in a variety of conditions. To ensure data accuracy and repeatability, simulations were repeated 5 times for each preliminary condition (Ijichi et al., 2018). In this article, simulations were repeated 3 times for the confirmation of repeatability and a representative simulation was shown only when the repeatability was confirmed. The distributional normality of a generational population was evaluated by histogram morphology (bin = 1) and descriptive statistics. In the descriptive statistics, a generational population with an absolute value for skewness and/or kurtosis that exceeded 2.0 was not considered to be normally distributed.

2.1. Model 1 (4-2-0 model)

The relationship between phenotypic values (X) and reproductivity is semi-linear in model 1. The lower extreme tail of the phenotypic values is unreproductive (5%). In randomly mated 475 couples, 25 couples whose couple averages of the phenotypic values are relatively high (the higher extreme tail) have 4 children. Remaining 450 couples

whose couple averages are intermediate between both extreme tails in the phenotypic diversity have 2 children. The number of children is 4, 2, and 0 for parents in the higher extreme tail, intermediate majority, and the lower extreme tail, respectively. Therefore, model 1 can be encoded as 4-2-0 model and this encoding rule is utilized for each model as described below.

2.2. Model 2 (2or4-0 model)

The extremely low tail of the phenotypic values is unreproductive (5%). In randomly mated 475 couples, parents of 2 children (450 couples) and of 4 children (25 couples) are randomly determined independently of X values. This model has been employed as the changeability simulations in our previous report (Ijichi et al., 2018).

2.3. Model 3 (2-4-0 model or hyper-reproductive border model)

The unreproductive tail (5%) and mating manner is same as model 1 and 2. In randomly mated 475 couples, parents of 4 children (25 couples) adjoin the unreproductive extreme tail in the phenotypic diversity (couple averages) of the generational population. Remaining couples whose couple averages are relatively high as compared with 4 kids parents have 2 children (450 couples). Although the phenotypic low values are associated with both un- and hyper-reproductivity, unreproductive individuals and hyper-reproductive couples can be distinguished by the X values (couple averages).

2.4. Model 4 (2-4-0 model with 'type A' assortative mating)

Positive assortative mating was employed as a mating modality. As 'type A' assortative mating, following the exclusion of the unreproductive tail (5%), 475 males and 475 females are mated according to the ranking of the phenotypic value X with the result that the individual ranking is the same as the partner. In the 475 couples, 25 couples whose couple averages of X values are relatively low have 4 children. Remaining 450 couples have 2 children. Except for the 'type A' assortative mating, conditions are same as model 3 (2-4-0 model).

2.5. Model 5 (2-4-0 model with 'type B' assortative mating)

As 'type B' positive assortative mating, following the exclusion of the unreproductive tail (5%), remaining 475 males and 475 females are divided into two groups, high-value 450 and low-value 25 according to the X values. The high-value males (450) are randomly mated with the high-value females (450). The low-value males (25) are randomly mated with the low-value females (25). In the 475 couples, 25 couples whose couple averages of X values are relatively low have 4 children. Remaining 450 couples have 2 children. Except for the 'type B' assortative mating, conditions are same as model 3 (2-4-0 model). In 'type B' positive assortative mating, the mating preference is somewhat wide-ranged and people mate with approximately like partners in the same X-value group as themselves.

2.6. Model 6 (2-0or4 model with type A assortative mating)

In the last additional condition, the phenotypic low values are also associated with both un- and hyper-reproductivity like 2-4-0 model. However, unreproductive individuals and hyper-reproductive couples cannot be distinguished by the X values (couple averages), where individuals with extremely low X values are not necessarily unreproductive and randomly mixed localization of un- and hyper-reproductivity is available. From 50 males and 50 females with extremely low X values, 25 males and 25 females are randomly selected as unreproductive pairs. The other 25 males and 25 females in the extreme individuals can be involved in the assortative mating together with remaining 900 individuals. As 'type A' assortative mating, the 475 males and 475 females are mated according to the ranking of the phenotypic value X with the result that the individual ranking is the same between partners. In the 475 couples, 25 couples whose couple averages of X values are relatively low have 4 children. Remaining 450 couples have 2 children.

2.7. Model 7 (2-0or4 model with type B assortative mating)

As the randomly mixed localization of un- and hyper-reproductivity, from 50 males and 50 females with extremely low X values, 25 males and 25 females are randomly selected as unreproductive pairs. The other 25 males and 25 females in the extreme individuals can be involved in assortative mating together with remaining 900 individuals. As 'type B' positive assortative mating, the 475 males and 475 females are divided into two groups, high-value 450 and low-value 25 according to the X values. The high-value males (450) are randomly mated with the high-value females (450). The low-value males (25) are randomly mated with the low-value females (25). In the 475 couples, 25 couples whose couple average of X values are relatively low have 4 children. Remaining 450 couples have 2 children.

3. Results

Data accuracy and repeatability were confirmed by 3-time implementation in all simulations described below. In comparative studies whose multiple generational sequences (from G1 to G100) are closely adjacent or overlapped to each other, the representative simulations were delineated as sequences of mean values (±a standard deviation: SD) with a G100 box plot and histogram to distinguish each sequence (Figs. 1 and 3).

3.1. Parental contribution and generational changeability

Under the conditions ($a + b \leqq 1$ and $c \neq 0$) where stabilization of the generational trajectories are obtained (Ijichi et al., 2018), the parental contribution was evaluated using model 1 (Fig. 1). This study is one of the preliminary analyses to decide unified conditions in comparative studies of hypothetical models. The prototype simulation (model 1) should exhibit moderate increasing slope of the generational trajectory under the unified conditions. Because the smaller the d values are, the bigger parental contribution is, the results revealed that bigger parental contribution makes generational sequences more changeable. In simulations where the d value is 9 or more, the generational sequences were closely overlapped and almost flattened from G1 to G100. Therefore, slope-fattening effects by models (model 2–7) should be evaluated in the conditions around $d = 8.0$ or $d = 8.3$. Normal distributional shapes of all histograms were obtained in each simulation (data not shown) and the normally distributed G100 histograms were shown in Fig. 1. The absolute values for both skewness and kurtosis of G100 populations did not exceed 2.0, suggesting distributional normality of the G100 populations in these simulations (data not shown). Involvement of the lower outliers (small circles in the G100 box plot) or the lower extreme tail of the G100 histogram within the negative y-axis region was demonstrated in simulations with $d = 9$ or more.

3.2. Parental contribution and correlation coefficients in each model

Father-offspring, mother-offspring, and inter-fraternal correlation coefficients were compared as a sequence of the mean values (±SD) of each parental contribution condition (Fig. 2). These comparative simulations were repeated with different module numbers ($m = 10$, 30, and 50), and there was no apparent variance between the results (data not shown). Therefore, $m = 10$ was employed as the representative condition. As an imitation of observational findings which revealed a bias between paternal and maternal contribution (Constantino and Todd, 2005; Hoekstra et al., 2007), the contribution ratio (5:3) between a and b

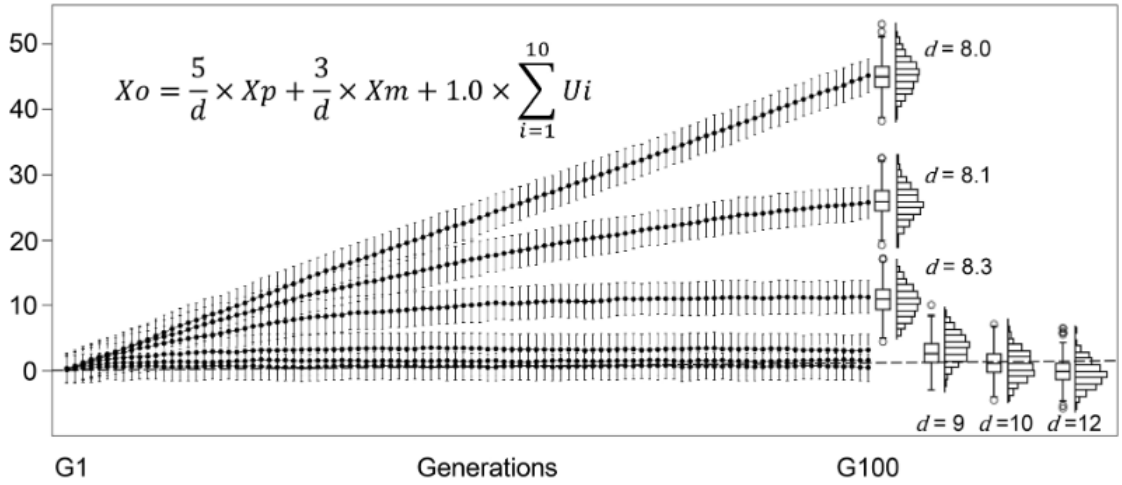


Fig. 1. Parental contribution and generational changeability. The phenotypic values (X) were calculated using the formula in the figure. Each simulation from G1 to G100 was repeated 3 times using model 1 and a representative generational trajectory (means ± SD) was shown with the G100 box plot and histogram (bin = 1), as described in Methods. The horizontal broken line indicates the zero level of X value.

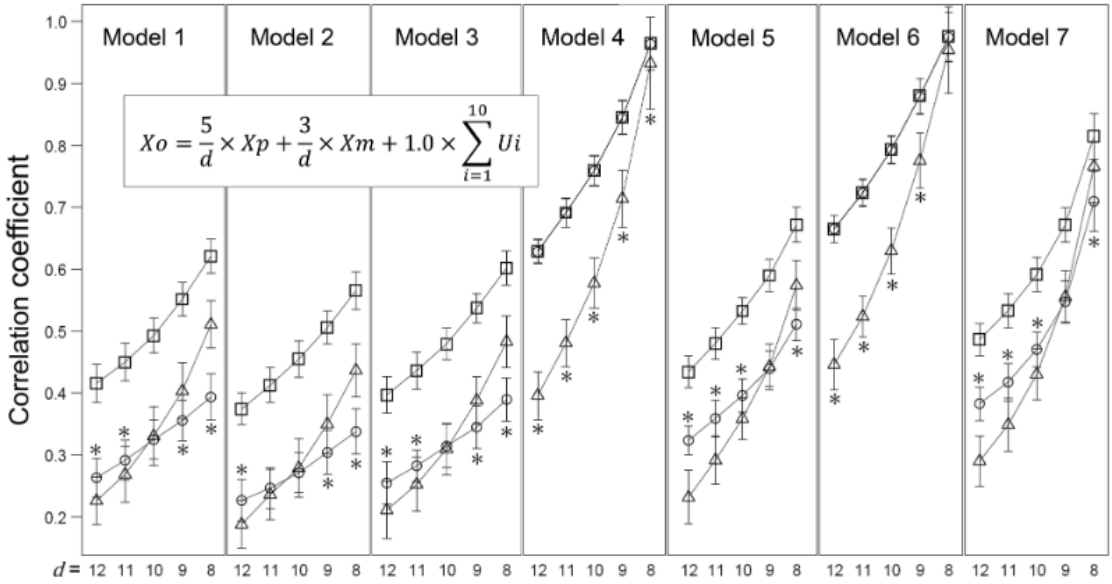


Fig. 2. Parental contribution and familial correlation coefficients. The phenotypic values (X) were calculated using the formula in the figure. The results of $m = 10$ simulations are representatively shown. Correlation analyses was performed in all generational populations (from G1 to G100) and the mean values of familial correlation coefficients in each simulation were calculated as described in Methods (n = 100). Open squares are the mean values of father-offspring correlation coefficients. Open circles are the mean values of mother-offspring correlation coefficients. Open triangles are the mean values of inter-fraternal correlation coefficients. Error bars mean a SD. Asterisks indicate statistically significant differences (mean values) between mother-offspring and inter-fraternal correlation coefficients ($p < 0.01$).

in the formula was intentionally configured as described above. In these situations, the condition where the mother-offspring sequence and the inter-fraternal sequence intersect was approximately $d = 10$ in models 1, 2, and 3 and $d = 9$ in models 5 and 7 (Fig. 2). These findings were statistically confirmed using two-sided Student's t-test analyses and there was no significant difference of mean values between mother-offspring and inter-fraternal correlation coefficients at these intersection points (significance was set at $p < 0.01$). Because the X value is almost same as the partner in the strict rule of 'type A' assortative mating, the parent-offspring correlations of each parental contribution condition are overlapped in model 4 and 6 (Fig. 2). Therefore, observational data of familial correlation coefficients (Constantino and Todd, 2005; Hoekstra et al., 2007) could not be imitated in model 4 and 6.

3.3. Contribution of the stochastic epistasis component

Previous studies have revealed that, in condition of $a + b > |c|$, the phenotypic diversity of G1 could not be maintained and distribution range of the generational population was gradually attenuated during the first several generations (Ijichi et al., 2018). In the same conditions ($a + b > |c|$), the previous finding was confirmed in Fig. 3 (c = 0.1 and 0.5). Under the conditions ($a + b \leqq 1$ and $c \neq 0$) where stabilization of

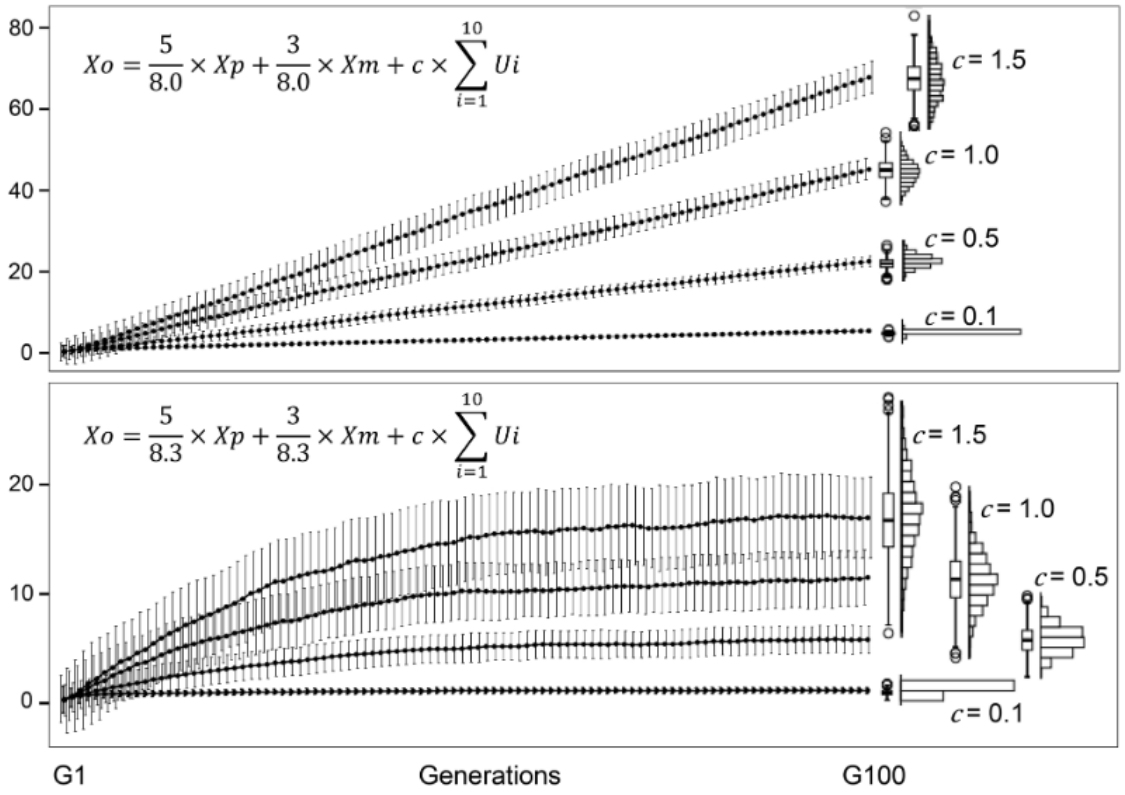


Fig. 3. Contribution of the epistatic component. The phenotypic values (X) were calculated using the formula in the figure. Each simulation from G1 to G100 was repeated 3 times using model 1 and a representative generational trajectory (means ± SD) was shown with the G100 box plot and histogram (bin = 1), as described in Methods.

the generational trajectories are obtained (Ijichi et al., 2018), contribution of the stochastic epistasis component was evaluated using model 1 (Fig. 3). This study is another preliminary analysis to decide the unified conditions in comparative studies of hypothetical models. The results revealed that bigger stochastic contribution makes generational sequences more changeable in these conditions. Because the prototype simulation (model 1) should have a moderate slope of the generational trajectory and robust variation of each generational population for the comparative studies of 7 models, the sequences were too flattened and the variance was too small when $c = 0.1$ and 0.5. Normal distributional shapes of histograms were obtained when $c = 1.0$ and 1.5, and the absolute values for both skewness and kurtosis of G100 populations did not exceed 2.0, suggesting distributional normality of the G100 populations in these simulations (data not shown). The condition of $c = 1.0$ was adopted for the comparative studies of 7 models.

3.4. Survival of the hypo-reproductive extreme tail and hypothetical models

Adopted unified conditions for the comparative analysis include $c = 1.0$, $d = 8.0$ or 8.3, and $m = 10$. Under these conditions, the prototype model (model 1) exhibited a modest slope of the generational trajectory and robust generational variation as shown in Fig. 1 ($d = 8.0$ and 8.3) and Fig. 3 ($c = 1.0$). The repeatability of simulations was confirmed by three-time implementation. The inhibitory effects on the phenotypic changeability were evaluated by slope flattening effects in the other models (models 2–7), and survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex phenotypic diversity was confirmed by the presence of the G100 extreme tail within negative y-axis region, as described in Methods. The relationship between G100 phenotypic diversity and y-axis was visualized by the position of box-and-whisker diagrams and G100 histogram on the y-axis. The flattening effects on the slope in model 2 and 3 were relatively incomplete, thereby the lower extreme tail of G100 cannot be included in the negative y-axis region (data not shown). Although there were case-by-case differences, survival of the hypo-reproductive extreme tail could be imitated in model 4, 5, 6, and 7 (Fig. 4). The most striking difference between these models was in the numbers of outliers (small circles) and extremes (asterisks). The higher outliers were generationally maintained in model 4 and the lower outliers and extremes were survived through generations in model 7. Although both extreme tails could be modestly maintained in model 5 and 6, the medians were gradually increasing through generations in model 5. Biased distribution of histograms was obtained in model 7, where the absolute maximal value for kurtosis was 2.61 ($d = 8.0$) and it was not considered to be normally distributed. These findings suggest that the combination of the mating manner and coupling modality in model 6 and 7 can contribute most effectively for the hypo-reproductive extreme tail to survive through generations. Especially, the survival of the lower outliers and extremes through generations was too exaggerated for the populational diversity to maintain normal distribution in model 7 (Fig. 4).

4. Discussion

Mechanisms which allow the survival of hypo-reproductive quantitative extremes through generations have been believed to be exist in an evolutionary landscape (van Dongen and Boomsma, 2013; Huxley et al., 1964; Nesse and Williams, 1994; Keller and Miller, 2006; Agnati et al., 2012; van den Heuvel et al., 2019). In such considerations, the extreme behavioral deviations are sometimes recognized as disadvantageous

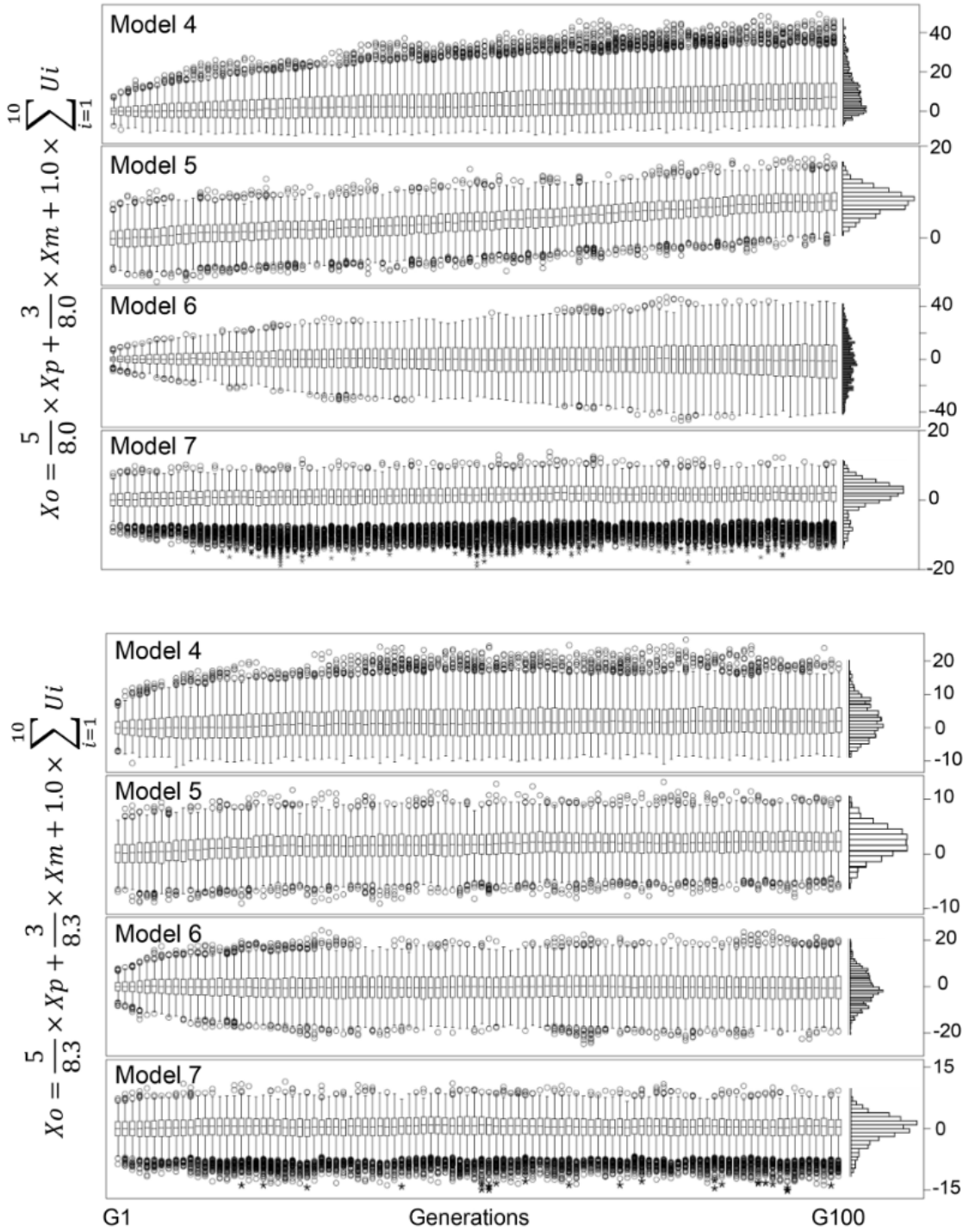


Fig. 4. Survival of the hypo-reproductive extreme tail and hypothetical models. The phenotypic values (X) were calculated using the formula (y-axis title). Each simulation from G1 to G100 was repeated 3 times and a representative generational trajectory of box plots was shown with the G100 histogram (bin = 1), as described in Methods. In the unified conditions, model 1 exhibits a modest slope of the generational trajectory and robust generational variation as shown in Fig. 1 (d = 8.0 and 8.3) and Fig. 3 (c = 1.0). Because the flattening effects on the slope in model 2 and 3 were relatively incomplete (data not shown), almost flattened 4 models (model 4–7) were shown to compare the positions of the lower extreme tails.

by-products or in association with advantageous or neutral concomitants. In other words, the genetic factors which underpin the extremes may be associated with both reproductive costs and cryptic evolutionary benefits. These evolutionary explanations can be classified to 5 frameworks according to who gets the benefits (Morioka et al., 2019). In the first view, the benefit-enjoying individuals may be hyper-reproductive carriers of the same genetic factors as the hypo-reproductive extreme tail. The carriers (border cases) are placed in the reproductive majority adjacent to the flanking behavioral extremes in the population (the extreme male brain theory/hyper-systemizing theory) (Baron-Cohen,

2002). The extreme imprinted brain theory was proposed as a genetic basis of the extreme male brain theory (Badcock and Crespi, 2006). The second is the possibility of the ubiquitous load of the genetic factors in the population and no one enjoys the benefits. In the mutation-selection balance theory, everyone alive has minor brain deviations associated with the mutation load, and the reproductive majority of the population is also a little bit abnormal in behavioral and cognitive functions (Keller and Miller, 2006). In the third explanation, it is speculated that the selection of the deviation-related genetic factors has had a profound impact on the reproductive success, adaptability, and evolution of ancestral hominid populations (Crow, 2008; Xu et al., 2015; Srinivasan et al., 2016, 2017; Polimanti and Gelernter, 2017; Marques-Bonet et al., 2009). The fitness-value of the genetic factors in the ancestral environment can actually be either beneficial or neutral (Reser, 2011; Dudley et al., 2012). In the fourth framework, a group selection theory has been introduced to bring sense into the link between affected extremes and exceptional creativity (Fitzgerald, 2004). In this population benefit theory, the creativity, which can be sometimes concomitant with affected individuals, benefits all members of the human community and the community can survive. The fifth is the possibility that the individuals carrying the genetic mechanism can randomly or stochastically develop either the extreme behaviors or reproductive benefits (Ijichi et al., 2008, 2015, 2018). In this fifth framework, the genetic architecture is surviving evolutionarily with the phenotypic quantitative diversity and critical for the phenotypic changeability and robustness (Ijichi et al., 2018). In addition to the ubiquitous involvement of epistasis in these frameworks, mating manners and localized distribution of reproductivity in a generational population cannot be excluded from the backgrounds of the evolutionary landscape. To assess functions and the significance of these supplementary factors (mating manners and reproductive modalities), 7 models were employed in this article. Model 1 is the prototype of changeability simulations whose relationship between phenotypic value and reproductivity is semi-linear (4-2-0 model). The reproductive couples in model 2 have 2 or 4 children independently of the phenotypic values (2or4-0 model). In model 3, hyper-reproductive (4 kids) parents are the border individuals (2-4-0 model). Model 4 and 5 are also 2-4-0 models with positive assortative mating. In all reproductive pairs of model 4, the individual phenotypic ranking is the same as the partner ('type A' assortative mating). The positive assortative mating in model 5 ('type B' assortative mating) has a group assortative manner, where mating is randomized between individuals in the same X value group (high or low). The unreproductive individuals in model 6 and 7 are not necessarily exclusively involved in the lower X value tail. From 50 males and 50 females with extremely low X values, 25 males and 25 females were randomly selected as unreproductive pairs (2-0or4 model). Model 6 is subject to 'type A' assortative mating and model 7 follows 'type B' assortative mating.

Adopted conditions which were proposed in preliminary analyses (Figs. 1–3) for comparative studies of the hypothetical models include $c = 1.0$, $d = 8.0$ or 8.3, and $m = 10$. Under the conditions of $a + b \leqq 1$, $a + b \leqq |c|$, and $c \neq 0$, where the generational trajectories are stabilized and changeable (Ijichi et al., 2018), the changeability depended on both parental contribution and contribution of the stochastic epistasis component (Figs. 1 and 3). The parental contribution to changeability was provided under the condition of $d < 9$ and might be virtual or extrinsic because of the minimal requirement of parental contribution for another imitation ($d > 9$, Fig. 2) as described below. When $a + b > |c|$, phenotypic diversity of generational populations was undermined and survival of the hypo-reproductive extreme tail was impossible because of the disappearance of the tail (Fig. 3). Because observational data of familial correlations including the similarity between mother-offspring and inter-fraternal correlation coefficients could be imitated under the condition of $d = 9$–11 (Fig. 2), the combination between essential contribution of stochastic epistasis and the minimal parental contribution might be the necessary and sufficient condition for the observational survival of the hypo-reproductive extreme tail through generations. Consequently, the final comparative studies to evaluate the role of mating manners and biased distribution of reproductivity in the generational population were to be accomplished under artificial (unreal) conditions ($d = 8.0$ or 8.3), where flattening effects on the sloped generational sequences by the supplemental cofactors can be visualized. In addition to the unreality of 'type A' assortative mating (model 4 and 6), whose strict mating rules made simulated familial correlation coefficients far from observational data, a powerful potential of the combination between a random link of phenotypic low extremes to both un- and hyper-reproductivity and group assortative mating ('type B') was demonstrated for the hypo-reproductive extreme tail to survive through generations (Fig. 4), suggesting the presence of supplemental roles of these modalities in real world. Especially, the mixed localization of un- and hyper-reproductivity in a generational population effectively induced the generational survival of outliers and extremes (Fig. 4). This evident function may have a cofactor role for stochastic epistasis. The complex link between the phenotypic values and reproductivity may be underpinned by hierarchical structures including these dimensions.

As an inevitable limitation in our mathematical simulations, the final comparative studies to evaluate the role of mating manners and biased distribution of reproductivity in the generational population were to be accomplished under artificial (unreal) conditions, where flattening effects on the sloped generational sequences can be visualized, as described above. Evident findings under this limitation were recognized as cofactor-associated supplemental effects. Although unreproductive individuals in each generational population were determined according to the relative phenotypic values in each model, survival of the hypo-reproductive extreme tail in the complex phenotypic diversity was judged when the G100 extreme tail resides within the negative y-axis region in our simulations. If the presence of relative unreproductive individuals in G100 could be recognized as the survival of the hypo-reproductive tail, it was not necessary for the tail of normally distributed G100 to be involved in the absolute negative region. Coupling, mating, and longevity usually depend on relative phenotypic values in nature and absolute phenotypic values sometimes do not predict evolutionary outcomes (Saino et al., 2012). Because each generational population could keep the bell-shaped normal distribution with the unreproductive extreme tail in the previous changeability simulations (Ijichi et al., 2018), the ultimate judgment of the survival of the hypo-reproductive tail was arbitrarily achieved using absolute scale as the most stringent evaluations.

5. Conclusions

Heritable stochasticity had been introduced to explain evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail of a complex human behavioral diversity (Ijichi et al., 2008). The survival of highly heritable and mainly sporadic behavioral conditions (autism and schizophrenia) dictates an epistasis-associated stochastic fitness oscillation across generations (phenotypic trade-offs) and unpredictability of genetic effects (Ijichi et al., 2008). As well as the intrinsic compatibility between distributional robustness and phenotypic changeability (Ijichi et al., 2018), we revealed that evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail of the dimensional continuous diversity can be mathematically imitated using stochastic epistasis. These hypothetical considerations and mathematical simulations suggest the significance of stochastic epistasis as the essential genetic background of complex human diversity. For evolutionary survival of the hypo-reproductive extreme tail, group assortative mating and a random link of the phenotypic extremes to both un- and hyper-reproductivity may be important supplemental cofactors of stochastic epistasis.

Declaration of competing interest

All authors declare no conflicts of interest.

References

Agnati, L.F., Barlow, P., Ghidoni, R., Borroto-Escuela, D.O., Guidolin, D., Fuxe, K., 2012. Possible genetic and epigenetic links between human inner speech, schizophrenia and altruism. Brain Res. 1476, 38–57. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.02.074.

Ansel, J., Bottin, H., Rodriguez-Beltran, C., Damon, C., Nagarajan, M., Fehrmann, S., et al., 2008. Cell-to-Cell stochastic variation in gene expression is a complex genetic trait. PLoS Genet. 4 https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000049.

Antoniou, E.S., Sund, S., Homsi, E.N., Challenger, L.F., Rameshwar, P., 2004. A theoretical simulation of hematopoietic stem cells during oxygen fluctuations: prediction of bone marrow responses during hemorrhagic shock. Shock Augusta Ga 22, 415–422. https://doi.org/10.1097/01.shk.0000142185.88094.88.

Badcock, C., Crespi, B., 2006. Imbalanced genomic imprinting in brain development: an evolutionary basis for the aetiology of autism. J. Evol. Biol. 19, 1007–1032. https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2006.01091.x.

Baron-Cohen, S., 2002. The extreme male brain theory of autism. Trends Cognit. Sci. 6, 248–254. https://doi.org/10.1016/s1364-6613(02)01904-6.

Bassett, A.S., Chow, E.W., O'Neill, S., Brzustowicz, L.M., 2001. Genetic insights into the neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. Schizophr. Bull. 27, 417–430. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a006884.

Beaudet, A.L., 2007. Autism: highly heritable but not inherited. Nat. Med. 13, 534–536. https://doi.org/10.1038/nm0507-534.

Burmeister, M., McInnis, M.G., Zöllner, S., 2008. Psychiatric genetics: progress amid controversy. Nat. Rev. Genet. 9, 527–540. https://doi.org/10.1038/nrg2381.

Caspermeyer, J., 2015. An evolutionary approach reveals new clues toward understanding the roots of schizophrenia. Mol. Biol. Evol. 32, 1657–1658. https://doi.org/10.1093/molbev/msv066.

Charney, E., 2012. Behavior genetics and postgenomics. Behav. Brain Sci. 35, 331–358. https://doi.org/10.1017/S0140525X11002226.

Constantino, J.N., Todd, R.D., 2005. Intergenerational transmission of subthreshold autistic traits in the general population. Biol. Psychiatr. 57, 655–660. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.12.014.

Crow, T.J., 2008. The "big bang" theory of the origin of psychosis and the faculty of language. Schizophr. Res. 102, 31–52. https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.010.

Dudley, J.T., Kim, Y., Liu, L., Markov, G.J., Gerold, K., Chen, R., et al., 2012. Human genomic disease variants: a neutral evolutionary explanation. Genome Res. 22, 1383–1394. https://doi.org/10.1101/gr.133702.111.

Enserink, M., Kupferschmidt, K., 2020. With COVID-19, modeling takes on life and death importance. Science 367, 1414–1415. https://doi.org/10.1126/science.367.6485.1414-b.

Erwin, J.A., Marchetto, M.C., Gage, F.H., 2014. Mobile DNA elements in the generation of diversity and complexity in the brain. Nat. Rev. Neurosci. 15, 497–506. https://doi.org/10.1038/nrn3730.

Fitzgerald, M., 2004. Autism and Creativity: Is There a Link between Autism in Men and Exceptional Ability? Hove and. Brunner-Routledge, New York.

Gimelbrant, A., Hutchinson, J.N., Thompson, B.R., Chess, A., 2007. Widespread monoallelic expression on human autosomes. Science 318, 1136–1140. https://doi.org/10.1126/science.1148910.

Hoekstra, R.A., Bartels, M., Verweij, C.J.H., Boomsma, D.I., 2007. Heritability of autistic traits in the general population. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 161, 372–377. https://doi.org/10.1001/archpedi.161.4.372.

Huxley, J., Mayr, E., Osmond, H., Hoffer, A., 1964. Schizophrenia as a genetic MORPHISM. Nature 204, 220–221. https://doi.org/10.1038/204220a0.

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. Med. Hypotheses 70, 515–521. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2007.07.016.

Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., Hirotaki, K., Sameshima, H., Kawaike, Y., et al., 2013. Quantitative nature of social vulnerability and autism: an important paradigm shift in the DSM-5 for autism spectrum disorder. ISRN Neurol 2013. https://doi.org/10.1155/2013/201719, 201719.

Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., Nagata, J., Imamura, C., Sameshima, H., et al., 2015. The origin of population diversity: stochastic interactions between a modifier variant and the individual genetic background. Nat. Sci. 7, 255–265. https://doi.org/10.4236/ns.2015.75029.

Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., Imamura, C., Sameshima, H., Kawaike, Y., et al., 2018. The origin of complex human diversity: stochastic epistatic modules and the intrinsic compatibility between distributional robustness and phenotypic changeability. J. Integr. Neurosci. 17, 1–9. https://doi.org/10.31083/JIN-170034.

Johnson, D.W., Christie, M.R., Moye, J., Hixon, M.A., 2011. Genetic correlations between adults and larvae in a marine fish: potential effects of fishery selection on population replenishment. Evol Appl 4, 621–633. https://doi.org/10.1111/j.1752-4571.2011.00185.x.

Keller, M.C., Miller, G., 2006. Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: which evolutionary genetic models work best? Behav. Brain Sci. 29, 385–404. https://doi.org/10.1017/S0140525X06009095 discussion 405-452.

Kurnit, D.M., Layton, W.M., Matthysse, S., 1987. Genetics, chance, and morphogenesis. Am. J. Hum. Genet. 41, 979–995.

Marques-Bonet, T., Kidd, J.M., Ventura, M., Graves, T.A., Cheng, Z., Hillier, L.W., et al., 2009. A burst of segmental duplications in the genome of the African great ape ancestor. Nature 457, 877–881. https://doi.org/10.1038/nature07744.

Medici, V., Weiss, K.-H., 2017. Genetic and environmental modifiers of Wilson disease. Handb. Clin. Neurol. 142, 35–41. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63625-6.00004-5.

Morioka, H., Kawaike, Y., Sameshima, H., Ijichi, S., 2013. Behavioral and cognitive core domains shared between autism spectrum disorder and schizophrenia. Open J. Psychiatr. 3, 26–31. https://doi.org/10.4236/ojpsych.2013.32A005.

Morioka, H., Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., King, B.H., 2019. Developmental social vulnerability as the intrinsic origin of psychopathology: a paradigm shift from disease entities to psychiatric derivatives within human diversity. Med. Hypotheses 126, 95–108. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.03.015.

Nesse, R.M., Williams, G.C., 1994. Why We Get Sick: the New Science of Darwinian Medicine. Vintage, New York.

Polimanti, R., Gelernter, J., 2017. Widespread signatures of positive selection in common risk alleles associated to autism spectrum disorder. PLoS Genet. 13 https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006618 e1006618.

Psychiatric GWAS Consortium Coordinating Committee, Cichon, S., Craddock, N., Daly, M., Faraone, S.V., Gejman, P.V., et al., 2009. Genomewide association studies: history, rationale, and prospects for psychiatric disorders. Am. J. Psychiatr. 166, 540–556. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.08091354.

Raj, A., van Oudenaarden, A., 2008. Nature, nurture, or chance: stochastic gene expression and its consequences. Cell 135, 216–226. https://doi.org/10.1016/j.cell.2008.09.050.

Reser, J.E., 2011. Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: the solitary forager hypothesis. Evol Psychol Int J Evol Approaches Psychol Behav 9, 207–238.

Riordan, J.D., Nadeau, J.H., 2017. From peas to disease: modifier genes, network resilience, and the genetics of health. Am. J. Hum. Genet. 101, 177–191. https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2017.06.004.

Saino, N., Romano, M., Ambrosini, R., Rubolini, D., Boncoraglio, G., Caprioli, M., et al., 2012. Longevity and lifetime reproductive success of barn swallow offspring are predicted by their hatching date and phenotypic quality. J. Anim. Ecol. 81, 1004–1012. https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2012.01989.x.

Shao, H., Burrage, L.C., Sinasac, D.S., Hill, A.E., Ernest, S.R., O'Brien, W., et al., 2008. Genetic architecture of complex traits: large phenotypic effects and pervasive epistasis. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 105 https://doi.org/10.1073/pnas.0810388105, 19910–4.

Srinivasan, S., Bettella, F., Mattingsdal, M., Wang, Y., Witoelar, A., Schork, A.J., et al., 2016. Genetic markers of human evolution are enriched in schizophrenia. Biol. Psychiatr. 80, 284–292. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.10.009.

Srinivasan, S., Bettella, F., Hassani, S., Wang, Y., Witoelar, A., Schork, A.J., et al., 2017. Probing the association between early evolutionary markers and schizophrenia. PloS One 12. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169227 e0169227.

van den Heuvel, M.P., Scholtens, L.H., de Lange, S.C., Pijnenburg, R., Cahn, W., van Haren, N.E.M., et al., 2019. Evolutionary modifications in human brain connectivity associated with schizophrenia. Brain J Neurol 142, 3991–4002. https://doi.org/10.1093/brain/awz330.

van Dongen, J., Boomsma, D.I., 2013. The evolutionary paradox and the missing heritability of schizophrenia. Am. J. Med. Genet. Part B Neuropsychiatr Genet Off Publ Int Soc Psychiatr Genet 162B, 122–136. https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32135.

Wilkinson, D.M., Ruxton, G.D., 2012. Understanding selection for long necks in different taxa. Biol. Rev. Camb. Phil. Soc. 87, 616–630. https://doi.org/10.1111/j.1469-185X.2011.00212.x.

Xu, K., Schadt, E.E., Pollard, K.S., Roussos, P., Dudley, J.T., 2015. Genomic and network patterns of schizophrenia genetic variation in human evolutionary accelerated regions. Mol. Biol. Evol. 32, 1148–1160. https://doi.org/10.1093/molbev/msv031.

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）

点検日時	2021 年 2 月 2 日
点検者	鮫島（産業医）
撮影場所	ロータリー横市道路敷
指摘事項 No.	指摘事項・意見：喫煙場所として定着している可能性あり
1	 写真１  写真２

写真３

写真４

Ⅳ．保健管理センターの利用状況

１．利用状況（令和元年度までのまとめ：表１，２）

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，広義 diversity management に含ま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救急薬品の貸出等，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。

２．2020 年度（令和 2 年度）の利用状況について

新型コロナウイルス感染症については，本年度の動向と活動の特色にまとめた。利用者がキャンパス内に入れない期間が増え，通常業務への影響が大きかった。

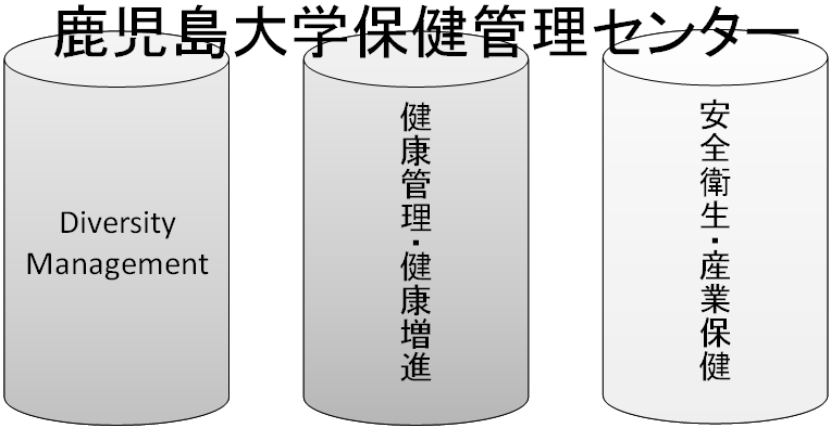


図１　保健管理センターの業務

表１a　保健管理センター利用状況（全学生）

項目＼年度	H27	H28	H29	H30	R1
感染症	229 (220)	215 (191)	162 (154)	178 (171)	145 (140)
新生物	4 (4)	4 (2)	2 (2)	5 (3)	1 (1)
血液疾患	4 (4)	2 (2)	4 (3)	2 (2)	2 (2)
内分泌，栄養および代謝疾患	14 (14)	19 (18)	30 (29)	32 (31)	17 (17)
精神障害	3316 (135)	3275 (112)	2021 (92)	1246 (41)	685 (13)
神経・感覚器系の疾患	70 (70)	61 (55)	73 (57)	56 (53)	54 (52)
循環器系の疾患	13 (13)	17 (15)	12 (10)	11 (11)	11 (10)
呼吸器系の疾患	1123 (1022)	1086 (987)	1001 (914)	1175 (1069)	868 (798)
消化器系の疾患	59 (59)	44 (40)	43 (42)	34 (32)	36 (35)
皮膚・皮下組織の疾患	96 (84)	77 (66)	91 (80)	78 (64)	54 (51)
筋骨格系の疾患	57 (55)	48 (43)	72 (66)	49 (47)	47 (44)
尿路性器系の疾患	46 (45)	39 (39)	35 (32)	45 (44)	29 (28)
先天奇形	0 (0)	1 (1)	1 (1)	1 (1)	1 (1)
症状・診断不明確	132 (125)	103 (97)	107 (100)	111 (101)	94 (88)
損傷・中毒	324 (245)	398 (269)	400 (243)	366 (215)	360 (197)
傷病および死亡の外因	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
保健サービスの利用	251 (126)	163 (96)	230 (120)	245 (126)	214 (123)
心理相談	229 (47)	246 (57)	370 (71)	1038 (107)	1618 (126)
小計	5,967 (2268)	5,798 (2090)	4,654 (2016)	4,672 (2118)	4,236 (1,726)
健康診断（電離放射線）	437	479	442	482	426
健康診断（一般）	131	133	137	139	130
健康診断（臨時）	234	281	253	252	56
定健後の精検	225	99	50	69	16
健康調査面接	76				
スクリーニング検診（結核）		63	36	102	123
スクリーニング検診（化学薬品）		489	389	415	402
AED講習会	75	95	95	119	67
アルコールパッチテスト	14	3	10	4	5
MRワクチン予防接種				30	
小計	1,192	1,642	1,412	1,612	1,225
診断書発行(保健管理センターに来所)	283	147	115	137	132
（自動発行機）	4,594	4,390	4,162	3,463	3,558
（ネット発行）	217	1,144	1,000	1,138	1,234
合計	12,253	13,121	11,343	11,022	10,385

( )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
*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＼年度	H27	H28	H29	H30	R1
感染症	20 (18)	15 (13)	15 (13)	13 (12)	15 (14)
新生物	2 (2)	4 (4)	23 (3)	103 (2)	2 (2)
血液疾患	2 (2)	1 (1)	1 (1)	2 (2)	2 (1)
内分泌，栄養および代謝疾患	5 (5)	5 (4)	7 (7)	10 (10)	1 (0)
精神障害	132 (24)	77 (16)	74 (16)	51 (10)	52 (7)
神経・感覚器系の疾患	15 (14)	13 (11)	15 (11)	27 (14)	12 (10)
循環器系の疾患	15 (6)	17 (8)	6 (3)	9 (7)	7 (7)
呼吸器系の疾患	163 (137)	132 (111)	115 (98)	121 (95)	101 (82)
消化器系の疾患	16 (14)	8 (5)	8 (7)	6 (4)	7 (5)
皮膚・皮下組織の疾患	16 (15)	11 (9)	12 (11)	9 (6)	5 (5)
筋骨格系の疾患	15 (13)	19 (18)	13 (13)	10 (10)	11 (10)
尿路性器系の疾患	13 (8)	10 (7)	4 (4)	9 (7)	4 (4)
先天奇形	1 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
症状・診断不明確	21 (18)	22 (18)	14 (14)	16 (16)	19 (17)
損傷・中毒	34 (30)	35 (23)	54 (33)	42 (20)	44 (29)
保健サービスの利用	61 (27)	54 (30)	60 (30)	45 (34)	117 (51)
心理相談	5 (4)	1 (1)	8 (4)	51 (8)	33 (8)
小計	536 (338)	424 (279)	429 (268)	524 (257)	432 (252)
健康診断（定期健康診断＋人間ドッ	1,351	1,323	1,364	1,390	1,397
特殊健診（有機溶剤）	103	107	96	80	91
特殊健診（特定化学物質）	74	74	75	50	65
特殊健診（有機リン）	38	38	36	37	39
特殊健診（電離放射線）	181	198	209	210	207
健康診断（振動工具）	22	24	24	26	25
健康診断（情報機器）	1	1	3	3	1
健康診断（一般）	14	16	15	2	16
職員健診の事後措置	124	118	94	111	99
ストレスチェック面接実施者		4	6	13	6
AED講習会	20	25	27	23	6
小計	1,928	1,928	1,949	1,945	1,952
合計	2,464	2,352	2,378	2,469	2,384

( )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

表１c　2019 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													0
	外科		1	8	6				3	4	1	1		24
	心理相談		1							1	1			3
	精神科相談													0
	健康相談(入力数に含まない相談)		2		1		1	4	2	2	1	2	1	16
	禁煙相談		1											1
	休養室利用			3	6		2	7	8	7	5			38
	健康診断証明書			2										2
	測定のみ等(体温計など)		1			1		1	2	1	4	1		11
	病院案内		2	2	1		1		1		1			8
件数		0	8	15	14	1	4	12	16	15	13	4	1	103

定健精密
採血結果 受取　　6　　3　　1

※マスクをもらいに来た人や、カットバンをもらいに来た人は【測定のみ等】に含む。H26.10.21～

表１d　2019 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													0
	外科													0
	心理相談													0
	精神科相談													0
	健康相談			1							1			2
	禁煙相談								2					2
	休養室利用				1			1						2
	測定のみ(体温計など)					2								2
	病院案内													0
件数		0	0	1	1	2	0	1	2	0	1	0	0	8

職員にも【禁煙相談】を項目として作成(2019.11～)

表２　2019 年度　特別・一般および臨時健康診断等（学生）

分類＼月別		4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	合計
特別	電離放射線取扱者		220						206					426
一般	小型船舶免許申請			7			1		4					12
	就職等		4		5	51		3	6	7	6	6	30	118
臨時	工学部海岸測量実習				45									45
	柔道部			10										10
	獣医師国試免許申請												1	1
	歯科医師国試免許申請													0
	医師国試免許申請		新型コロナウイルス感染症対応の為、中止											0
	保健学科国試免許申請(看護・保健・理学・作業)		各自で医療機関受診											0
	助産師国試免許申請													0
合計		0	224	17	50	51	1	3	216	7	6	6	31	612

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に実施している。令和 2 年度（2020 年度）から，新型コロナウイルスの流行をきっかけとして，web 問診が導入された。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。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は 2020 年度は行われなかった。定期健康診断時に行われる採血検査（平成 28 年度より）については調査報告に記載する。秋健診については表 5 にまとめる。平成 28 年度より検尿は中止となった。平成 29 年度より内科診察は新入生と有所見者（問診）に行っているが, 2020 年度は新型コロナウイルス流行のため, 2 年生以上で web 問診の有所見者に行った。

表 1a　定期健康診断受診率（学部学生）

	2016	2017	2018	2019	2020
検診対象者	9025	8970	8881	8772	8726
受診者	7717	7473	7522	7357	5319
受診率(%)	85.5	83.3	84.7	83.9	61.0
法文学部	82.5 (1457/1765)	80.7 (1433/1775)	82.1 (1466/1786)	82.8 (1482/1790)	60.3 (1093/1812)
教育学部	94.0 (1134/1206)	94.3 (1083/1149)	94.7 (1019/1076)	94.4 (945/1001)	91.3 (832/911)
理学部	77.8 (633/814)	80.6 (669/830)	83.7 (680/812)	81.5 (652/800)	57.7 (459/796)
医学部	97.0 (1174/1210)	97.0 (1161/1197)	96.8 (1164/1202)	96.8 (1145/1183)	77.9 (924/1186)
歯学部	96.3 (308/320)	96.8 (298/308)	97.0 (296/305)	98.4 (305/310)	63.9 (204/319)
工学部	78.7 (1598/2030)	74.4 (1505/2023)	77.1 (1548/2008)	73.3 (1460/1993)	44.3 (881/1987)
農学部	84.7 (787/929)	78.1 (703/900)	79.8 (721/903)	80.9 (728/900)	55.8 (509/912)
水産学部	85.8 (508/592)	81.0 (486/600)	79.6 (475/597)	80.8 (489/605)	48.9 (300/614)
共同獣医学部	74.2 (118/159)	71.8 (135/188)	79.7 (153/192)	79.5 (151/190)	61.9 (117/189)

表 1b　定期健康診断受診率（大学院生等）

	2016	2017	2018	2019	2020
検診対象者	1516	1569	1596	1554	1531
受診者	975	1011	1044	1014	903
受診率(%)	64.3	64.4	65.4	65.3	59.0
人文社会科学研究科	73.7 (56/76)	62.7 (47/75)	75.3 (58/77)	74.7 (59/79)	61.0 (50/82)
教育学研究科	75.0 (57/76)	72.7 (48/66)	78.1 (57/73)	81.9 (59/72)	72.2 (52/72)
保健学研究科	30.4 (21/69)	36.4 (28/77)	35.5 (27/76)	37.8 (31/82)	55.4 (41/74)
理工学研究科	85.1 (555/652)	85.6 (554/647)	84.2 (549/652)	85.0 (538/633)	73.8 (456/618)
農学研究科	90.3 (93/103)	89.9 (125/139)	85.3 (116/136)	87.0 (47/54)	50.0 (1/2)
水産学研究科	95.2 (60/63)	85.9 (55/64)	97.0 (65/67)	82.4 (28/34)	0.0 (0/1)
医歯学総合研究科	18.6 (61/328)	23.8 (83/349)	25.6 (90/351)	26.5 (91/344)	30.9 (106/343)
連合農学研究科	34.8 (40/115)	31.9 (38/119)	37.0 (47/127)	31.3 (35/112)	33.0 (36/109)
司法政策研究科	0.0 (0/4)	--- (0/0)	--- (0/0)	--- (0/0)	--- (0/0)
臨床心理学研究科	100.0 (30/30)	100.0 (33/33)	100.0 (30/30)	100.0 (30/30)	100.0 (30/30)
共同獣医学研究科	--- (0/0)	--- (0/0)	42.9 (3/7)	33.3 (6/18)	45.8 (11/24)
農林水産学研究科	--- (0/0)	--- (0/0)	--- (0/0)	91.7 (88/96)	68.2 (120/176)

表 2a　理学的所見による要精検者（学部学生）

		2016	2017	2018	2019	2020
一次検診	検診対象者	9025	8970	8881	8772	8726
	受診者	7717	7473	7522	7357	5319
	受診率(%)	85.5	83.3	84.7	83.9	61.0
精密検診	精検対象者	81	31	49	22	2
	受診者	45	14	27	12	2
	受診率(%)	55.6	45.2	55.1	54.5	100.0
一次検診確定診断	要観察者	42	32	41	43	14
	要医療者	121	114	115	114	31
精検後確定診断	要観察者	11	2	4	2	0
	要医療者	6	2	5	2	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 2b　理学的所見による要精検者（大学院生等）

		2016	2017	2018	2019	2020
一次検診	検診対象者	1516	1569	1596	1554	1531
	受診者	975	1011	1044	1014	903
	受診率(%)	64.3	64.4	65.4	65.3	59.0
精密検診	精検対象者	10	6	4	6	0
	受診者	4	5	4	3	0
	受診率(%)	40.0	83.3	100.0	50.0	---
一次検診確定診断	要観察者	7	8	5	0	3
	要医療者	22	17	22	23	10
精検後確定診断	要観察者	1	3	1	0	0
	要医療者	1	0	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 3a　胸部 X 線検査による要精検者（学部学生）

		2016	2017	2018	2019	2020
一次検診	検診対象者	9025	8970	8881	8772	8726
	受診者	2083	1971	2046	2034	1494
	受診率(%)	23.1	22.0	23.0	23.2	17.1
精密検診	精検対象者	15	8	12	7	6
	受診者	15	8	12	7	6
	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	2	1	5	1	0
	要医療者	0	1	1	0	2

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　胸部 X 線検査による要精検者（大学院生等）

		2016	2017	2018	2019	2020
一次検診	検診対象者	1516	1569	1596	1554	1531
	受診者	491	504	507	487	387
	受診率(%)	32.4	32.1	31.8	31.3	25.3
精密検診	精検対象者	5	2	2	7	2
	受診者	5	2	2	7	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	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	1
精検後確定診断	要観察者	1	1	0	2	1
	要医療者	0	0	0	1	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　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
縦隔腫瘍			1	
後縦隔腫瘍			1	
気管支喘息		1		
計	0	1	2	0

表 4a　ＢＭＩ値（学部学生男子）

学年	BMI値	2016	2017	2018	2019	2020
1年生	30 以上	32	34	35	34	18
	15 以下	2	0	2	0	3
2年生	30 以上	22	20	17	25	6
	15 以下	1	2	0	1	0
3年生	30 以上	25	24	26	16	14
	15 以下	0	0	1	0	3
4年生	30 以上	36	29	36	30	14
	15 以下	0	0	0	2	1
5年生	30 以上	2	3	2	2	2
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	3	2	3	2	1
	15 以下	0	0	0	0	0

表 4b　ＢＭＩ値（学部学生女子）

学年	BMI値	2016	2017	2018	2019	2020
1年生	30 以上	7	5	10	7	3
	15 以下	2	1	2	2	0
2年生	30 以上	4	5	7	7	1
	15 以下	1	1	0	2	1
3年生	30 以上	10	5	5	10	4
	15 以下	0	1	2	0	0
4年生	30 以上	4	11	4	9	6
	15 以下	1	0	0	1	0
5年生	30 以上	1	0	0	0	0
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	2	1	1	0	1
	15 以下	0	0	0	0	0

表 4c　ＢＭＩ値（大学院生男子）

学年	BMI値	2016	2017	2018	2019	2020
1年生	30 以上	15	10	22	13	9
	15 以下	0	1	1	0	1
2年生	30 以上	11	13	15	16	9
	15 以下	1	0	0	0	0
3年生	30 以上	1	4	2	2	5
	15 以下	0	0	0	0	1

表 4d　ＢＭＩ値（大学院生女子）

学年	BMI値	2016	2017	2018	2019	2020
1年生	30 以上	1	2	3	2	5
	15 以下	0	0	0	0	0
2年生	30 以上	0	1	3	2	0
	15 以下	1	0	0	0	0
3年生	30 以上	0	0	0	1	0
	15 以下	0	0	0	0	0

表 5　秋健診（10 月）：胸部 X 線検査のみ

		2016	2017	2018	2019	2020※2
1次検診	受診者	63	56	69	78	28
	免除者※1	2	2	3	0	0
精密検診	精密対象者	0	0	1	0	0
	受診者	0	0	1	0	0
最終診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0

※1　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
※2　2020年度においては4月以降の入学者で入国が遅れたものも含む

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，県立鹿児島保養院院長に転出
		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，鹿児島県立姶良病院医長に転出
		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，鹿児島県立姶良病院院長に転出
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 19 年	8 月	九州地区大学保健管理研究協議会主催
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）
令和 2 年	1 月	敷地内全面禁煙化完全実施

Ⅶ. 2021 年度学校保健計画及び学校安全計画

	行　　事	内　　容	教育活動	安全点検
4	・一般定期健康診断（附属特別支援学校職員）	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	禁煙講話	随時実施
	・入学式			
	・学生定期健康診断（web 問診）	4 月 3 日～27 日		
		胸部X線デジタル撮影（新入生のみ 12 日～16 日）		
		問診（内科，身長体重，皮膚科・眼科・耳鼻咽喉科）		
	・学生化学物質取扱者（有機溶剤取扱者）採血検査	4 月 19 日～27 日		
	・学生結核の採血検査（IGRA）	4 月 19 日～27 日		
5	・健康診断証明書発行開始（web 発行）		AED 講習	
	・第 1 回電離放射線健康診断（学生・教職員）	眼，皮膚，血液，問診	卒煙支援	
	・学生定期健康診断受診者への精密検査通知		禁煙講演	
	・一般定期健康診断（附属幼・小・中学校職員）	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	ｴﾋﾟﾍﾟﾝ講演	
	・健康診断証明書発行開始（自動発行機）			
	・体育系サークルの健康診断	心電図，聴打診，血圧，検尿		
	・学生定期健康診断の事後措置	要精検者に個別指示（胸部X線検査）		
6	・学生定期健康診断の事後措置	要精検者に個別指示（内科，皮膚科，眼科，耳鼻咽喉科）		
	・学生化学物質取扱者・結核の採血後の事後措置	要再検者に個別指示		
	・就職試験用等健康診断開始			
	・職員定期健康診断事後措置			
	・ストレスチェック（職員）			
7	・2022 年度学生定期健康診断日程（案）計画	日程調整		
	・卒業生のカルテ整理・保管			
	・第 51 回九州地区大学保健管理研究協議会	オンライン開催（当番：鹿児島大学）		
8	・学生定期健康診断精密検査結果処理			
	・職員一般定期健康診断	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		
	・第 1 回特定業務従事者健康診断（職員）	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		
	・有機溶剤取扱者健康診断（職員）	診察，血液検査，尿代謝物検査等		
	・特定化学物質取扱者健康診断（職員）	診察，血液検査，皮膚の検査等		
	・有機リン剤取扱者健康診断（職員）	診察，血液検査，視診等		
	・高気圧業務従者健康診断（職員）	診察，四肢の運動機能の測定，鼓膜の検査，肺活量測定等		
	・振動工具業務従事者健康診断（職員）	視診，触診，運動機能検査（瞬発握力，維持握力）等		

	行　　事	内　　容	教育活動	安全点検
9	・職員健康診断事後措置 ・ストレスチェック事後措置（産業医面談等）		AED 講習 卒煙支援 禁煙講演 ｴﾋﾟﾍﾟﾝ講演	随時実施
10	・10 月入学者健康診断 ・第 1 回保健管理センター運営委員会 ・第 59 回全国大学保健管理研究集会 ・2021 年度一般社団法人国立大学保健管理施設協議会 ・総合型選抜入試	胸部Ｘ線デジタル撮影 2022 年度学生定期健康診断実施計画（案） 10 月 6・7 日（当番：広島大学） 10 月 8 日（当番：徳島大学） 救護待機		
11	・情報機器作業従事者健康診断（職員） ・第 2 回電離放射線健康診断（学生・教職員） ・学校推薦型入試等	視力，握力，問診 眼，皮膚，血液検査，問診 救護待機		
12	・センター利用者年間統計資料作成			
1	・健康相談日年間計画表作成 ・大学入学共通テスト	2022 年度学医及びカウンセラー 救護待機		
2	・学校推薦型入試等 ・前期日程個別学力検査 ・第 2 回特定業務従事者健康診断（職員） ・有機溶剤取扱者健康診（職員） ・特定化学物質取扱者健康診断（職員） ・有機リン剤取扱者健康診断（職員） ・高気圧業務従者健康診断（職員） ・振動工具業務従事者健康診断（職員） ・実習前麻疹抗体検査	救護待機 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，内科一般診察，血液検査，尿代謝物検査等 診察，血液検査，皮膚の検査等 診察，血液検査，視診等 診察，四肢の運動機能の測定，鼓膜の検査，肺活量測定等 視診，触診，運動機能検査(瞬発握力，維持握力)等		
3	・職員健康診断事後措置 ・第 2 回保健管理センター運営委員会 ・保健管理センター年報原稿作成 ・棚卸 ・卒業生の診療カルテ整理・保管 ・後期日程個別学力検査 ・共同獣医学部国家資格免許申請のための健康診断 ・医歯学部国家資格免許申請のための健康診断 ・卒業式	2022 年度学校保健計画・学校安全計画（案） 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

（令和３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（育休）	
保健師		山口由佳（産休）	
保健師		平片　舞	
保健師		蒲地亜紀代	
保健師		田中靖子	
看護師		基　智恵美	

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（特任ｺｰﾃﾞｨﾈｰﾀｰ）	入角千晶
カウンセラー（非常勤講師）	石田　愛
カウンセラー（特任ｺｰﾃﾞｨﾈｰﾀｰ）	冨宿小百合
ソーシャルワーカー	黒瀬真弓
事務補佐員	水口夏代
事務補佐員	鮫島順子

（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た委員	R.02. 4. 1 ～ R.04. 3.31	
5	法文学部	教授	原田 いずみ	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	新永 浩子	〃		
8	医学部	教授	根路銘 安仁	〃		
9	歯学部	教授	於保 孝彦	〃		
10	工学部 理工学研究科	教授	青野 祐美	〃		
11	農学部	教授	西野 吉彦	〃		
12	水産学部	教授	石川 学	〃		
13	共同獣医学部	教授	大和 修	〃		
14	医歯学総合研究科	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た委員		
16	鹿児島大学病院	助教	佐々木 文郷	消化器内科	R.02. 4. 1 ～ R.03. 3.31	
17	鹿児島大学病院	講師	春日井 基文	精神科		
18	医歯学総合研究科	講師	大吉 達樹	脳神経外科		
19	鹿児島大学病院	助教	山下 高明	眼科		
20	鹿児島大学病院	助教	畠中 美帆	皮膚科		
21	鹿児島大学病院	助教	川畠 雅樹	耳鼻咽喉科		
22	鹿児島大学病院	助教	佐々木 裕美	整形外科・リュウマチ科		
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 佑太朗	カウンセラー		
25	教育学部	講師	稲垣 勉	カウンセラー		
26	学生部	部長	内山 修一	委員		

あ と が き

「三密を避けましょう！」、巷では依然としてこんなキャッチフレーズがあふれています。昨年度から引き続いて、今年度も何をやるにしても感染症対策をして実施する、もしくは延期や中止を余儀なくされる事態が続いています。

世間では「新しい生活様式」はすっかり根付いてきていて、中でも「三密」すなわち「密閉」、「密集」、「密接」を避けることは、マスク着用と並んで、そのキモともいえる生活様式になりました。

ただ、保健管理センターの業務も「密」だらけ、そのため来年度の定期健康診断も web を駆使した三密を避けた運用方法で実施する予定です。そして来年度は本学が主幹校となっている学会を開催する予定でもありますが、学会も三密は避けられないため、web での開催となる予定です。どちらも難事業ですが、そこは伊地知所長の天性の IT の才能と、持ち前の突破力、サービス精神で何とかなると思いますので、ついていきたいと思います。

このように息苦しい世の中ですが、禅の用語でも「三密」という別の意味の言葉があるそうです。それは、「身密」、「口密」、「意密」の三つの密を指す言葉で、「身密」とは身体のはたらき、「口密」とは言葉や経典を読むこと、「意密」とは心のはたらきを差すそうで、禅ではこの「三密」に静かに注意を向けて、心を整えていくことが大事だとされているそうです。

そういえば、精神医療の世界でも数年前から禅（マインドフルネス）がストレス管理に効果があると言われ、にわかにブームになっています。そんな中で今回、感染対策で「三密」という言葉が登場したことと不思議な縁を感じます。

「三密（密閉、密集、密接)」を避けることに疲れたときは、「三密（身密、口密、意密)」を大切に感じて心を調えてみるのもいいかもしれません。

川池（記）

鹿児島大学保健管理センター年報　第 42 号
令和 3 年（2021 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