

鹿児島大学保健管理センター年報 : 第37号

雑誌名	鹿児島大学保健管理センター年報
巻	37
ページ	1-57
URL	http://hdl.handle.net/10232/26641

鹿児島大学

保健管理センター年報

第37号

(平成27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.....	7
(2) 調査報告.....	10
(3) 学会発表.....	14
(4) 論文.....	18
III. 安全衛生／産業保健活動.....	29
IV. プライマリーケア・感染症など.....	35

業務報告

V. 保健管理センターの利用状況.....	36
VI. 定期健康診断.....	39
VII. 精神保健活動.....	46
VII. 休・退学者.....	49

保健管理センターについて

IX. 保健管理センターの沿革.....	50
X. 学校保健計画及び学校安全計画.....	52
XI. 保健管理体制	
(1) 保健管理センター職員.....	54
(2) 保健管理センター運営委員会委員.....	55
(3) 保健管理センター施設（平面図）.....	56
あとがき.....	57

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。

はじめに

鹿児島大学保健管理センター
所 長 伊地知 信二

No diversity, no humanity!

2016年4月の障害者差別解消法施行は、全国の国立大学法人が多様性と人間性の密接な関係を再考する絶好の機会を与えてくれているようです。「大学でこのような‘そもそも論’は話題にさせてもらえない」と最近まで諦めておりましたが、急速に状況が変わって来ました。

1989年の子供の権利条約（ユニセフ）で、‘申し込みに応じた援助’が謳われ、1994年のサラマンカ宣言（ユネスコ）で、支援を必要とする児も必要としない児も共に普通学校でいっしょに学び（インクルーシブ教育）、必要な支援は普通学校で提供されるべきことが採択されました。今から20年以上も前のことですが、その後、日本では2010年12月までは大きな進展はなく、分離教育（健常児教育と障害児教育を別の場所で行うこと）が続いておりました。そのため、基本的には現在の高等教育（大学教育）は分離教育の上に成り立っており、大学への障害者の入学はこれまでは散発的で、キャンパス内のバリアフリー化でさえ最近まで不完全な状態でした。ところが、2006年に障害者の権利に関する条約（国連）が全ての教育レベルでのインクルーシブ教育システムを保障したことが最終的なきっかけになり、我が国においても2010年の初等・中等教育の大転換が起きました。さらに障害者差別解消法は国立大学法人における障害者への合理的配慮を義務化したため、そのための準備が大急ぎで進みつつあります。

既に、2016年1月のセンター試験から試験時間の延長等の配慮願いは全国的に急増し、3月の各大学の入試の事前相談も例年より増加しております。それだけではなく、配慮願いの内容が、これまでとは大きく異なるケースがでており、大学では前例のない配慮や支援が実際に求められております。この背景には、障害者差別解消法の施行が2016年の4月なので、特別支援学校にいた生徒の中に大学進学希望者が増えるという側面もありますが、我が国の初等・中等教育がインクルーシブ教育に舵を切って5年を経過しているため既に重度の障害を持つ生徒が普通高校の普通クラスに在籍しており、そのままの支援を大学に求めるケースが今後は増えていくという面もあります。そのため大学だけが2016年4月に初めてインクルーシブ教育の洗礼を受け、今後は高等教育におけるインクルーシブ教育が待ったなしに進んでいきます。しかし、インクルーシブ教育の核心である共に学び共に生きる（共学共生）という理念と、その先にある互助的社会的実現に資するという大学の役割に大学全体が気づいていないとは言えない状況です。

多様性を認め合い、相互に人格と個性を尊重し合う共学共生の環境は、支援を求めている人と支援する側の両方が成長してそれぞれ人間性を高めていくために最良の環境になります。この理念が画餅に終わらないようにするために、保健管理センターもできることをやっいていこうと考えております。

I. 本年度の活動の特色

概要: 学生支援については、平成 28 年 4 月の障害者差別解消法施行に向けた学内での準備に保健管理センターも協力し、情報提供等を行った。タバコの害に関する学内啓発活動については、本年度も講演会を複数回行った。定期健康診断は、平成 26 年度とほぼ同じ内容で行ったが、増築工事（平成 26 年 3 月～平成 27 年 1 月）後初めての実施となり、いくつかの点で環境が整備された。労働安全衛生法の改正により、本学においても平成 28 年度より教職員のストレスチェック制度が開始される。学内の準備への協力を行い、またタッチパネルアンケートを使った匿名実施の可能性についてシステムの検討・開発を進めた。本年度は、エボラウイルス感染症、中東呼吸器症候群（MERS）、ジカ熱など、感染症の話題が多かった。2015 年 10 月 15 日にアメリカ心臓協会のガイドライン 2015 が発表され、5 年ごとに行われている改定内容が示された。本年度は、財政面における新しい取り組みが全学的に行われたため（予算削減と学長裁量経費の拡大）、保健管理センターの業務に関しても見直しと適正化を迫られた。課題であった専門職スタッフの常勤化については部分的進展が得られた。有害化学物質を扱う学生の採血検査と、結核高まん延国からの学生を対象とした採血検査を平成 28 年度から行うべくさらに準備を進めた。

(1) 学生支援について

平成 28 年 4 月の障害者差別解消法の施行に向け、本学の障害学生支援センターの主催で、‘障がい学生支援シンポジウム 2015’が平成 27 年 9 月 4 日に開催された。基調講演は東北大学の池田忠義先生の「つまりき支援と障害学生支援」で、保健管理センターからは、川池准教授がパネラーとして講演を行った（図 1）。

平成 28 年 1 月 16・17 日のセンター試験では、

時間延長などの配慮申請が例年より多く、また平成 28 年度入試の事前相談（平成 28 年 1 月～）も、内容・量共にこれまでに例のないものとなっている。



図 1 川池准教授：パネラーとして参加

(2) タバコの害に関する学内啓発活動



図 2 教育学部新入生オリエンテーションでのタバコの害に関する啓発活動

本年度の学内啓発活動では、教育学部からの依頼で新入生オリエンテーション時の啓発活動を行った（図 2）。大学 1 年時に喫煙を開始する学生を減らすことが重要なため、今後も新入生への啓発

活動を拡げていきたい。また、水産学部からは、実習船のスタッフに対する講演の依頼があり対応した。学生に対する啓発活動の内容に関する研究発表は、本年度の九州地区大学保健管理協議会より高い評価を得た（図3）。



図3 禁煙啓発内容に関する研究が表彰

(3) 定期健康診断

本年度の定期健康診断は、平成26年度とほぼ同じ内容で行ったが、増築工事（平成26年3月～平成27年1月）後初めての実施となり、いくつかの点で環境が整備された。受付を待つ行列をほぼ建物内（1階廊下）に入れることができるようになった（図4）、1階に身長体重用の部屋が確保できた（通常は印刷室）。これまでは、検尿用に男子トイレを外に仮設していたが、室内のトイレが増えたため仮設の必要がなくなった。胸部X線検査のための更衣室をこれまでは、外にプレハブで設置していたが、更衣室用のスペースを確保できるようになった（図5）。レントゲン車と建物は完全にブルーシートでつなげることができるため、建物内の更衣室からの誘導が便利になった（図6）。この他にも、定期健康診断実施中に受診した体調不良学生のための休養室を男女別に確保できるようになり、また学生支援スペースを健診に使わないで済むようになったため、定期健康診断実施中も学生支援スペースの利用が可能となっている。



図4 受付を待つ行列を建物内に

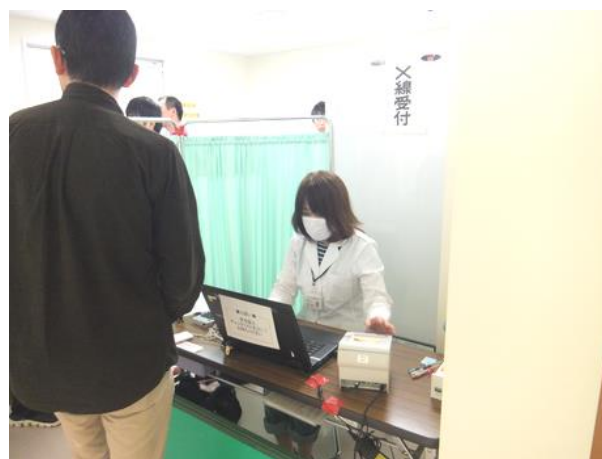


図5 X線検査の更衣室を建物内に確保



図6 レントゲン車と建物の連結

(4) ストレスチェック制度実施に向けて

労働安全衛生法の改正により、本学においても平成 28 年度より教職員のストレスチェック制度が開始される。学内の準備への協力を行い、またタッチパネルアンケートを使った匿名実施の可能性についてシステムの検討・開発を進めた。

(5) 感染症について

今回のエボラウイルス感染症流行の発端は、2013 年 12 月に発症したギニアの 2 歳児とされる。その後、2014 年 3 月にギニアで集団発生が報告され、シエラレオネ・リベリアに感染が拡大した。都市型化したことが流行を拡大・遷延させ、我が国でも 2015 年 5 月には、厚生労働省からの通知で感染地域への過去 21 日以内の滞在歴があり発熱があるものを疑似症として扱うことになった。シエラレオネは 2015 年 11 月に、ギニアは 2015 年 12 月 29 日に終息宣言を出し、その後、シエラレオネでは 2016 年 1 月中旬に患者の発生がみられている。中東呼吸器症候群 (MERS) は、2012 年 9 月以降中東地域で広く発生しており、2015 年 5 月に韓国に飛び火し (2015 年 12 月まで)、韓国からの入国者についても注意喚起がなされた。本学においては、流行状況に応じ、アフリカおよび中東地域・韓国から日本に帰国または入国して 3 週間以内のかぜ症状等は、受診ではなく電話かメールでの相談をするよう啓発した。デング熱とチクングニア熱については、中南米での感染が続いているが、同じネッタイシマ蚊 (日本ではヒトスジシマ蚊) が媒介するジカ熱が話題となった。2015 年 5 月に WHO はジカ熱注意喚起情報を発表した。ジカ熱では妊婦が感染した場合の児の小頭症のリスクが上がることを示唆されている。

(6) 心肺蘇生法の新しいガイドライン

2015 年 10 月 15 日にアメリカ心臓協会のガイドライン 2015 が発表され、5 年ごとに行われている改定内容が示された。これまでは、反応を確認すると同時に呼吸をみるようになっていたが、呼吸をみるまえに通報となっている。また、119 番通報の前に行うべきこととして、周囲の安全確認 → 「大丈夫ですか」 (反応なし) → 「誰かきてください！」が共通する手順となっている (反応の確認の時に呼吸を見ないことになり、助けを呼ぶステップが明示された)。専門誌 *Circulation* の 11 月 3 日号に載ったものを表にまとめる。トレーニングを受けていない一般人の場合の手順はこれまでになく实际的で、携帯電話のスピーカー機能をオンにして 119 番とつないだままにして指示に従うことになっている。トレーニングを受けている一般人では、人が集まらなければ AED の手配が胸骨圧迫と息吹き込みの開始後になってよいことになっている (人に余裕があればこれまでどおり: 表)。一般人の場合は、トレーニングの有無にかかわらず 119 番の対応者の指示に従うことを重要視している。また、医療従事者の場合でも、呼吸と脈のチェックが「誰か来てください」より後になり、人を集めることの優先性がはっきりしている。119 番通報の依頼は場合によっては、呼吸・脈のチェックの後でも良いことになっているが、これは医療従事者の場合、人を集めた後に、119 番通報依頼/呼吸・脈のチェック/AED の依頼の 3 つは、遅滞なく行うことが求められている点でこれまでと大きな変更はない。119 番通報を呼吸・脈のチェックの後でもよいとしている点は、呼吸のチェックが通報の前であった 2010 版の趣旨を受け継いだものと思われるため、人を集めながら呼吸と脈をチェックする形が理想的と思われる。

表 BLS2015 (basic life support) の流れ (一部改変)

トレーニングを受けていない一般人	トレーニングを受けている一般人	医療従事者
周囲の安全確認	周囲の安全確認	周囲の安全確認
↓	↓	↓
「大丈夫ですか？」	「大丈夫ですか？」	「大丈夫ですか？」(反応なし)
↓	↓	↓
「誰か来てください」／「119 番通報 お願いします」(スピーカー機能をオン に)	「誰か来てください」／「119 番通報 お願いします」(携帯をそばに置く)／ 集まった人に AED 手配を依頼	「誰か来てください」／呼吸と脈のチ ェック／「119 番通報お願いします」 ／「AED 持ってきてください」
↓	↓	↓
指示で胸骨圧迫	呼吸のチェック	胸骨圧迫と息吹き込み (30 : 2)
↓	↓	↓
指示で呼吸のチェック	胸骨圧迫と息吹き込み (30 : 2)	AED が届いたら使用
↓	↓	↓
指示に従う	指示に従う	小児で救助者が 2 名の場合 (15 : 2)

(7) 業務の見直しと適正化

本年度は、財政面における新しい取り組みが全学的に行われたため(予算削減と学長裁量経費の拡大)、保健管理センターの業務に関しても見直しと適正化を迫られた。業務の増加については、秋入学者の健診(胸部X線検査のみ)受診者の増加、平成28年度からのストレスチェック制度実施、同じく平成28年度からの障害者差別解消法の施行などへの対応がある。秋入学者の健診は、インフルエンザ予防接種の準備の時期と重複するため、業務の重複による医療事故の増加を避けるという目的からも本年度よりインフルエンザ予防接種を中止した(昨年度は増築工事のため未実施)。ストレスチェック制度は、保健管理センターとしては匿名実施の可能性を検討していたが、本学としては外部委託で準備中であり、担当部署への情報提供等を行った。障害者差別解消法施行については、既に、センター試験の配慮者の増加や入試の事前相談の増加などがみられ、支援の原則等について学内外の啓発活動を行った。桜ヶ丘分室の業務については、担当保健師の常勤化や担当常勤医師の増員など課題が多く、また分室の鍵の管理につい

ても桜ヶ丘キャンパスでの分室利用の利便性のために学務課での管理をとの要望があった。そのため、保健管理センタースタッフ不在時に分室利用を可能とするために、薬品庫の撤廃を余儀なくされ、分室での投薬等は平成27年3月に中止となった。課題であった専門職スタッフの常勤化については部分的進展が得られた。

新入生履修申請日の新入生健康調査については、平成28年度から中止し、代わりに匿名での啓発的アンケートをタッチパネルモニターで行うこととした。また、平成28年度から、定期健康診断の胸部X線検査は新入生のみに行うこととした。この理由は、実習前の実施については、学部ごとにその方法や適応を検討する必要があり、また、実習前の胸部X線検査は学校保健安全法での学生定期健康診断に含まれていないためである。この他、平成28年度からは検尿を中止し、眼科・耳鼻科の間診を、皮膚科の異常と共に内科Sブースで確認することとした。

本誌は今年度版からデジタル版とし印刷は行わない。

(8) 採血検査について

有害化学物質を扱う学生の採血検査（学生特殊健診）と、結核高まん延国からの学生を対象とした採血検査を平成 28 年度から行うべくさらに準備を進めた。学生特殊健診については、平成 26 年度の方針を決め、平成 27 年度は定期健康診断時に希望者の数に関するアンケート調査を行った。結核の採血検査（インターフェロンγ放出法:IGRA）については、本年度の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にて方針を決定した。両方共に平成 28 年度実施予定である。

(9) 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（9 月 8 日：専門職スタッフの常勤化についても審議）に引き続き、第 1 回運

営委員会（9 月 30 日）では次年度 4 月業務の変更（検尿および新入生健康調査の廃止、採血検査の開始など）について議決した。第 2 回企画室会議（2 月 4 日メール）では保健管理センター常勤医師の兼業状況について了承された。第 3 回企画室会議（3 月 4 日メール：男女共同参画に関する申し合わせについても確認）に引き続き、第 2 回運営委員会（3 月 16 日メール）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。

(10) その他

平成 27 年 7 月 14 日より、鹿児島大学における学籍簿管理に関する要項が実施され、旧姓／通称名や別姓について使用願い・学籍簿変更届を学生が出すことが可能となった。性の多様性への対応としては全国的にも先駆的となった。



第 45 回九州地区大学保健管理研究協議会優秀演題受賞

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)
- ・ 伊地知信二. 「人生における出会いの意義と役割」 共通教育 (12月, 分担講師として)
- ・ 川池陽一. 「臨床精神医学」 共通教育 (後期)
- ・ 川池陽一. 「精神医学特論」 鹿児島大学大学院臨床心理研究科 (後期)
- ・ 川池陽一. 「臨床精神医学」 放送大学 (12月)
- ・ 鮫島久美. 「健康管理」 共通教育 (後期)
- ・ 鮫島久美, 平片 舞. 「AED講習会」 附属幼稚園 (6月)
- ・ 鮫島久美, 高橋幸奈, 平片 舞. 「AED講習会」 学童保育に係る事前指導 (7月)
- ・ 鮫島久美, 飯島由佳, 蒲地亜紀代. 「AED講習会」 介護等体験に係る事前指導 (8月)
- ・ 鮫島久美, 飯島由佳. 「AED講習会」 鹿児島野外活動カウンセラー協会 (サークル) (8月)
- ・ 鮫島久美, 高橋幸奈. 「AED講習会」 指宿試験場 (8月)
- ・ 鮫島久美, 蒲地亜紀代. 「AED講習会」 入来牧場職員 (平成28年2月)

(講演・シンポジウムなど)

- ・ 伊地知信二. 「大学におけるパーソンセンタード・アプローチの重要性」 医学部看護学専攻科会議 (平成27年9月2日, 鹿児島大学)
- ・ 伊地知信二. 「実験室における事故事例: キャンパス内の毒物・劇物など」 化学薬品の保管、使用、廃出に関する講習会 (平成27年9月30日, 鹿児島大学)
- ・ 伊地知信二. 「ハラスメント防止のためのカウンセリングマインド: 多様性を認める心」 連合農学研究科教授会 FD (平成28年2月19日, 鹿児島大学)
- ・ 森岡洋史. 「保健管理センターを通して見たこれからのメンタルヘルス」 (平成27年10月30日, 鹿屋体育大学)
- ・ 川池陽一. 「カウンセリングとストレスマネジメント」 九州地区国立大学法人等技術専門職員・中堅技術職員研修会 (平成27年8月28日, 鹿児島大学)
- ・ 川池陽一. 「鹿児島大学保健管理センターにおける学生支援の取り組み」 鹿児島大学障がい学生支援シンポジウム2015 (平成27年9月4日, 鹿児島大学)
- ・ 川池陽一. 「大学生に多い睡眠リズムのトラブルと快適な睡眠のコツ」 農学部・共同獣医学部学生心のケア講演会 (平成28年2月9日, 鹿児島大学)
- ・ 川池陽一. 「多様化する学生相談の現状と課題」 鹿児島国際大学学生相談室主催研修会 (平成28年2月16日, 鹿児島国際大学)

(卒煙・禁煙に関する講義・講演会)

- ・ 鮫島久美. 教育学部新入生オリエンテーション (学生262人) (4月)
- ・ 飯島由佳. 後期講義 (学生77人) (11月5日)
- ・ 中村聡子. 後期講義 (学生約40人) (12月3日)
- ・ 平片 舞. 後期講義 (学生約100人) (12月25日)

(学会発表)

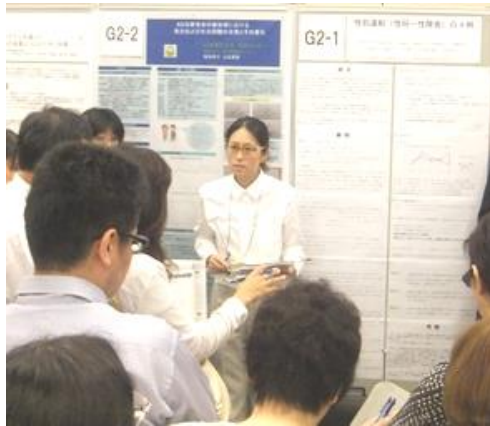
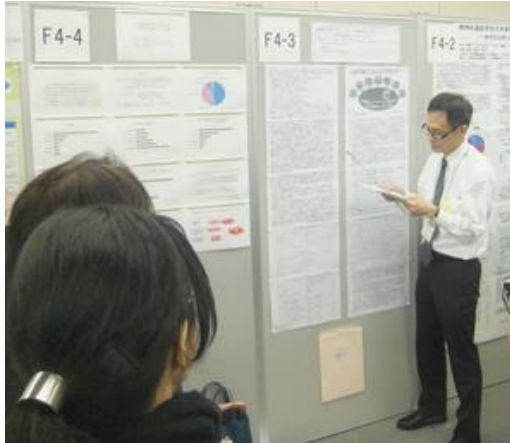
- ・ 永田純子, 今村智佳子, 黒瀬真弓, 眞邊りみ, 南崎明日香, 今久留主舞衣, 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 鹿児島大学保健管理センターにおける学生支援活動の最近の傾向について. 第45回九州地区大学保健管理研究協議会 (平成27年8月, 鹿児島)
- ・ 平片 舞, 飯島由佳, 蒲地亜紀代, 高橋幸奈, 中村聡子, 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 大学生における効果的な喫煙防止教育・禁煙教育のあり方. 第45回九州地区大学保健管理研究協議会 (平成27年8月, 鹿児島)
- ・ 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 検査診断で修飾麻疹を否定された症例について. 第53回全国大学保健管理研究集会 (平成27年9月, 岩手)
- ・ 南崎明日香, 森岡洋史, 川池陽一, 鮫島久美, 伊地知信二, 廣瀧和美, 黒瀬真弓, 眞邊りみ, 永田純子, 今村智佳子: 性別違和 (性同一性障害) の4例. 第53回全国大学保健管理研究集会 (平成27年9月, 岩手)
- ・ 森岡洋史, 川池陽一, 鮫島久美, 伊地知信二, 廣瀧和美, 永田純子, 田沼利枝, 赤崎安昭: 他者の現れかたからみた精神障害の違いについて. 第53回全国大学保健管理研究集会 (平成27年9月, 岩手)
- ・ 小城くみ子, 楠本朗, 堀切靖, 赤崎安昭, 森岡洋史: 自閉スペクトラム症を精神病理学的に理解するための試み—第3報—. 第38回日本精神病理学会 (平成27年10月, 愛知)

(論文)

- ・ Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Nagata J, Imamura C, Sameshima H, Kawaike Y, Morioka H. The origin of population diversity: stochastic interactions between a modifier variant and the individual genetic background. *Natural Science* 2015: 255-265, 2015.
- ・ Ijichi S, Ijichi N, Ishida A, Yotsumoto M, Nagata J, Tanuma R, Imamura C, Toki A, Sakajiri T, Hirotsune H, Nakadoi Y, Tanaka S, Kimura K, Tanaka K. Ethical fallacies, tricky ambiguities, and the misinterpretation of the outcomes in the cranioplasty for mild trigonocephaly. *Childs Nerv Syst* 31(7): 1009-1012, 2015.
- ・ Ijichi S, Ijichi N, Sameshima H, Kawaike Y, Toki A. Cranioplasty for isolated mild trigonocephaly with developmental conditions and continuing ignorance of Helsinki declaration. *Clinical Ethics* 10: 80-82, 2015.
- ・ 伊地知信二, 伊地知奈緒美, 木村一優. 軽度三角頭蓋手術の問題点: 自閉症スペクトラムにおけるピグマリオン効果について. *精神医療* 79: 41-52, 2015.
- ・ 伊地知信二, 伊地知奈緒美, 伊地知由貴奈, 羽生裕子, 田畑仁美, 高橋幸奈, 蒲地亜紀代, 平片 舞, 飯島由佳, 中村聡子, 眞邊りみ, 黒瀬真弓, 今久留主舞依, 石田 愛, 南崎明日香, 四元真弓, 田沼利枝, 永田純子, 溝口 文, 今村智佳子, 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 前田雅人. 修学支援における合理的配慮: 教育的支援と周りが変わろうとする姿勢の重要性. *鹿児島大学教育センター年報* 12: 44-51, 2015.
- ・ 伊地知信二, 伊地知奈緒美, 伊地知由貴奈. 自閉症治療 (セクレチン, 軽度三角頭蓋手術, オキシトシン) から学ぶべきこと: ピグマリオン効果による行動変容. (日本自閉症協会いとしご増刊) *かがやき* 10: 36-44, 2016.
- ・ 赤崎安昭, 森岡洋史, 小山徹平, 上村佳代, 柳田信彦, 井上和博, 築瀬 誠. 裁判員裁判と精神鑑定—広汎性発達障害の事例. *精神科* 24: 216-225, 2014.

(地域貢献)

- ・ 伊地知信二. 日本児童青年精神医学会特別支援教育協力医師
- ・ 森岡洋史. 鹿児島労働局地方労災委員
- ・ 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委員



第 53 回全国大学保健管理研究集会（岩手）

(2) 調査報告 調査報告①

新入生に対する啓発的アンケート調査

表 1

- 1 薬物(以下「薬物」とはシンナー・覚醒剤・MDMA・大麻・違法ドラッグなどを指す)を使用しなくても持っているだけで罰せられることを知っていますか
- 2 たった一回の薬物の使用で 死亡する危険性があることを知っていますか
- 3 たった一回の薬物の使用で 依存症になる危険性があることを知っていますか
- 4 たった一回の薬物の使用で 売人から脅されたり強要される危険性があることを知っていますか
- 5 薬物をやせ薬として使用することは 非常に危険であることを知っていますか
- 6 たった一回の薬物の使用で 乱用と言われることを知っていますか
- 7 大学でも薬物に関する教育が必要だと思いますか
- 8 HIV検査は 保健所で匿名・無料で受けることができることを知っていますか
- 9 性感染症は 不妊症の原因となりえることを知っていますか
- 10 たった一回のコンドームなしの性行為でも 性感染症に感染する危険性があることを知っていますか
- 11 性感染症に感染していると HIVに感染する危険性が高くなることを知っていますか
- 12 性感染症が オーラルセックス(口腔性交)を介しても 人から人へ感染する危険性があることを知っていますか
- 13 性感染症は 相手と一緒に検査・治療をする必要があることを知っていますか
- 14 大学でも性教育が必要だと思いますか
- 15 大麻の栽培は禁止されていることを知っていますか
- 16 勉強をはかどらせるために 薬物を使用してはいけないことを知っていますか
- 17 最近 HIV感染者は減少していますか
- 18 ピル(経口避妊薬)で性感染症を予防できますか
- 19 出血のないHIV感染者と握手や軽いキスをすると感染しますか
- 20 出血のないHIV感染者の咳やくしゃみで感染しますか
- 21 出血のないHIV感染者が使用した後の洋式トイレの便座を使用すると感染しますか
- 22 出血のないHIV感染者と一緒に回し飲みをすると感染しますか
- 23 出血のないHIV感染者と一緒にプールに入ると感染しますか
- 24 出血のないHIV感染者と一緒に身体的接触の多いスポーツ(相撲など)をすると感染しますか
- 25 HIV感染の初期(1から3カ月)にはウィンドウ期間(検査で陰性になってしまう期間)があることを知っていますか

【結果と考察】

4 月に実施した端末入力による新入生に対する啓発的アンケート調査(表 1)の結果を報告する。回答者数 1,979 名、回答率 95.0%であった。表 2 に回答結果を示す。昨年度と正解率を比較すると、設問 8 を除く性感染症・HIV 感染症に関する設問において、今年度はほぼ変わらないか低下していた。

わが国では日本国籍男性を中心に国内での HIV 感染の拡大がみられ、感染経路では性感染によるものが大半である。また、九州は増加傾向が著しく、年代別では 20-24 歳と 25-29 歳で顕著¹⁾であり、鹿児島大学生にとって他人ごとではない。身近に感染する危険性が潜んでいるのである。現在、薬で AIDS 発症までの期間を延ばすことはできるが、AIDS を完治させる薬はない。プライベートな“性”に関する問題であるからこそ正しく理解するべきであり、自分で自分を守るための知識・行動を身につけなければならない。

表 2 設問 8 を除く性感染症・HIV 感染症に関する設問

設問	正しい(人)	間違い(人)	H27年度 正解率(%)	H26年度 正解率(%)	対前年比 (%)
1	1,959	20	99.0	99.0	0
2	1,810	169	91.5	89.6	+1.9
3	1,972	7	98.6	99.5	+0.1
4	1,905	74	96.3	96.9	-0.6
5	1,963	16	99.2	99.2	0
6	1,752	227	88.5	89.2	-0.7
7	1,609	370	81.3	81.0	+0.3
8	1,477	502	74.6	74.4	+0.2
9	1,506	473	76.1	76.2	-0.1
10	1,919	60	97.0	97.8	-0.8
11	1,542	437	77.9	82.8	-4.9
12	1,340	639	67.7	72.4	-4.7
13	1,628	351	82.3	83.0	-0.7
14	1,442	537	72.9	71.6	+1.3
15	1,969	10	99.5	99.2	+0.3
16	1,956	23	98.8	98.2	+0.6
17	310	1,669	84.3	86.6	-2.3
18	381	1,598	80.7	81.1	-0.4
19	217	1,762	89.0	90.0	-1.0
20	210	1,769	89.4	91.2	-1.8
21	162	1,817	91.8	92.2	-0.4
22	273	1,706	86.2	86.8	-0.6
23	153	1,826	92.3	93.3	-1.0
24	114	1,865	94.2	95.2	-1.0
25	1,111	868	56.1	59.5	-3.4

参考文献

- 1) 平成 26 (2014) 年エイズ発生動向
—分析結果— 厚生労働省エイズ動向委員会

調査報告②

平成27年度学生定期健康診断時のアンケート結果

タッチパネルアンケートを用いて

【はじめに】

平成24年度より学生定期健康診断時にタッチパネルを用いた無記名式のアンケート調査を実施している。アンケート内容は学生の実態把握や喫煙・薬物等に関する啓発的内容を含む。今回、平成27年度のアンケート結果を報告する。

【方法】

学生定期健康診断時の健診順路内にタッチパネルを男女各3台設置し、同意を得られた学生のみ回答してもらった。設問は計18問、内容は喫煙・薬物・HIV感染症等とした。

【結果】

アンケート回答人数は8,801名、回収率は99.9%、回答率83.9%であった。喫煙率は全体で7.5%、男子12.1%。女子0.8%であった。男子学生が昨年度と比べやや増加傾向であった(図1)。

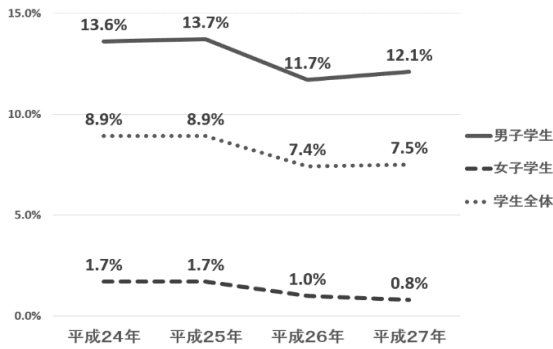


図1. 喫煙率の推移

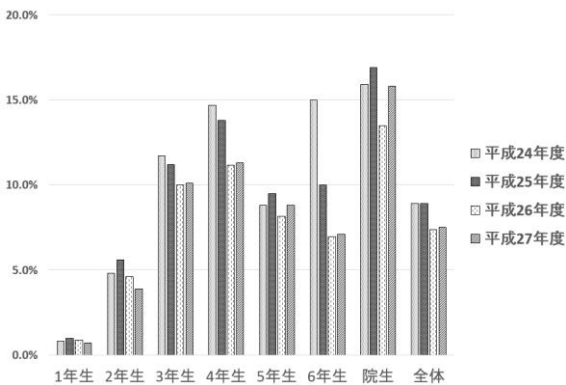


図2. 喫煙率の推移 (学年別)

学年別では学年が上がる毎に喫煙率は増え、さらに3年生になると10%台に急増している(図2)。喫煙防止教育を行う時期として、喫煙を開始する1・2年生を対象にすることが望ましいと考える。

能動喫煙・受動喫煙の啓発を目的とした設問は毎年実施している。学年別でみると昨年よりも認識が高まっており、繰り返し同じアンケートを実施することの重要性を感じた(図3, 4)。

喫煙により世界で年間約600万人(推計)が死亡していることを知っていますか？

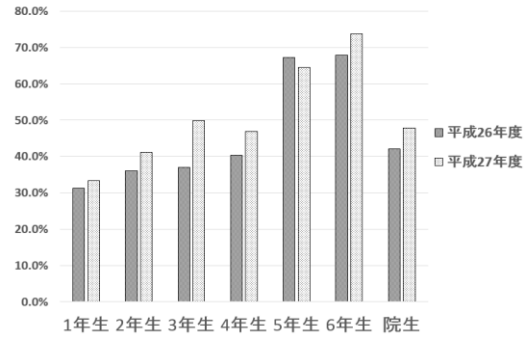


図3. 能動喫煙に関する設問

受動喫煙により世界で年間60万人以上(推計)が死亡していることを知っていますか？

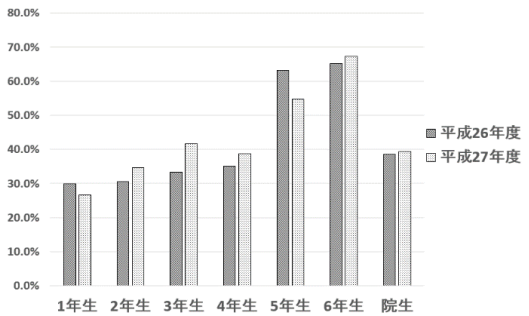


図4. 受動喫煙に関する設問

今年度より追加した設問の「学内でタバコのおいを感じたことがありますか？」は、61%が「においを感じた」と回答し、その中の89.5%が未喫煙者であった。「においを感じる」＝「受動喫煙」が危惧される。本学における屋外に設置された指

定喫煙場所が不適切であること、屋外の喫煙は受動喫煙を引き起こしていることが考えられる。

次に、保健管理センターで実施している卒煙支援の認知度は、33.1%であった。平成22年から現在までの5年間で累計114名（平成27年8月締め）に卒煙支援を実施しているが、今後も卒煙を推奨するのぼり旗の設置や定期健康診断時のアンケート等で周知を継続し、より一層卒煙支援の広がりを目指している。敷地内全面禁煙についての設問は、賛成が65.5%、どちらでもよいが25.6%、反対が9.0%であった。

薬物に関する設問の、「本学には薬物の不正使用が存在しますか？」は、3.3%（288名）が「はい」と答え、「県内で、薬物の不正使用を誘われたことがありますか？」は、0.5%（45名）が「はい」と答えており、薬物が学生の身近に存在していることが懸念される結果であった。また喫煙経験者や留学生において薬物と関わる機会が多い傾向がみられた（図5、6）。

本学には、薬物の不正使用が存在しますか？

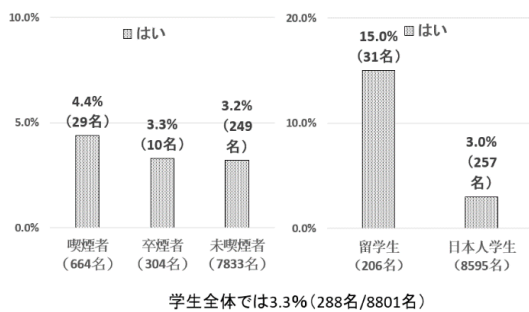


図5. 喫煙経験者・留学生と薬物との関わり 1

県内で、薬物の不正使用を誘われたことがありますか？

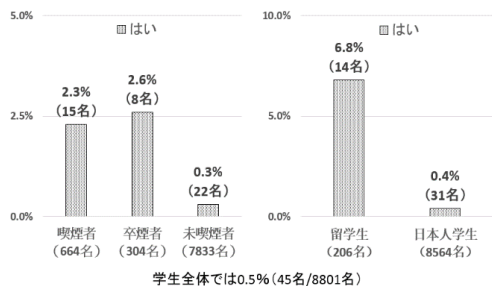


図6. 喫煙経験者・留学生と薬物との関わり 2

また「不正薬物を使用しなくても持っているだけで罰せられることを知っていますか？」は5.3%（466名）が「知らない」と答え、「身近で危険ドラッグの使用を見聞きしたことがありますか？」は、7.3%（643名）が「はい」と答えている。こちらも喫煙経験者や留学生に多い傾向であった（図7）。近年、喫煙はゲートウェイドラッグとして、不正薬物使用のきっかけに発展する危険性が増大すると言われており、喫煙者にならないことが薬物からも身を守るためのひとつである。

身近で危険ドラッグの使用を見聞きしたことがありますか？

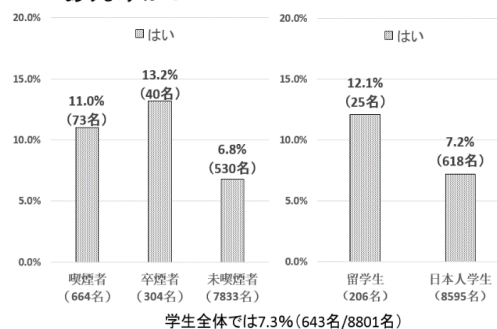


図7. 喫煙経験者・留学生と危険ドラッグとの関わり

「危険ドラッグを使用しなくても持っているだけで罰せられることを知っていますか？」は6.3%（551名）が知らなかった。また、危険ドラッグ関連の項目を学年別でみると、見聞きしたことがある割合は5年生以上に多かった（図8）。

身近で危険ドラッグの使用を見聞きしたことがありますか？

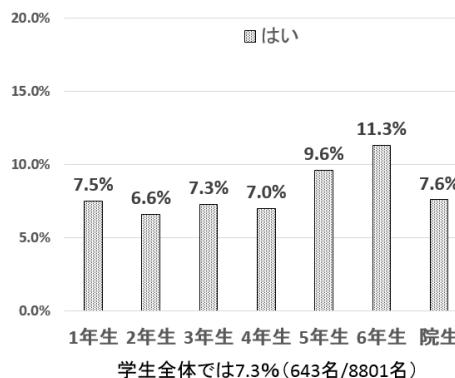


図8. 危険ドラッグの使用の見聞き（学年別）

HIVに関する設問の「HIV感染者が増加していることを知っていますか？」は、24.7%（2,173名）が「知らない」と答えた。また「HIV検査は保健所で匿名・無料で受けることができることを知っていますか？」は、22.9%（2,016名）が「知らない」と答えた。

【考察】

今年でタッチパネルアンケートを実施し4年目をむかえ、例年高い回収率を得ている。毎年同じ内容の啓発アンケートを実施しているためか学生の認識は高まっており、繰り返し実施することの大切さを感じた。

喫煙率は全体で7.5%と横ばいであり、今後も継続して喫煙防止教育や卒煙支援を広げていかなければならない。また、受動喫煙の可能性が示唆さ

れたため、より積極的に敷地内全面禁煙化へ向けて取り組まなければならない。

薬物に関しては、薬物存在が大学内に潜在していることは明らかである。薬物に手を染めないよう学生が自己判断できるように、正確な情報を発信していきたい。

【終わり】

学生の現状把握と啓発を目的としたタッチパネルアンケートは定期健康診断の順路に組み込むことで高い回収率が得られ、また学生の意識や生活環境を把握するためには有効なツールであり、今後も継続していきたい。



(写真) 学生定期健康診断時のアンケートブース

大学生における効果的な喫煙防止教育・禁煙教育のあり方

平片 舞, 他

はじめに

鹿児島大学は、教育学部を除き現在も建物内禁煙のまま、敷地内全面禁煙化には至っていない。保健管理センターでは、学生の定期健康診断時にタッチパネルアンケートを実施しているが、平成 27 年度の喫煙率は 7.5% で昨年度とほとんど変わらなかった (図 1)。また、学年が上がるにつれて喫煙率が上昇している状況も例年と同様であった (図 2)。

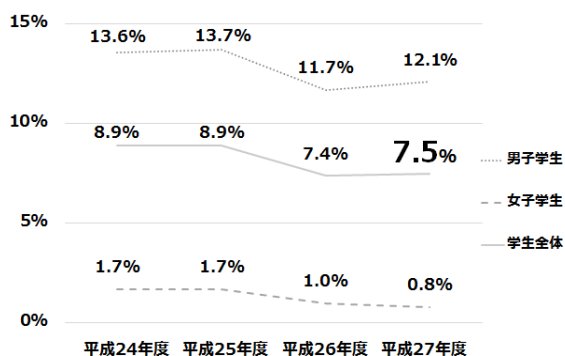


図1 鹿児島大学の喫煙率

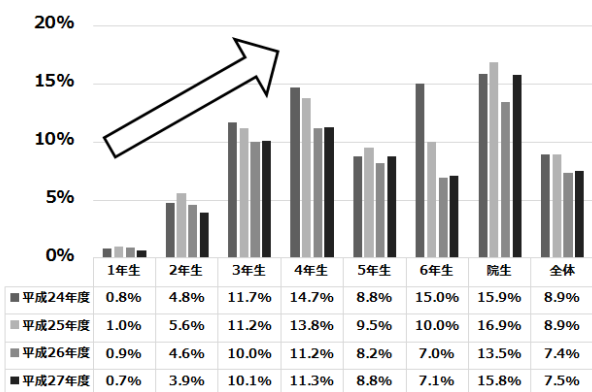


図2 学年ごとにおける喫煙率の推移

以前、マナー違反の喫煙者が所属している研究室で、タバコの害について講演をしたことがあった。小・中・高校と喫煙防止教育を受けてきた学

生なので、あまり世間に出ていない話題として、JT の利権問題や、タバコ会社よりの学者によってタバコの真実が捻じ曲げられてきたことなどを強調して話した。しかし、彼らのタバコに対する意識を変えることはできず、反応はよくなかった。このことを踏まえ、今回、学生の意識変容をもたらす効果的な喫煙防止教育・禁煙教育のあり方について検討したので報告する。

対象と方法

対象：平成 27 年度入学の教育学部生

方法：4 月に実施された教育学部新入生に対する「学生生活に関するオリエンテーション」の中で、喫煙防止教育の一環として講演を依頼された。まず、講演前にアンケート用紙を配布し回答してもらう。10 分程度「話題にされないタバコの真実」と題した講演を行った後、同じアンケートに回答してもらう。講演前後でどのように意識が変わるのかを検討した。統計処理は SPSS の比率に関する検定を行った。

講演内容は、受動喫煙防止対策により近年公共の場等で喫煙所が減少していること、受動喫煙により世界中で 60 万人以上が死亡していること、その他、タバコの猛毒性や誤飲事故、タバコが原因で疾患を患ったり、死亡したと思われる著名人など「話題にされないタバコの真実」についてさまざまな話題を紹介した (図 3)。

今回の講演では、学生の悩みとして最も多い進路・就職に関して、喫煙者を採用する就職先が減少傾向にあり就職に不利なこと、また喫煙者は異性により印象を持たれにくく恋愛・結婚に不利なことを強調して話した。



図3 講演資料

結果

有効回答数は275名中262名であった。喫煙者、卒煙者はそれぞれ1名であった。

1. 卒煙（禁煙）支援に関する意識の変容について

質問：「あなたの大事な人（親・恋人・親友）は喫煙者です。あなたはどうしますか？」

- 1) タバコを吸うか吸わないかは本人が決めることだから放っておく
- 2) 「タバコは体に悪いよ」と忠告はするが、最終的には本人の判断に任せる
- 3) タバコの害について調べて本人に教え、卒煙（禁煙）を勧める
- 4) タバコの害について調べて本人に教え、卒煙するよう説得する
- 5) 卒煙するまであきらめない

講演前、約半数の学生が「本人の判断に任せる」を選択したが、講演後、合わせて73%の学生が「勧める・説得する・あきらめない」といった積極的な介入を選択した（図4）。講演前に「本人の判断に任せる」を選択した学生の76%が、理由を「結局は本人次第だから」と回答した。

表1は、講演前後のそれぞれの回答者数である。講演後、意見が積極的な介入に変わった学生は全体の61%であった。3名の学生は消極的な介入に変わった。

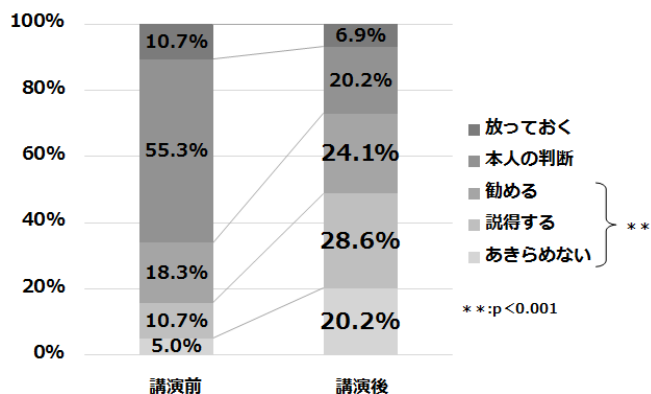


図4 卒煙支援に関する意識の変容について
「あなたの大事な人は喫煙者です。あなたはどうしますか？」

表1 卒煙支援に関する意識の変容について
「あなたの大事な人は喫煙者です。あなたはどうしますか？」

講演後	講演前	放っておく	本人の判断	勧める	説得する	あきらめない	計
放っておく	15	2	1	0	0	18	
本人の判断	9	44	0	0	0	53	
勧める	2	49	12	0	0	63	
説得する	1	35	24	15	0	75	
あきらめない	1	15	11	13	13	53	
計	28	145	48	28	13	262	

2. 鹿児島大学の敷地内全面禁煙化について
質問：「鹿児島大学が将来敷地内全面禁煙になるとしたらどう思いますか？」

- 1) 賛成
- 2) どちらでもない
- 3) 反対

講演前に「賛成」を選択した学生は78.6%であったが、講演後は89.3%に増えていた。講演後「賛成」を選択した学生の約40%が、タバコの有害性を理由にしており、その次に受動喫煙の有害性（13.7%）、そして大学の風紀や環境が良くなる（12.8%）という意見が続いた（図5）。

表2も、表1と同様講演前後のそれぞれの回答者数であり、講演前「どちらでもない」を選択した50名の学生のうち、半数が「賛成」に変わっ

たが、2名は「反対」に変わった。
自分の前で吸わなければよい、喫煙者の気持ちを
考えて欲しいなどの意見も見られた。

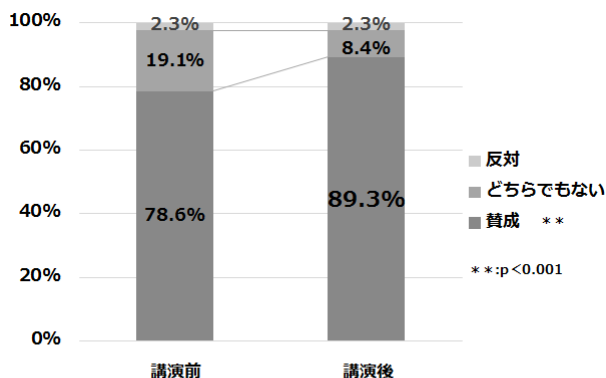


図5 鹿兒島大学の敷地内全面禁煙化について
「将来敷地内全面禁煙になるとしたらどう思いますか？」

表2 鹿兒島大学の敷地内全面禁煙化について
「将来敷地内全面禁煙になるとしたらどう思いますか？」

講演後	講演前			計
	賛成	どちらでもない	反対	
賛成	206	26	2	234
どちらでもない	0	22	0	22
反対	0	2	4	6
計	206	50	6	262

考察

本学の平成 24 年度アンケート結果では、大学 1 年生で喫煙を開始した学生が 34.1%と最も多く、学年が上がるにつれて喫煙を開始する学生は減少した。また、喫煙のきっかけは、「なんとなく」と回答した学生が多かった。今回の講演後「改めてタバコは害である・危険であることを知った」という意見が増えていたことより、やはり、大切なことはタバコについて正しく理解することであり、小・中・高校時に喫煙防止教育を受けてきた学生が入学後喫煙者にならないために、大学でも再度喫煙防止教育が必要である。工藤らも、非喫煙学生に喫煙を開始させないためには学部 1~2

年時における教育が必要である²⁾と述べている。また、本学の平成 26 年度アンケート結果では、同じ設問に対する正解率を入学時と比較すると、すべての学年において、入学時より正解率は減少したことから、喫煙防止教育を一度きりで終わらせるのではなく、継続して行い認識を新たにするのが、喫煙者を生み出さないことにつながると考える。

以前講演依頼のあった学部で、教員から「なぜ、タバコを吸っていない学生に講演をするのか？」と質問されたことがあった。未喫煙者も、吸っていない今だからこそこれから吸わないために、また、吸っていないから関係ないではなく受動喫煙の害にさらされ自分も影響を受けることをしっかりと理解するべきであり、これは学生だけに限ったことではない。

今回、学生がより興味を持つ話題として、進路・就職、恋愛・結婚に関連した喫煙のデメリットを話題にしたが、タバコに関する一般的な情報はもちろんのこと、対象者の特性を踏まえ、身近な話題を提供したことが学生の意識変容につながったと考える。講演中の学生の反応や、アンケート意見を考慮しながら、どういった話題であれば学生がより興味をもって聴けるのか、今後も検討が必要である。川崎らの報告によると、教育の企画やシナリオ作りや運営に関し学生が主体的に実施した教育プログラムで、プログラム参加群では非参加群に比べ、教育 15 ヶ月後の喫煙率の伸びは有意に抑制されていた³⁾。講演形式だけでなく参加型にしたり、学生自身がタバコ問題に取り組むことで深く印象に残り、長期成果が得られたと考えられる。また、プレゼンテーションの際も興味を惹きつけるような手法を取り入れたり、短時間で喫煙の影響を印象付けるための工夫も必要である。

当センターでは、大学構内に喫煙防止・卒煙支援の標語を掲げた旗の設置、喫煙者に対する卒煙支援、定期健康診断時に啓発的内容のアンケート

の実施など、喫煙率の低下や敷地内全面禁煙化の実現に向けて取り組んでいる。大学の禁煙政策が強くなるほど、受動喫煙の暴露が減り、喫煙する光景を見かけることも少なくなった⁴⁾との報告もある。今回報告した講演活動は取り組んでから日が浅く、まだほとんど知られていない。講演内容の充実を図り講演の回数を重ねるとともに、今後も多方面から働きかけていき学内全体に禁煙の輪を広げていきたい。

結語

小・中・高校時に喫煙防止教育を受けてきた学生が入学後喫煙者にならないために、大学でも再度喫煙防止教育が必要であり、一度きりで終わらせるのではなく継続して行うことが重要である。また、学生の喫煙に対する意識変容を目指すためには、身近な話題の提供など短時間の講演で喫煙

の影響を印象付けるための工夫が必要である。

文献

- 1) 平成 25 年度鹿児島大学学生生活実態調査報告書 p.44.
- 2) 工藤欣邦, 木戸芳香, 河野香奈江, 他. 大分大学学生の喫煙に関する実態調査と今後の課題. CAMPUS HEALTH 2015;52(2):89-94.
- 3) 川崎詔子, 高橋裕子. 大学新入生を対象とした参加型喫煙防止教育の成果と有用性について. 禁煙科学 2012;6:11-17.
- 4) Fallin A, Roditis M, Glantz SA. Association of campus tobacco policies with secondhand smoke exposure, intention to smoke on campus, and attitudes about outdoor smoking restrictions. Am J Public Health 2015;105(6):1098-1100.



(写真) 喫煙防止教育

(5) 論文 (Open access)

Natural Science, 2015, 7, 255-265

Published Online May 2015 in SciRes. <http://www.scirp.org/journal/ns>

<http://dx.doi.org/10.4236/ns.2015.75029>



The Origin of Population Diversity: Stochastic Interactions between a Modifier Variant and the Individual Genetic Background

Shinji Ijichi^{1,2*}, Naomi Ijichi², Yukina Ijichi², Junko Nagata¹, Chikako Imamura³, Hisami Sameshima¹, Yoichi Kawaike¹, Hirofumi Morioka¹

¹Health Service Center, Kagoshima University, Kagoshima, Japan

²Institute for Externalization of Gifts and Talents (EGT), Kagoshima, Japan

³Support Center for Students with Disabilities, Kagoshima University, Kagoshima, Japan

Email: jiminy@hsc.kagoshima-u.ac.jp

Received 19 January 2015; accepted 15 May 2015; published 18 May 2015

Copyright © 2015 by authors and Scientific Research Publishing Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Abstract

Stochastic epistasis that is one of the characteristics of epistatic gene modules can have an important role in the maintenance of intraspecific population diversity. The effect of an epistatic modifier variant can vary in size and direction among the modifier careers on the basis of stochastic genetic individuality and the entire module effect can be also individually stochastic. This stochastic genetic contribution under a genetic background may be conditional upon the presence of a monomorphic switch locus in the gene module. The genetic background includes multiple modifier variants and the gene module is composed of the switch and the modifiers. The bell-shaped distribution of quantitative traits can be well simulated by the involvement of multiple stochastic epistatic modules. The phenotypic stochasticity makes the presence of switch and modifiers cryptic or missing in the research field and this cryptic gene networks can maintain and innovate in the phenotypic diversity under selection as a process of the evolution of complexity.

Keywords

Population Diversity, Stochastic Epistasis, Human Complex Traits, Autism

*Corresponding author.

How to cite this paper: Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., Nagata, J., Imamura, C., Sameshima, H., Kawaike, Y. and Morioka, H. (2015) The Origin of Population Diversity: Stochastic Interactions between a Modifier Variant and the Individual Genetic Background. *Natural Science*, 7, 255-265. <http://dx.doi.org/10.4236/ns.2015.75029>

1. Introduction

Stochasticity or randomness is ubiquitous in biological systems and contributes to a variety of phenotypic diversity [1]. Intrinsic molecular stochastic phenomenon (“gene expression noise” and its random fluctuation) can be beneficial to an isogenic bacterial colony which has genetic factors for the wide-range phenotypic noise covering an ability to survive [1]-[4]. In diploid eukaryotic organisms, epigenetically-driven “monoallelic expression” including autosomal random allelic exclusion is closely associated with organ functions and dysfunctions [5]-[7]. The stochasticity originates in circuits of interacting genes and proteins or feedback loops [8] [9] and the need for an enormous assortment of physiological responses in complexity and specificity depends on stochasticity-based phenotypic diversity [9]. Therefore, many complex biological functions in higher eukaryotes may derive from the stochastic interactions [9]. There may be no human trait being outside of complex diversity. Even the degree of phenotypic penetrance of a major variant gene effect, the liability to dichotomous diagnosis, the latent period duration of later-onset diseases, clinical response to treatment, and both resistance and vulnerability to the pathogens, toxins, or mental stress can be illustrated by quantitative complexity [10]. The stochastic epistasis perspective was introduced to explain such human complex conditions [10] [11], and it is characterized by the phenotypic concordance in monozygotic twins in contrast to the discordance of “gene expression noise” and “random monoallelic expression” (Table 1). Although involvement of environmental factors and the epigenetic factors is sometimes emphasized to explain the presence of discordant identical twin cases in some complex conditions [12], the stochastic epistasis can have a great role in complex conditions which have a disparity between monozygotic and dizygotic concordances.

The frontiers of research in human complex traits and conditions still survive in the black box between genotype and phenotype. Because co-segregation between phenotypic characteristics and the related genetic variants is a prerequisite for speciation and evolution, dissection of the processes that maintain genetic variation persists as a major challenge in evolutionary biology [13] [14]. The source of replenishment for genetic individual variation is undoubtedly an ongoing load of rare genetic variants [14], and importantly the fitness significance of a variant can be varied among species from beneficial to deleterious [15]. The difficulty in explaining the persistence of genetic variation also manifests itself in a mating arena (lek). Even though the female choice should result in genetic benefits to offspring, the powerful directional selection cannot immediately drive the beneficial alleles to fixation in the population [16]-[18]. In human behavioral and cognitive liability to complex conditions which have sizable heritable component, the prevalence rate of the extreme cases with obvious reproductive demerits strangely seldom decline [19]-[21]. Such conditions including autism and schizophrenia are characterized by a high concordance in monozygotic twins and a low concordance in dizygotic twins [22] [23]. Hundreds of candidate variants associated with complex conditions have recently been found, and most of these variants explain only a modest amount of the observed heritability (“missing heritability”) [24]-[26]. The reported gene variants including de novo mutations are detected in a minor part of cases and sometimes show incomplete penetrance in family members and low result reproduction rate in different samples [11]. In addition, the modest genetic overlap among sub-domains in a condition [27] [28] may be indistinguishable from that among multiple other complex conditions [29] [30]. Although the genetic contribution to a quantitative complex trait can theoretically be attributable to the cumulative effect of a set of quantitative trait loci (QTLs) [31], the delay and

Table 1. Stochastic or random influences on human phenotypes.

Main mechanism	Expression in identical twins
Intrinsic	
Gene expression noise	Discordant ^a
Stochastic switching in gene expression noise	Discordant
Germinal mutations/chromosome recombination and shuffling	Concordant
Random monoallelic expression (epigenetically-driven)	Discordant ^a
Stochastic epistasis	Concordant
Ecological	
Non-shared environment	Discordant

^aThe discordance in genetically identical pairs had been exemplified by human fingerprints for the gene expression noise [4] and demonstrated in the mosaic-like coat-coloration pattern of a kitten clone for the random monoallelic expression [5].

difficulty in detecting the causal variant alleles at QTLs is a common problem for complex traits [32]-[34]. The involvement of stochastic epistasis in the genetic architecture of complex traits is an attractive candidate of solution for these outstanding paradoxes in contrast to the insufficient interpretability by traditional perspectives in which the presence of extreme-specific genetic factors is hypothetically underlined [35] [36]. In some of these paradoxes, the stochastic epistasis model provides the sole explanation.

2. An Epistatic Switch Locus and Modifier Alleles in a Gene Network Module

Epistasis can be explained as the relationship between a modifier variant and the genetic background in which the variant occurs [37]. The genetic background itself consists of other modifier variants and each modifier is a constituent of a gene network module [38] [39]. In experimental investigations to show the interactions between epistasis-related loci, a remarkable function (an epistatic switch) had been demonstrated at some loci in plant strains [40]-[42]. Although the locus sometimes has little or no effect on trait variation, the phenotypic diversity determined by epistatic modifiers is conditional upon the specific switch allele at the locus (Figure 1). Because the presence of epistatic switch is a prerequisite for the manifestation of epistatic interactions, the switch locus may be closely associated with the outcome functions and at least one switch should be involved in each epistatic module [10]. The presence of switch alleles which are necessary for the emergence of environmental fitness effects are also known in association with local adaptation [13].

3. Stochastic Genetic Backgrounds and Stochastic Epistatic Outcomes

Genetic individuality is mainly sustained by an ongoing load of rare genetic variants [14]. Except for pairs of identical twin, the genetic individuality is furthermore warranted by meiotic replacement of the variant assortment in a gamete. These meiotic processes, chromosome recombination and shuffling (independent assortment), provide genetically individual gametes for the following genetically unique zygosis. Because the phenotypic effect size and direction of a modifier allele depend on the individual genetic background, the high individuality of the genetic backgrounds in the modifier carriers allows stochastic epistatic outcomes [39] [42] [43]. The stochastic epistasis components (modules) include stochastic modifiers (C, D, and E in Figure 2) and an invisible epistatic switch, and the mean value of the carrier outcomes can be approximately the same as that in the former generation (zero). In traditional (non-stochastic) epistasis model, scattering of the carrier outcomes is limited and the involvement of an epistatic switch may be not necessary.

4. The Epistatic Switch and Its Fixation

The only ground for evolutionary selection of an allele is the fitness value of phenotypic outcomes in the allele

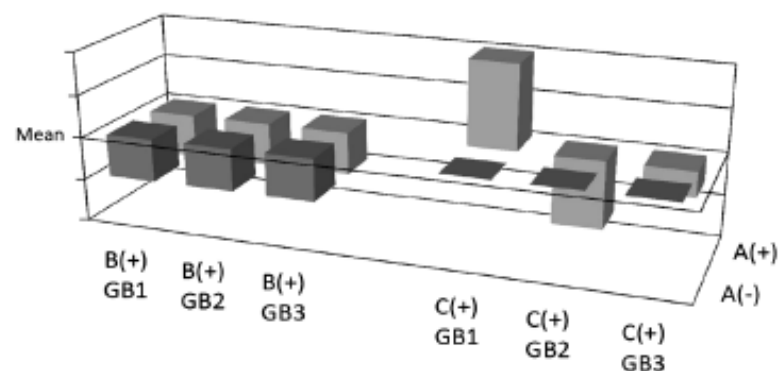


Figure 1. A switch (A) and a modifier (C) in the stochastic epistasis perspective. The presence of A is a prerequisite for the exhibition of interactions between C and individual genetic backgrounds (GB1-3). Variant B is not a modifier and its genetic effect is not influenced by the genetic backgrounds and the effect is not conditional upon the switch A. C itself is a component of the genetic backgrounds, and the absence of C can affect the phenotypic outcome. The y-axis scale is arbitrary and the deviation from the population mean value is assigned to show the genetic effect in the genotype carrier.

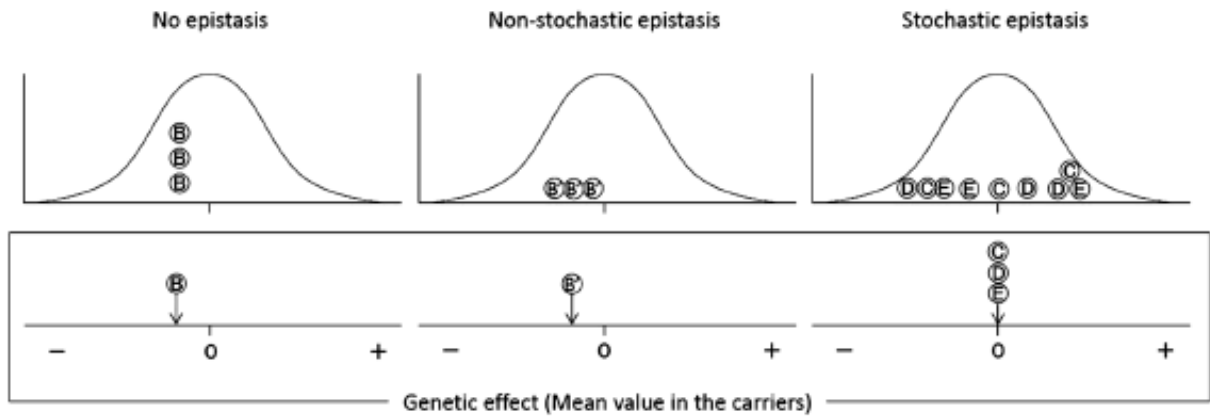


Figure 2. Stochastic epistasis and the mean effect value in the carriers. The phenotypic outcome of a carrier is represented on the x-axis of the bell-shaped population distribution. The scale is arbitrary and the deviation from the population mean is assigned to show the genetic effect in the carrier. In the case of “no epistasis”, each phenotypic outcome of a variant (B) carrier and the mean deviation from the population average is all the same. Traditional epistasis (non-stochastic epistasis) causes scattering of the outcomes (B’). A modifier variant (C, D, or E) with stochastic epistasis causes the carrier’s stochastic outcome according to the individual genetic background, and the carrier means can be approximately zero. In this stochastic epistasis model, biased or small-sized sampling may induce non-replicable detection of the modifier variants and true association between the complex condition and the modifiers may be more invisible through a bigger population study with enough sample size.

carrier. If the epistatic switch locus is originally polymorphic, in carriers of the switch-on allele the module-related phenotypic outcome can have any fitness value from the unfavorable extreme to the advantageous extreme according to the individual genetic background. This extensive distribution or the full phenotypic diversity of the switch-on carriers can confer strong evolutionary advantages in socio-ecological changes which affect the fecundity of a part of the population. It can be simply exemplified and simulated in a series of severe environmental changes, by which partial extinction of the population is introduced and the extinct counterpart is different in each case. The presence of an identical-by-descent switch allele causes an intergenerational fluctuation of the fitness outcomes in members of the descent [10] [44], and the fixation of the switch can be facilitated by the intermittent succession of different types of ecological changes and the following rapid restoration of the extinct part through the stochastic epistasis. This restoration process to keep the bell-shape, which is immediately launched after the distributional damage, can be achieved by the survived population and may be one of the switch-specific characteristics. If the epistatic switch locus is originally monomorphic, it ought to have another quite essential function. Although traditional genetic models deal only with segregating genetic variation and thus effects of monomorphic loci are invisible in the research field, both monomorphic and polymorphic loci are involved in the actual gene networks for complex traits [45] [46]. Assuming that the switches are fixed (monomorphic) and the genetic individuality is sufficiently stochastic in the population, the individual stochasticity of the phenotypic outcomes in carriers of a modifier variant also makes it difficult to detect the modifier. The mean genetic effect of a modifier variant in the carriers can be approximately the same as the population mean through generations because of the stochastic individuality (Figure 2). This cryptic collaboration between the switch and modifiers can accomplish the maintenance of phenotypic diversity under selection. Non-switch monomorphic involvement is also plausible, but interactions between the non-switch monomorphic loci and polymorphic modifiers are again invisible.

This perspective can explain the situation that mapping epistatic interactions is still challenging, experimentally, statistically, and computationally [47]. However, there are some clues that suggest where the epistatic switch locus is and how the modifier members are. As mentioned above, because the presence of epistatic switch is a prerequisite for the manifestation of epistatic interactions, the function of monomorphic switch may be closely associated with the module phenotypic functions. In stochastic epistasis model, genetic investigations with partial sample sizes may accidentally have valuable information on the candidates of growing modifier variants (Figure 2). Therefore, functions and structures derived from the variants which were demonstrated in association with human complex conditions may be informative in spite of the low reproducibility of the association. RNA processing, transcription, cell to cell interaction (including immune reactions), signal transduction,

synaptic infrastructures, and neuronal development may be involved in the modifier functions of human complex conditions [48]-[56]. If there are simple functional links between a switch and modifier variants in a module, the functions of modifier candidates may suggest the function of the switch locus. Because the known stochastic mechanisms originate in circuits of interacting genes and proteins or feedback loops [8] [9], the switch-related network may be associated with multi-subunit molecules, complex feedback loops, cascade structure, hierarchical structure, conformational structure, or the presence of alternative pathways. The reported mutations may not be the causal variants of diseases, but they are mere nonspecific modifiers at the predetermined loci. The evolutionary significance of the epistatic switch implies that some of the modifier variants may hitchhike alongside the monomorphic switch locus [57]. Hot spots for *de novo* germinal mutation in relation to complex conditions [58] may be derived from such hitchhiking. Because genes that act as genetic hubs are also important for buffering stochastic genetic variation [59], genes that interact with many different loci with different functions might have the epistatic switch. Epistasis that involves essential reactions often occurs between reactions without overlapping functions [60]. A long string of complex links or biological endo-phenotypes may intermediate between a switch and modifiers. If the functional link between the switch and modifiers is unintelligible, it may be difficult to detect the monomorphic switch locus.

5. Modules and Environmental Factors

The bell-shaped distribution of quantitative traits can be well simulated by the involvement of multiple stochastic components [10], and stochastic genetic individuality is reflected in the stochastic phenotypic outcomes. The stochastic constituent is a modifier in a module, and phenotypic outcomes sometimes need multiple gene modules as stochastic components. If there was no interaction with the environment, the stochastic outcome through stochastic epistasis was never accidental. As described above, both germinal genetic alterations and stochastic epistasis are concordant in identical twins (Table 1). In the real natural world, however, the environment influences every level of genotype-phenotype relationships (Figure 3). Especially, the behavioral and cognitive world provides complex gene-environment interactions. Even if a pair of identical twins in the same ecological niche has extrinsically the same behavioral experiences, they each intrinsically experience the individually original non-shared environment, and the non-shared environment can be accidentally variable. Individual phenotypes themselves can influence the accidentally variable non-shared environments. The developmental trajectory is one of the complex phenotypes interacting with the environment and can also be highly individualized by the non-shared environments. The network module structure plays a key role at each level of genotype-phenotype relationships [38] [61] [62] (Figure 3), and stochastic epistatic gene modules affect individual responses to environmental cues through the hierarchical cascades of the overlapped modules. In multi-dimensions of trait vectors, a change in modifier members or an ecological cue may nonlinearly move the position of phenotypic distribution [63].

6. Stochastic Epistasis and Evolution

The stochastic epistasis model never dismiss the comprehensive view of the known genetic contribution, including major variant effects, additive networks, and non-stochastic epistasis [10] [11] [44]. This model was originally described as fitness uncertainty of the phenotypic consequences whose underpinnings involve additive genetic factors, gene-environment interactions, and epistasis [44]. To simulate the significance of stochastic epistatic gene components, the stochasticity was substituted by the random contribution from a module with a switch locus [10]. Random effects of associated modifiers additively constitute the module stochastic contribution and the sum total of each module contribution in an individual can be regarded as the overall phenotypic outcome. For evolutionary considerations, the dimensional phenotypic distribution is viewed in a fitness vector. From a comprehensive view, the effect value of a variant can be evaluated as the mean of the individual phenotypic outcomes in variant carriers in the population, and the difference between the variant mean and the population mean value is assigned to show the genetic effect (Figure 2 and Figure 4). In this article, the involvement of non-stochastic epistasis is taken for granted and the non-stochastic participants are included in variants with certain level of mean effects. Variants with major genetic effects have big mean effects, but are exposed to big selection pressures, resulting in low contribution to the maintenance of phenotypic diversity under selection (Figure 4). The mean genetic effect of a modifier variant that is a component of the stochastic epistatic module can be approximately the same as the population mean through generations, and the modifier can contribute to

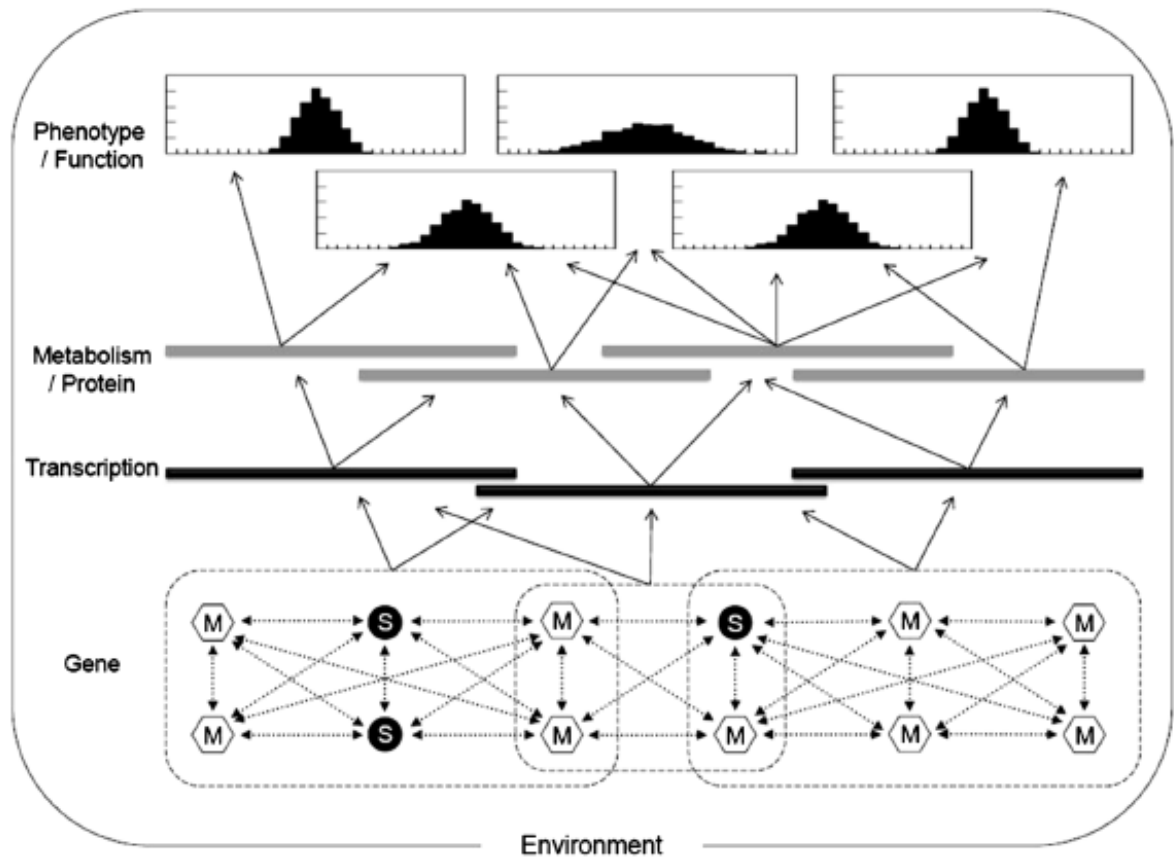


Figure 3. Schematic drawing of genotype-phenotype relationships from the view point of stochastic epistasis. At each level, environment has interactions with the components. The expression of relationships depends on the individual developmental timetable, which is also one of the complex phenotypes interacting with the environment. Stochastic epistatic gene modules (broken line boxes) are composed of at least one monomorphic epistatic switch (closed circles with letter S) and multiple modifier variants (open hexagons with letter M). The number of modifiers in a module may be from several to dozens. Complex interactions between the loci (dotted arrows) and the overlap of gene modules may be critical for the stochastic phenotypic outcomes. At transcription, protein, and metabolism levels (endo-phenotype levels), network modules are depicted as bars. Functional and/or positional links between the components of a module may be sometimes subtle. The overlap of gene modules is the basis of pleiotropy and the pleiotropic structure includes interactions between the endo-phenotypes at each level and the complex effects from the lower-level endo-phenotypes (upward arrows). The overlap of phenotypic dimensions denotes hierarchical complexity of each phenotype. The bell-shape of quantitative traits can be well simulated by the involvement of multiple stochastic components and a phenotype can be ultimately underpinned by multiple gene modules including hundreds of modifiers.

the maintenance of phenotypic diversity under selection. Major variants can take one variant-one condition manner and stochastic epistatic modules underpin complex conditions.

Physiological and cognitive functions need an enormous assortment of responses that are available as necessary to deal with a variety of targets and stimulations [9]. Both complexity and specificity is required for the stock or supplies, and stochasticity-based phenotypic diversity is an efficient strategy for the complexity. Furthermore, the stochasticity eventually plays a role in building up the repertoire of specificity [9] and inter-module complexness. This diversification strategy is, no doubt, the only way to win the chance at survival [64] [65]. Interactions between polymorphic loci can make the organisms insensitive to the impact of novel mutations or environmental perturbation [59] [66] [67], and stochastic epistatic modules may have critical roles in this buffer system. A variant which was buffered and harbored in the stochastic genetic network is one of the modifiers of the module and can participate in an active evolutionary phenotypic change through a nonlinear alteration of the mean value or the position of the distribution in multi-dimensions of trait vectors [63] [68]. Like uncovering cryptic genetic variation [69] [70], a genetic or ecological change may unveil the phenotypic or evolutionary

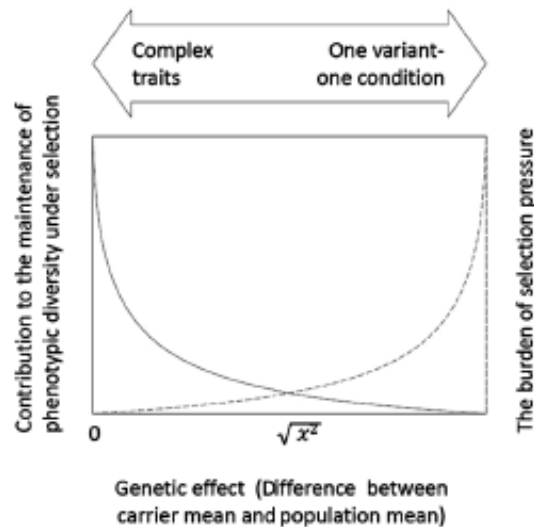


Figure 4. Implications of a variant and human conditions. The difference (x) between the mean of the carrier distribution and the population mean has a contribution to the maintenance of phenotypic diversity (solid line) and the burden of selection pressure (broken line). Complex traits are underpinned by stochastic epistasis whose components include modifiers with tiny or zero mean effect. Such a modifier has an important role to keep phenotypic diversity under selection. The causal variant of a one variant-one condition trait has a considerable genetic effect under high selection pressure. Nonlinear alteration of the genetic effect is available through a change in modifier members in the module or an ecological cue.

significance of an old member in the module. The accumulation of transiently concealed genetic alterations may be associated with the evolution of complexity. Moreover, the phenotypic complexation increases the complexity of the social-ecological niche (social structure) and individual non-shared environments. The evolution of social complexity needs a more enormous assortment of individual responses to the local ecological conditions [13] and changing human activities [71], resulting in an evolutionary cycle or spiral. “Genes do not exist to cause diseases” [72], but perhaps one of the purposes of the genetic architecture is to cope with complexity.

7. Conclusion

The stochastic epistasis mechanism warrants evolutionary robustness of bell-shaped distribution of a complex trait. In other words, it reproduces the bilateral extreme tails of the population distribution in each generation as well as the major part around the mean value. On the other hand, the stochastic epistasis may also explain the phenotype changes. In the fitness-related dimension including fecundity, selection pressures can rapidly purge the unfavorable tail. Therefore, one extreme tail may include the non-fittest who cannot leave offspring and the other tail or the border flanking to the non-fittest tail may provide the founder or pioneer who is the key person for human terrestrial migration and local adaptation. In spite of the stochastic manner of the stochastic epistasis, the repeated purge of the same non-fittest extremes may be another process of evolutionary trends in which the phenotypic mean value can be passively changed [67]. In a liability-probability model, the non-fittest extreme tail possesses extremely low fecundity and the fecundity is continuously and sharply recovered at the majority of the bell-shaped population [73]. Both the active directional trend by *de novo* epistatic modifiers and the passive directional trend by repeated purge of the non-fittest tail may affect the position of the distribution in the nonlinear relation to fecundity probability, especially through a population bottleneck or reproductive isolation of a smaller population. To predict the ongoing trends or future directional changes of the complex trait distributions, the presence of fitness benefits of border cases who is located in the transitional zone flanking to the non-fittest tail [11], a trade-off between the non-fittest outcomes and fitness benefits by expanding the range of complexity [74], and the role of female carriers of modifiers to maintain the non-fittest tail in the population distribution [75] should be involved in the consideration.

References

- [1] Ozbudak, E.M., Thattai, M., Kurtser, I., Grossman, A.D. and van Oudenaarden, A. (2002) Regulation of Noise in the Expression of a Single Gene. *Nature Genetics*, **31**, 69-73. <http://dx.doi.org/10.1038/ng869>
- [2] Elowitz, M.B., Levine, A.J., Siggia, E.D. and Swain, P.S. (2002) Stochastic Gene Expression in a Single Cell. *Science*, **297**, 1183-1186. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1070919>
- [3] Balaban, N.Q., Merrin, J., Chait, R., Kowalik, L. and Leibler S. (2004) Bacterial Persistence as a Phenotypic Switch. *Science*, **305**, 1622-1625.
- [4] Raser, J.M. and O'Shea, E.K. (2005) Noise in Gene Expression: Origins, Consequences, and Control. *Science*, **309**, 2010-2013.
- [5] Shin, T., *et al.* (2002) Cell Biology: A Cat Cloned by Nuclear Transplantation. *Nature*, **415**, 859. <http://dx.doi.org/10.1038/nature723>
- [6] Gimelbrant, A., Hutchinson, J.N., Thompson, B. and Chess, A. (2007) Wide Spread Monoallelic Expression on Human Autosomes. *Science*, **318**, 1136-1140. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1148910>
- [7] Chess, A. (2013) Random and Non-Random Monoallelic Expression. *Neuropsychopharmacology*, **38**, 55-61. <http://dx.doi.org/10.1038/npp.2012.85>
- [8] Eldar, A. and Elowitz, M.B. (2010) Functional Roles for Noise in Genetic Circuits. *Nature*, **467**, 167-173. <http://dx.doi.org/10.1038/nature09326>
- [9] Magklara, A. and Lomvardas, S. (2013) Stochastic Gene Expression in Mammals: Lessons from Olfaction. *Trends in Cell Biology*, **23**, 449-456. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcb.2013.04.005>
- [10] Ijichi, S., *et al.* (2011) Non-Additive Interactions between Monomorphic and Polymorphic Loci: A Theoretical Explanation of the Genetic Underpinning for Complex traits. In: Berhardt, L.V., Ed., *Advances in Medicine and Biology*, Vol. 13, Nova Science Publishers Inc., Hauppauge, 133-147. <https://www.novapublishers.com/>
- [11] Ijichi, S., Ijichi, N., Ijichi, Y., Sameshima, H. and Morioka, H. (2011) The Genetic Basis of Phenotypic Diversity: Autism as an Extreme Tail of a Complex Dimensional Trait. In: Deutsch, S., Ed., *Autism Spectrum Disorders: The Role of Genetics in Diagnosis and Treatment*, InTech, Rijeka, 83-102. <http://dx.doi.org/10.5772/19032>
<http://www.intechopen.com/download/pdf/17279>
- [12] Bell, J.T. and Spector, T.D. (2011) A Twin Approach to Unraveling Epigenetics. *Trends in Genetics*, **27**, 116-125. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tig.2010.12.005>
- [13] Mitchell-Olds, T., Willis, J.H. and Goldstein, D.B. (2007) Which Evolutionary Processes Influence Natural Genetic Variation for Phenotypic Traits? *Nature Reviews Genetics*, **8**, 845-856. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg2207>
- [14] Olson, M.V. (2012) Human Genetic Individuality. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, **13**, 1-27. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-genom-090711-163825>
- [15] Breen, M.S., Kemena, C., Vlasov, P.K., Notredame, C. and Kondrashov, F.A. (2012) Epistasis as the Primary Factor in Molecular Evolution. *Nature*, **490**, 535-538. <http://dx.doi.org/10.1038/nature11510>
- [16] Brooks, R. (2000) Negative Genetic Correlation between Male Sexual Attractiveness and Survival. *Nature*, **406**, 67-70. <http://dx.doi.org/10.1038/35017552>
- [17] Kotiaho, J.S., Simmons, L.W. and Tomkins, J.L. (2001) Towards a Resolution of the Lek Paradox. *Nature*, **410**, 684-686. <http://dx.doi.org/10.1038/35070557>
- [18] Hughes, K.A., Houde, A.E., Price, A.C. and Rodd, F.H. (2013) Mating Advantage for Rare Males in Wild Guppy Populations. *Nature*, **503**, 108-110. <http://dx.doi.org/10.1038/nature12717>
- [19] Vogel, H.P. (1979) Fertility and Sibship Size in a Psychiatric Patient Population. A Comparison with National Census Data. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **60**, 483-503. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0447.1979.tb00558.x>
- [20] Stefansson, H., *et al.* (2008) Large Recurrent Microdeletions Associated with Schizophrenia. *Nature*, **455**, 232-236. <http://dx.doi.org/10.1038/nature07229>
- [21] Power, R.A., *et al.* (2013) Fecundity of Patients with Schizophrenia, Autism, Bipolar Disorder, Depression, Anorexia Nervosa, or Substance Abuse vs Their Unaffected Siblings. *JAMA Psychiatry*, **70**, 22-30. <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.268>
- [22] Kendler, K.S. and Diehl, S.R. (1993) The Genetics of Schizophrenia: A Current, Genetic-Epidemiologic Perspective. *Schizophrenia Bulletin*, **19**, 261-285. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/19.2.261>
- [23] Rapin, I. and Katzman, R. (1998) Neurobiology of Autism. *Annals of Neurology*, **43**, 7-14. <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410430106>
- [24] Beaudet, A.L. (2007) Autism: Highly Heritable but Not Inherited. *Nature Medicine*, **13**, 534-536.

- <http://dx.doi.org/10.1038/nm0507-534>
- [25] Lander, E.S. (2011) Initial Impact of the Sequencing of the Human Genome. *Nature*, **470**, 187-197. <http://dx.doi.org/10.1038/nature09792>
- [26] van Dongen, J. and Boomsma, D.I. (2013) The Evolutionary Paradox and the Missing Heritability of Schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, **162**, 122-136. <http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.b.32135>
- [27] Ronald, A., Happé, F. and Plomin, R. (2005) The Genetic Relationship between Individual Differences in Social and Nonsocial Behaviours Characteristic of Autism. *Developmental Science*, **8**, 444-458. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00433.x>
- [28] Ronald, A., *et al.* (2006) Genetic Heterogeneity between the Three Components of the Autism Spectrum: A Twin Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, **45**, 691-699. <http://dx.doi.org/10.1097/01.chi.0000215325.13058.9d>
- [29] Kendler, K.S., Prescott, C.A., Myers, J. and Neale, M.C. (2003) The Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for Common Psychiatric and Substance Use Disorders in Men and Women. *Archives of General Psychiatry*, **60**, 929-937. <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.60.9.929>
- [30] Rzhetsky, A., Wajngurt, D., Park, N. and Zheng, T. (2007) Probing Genetic Overlap among Complex Human Phenotypes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **104**, 11694-11699. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.0704820104>
- [31] Plomin, R., Haworth, C.M.A. and Davis, O.S.P. (2009) Common Disorders Are Quantitative Traits. *Nature Reviews Genetics*, **10**, 872-878. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg2670>
- [32] Hill, W.G. (2012) Quantitative Genetics in the Genomics Era. *Current Genomics*, **13**, 196-206. <http://dx.doi.org/10.2174/138920212800543110>
- [33] Feltus, F.A. (2014) Systems Genetics: A Paradigm to Improve Discovery of Candidate Genes and Mechanisms Underlying Complex Traits. *Plant Science*, **223**, 45-48. <http://dx.doi.org/10.1016/j.plantsci.2014.03.003>
- [34] Flint, J. and Mackay, T.F.C. (2009) Genetic Architecture of Quantitative Traits in Mice, Flies, and Humans. *Genome Research*, **19**, 723-733. <http://dx.doi.org/10.1101/gr.086660.108>
- [35] Mitchison, N.A. (2000) Polymorphism in Regulatory Gene Sequences. *Genome Biology*, **2**, Comment 2001.
- [36] Kristiansson, K., Naukkarinen, J. and Peltonen, L. (2008) Isolated Populations and Complex Disease Gene Identification. *Genome Biology*, **9**, 109. <http://dx.doi.org/10.1186/gb-2008-9-8-109>
- [37] Poelwijk, F.J., Kiviet, D.J., Weinreich, D.M. and Tans, S.J. (2007) Empirical Fitness Landscapes Reveal Accessible Evolutionary Paths. *Nature*, **445**, 383-386. <http://dx.doi.org/10.1038/nature05451>
- [38] Segrè, D., Deluna, A., Church, G.M. and Kishony, R. (2005) Modular Epistasis in Yeast Metabolism. *Nature Genetics*, **37**, 77-83.
- [39] Wang, Y.H., Arenas, C.D., Stoebel, D.M. and Cooper, T.F. (2012) Genetic Background Affects Epistatic Interactions between Two Beneficial Mutations. *Biology Letters*, **9**, Article ID: 20120328. <http://dx.doi.org/10.1098/rsbl.2012.0328>
- [40] Lark, K.G., Chase, K., Alder, F., Mansur, L.M. and Orf, J.H. (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**, 4656-4660. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.92.10.4656>
- [41] Weinig, C., *et al.* (2003) Heterogeneous Selection at Specific Loci in Natural Environments in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics*, **165**, 321-329. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1462755/pdf/14504239.pdf>
- [42] Kroymann, J. and Mitchell-Olds, T. (2005) Epistasis and Balanced Polymorphism Influencing Complex Trait Variation. *Nature*, **435**, 95-98. <http://dx.doi.org/10.1038/nature03480>
- [43] Pettersson, M., Besnier, F., Siegel, P.B. and Carlborg, Ö. (2011) Replication and Explorations of High-Order Epistasis Using a Large Advanced Intercross Line Pedigree. *PLoS Genetics*, **7**, e1002180. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pgen.1002180>
- [44] Ijichi, S., *et al.* (2008) For Others: Epistasis and the Evolutionary Survival of an Extreme Tail of the Quantitative Distribution of Autistic Assets. *Medical Hypotheses*, **70**, 515-521. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2007.07.016>
- [45] Gjuvslund, A.B., Hayes, B.J., Omholt, S.W. and Carlborg, Ö. (2007) Statistical Epistasis Is a Generic Feature of Gene Regulatory Networks. *Genetics*, **175**, 411-420. <http://dx.doi.org/10.1534/genetics.106.058859>
- [46] Benfey, P.N. and Mitchell-Olds, T. (2008) From Genotype to Phenotype: Systems Biology Meets Natural Variation. *Science*, **320**, 495-497. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1153716>
- [47] Mackay, T.F.C. (2014) Epistasis and Quantitative Traits: Using Model Organisms to Study Gene-Gene Interactions.

- Nature Reviews Genetics*, **15**, 22-33. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg3627>
- [48] Voineagu, I., et al. (2011) Transcriptomic Analysis of Autistic Brain Reveals Convergent Molecular Pathology. *Nature*, **474**, 380-384. <http://dx.doi.org/10.1038/nature10110>
- [49] Sanders, S.J., et al. (2012) *De Novo* Mutations Revealed by Whole-Exome Sequencing Are Strongly Associated with Autism. *Nature*, **485**, 237-241. <http://dx.doi.org/10.1038/nature10945>
- [50] Neale, B.M., et al. (2012) Patterns and Rates of Exomic *de Novo* Mutations in Autism Spectrum Disorders. *Nature*, **485**, 242-245. <http://dx.doi.org/10.1038/nature11011>
- [51] O’Roak, B.J., et al. (2012) Sporadic Autism Exomes Reveal a Highly Interconnected Protein Network of *de Novo* Mutations. *Nature*, **485**, 246-250. <http://dx.doi.org/10.1038/nature10989>
- [52] King, I.F., et al. (2013) Topoisomerases Facilitate Transcription of Long Genes Linked to Autism. *Nature*, **501**, 58-62. <http://dx.doi.org/10.1038/nature12504>
- [53] Oksenberg, N. and Ahituv, N. (2013) The Role of *AUTS2* in Neurodevelopment and Human Evolution. *Trends in Genetics*, **29**, 600-608. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tig.2013.08.001>
- [54] Fromer, M., et al. (2014) *De Novo* Mutations in Schizophrenia Implicate Synaptic Networks. *Nature*, **506**, 179-184. <http://dx.doi.org/10.1038/nature12929>
- [55] Purcell, S.M., et al. (2014) A Polygenic Burden of Rare Disruptive Mutations in Schizophrenia. *Nature*, **506**, 185-190. <http://dx.doi.org/10.1038/nature12975>
- [56] Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014) Biological Insights from 108 Schizophrenia-Associated Genetic Loci. *Nature*, **511**, 421-427. <http://dx.doi.org/10.1038/nature13595>
- [57] Chun, S. and Fay, J.C. (2011) Evidence for Hitchhiking of Deleterious Mutations within the Human Genome. *PLoS Genetics*, **7**, e10002240. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pgen.1002240>
- [58] Michaelson, J.J., et al. (2012) Whole-Genome Sequencing in Autism Identifies Hot Spots for *de Novo* Germline Mutation. *Cell*, **151**, 1431-1442. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2012.11.019>
- [59] Lehner, B. (2011) Molecular Mechanisms of Epistasis within and between Genes. *Trends in Genetics*, **27**, 323-331. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tig.2011.05.007>
- [60] He, X.L., Qian, W.F., Wang, Z., Li, Y. and Zhang, J.Z. (2010) Prevalent Positive Epistasis in *Escherichia coli* and *Saccharomyces cerevisiae* Metabolic Networks. *Nature Genetics*, **42**, 272-276. <http://dx.doi.org/10.1038/ng.524>
- [61] Konopka, G., et al. (2012) Human-Specific Transcriptional Networks in the Brain. *Neuron*, **75**, 601-617. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2012.05.034>
- [62] Bolhuis, J.J., Brown, G.R., Richardson, R.C. and Laland, K.N. (2011) Darwin in Mind: New Opportunities for Evolutionary Psychology. *PLoS Biology*, **9**, e1001109. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pbio.1001109>
- [63] Gibson, G. (2009) Decanalization and the Origin of Complex Disease. *Nature Reviews Genetics*, **10**, 134-140. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg2502>
- [64] Aertsen, A. and Michiels, C.W. (2005) Diversity or Die: Generation of Diversity in Response to Stress. *Critical Reviews in Microbiology*, **31**, 69-78. <http://dx.doi.org/10.1080/10408410590921718>
- [65] Fraser, D. and Kaern, M. (2009) A Chance at Survival: Gene Expression Noise and Phenotypic Diversification Strategies. *Molecular Microbiology*, **71**, 1333-1340. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2958.2009.06605.x>
- [66] Rice, S.H. (2008) Theoretical Approaches to the Evolution of Development and Genetic Architecture. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **1133**, 67-86. <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1438.002>
- [67] de Visser, J.A.G.M., Cooper, T.F. and Elena, S.F. (2011) The Causes of Epistasis. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, **278**, 3617-3624. <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2011.1537>
- [68] Carroll, S.B. (2001) Chance and Necessity: The Evolution of Morphological Complexity and Diversity. *Nature*, **409**, 1102-1109. <http://dx.doi.org/10.1038/35059227>
- [69] Gibson, G. and Dworkin, I. (2004) Uncovering Cryptic Genetic Variation. *Nature Reviews Genetics*, **5**, 681-690. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg1426>
- [70] Le Rouzic, A. and Carlborg, Ö. (2008) Evolutionary Potential of Hidden Genetic Variation. *Trends in Ecology Evolution*, **23**, 33-37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tree.2007.09.014>
- [71] Laland, K.N., Odling-Smee, J. and Myles, S. (2010) How Culture Shaped the Human Genome: Bringing Genetics and the Human Sciences Together. *Nature Reviews Genetics*, **11**, 137-148. <http://dx.doi.org/10.1038/nrg2734>
- [72] Gee, H. (2000) Eyes left. *Nature*, Published Online 15 February. <http://www.nature.com/news/2000/000215/full/news000217-6.html>

-
- [73] Ijichi, S., *et al.* (2013) Quantitative Nature of Social Vulnerability and Autism: An Important Paradigm Shift in the DSM-5 for Autism Spectrum Disorder. *ISRN Neurology*, **2013**, Article ID: 201719. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/201719>
<http://downloads.hindawi.com/journals/isrn/2013/201719.pdf>
- [74] Hayden, E.C. (2009) The Other Strand. *Nature*, **457**, 776-779. <http://dx.doi.org/10.1038/457776a>
- [75] Robinson, E.B., Lichtenstein, P., Anckarsäter, H., Happé, F. and Ronald, A. (2013) Examining and Interpreting the Female Protective Effect against Autistic Behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **110**, 5258-5262. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1211070110>



Ⅲ. 安全衛生／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


報告書①

巡視日時	平成 27 年 4 月 30 日 (木) 10 時 30 分		
巡視者	保健管理センター 伊地知 (産業医)		
立会者			
指摘事項 No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	学習交流プラザ周辺・学生サークル会館 I 周辺・共通教育棟 1 号館前	<p>タバコの吸い殻がポイ捨てされている。ほとんど新しいもので、20 本ほど発見した。</p> <p>学習ラウンジ 1 の入り口近くにも新しいものが落ちていた。</p> <p>マナーの悪い喫煙者が、学習交流プラザ周辺（特に入口近く）で喫煙していることから、受動喫煙の被害が学内で発生している。</p> <p>前回の巡視後何の改善もみられていない。</p> <p>また、マナーの悪い喫煙を他の多くの学生が目にしている現状は、大学自体がマナーの悪い喫煙者を生み出すことにつながる。</p> <p>学生を受動喫煙の被害から守るという観点からも、敷地内全面禁煙および大学関係者の周辺道路での禁煙を早急に実施し、喫煙者を一人でも減らすことが大学の最優先の社会貢献と考える。</p>	 <p>写真（現状確認後、巡視者が吸い殻を撤去した）</p>
2	学習交流プラザ内トイレ	<p>多目的トイレが男子トイレ女子トイレ別々に内部に作られている。性別違和に対する配慮のためには、男子でも女子でも使える場所にある多目的トイレを学内にさらに増やす必要がある。</p>	

報告書②

巡視日時	平成 27 年 5 月 21 日 (木) 7 時 45 分		
巡視者	保健管理センター 伊地知 (産業医)		
立会者			
指摘事項 No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	<p>教育学部東門から法文学部二輪車専用出入口</p>  <p>教育学部東門方向から、歩道を自転車で法文学部の方に向かう本学職員と思われる男性を見かけた。右手でタバコを持ち、吸いながら運転しており、また、登校中の附属小学校児童のすぐそばをタバコを吸いながら通り抜けていた。法文学部の二輪車専用出入口から法文学部へ入るところまでを確認した。声をかけて注意する間は無く、本人確認はできていない。</p> <p>登校途中の附属小学校児童に受動喫煙をさせており、片手運転になっていたので交通事故のリスクも高い。タバコの有害性や、子供・妊婦に受動喫煙させてはいけないことなど、基本的な重要事項の抜本的な学内啓発が必要である。</p>		



報告書③

巡視日時	平成 27 年 7 月 31 日 (木) 11 時 00 分		
巡視者	保健管理センター 鮫島 (産業医) 飯島 (保健師) 阿久根 (保健学科学生)		
立会者			
指摘事項 No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	学生サークル会館 I 非常階段と 3 階踊り場、学生サークル会館周辺の通路・植え込み	非常階段や階段柵の下に新しいタバコの吸い殻が多数ポイ捨てされている。学生サークル会館周辺の通路や植え込みにも多数落ちている。学生・職員等、学外の人々 (子供・妊婦等) 等、多くの人々が通路・散歩道と利用している場所である。マナーの悪い喫煙者が喫煙することにより、 通行人が受動喫煙の被害をこうむることになり、非常に危険である。 これまでの巡視で何度も指摘している通り、マナーの悪い喫煙を他の多くの学生が目にしてしている現状は、 大学自体がマナーの悪い喫煙者を生み出す ことにつながる。学生を受動喫煙の被害から守るという観点からも、敷地内全面禁煙および大学関係者の周辺道路での禁煙を早急 to 実施し、喫煙者を一人でも減らすことが大学の最優先の社会貢献と考える。	 
2	玉利池近くにある喫煙所	喫煙所周囲のタバコの吸い殻のポイ捨てや、満杯の吸い殻入れが放置されている。多くの人々が憩いの場として利用している現状を踏まえ、受動喫煙防止のために早期の撤去が望ましい。	

報告書④

巡視日時	平成 27 年 8 月 6 日 (木) 9 時 00 分		
巡視者	保健管理センター 伊地知 (産業医)		
立会者			
指摘事項 No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	連合農学研究科 棟 1 階	1 階の男子トイレ内に多目的トイレがあり (女性トイレは 2 階), 女性が多目的トイレを利用できない。多目的トイレの入り口を別に新しく作り, 壁を作り直して男性トイレ側からは入れないようにするなど の補修工事が必要である。性別違和の方への配慮としても, 多目的トイレの入り口は別にすべきである。	 

報告書⑤

巡視日時	平成 28 年 3 月 11 日 (金) 9 時 00 分		
巡視者	保健管理センター 伊地知 (産業医)		
立会者			
指摘事項 No.	巡視場所	指摘事項・意見	現状
1	海洋土木工学科棟	東側外階段 (非常階段) は外部から簡単に入ることができる状態にある。下記参考資料のように 1 階部分だけでも、侵入できないように改修する必要がある (設置するドアは外部からは鍵がないと開かないようにし、内側からは常時避難路として利用できるような仕組みが必要)。学内の同じ問題がある外階段は同様な改修が必要と考える。	
(参考資料)	連合農学研究棟	東側外階段 (非常階段) は外部からは入れないが (鍵があれば入れる)、中からは利用することができ、避難路が確保されている。外部から侵入することができない状態で理想的である。	

報告書⑥（安全点検報告として）

報告日時	平成 28 年 3 月 22 日（火）	
報告者	保健管理センター 伊地知（産業医）	
報告事項 No.	報告内容	指摘事項・意見
1	飲酒に関する啓発の必要性について	<p>最近の学生に関する複数の事例から、以下の点について早急な全学的啓発を検討する必要があります。</p> <p>①未成年者は飲酒してはいけません／未成年者に飲酒させてはいけません。</p> <p>②飲酒を強要してはいけません／一気飲みをしてはいけません・させてはいけません。 （勧められると断れない性格を利用して飲酒を勧めることも強要にあたります）</p> <p>③精神科や心療内科の薬を服用している場合は、飲酒してはいけないことがあります。 主治医に確認しましょう。</p>
2	喫煙に関する啓発の必要性について	<p>最近の学生に関する事例から、以下の点について早急な全学的再啓発を検討する必要があります。</p> <p>①未成年者は喫煙してはいけません。</p> <p>②非喫煙者に受動喫煙させてはいけません（特に、未成年者や妊婦に受動喫煙させてはいけません）。</p> <p>③喫煙が禁止されている場所で喫煙してはいけません。</p>

IV. プライマリーケア・感染症など

若年者への抗うつ剤投与と希死念慮について

若年者に投与された抗うつ剤の副作用として、自殺行動が誘発されるかもしれないという懸念はかなり以前から報告されている。米国の FDA (Food and Drug Administration) は 2004 年に抗うつ剤である SSRIs (selective serotonin reuptake inhibitors) で治療中の若年者 (25 歳まで) において、希死念慮や自殺行動のリスクが高くなることを警告した。その後、米国においては、抗うつ剤 (SSRIs) の添付説明書の一番上には、表 1 のような警告文 (black-box warning) が必ず入っている。その内容は、SSRIs の投与が若年者においては、プラセボ (偽薬) に比べ希死念慮や自殺行動のリスクを上げること、若年者に SSRIs や他の抗うつ剤の投与を考える場合は、自殺のリスクと臨床的な投薬の必要性のバランスを考慮すべきこと、投与が始まった若年者の保護者は、臨床的悪化がないか、希死念慮や自殺行動がないか、いつもと違う行動がないかなどについて適切に監視し注意深く観察すべきであること、処方医は家族や保護者に注意深い観察が必要であることなどを告げるべきであること、などである。また、SSRIs 内服中は禁酒と記載されている。

表 1 抗うつ剤の添付説明書 (米国) の一番上に書いてある警告文の例

<p>WARNING: SUICIDAL THOUGHTS AND BEHAVIORS</p> <ul style="list-style-type: none">• Antidepressants increased the risk of suicidal thoughts and behavior in children, adolescents, and young adults in short-term studies. These studies did not show an increase in the risk of suicidal thoughts and behavior with antidepressant use in patients over age 24; there was a reduction in risk with antidepressant use in patients aged 65 and older [see Warnings and Precautions (8.1)].• In patients of all ages who are started on antidepressant therapy, monitor closely for worsening and for emergence of suicidal thoughts and behaviors. Advise families and caregivers of the need for close observation and communication with the prescriber [see Warnings and Precautions (8.1)].• PROZAC is not approved for use in children less than 7 years of age [see Warnings and Precautions (8.1) and Use in Specific Populations (8.4)]. <p>When using PROZAC and olanzapine in combination, also refer to Boxed Warning section of the package insert for Symbyax.</p>
--

(通常は黒縁のため black-box warning と呼ばれる)

我国の添付文書では、SSRIs と自殺との関連性については、複数の項目に分けられて記載されている

(表 2)。飲酒については、併用注意の項に、「本剤内服中は、飲酒を避けることが望ましい」と記載されている。

表 2 SSRIs 添付文書 (日本) 中の自殺に関する記載

<p>効能又は効果に関連する使用上の注意</p> <ul style="list-style-type: none">• 抗うつ剤の投与により、24 歳以下の患者で、自殺念慮、自殺企図のリスクが増加するとの報告があるため、本剤の投与にあたっては、リスクとベネフィットを考慮すること。
<p>慎重投与 (次の患者には慎重に投与すること)</p> <ul style="list-style-type: none">• 自殺念慮又は自殺企図の既往のある患者、自殺念慮のある患者。• 躁うつ病患者 (躁転、自殺企図があらわれることがある)
<p>重要な基本的注意</p> <ul style="list-style-type: none">• うつ症状を呈する患者は希死念慮があり、自殺企図のおそれがあるので、このような患者は投与開始早期ならびに投与量を変更する際には患者の状態及び病態の変化を注意深く観察すること。• 家族等に自殺念慮や自殺企図、興奮、攻撃性、易刺激性等の行動の変化及び基礎疾患悪化があらわれるリスク等について十分説明を行い、医師と綿密に連絡を取り合うよう指導すること。

2007 年のメタ解析でも、若年者で希死念慮のリスクが投薬により上がることは確認されたが、抗うつ剤による臨床的メリットの方がリスクを上回るという結論であった (文献)。しかし、この臨床的メリットで元々の状態に併存し得る自殺のリスクを減らす作用が、副作用による自殺のリスクを結果的に帳消しにできるのかどうかという肝心の疑問については結論が出ていない。

何れにしても、親元から離れて暮らす大学生に抗うつ剤を投与する際には、保護者に同居の上、状態観察を求めるなどのハードルが存在する。また、抗うつ剤内服中の飲酒については、飲酒による自殺リスクの増加を考えると、米国の添付説明書に禁酒と記載されていることから、周囲も飲酒の危険性を理解し本人の禁酒に協力する必要がある。

(文献) JAMA 297(15): 1683-1696, 2009.

V. 保健管理センターの利用状況

はじめに

学生の一般診療および診療に関し、保健管理センターの医師の他に、本学医学部および歯学部より多くの医師の助勢をいただいている。一部予約診療も含まれ、このような学生診療に対する医学部・歯学部からの支援体制は全国的にも例が少なく、鹿児島大学の特色のひとつとなっている。

本誌編集時期の都合により、例年どおり利用状況については前年度までの集計とする。本年度の特色については、重要な点を「平成 27 年度の利用状況について」として述べる。

1. 利用状況（平成 26 年度までのまとめ：表 1～3 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。平成 26 年度の学生一般利用件数は 6,706 件であった（表 1）。利用状況の集計では、以前より ICD-10 による疾患分類に従っており、学生支援については、カウンセリングに加え、受講支援や居場所の提供まで全てが精神障害と心理相談に含めて集計されている。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。現在の集計法では、カウントできていない業務も問題となっているため、特に支援業務については現在集計手段を検討中である。

2. 平成 27 年度の利用状況について

インフルエンザ予防接種は業務の適正化のために行えなかった。同様に、前年度に引き続き、点滴や採血検査は特殊な例外を除き行っていない。桜ヶ丘分室での利用状況も表に含まれるが、分室での投薬も前年度同様原則行っていない。支援件数の減少傾向があるが、交付金削減に対応したスタッフ（カウンセラー）の減少も影響している可能性がある。

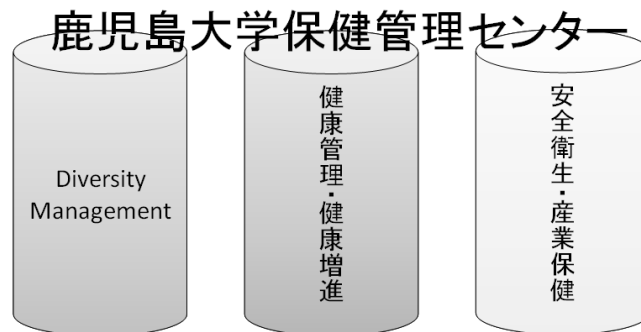


図 1 保健管理センターの業務

表1 保健管理センター利用状況（全学生）

項目	22	23	24	25	26
感染症	275 (253)	227 (219)	244 (224)	251 (237)	233 (219)
新生生物	7 (7)	3 (3)	4 (4)	4 (4)	3 (2)
血液疾患	9 (9)	5 (5)	7 (7)	9 (6)	5 (3)
内分泌,栄養および代謝疾患	14 (9)	21 (19)	17 (17)	27 (25)	32 (31)
精神障害	2,582 (157)	3,595 (158)	4,565 (173)	6,055 (186)	4,251 (160)
神経・感覚器系の疾患	115 (112)	115 (109)	102 (89)	93 (85)	79 (75)
循環器系の疾患	37 (20)	23 (21)	13 (11)	16 (14)	13 (13)
呼吸器系の疾患	1,601 (1,481)	1,525 (1,426)	1,534 (1,429)	1,334 (1,216)	1,032 (926)
消化器系の疾患	89 (81)	95 (84)	95 (89)	89 (86)	73 (68)
皮膚・皮下組織の疾患	181 (138)	165 (129)	140 (120)	125 (103)	84 (79)
筋骨格系の疾患	103 (95)	92 (83)	89 (85)	74 (71)	66 (64)
尿路器系の疾患	70 (68)	66 (64)	62 (60)	56 (55)	59 (57)
先天奇形	1 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
症状・診断不明	115 (105)	138 (130)	120 (109)	141 (135)	99 (95)
損傷・中毒	555 (440)	527 (415)	595 (373)	634 (369)	368 (270)
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	117 (94)	220 (100)	398 (118)	213 (76)	149 (95)
心理相談	248 (27)	465 (28)	207 (19)	66 (26)	160 (33)
小計	6,119 (3,097)	7,282 (2,993)	8,192 (2,927)	9,187 (2,694)	6,706 (2,190)
健康診断(電離放射線)	284	415	405	439	440
健康診断(一般)	86	129	146	127	119
健康診断(臨時)	517	589	430	234	227
定健後の精検	509	330	369	375	201
健康調査面接	125	113	137	156	119
インフルエンザ予防接種	251	222	269	268	
A E D 講習会			168	111	177
アルコールパッチテスト			10	8	19
小計	1,958	2,063	1,934	1,718	1,302
診断書発行<自動発行機>	6,517 < 5,862 >	7,047 < 6,117 >	7,292 < 6,618 >	7,149 < 6,627 >	2,750 < 2,373 >
合計	14,594	16,392	17,418	18,054	10,758

()内は新規利用者

表2 保健管理センター利用状況（職員）

項目	22	23	24	25	26
感染症	24 (22)	27 (26)	46 (42)	19 (18)	35 (33)
新生生物	0 (0)	2 (2)	1 (1)	2 (2)	4 (2)
血液疾患	1 (1)	1 (1)	2 (1)	0 (0)	0 (0)
内分泌,栄養および代謝疾患	4 (3)	1 (1)	6 (4)	12 (5)	7 (7)
精神障害	156 (30)	157 (30)	239 (34)	128 (23)	159 (22)
神経・感覚器系の疾患	24 (17)	27 (26)	25 (19)	18 (17)	23 (21)
循環器系の疾患	13 (10)	11 (10)	13 (10)	5 (5)	1 (1)
呼吸器系の疾患	123 (112)	152 (126)	188 (153)	189 (140)	147 (120)
消化器系の疾患	22 (17)	25 (20)	24 (18)	19 (19)	15 (14)
皮膚・皮下組織の疾患	26 (22)	15 (15)	14 (13)	24 (21)	14 (13)
筋骨格系の疾患	24 (21)	31 (29)	24 (23)	34 (31)	21 (19)
尿路器系の疾患	13 (13)	6 (4)	5 (5)	5 (5)	7 (7)
先天奇形				1 (1)	1 (1)
症状・診断不明	34 (26)	25 (24)	36 (23)	23 (18)	20 (20)
損傷・中毒	54 (42)	78 (50)	68 (53)	75 (49)	45 (37)
保健サービスの利用	35 (23)	118 (42)	97 (35)	91 (32)	46 (20)
心理相談	27 (1)	1 (1)	0 (0)	2 (2)	8 (8)
小計	580 (360)	677 (407)	788 (434)	647 (388)	553 (345)
健康診断(一般)		1,019	1,127	1,281	1,265
特殊健診(有機溶剤)		103	99	98	105
特殊健診(特定化学物質)		28	62	62	61
特殊健診(有機リン)					33
健康診断(電離放射線)		89	164	166	175
健康診断(チェンソー)		19	18	20	20
健康診断(V D T)		5	11	3	2
職員検診の事後措置	172	137	104	104	98
インフルエンザ予防接種	465	559	619	656	
麻疹予防接種			165	32	
A E D 講習会					4
小計	697	1,959	2,369	2,422	1,763
診断書発行	16	13	21	23	21
合計	1,293	2,649	3,178	3,092	2,337

()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3 平成26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	RI 取り扱い者		219								221				440
一般	小型船舶免許申請					7					6	2		15	
	就職等	4	1	2	4	46	3	3	8	8	8	5	12	104	
臨時	工学部海岸測量実習			43										43	
	水産学部乗船実習				15									15	
	柔道部		8											8	
	獣医師国試免許申請												23	23	
	歯科医師国試免許申請												30	30	
	医師国試免許申請												54	54	
	保健学科国試免許申請												54	54	
診断書 作成・発行 のみ	保健学科臨床実習	3	79	199		83						5	5	374	
	医学科臨床実習	6					109			13	107		216	451	
	歯学部臨床実習			102								55		157	
合計		13	307	346	19	136	112	3	8	242	121	67	394	1768	

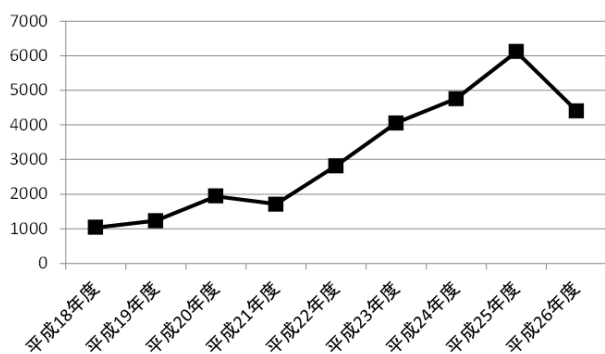


図2 学生支援件数の推移

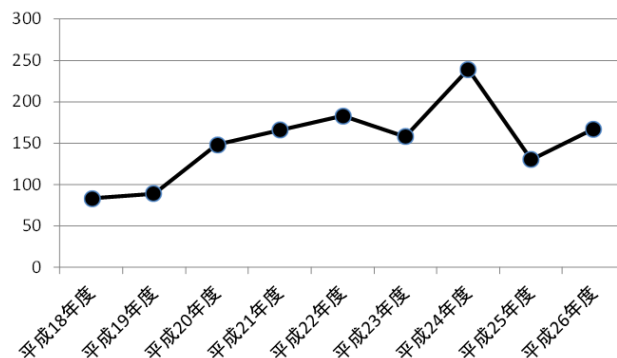


図3 職員支援件数の推移

VI. 定期健康診断

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康診断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する予定である。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・胸部 X 線写真の読影・眼科耳鼻科医療相談等については、本学医学部・同附属病院および学外医療機関等より多数の医師の協力をいただいている。また、平成 23

年度より定期健康診断日程の中で本学歯学部による歯科健診が実施されている(表 1)。今年度の定期健康診断については表 2 以下にまとめる。

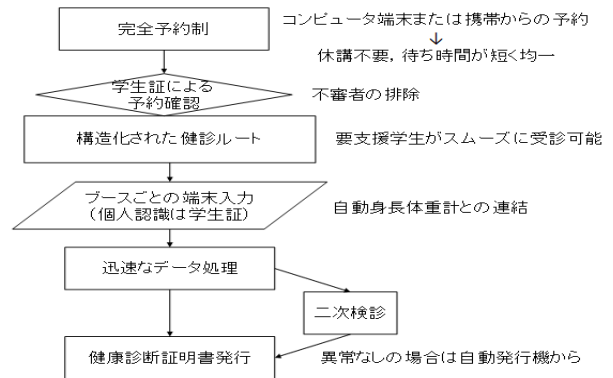


図 1 完全予約制による学生定期健康診断

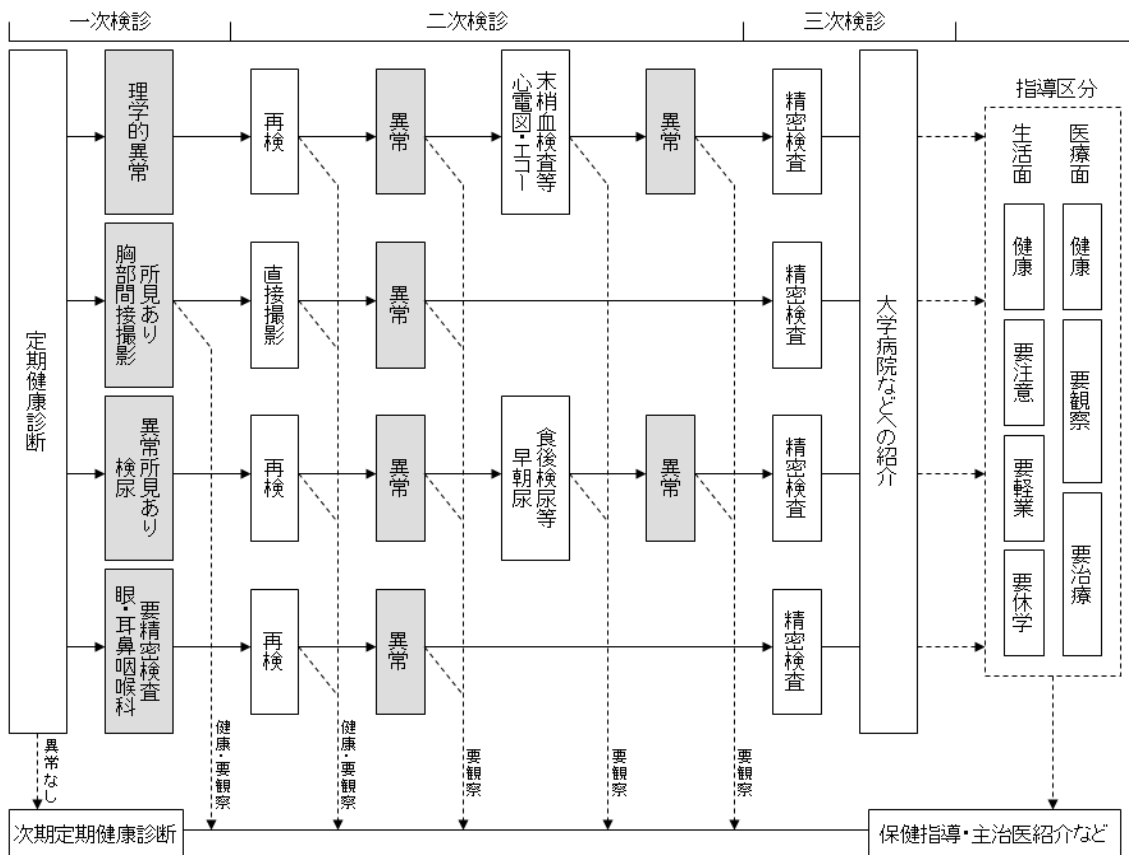


図 2 定期健康診断で異常と判断された対象者の指導区分決定までの過程

表1 歯学部による歯科健診

	日付	時間	受診者数	
1	4月14日(火)	9:30~11:30	67	139
		13:30~15:30	72	
2	4月15日(水)	9:30~11:30	89	188
		13:30~15:30	99	
3	4月16日(木)	9:30~11:30	54	180
		13:30~15:30	126	
4	4月17日(金)	9:30~11:30	88	202
		13:30~15:30	114	
5	4月20日(月)	9:30~11:30	87	132
		13:30~15:30	45	
6	4月21日(火)	9:30~11:30	90	170
		13:30~15:30	80	
7	4月22日(水)	9:30~11:30	88	159
		13:30~15:30	71	
8	4月23日(木)	9:30~11:30	78	138
		13:30~15:30	60	
9	4月24日(金)	9:30~11:30	78	127
		13:30~15:30	49	
総数			1435	

表2a 定期健康診断受診率(学部学生)

	2011	2012	2013	2014	2015
検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
受診者	8002	8083	8277	8017	7808
受診率(%)	89.3	90.5	92.0	89.0	87.2
法文学部	85.4 (1499/1755)	88.4 (1531/1731)	89.7 (1565/1745)	84.4 (1479/1752)	84.1 (1461/1738)
教育学部	92.4 (1133/1226)	94.8 (1159/1223)	95.1 (1152/1211)	94.7 (1139/1203)	95.4 (1138/1193)
理学部	88.7 (713/804)	86.4 (703/814)	90.7 (737/813)	85.4 (696/815)	81.0 (657/811)
医学部	91.3 (1053/1153)	93.3 (1094/1173)	96.0 (1138/1185)	97.2 (1169/1203)	97.3 (1169/1201)
歯学部	86.8 (283/326)	95.7 (312/326)	95.0 (304/320)	96.6 (308/319)	94.7 (302/319)
工学部	89.2 (1799/2016)	87.9 (1753/1994)	89.0 (1814/2038)	85.9 (1751/2038)	81.9 (1651/2016)
農学部	90.1 (979/1087)	91.5 (962/1051)	92.9 (945/1017)	89.2 (891/999)	85.8 (831/969)
水産学部	91.0 (543/597)	90.9 (538/592)	93.0 (559/601)	87.5 (511/584)	87.9 (509/579)
共同獣医学部	— (0/0)	100.0 (31/31)	100.0 (63/63)	76.8 (73/95)	70.9 (90/127)

表 2b 定期健康診断受診率（大学院生等）

	2011	2012	2013	2014	2015
検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
受診者	1004	1026	989	969	996
受診率(%)	57.1	60.1	61.4	61.8	64.5
人文社会科学研究科	41.8 (33/79)	53.9 (41/76)	52.6 (41/78)	62.0 (49/79)	70.4 (57/81)
教育学研究科	63.0 (51/81)	78.8 (63/80)	82.7 (62/75)	79.2 (61/77)	79.2 (61/77)
保健学研究科	10.1 (7/69)	8.3 (6/72)	5.8 (4/69)	20.0 (12/60)	29.7 (19/64)
理工学研究科	85.6 (594/694)	86.2 (580/673)	87.4 (556/636)	85.7 (541/631)	88.0 (584/664)
農学研究科	82.4 (98/119)	85.9 (110/128)	86.8 (112/129)	92.2 (106/115)	96.0 (97/101)
水産学研究科	93.5 (72/77)	86.1 (62/72)	95.7 (67/70)	88.6 (70/79)	97.3 (71/73)
医歯学総合研究科	11.2 (46/411)	18.3 (73/398)	18.5 (69/372)	14.5 (53/365)	13.8 (47/340)
連合農学研究科	35.3 (47/133)	28.6 (38/133)	29.8 (36/121)	32.1 (35/109)	24.5 (25/102)
司法政策研究科	69.4 (25/36)	74.1 (20/27)	60.0 (12/20)	66.7 (10/15)	55.6 (5/9)
臨床心理学研究科	96.8 (30/31)	100.0 (32/32)	100.0 (29/29)	100.0 (32/32)	96.8 (30/31)

表 3a 理学的所見による要精検者（学部学生）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
	受診者	8002	8083	8277	8017	7808
	受診率(%)	89.3	90.5	92.0	89.0	87.2
精密検診	精検対象者	111	114	78	77	72
	受診者	62	72	41	42	39
	受診率(%)	55.9	63.2	52.6	54.5	54.2
一次検診 確定診断	要観察者	70	50	43	33	42
	要医療者	101	96	111	107	110
精検後 確定診断	要観察者	0	0	13	12	18
	要医療者	0	0	2	3	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 3 b 理学的所見による要精検者（大学院生等）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
	受診者	1004	1026	989	969	996
	受診率(%)	57.1	60.1	61.4	61.8	64.5
精密検診	精検対象者	5	13	6	5	6
	受診者	3	7	3	4	4
	受診率(%)	60.0	53.8	50.0	80.0	66.7
一次検診 確定診断	要観察者	12	4	6	7	5
	要医療者	12	11	17	17	16
精検後 確定診断	要観察者	0	0	2	0	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 3 c 理学的所見による要観察者と要医療者

	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
腺腫様甲状腺腫	10	0	0	0
びまん性甲状腺腫	4	0	0	0
橋本病	1	0	1	0
僧房弁閉鎖不全症	2	0	0	0
心室性期外収縮	1	0	0	0
鉄欠乏性貧血	0	0	1	0
計	18	0	2	0

表 4 a 胸部 X 線検査による要精検者（学部学生）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
	受診者	8000	8077	8276	4772	4747
	受診率(%)	89.2	90.4	92.0	53.0	53.0
精密検診	精検対象者	73	94	68	35	31
	受診者	73	94	68	35	31
	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	3	2	3	0	0
	要医療者	0	2	1	0	0
精検後 確定診断	要観察者	0	1	4	0	1
	要医療者	0	0	1	0	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 4b 胸部 X 線検査による要精検者（大学院生等）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
	受診者	1000	1023	987	590	626
	受診率(%)	56.9	59.9	61.3	37.6	40.5
精密検診	精検対象者	10	12	12	2	5
	受診者	10	12	12	2	5
	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	1	0
	要医療者	0	0	0	0	0
精検後 確定診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	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 5 a 尿検査による要精検者（学部学生）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
	受診者	8002	8083	8277	8017	7808
	受診率(%)	89.3	90.5	92.0	89.0	87.2
	糖	43	49	76	53	54
	蛋白	69	78	142	22	57
	潜血	65	77	120	45	59
	ウロビリ	50	46	32	6	9
精密検診	精検対象者	207	229	337	121	162
	受診者	116	120	183	63	71
	受診率(%)	56.0	52.4	54.3	52.1	43.8
最終診断	要観察者	0	3	8	15	5
	要医療者	0	0	3	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 5 b 尿検査による要精検者（大学院生等）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
	受診者	1004	1026	989	969	996
	受診率(%)	57.1	60.1	61.4	61.8	64.5
	糖	17	7	21	9	12
	蛋白	7	7	12	5	8
	潜血	13	15	15	8	7
	ウロビリ	7	4	5	0	1
精密検診	精検対象者	41	32	50	20	26
	受診者	30	21	35	11	20
	受診率(%)	73.2	65.6	70.0	55.0	76.9
最終診断	要観察者	0	0	2	0	2
	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 5 c 尿検査要観察者と要医療者の診断名

	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
血尿症候群	2	0	0	0
慢性糸球体腎炎	1	0	0	0
IgA腎症	1	0	0	0
腎炎	1	1	0	0
無症候性蛋白尿	0	1	0	0
計	5	2	0	0

表 6 a 眼科要精検者（学部学生）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
	受診者	8002	8083	8277	8017	7808
	受診率(%)	89.3	90.5	92.0	89.0	87.2
精密検診	精検対象者	60	31	30	27	33
	受診者	18	11	3	7	9
	受診率(%)	30.0	35.5	10.0	25.9	27.3
最終診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	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 6 b 眼科要精検者（大学院生等）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
	受診者	1004	1026	989	969	996
	受診率(%)	57.1	60.1	61.4	61.8	64.5
精密検診	精検対象者	9	7	8	2	12
	受診者	6	3	1	0	3
	受診率(%)	66.7	42.9	12.5	0.0	25.0
最終診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	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7a 耳鼻咽喉科要精検者（学部学生）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	8964	8935	8993	9008	8953
	受診者	8002	8083	8277	8017	7808
	受診率(%)	89.3	90.5	92.0	89.0	87.2
精密検診	精検対象者	106	82	61	67	63
	受診者	27	15	13	10	17
	受診率(%)	25.5	18.3	21.3	14.9	27.0
最終診断	要観察者	0	0	1	2	3
	要医療者	0	0	3	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7b 耳鼻咽喉科要精検者（大学院生等）

		2011	2012	2013	2014	2015
一次検診	検診対象者	1757	1707	1611	1569	1545
	受診者	1004	1026	989	969	996
	受診率(%)	57.1	60.1	61.4	61.8	64.5
精密検診	精検対象者	9	17	6	8	11
	受診者	2	2	1	2	7
	受診率(%)	22.2	11.8	16.7	25.0	63.6
最終診断	要観察者	0	0	1	0	0
	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8a BMI値（学部学生男子）

学年	BMI値	2011	2012	2013	2014	2015
1年生	30以上	29	36	37	36	29
	15以下	0	1	0	0	0
2年生	30以上	26	20	25	26	21
	15以下	1	0	0	0	0
3年生	30以上	31	29	28	21	29
	15以下	0	1	1	1	0
4年生	30以上	35	31	35	36	31
	15以下	0	1	1	0	1
5年生	30以上	2	5	3	5	1
	15以下	0	0	0	0	0
6年生	30以上	5	1	5	4	6
	15以下	0	0	0	0	0

表8b BMI値（学部学生女子）

学年	BMI値	2011	2012	2013	2014	2015
1年生	30以上	8	1	3	9	5
	15以下	0	2	1	0	4
2年生	30以上	6	6	2	3	8
	15以下	1	2	1	1	0
3年生	30以上	5	5	6	4	1
	15以下	1	2	2	1	2
4年生	30以上	12	12	6	9	3
	15以下	0	1	3	1	0
5年生	30以上	0	1	0	1	1
	15以下	0	0	0	0	0
6年生	30以上	0	0	1	0	2
	15以下	0	0	0	0	0

表8c BMI値（大学院生男子）

学年	BMI値	2011	2012	2013	2014	2015
1年生	30以上	13	13	11	11	12
	15以下	0	0	0	1	1
2年生	30以上	15	11	18	11	11
	15以下	0	0	0	0	1
3年生	30以上	2	1	0	2	1
	15以下	0	0	0	0	0

表8d BMI値（大学院生女子）

学年	BMI値	2011	2012	2013	2014	2015
1年生	30以上	4	2	4	3	2
	15以下	0	0	0	0	1
2年生	30以上	3	4	4	4	2
	15以下	0	0	0	0	0
3年生	30以上	1	1	2	1	0
	15以下	0	0	0	0	0

VII. 精神保健活動

新入生に対する精神保健活動

はじめに

大学生の年代、すなわち青年後期は、統合失調症、対人恐怖症、躁うつ病などの精神障害ならびに不登校やひきこもりなどの心理的問題が好発する時期である。このような精神的危機の第一は、大学入学後すぐから夏季休暇までの間に訪れるとされ、大学生特有の問題として、不本意入学や急激な環境の変化が初期の不適応の問題と関連することが指摘されている²⁾。したがって、新入学生に対して心理的スクリーニング検査を行うことは意義のあることと考えられている¹⁾。また、検査を実施することにより、保健管理センター（以下センターと略す）が様々な健康・心理相談を行っていることの周知や、学生がセンターを利用する際に、支援活動の糸口となること、学生自身の自己洞察を深めるきっかけとしてなど、入学初期の段階においてメンタルヘルスに関する予防的および教育的効果が期待できるものと考えられる。

当センターでは、本年、精神保健活動の一環として、新入生を対象にUPI²⁾と独自の健康調査を組み合わせたテストバッテリーで質問紙法によるスクリーニング検査を施行した。UPIは本邦の保健管理センター関係者（京都大学、東京大学等）によって共同開発されたもので、共通のテストを各大学が施行することによって、大学間の対比が容易にできるように、また、共通の認識が可能になるようにとの目的によって作成されたものである。60の質問項目があり、妥当性尺度としてLie Scaleとよばれる4項目がある。

1. 方法

入学生に対し、履修申請当日、指定のフォームに該当事項を入力させ、終了後、回収したデータをコンピュータで処理し、以下の基準による面接の対象

者を選抜する。

1) 健康調査の項目、「人生はまったく希望がないように思われますか」、「いっそ死んでしまいたいと思うことがよくありますか」、「ひどいノイローゼ（神経症）にかかったことがありますか」、「精神科あるいは心療内科に通院又は入院したことがありますか」の4項目のうち、ひとつ以上に肯定の回答をした者。

2) UPI得点が高得点だった者

以上の面接対象の学生に通知し、5月から6月にかけて当センター職員の精神科医、臨床心理士により1人に約20分間ずつの面接を施行し、4段階の指導区分の判定を行なっている。指導区分については後述する。

2. 結果

本年度の入学者総数2,083名のうち1,979名(95%)が両検査データの入力に応じている。

表1は、UPIの学部別得点分布とその人数を示したものである。30点台が67名(3.4%)、40点以上が17名(0.9%)であった。

表2は、UPI得点の年次推移を学部別に示したものである。平成27年度、UPIで要面接者の対象となった30点以上の学生は84名(4.2%)であった。学部別に検討すると、出現率の最も高い学部は水産学部6.3%(8名)で、最も低い学部は歯学部2%(1名)であった。本年度の出現率は全体で4.2%であり、昨年の3.6%と比較して高い結果となった。

表3は、UPIの質問項目のうち、出現頻度の少ない項目について、項目別に出現数、出現率を示したものである。出現頻度の少ない項目には精神保健上重要な質問も含まれている。今年度の出現率の低い項目を出現率とともに5番目まであげると、1位は「(49)気を失ったり、ひきついたりする」で1%(19

名), 2位は「(59)他人に相手にされない」で 3.1% (62名), 3位は「(25) 死にたくなる」で 3.7% (73名), 4位は「(4)動悸や脈が気になる」で 3.8% (76名), 5位は「(8) 自分の過去や家庭は不幸である」で 4.5% (89名)であった。これらについて, 項目(49)はてんかんを, 項目(59)は対人関係を, 項目(4)は不安神経症の問題を, 項目(8)と(25)は抑うつ状態を示唆している。上記の項目は, 平成18年度から平成26年度までの過去9年間においても, 出現頻度は概ね一定している。

表4は, Lie Scaleを含むUPIの質問項目のうち, 出現頻度の多い項目について, 項目別に出現数, 出現率を示したものである。1位は「(35)気分が明るい」59.6%(1,179名), 2位は「(5)いつも体の調子が良い」で 58.4%(1,155名), 3位は「(58)他人の視線が気になる」で 50.4%(997名), 4位は「(36)なんとなく不安である」で 48.2%(954名), 5位は「(39)何事にもためらいがちである」で 43.7%(864名)であった。

表5は, 健康調査およびUPI調査の結果, 各学部の要面接者数とその指導区分をまとめたものである。要面接者は147名であり, 51.7%にあたる76名に面接を行った。指導区分については, 以下のように判定が行なわれる。

1) A(要休業)

症状によっては休学させ療養させるか, 中等症であればセンターにおいて専属の精神科医が投薬およびカウンセリングによる治療を行いつつ講義に出席させる。

2) B(要支援)

当分の期間, センターでの定期的なカウンセリングあるいは投薬を必要とする。

3) C(要注意)

将来修学に支障をきたすような精神的不安定に陥った時にはいつでも気軽にセンターに相談に来るように指導する。

4) D(健康)

特別な指導は行わないが, 周囲に心理的な問題

を抱えた学生がいると思われた時は, 彼らが悩める学生に対して, センターに相談に行くことを勧めてくれるよう, また, 可能な限り彼らがそれらの学生を伴ってセンターに来てくれるようお願いする。

この結果, 平成27年度はAが0名, Bが18名, Cが25名, Dが33名であった。

3. 考察

1) 健康調査について

健康調査の呼出し対象者(複数回答含む)は, 1,979名中147名で, 内訳は法文学部29名, 教育学部18名, 理学部15名, 医学部6名, 歯学部2名, 工学部45名, 農学部19名, 水産学部11名, 共同獣医学部1名であった。

2) UPIについて

UPIの出現頻度の低い項目の中には「死にたくなる」などといった精神障害の初期症状について示唆する項目がいくつかある。また, Lie Scaleの妥当性については, 純粋に「活動的で活発な学生」がマークするという肯定的見方⁴⁾と, 「意図的拒否」を示す見方⁵⁾とする相違がある。これらについても, 近年の項目に関する傾向を把握し, 基準の一助とすべきであろう。

3) 面接について

現在行われている面接には客観的な指標がなく, 4段階の評価基準は, 精神科医, 臨床心理士各々に委ねられている。今後は, より判定基準を明確にし, コーホート分析などを行えるよう半構造化面接を行うことも必要だと考えられる。しかし, これには実施時間の制限や, 今後の来談につながるという観点から, フリートークによる和やかな雰囲気が望ましいとの見方もあるため検討課題としておく。

なお, 心理検査を行う目的の一つとして, 早期発見・早期治療ということが挙げられるが, 学生が気軽に来所する動機づけを高めるといふ事が実施の大きな目的ともなっている。

おわりに

本健康調査においては, 厳密なインフォームド・

コンセントに関する課題や個人情報保護に関する運用上の課題について指摘を受けることが近年増加していた。加えて、平成 28 年度から全国的に実施されるストレスチェック制度の議論の中で、スクリーニング検査で希死念慮に関する設問を設けるべきでないとする結論があったことを受け、平成 28 年度からは本健康調査を中止し、代わりに啓発的匿名アンケートを実施する予定である。

文献

- 1) 村山政治：新入生危機の諸問題，受験戦争からの解放と本当の自分自身の発見への旅立ち。精神科 MOOK18,174-181,1987

- 2) 山田和夫：大学生精神医学的チェックリスト (UPI) について。徳田良人，小林 司編，学校精神衛生の展望。日本精神衛生会，43-57 東京，1975
- 3) 丹波智美：青年期における親への愛着と環境移行期における適応過程。パーソナリティ研究,13,156-169,2005
- 4) 山崎洋史：UPI に関する因子分析研究。東京水産大学保健管理センター1991 年度厚生補導研究会報告集,1991
- 5) 木下清ほか：大学生の精神健康調査。川崎医療福祉学会誌,17,91-101,199

表1 平成27年度 学部別UPI得点分布

		平成27年度					計
		0～9	10～19	20～29	30～39	40～	
法学部	得点者数	220	118	43	9	5	395
	出現率(%)	55.7	29.9	10.9	2.3	1.3	100
教育学部	得点者数	163	76	29	9	1	278
	出現率(%)	58.6	27.3	10.4	3.2	0.4	100
理学部	得点者数	107	59	17	8	0	191
	出現率(%)	56	30.9	8.9	4.2	0	100
医学部	得点者数	133	61	25	6	0	225
	出現率(%)	59.1	27.1	11.1	2.7	0	100
歯学部	得点者数	26	15	8	1	0	50
	出現率(%)	52	30	16	2	0	100
工学部	得点者数	228	146	60	19	5	458
	出現率(%)	49.8	31.9	13.1	4.1	1.1	100
農学部	得点者数	94	74	25	7	2	202
	出現率(%)	46.5	36.6	12.4	3.5	1	100
水産学部	得点者数	56	47	17	6	2	128
	出現率(%)	43.8	36.7	13.3	4.7	1.6	100
共同獣医学部	得点者数	21	8	2	0	1	32
	出現率(%)	65.6	25	6.3	0	3.1	100
総計	得点者数	1,057	610	228	67	17	1,979
	出現率(%)	53.4	30.8	11.5	3.4	0.9	100

表2 UPI(30点以上得点者)の学年別年次推移

		平成27年度				
		平成23	平成24	平成25	平成26	平成27
法学部	人数	13	11	25	16	14
	出現率(%)	3.3	2.7	6.2	3.9	3.5
教育学部	人数	7	5	12	6	10
	出現率(%)	2.5	1.8	4.3	2.1	3.6
理学部	人数	5	8	6	9	8
	出現率(%)	2.6	4.1	3.2	4.9	4.2
医学部	人数	3	6	7	5	6
	出現率(%)	1.3	2.7	3.1	2.2	2.7
歯学部	人数	0	1	0	2	1
	出現率(%)	0	1.9	0	3.8	2
工学部	人数	16	16	13	16	24
	出現率(%)	3.5	3.5	2.8	3.5	5.2
農学部	人数	6	5	9	5	9
	出現率(%)	2.5	2.3	4.2	2.3	4.5
水産学部	人数	4	3	5	10	8
	出現率(%)	3	2.3	3.5	7.1	6.3
共同獣医学部	人数	0	0	0	4	1
	出現率(%)	---	0	0	12.5	3.1
総計	人数	54	55	77	73	84
	出現率(%)	2.7	2.8	3.9	3.6	4.2

表3 UPI特定項目の出現頻度の少ない項目

質問番号と質問内容	平成27年度	
	人数	出現率(%)
49. 気を失ったり、ひきつけたりする	19	① 1
59. 他人に相手にされない	62	② 3.1
25. 死にたくなる	73	③ 3.7
4. 動悸や脈が気になる	76	④ 3.8
8. 自分の過去や家庭は不幸である	89	⑤ 4.5
26. 何事も生き生きと感ぜられない	108	⑥ 5.5
19. 胸が痛んだり、しめつけられる	111	⑦ 5.6
56. 他人に陰口を言われる	111	⑧ 5.6
34. 排尿や性器のことが気になる	123	⑨ 6.2
1. 食欲がない	133	⑩ 6.7

表4 UPI特定項目の出現頻度の多い項目

項目番号と質問内容	平成27年度	
	人数	出現率(%)
35. 気分が明るい	1,179	① 59.6
5. いつも体の調子が良い	1,155	② 58.4
58. 他人の視線が気になる	997	③ 50.4
36. なんとなく不安である	954	④ 48.2
39. 何事もためらいがちである	864	⑤ 43.7
38. ものごとに自信がもてない	851	⑥ 43.1
29. 決断力がない	839	⑦ 42.4
20. いつも活動的である	747	⑧ 37.7
30. 人に頼りすぎる	747	⑨ 37.7
15. 気分には波がありすぎる	686	⑩ 34.7

表5 平成27年度 学部別要面接者数と指導区分

学部	入学者	提出者	回収率 (%)	要面接対象者		面接者	面接率 (%)	支援区分			
				人数	出現率 (%)			A(要休業)	B(要支援)	C(要注意)	D(健康)
法文学部	407	395	97.1	29	7.3	16	55.2	0	4	4	8
教育学部	280	278	99.3	18	6.5	16	88.9	0	4	4	8
理学部	194	191	98.5	15	7.9	7	46.7	0	1	2	4
医学部	228	225	98.7	6	2.7	2	33.3	0	0	1	1
歯学部	56	50	89.3	2	4	2	100	0	1	0	1
工学部	527	458	86.9	45	9.8	17	37.8	0	6	7	4
農学部	215	202	94	19	9.4	10	52.6	0	1	4	5
水産学部	144	128	88.9	11	8.6	5	45.5	0	1	2	2
共同獣医学部	32	32	100	1	3.1	1	100	0	0	1	0
総計	2,083	1,979	95	147	7.4	76	51.7	0	18	25	33

VIII. 休・退学者

表1, 表2は, 平成26年度の学部別データを示す。図1は, 休学率および退学率の年次推移である。休学の理由については, 一身上の理由, 家庭経済事情, 病気, 進路再考, 再受験, 意欲喪失, 海外研修, その他で届出されており, 退学の理由については, これに加えて, 就職, 死亡, 除籍で届出されている。平成15年以降は, 休学率, 退学率ともに減少傾向がみられ, この減少傾向は, 本学における個別学生支援件数の増加と関係していることが考えられた。しかし, ここ数年間では, 休学率が再び増加傾向を示し退学率も横ばい状態である。

表1 学部別休学者

学部	共通教育課程						専門課程		計	
	1年次		2年次		小計		専門		計	
	休学者	休学率(%)	休学者	休学率(%)	休学者	休学率(%)	休学者	休学率(%)	休学者	休学率(%)
法文	1	0.24	1	0.24	2	0.24	62	6.66	64	3.65
教育	0	0	0	0	0	0	26	4.11	26	2.16
理	0	0	1	0.52	1	0.27	15	3.42	16	1.96
医	1	0.44	1	0.42	2	0.43	22	2.99	24	2.00
歯	1	1.69	4	8.33	5	4.67	3	1.42	8	2.51
工	2	0.37	8	1.50	10	0.94	36	3.72	46	2.26
農	0	0	3	1.20	3	0.61	17	2.84	20	1.83
水産	0	0	0	0	0	0	1	0.33	25	4.28
計	5	0.24	18	0.86	23	0.55	182	3.77	205	2.28

表2 学部別退学者

学部	共通教育課程						専門課程		計	
	1年次		2年次		小計		専門		計	
	退学者	退学率(%)	退学者	退学率(%)	退学者	退学率(%)	退学者	退学率(%)	退学者	退学率(%)
法文	1	0.24	3	0.73	4	0.49	22	2.36	26	1.48
教育	0	0	1	0.35	1	0.18	18	2.84	19	1.58
理	0	0	1	0.52	1	0.27	13	2.97	14	1.72
医	0	0	0	0	0	0	4	0.54	4	0.33
歯	0	0	2	4.17	2	1.87	0	0.00	2	0.63
工	2	0.37	9	1.69	11	1.03	47	4.85	58	2.85
農	2	0.81	2	0.80	4	0.81	18	3.01	22	2.01
水産	2	1.42	1	0.72	3	1.07	9	2.96	12	2.05
計	7	0.34	19	0.91	26	0.62	131	2.72	157	1.74

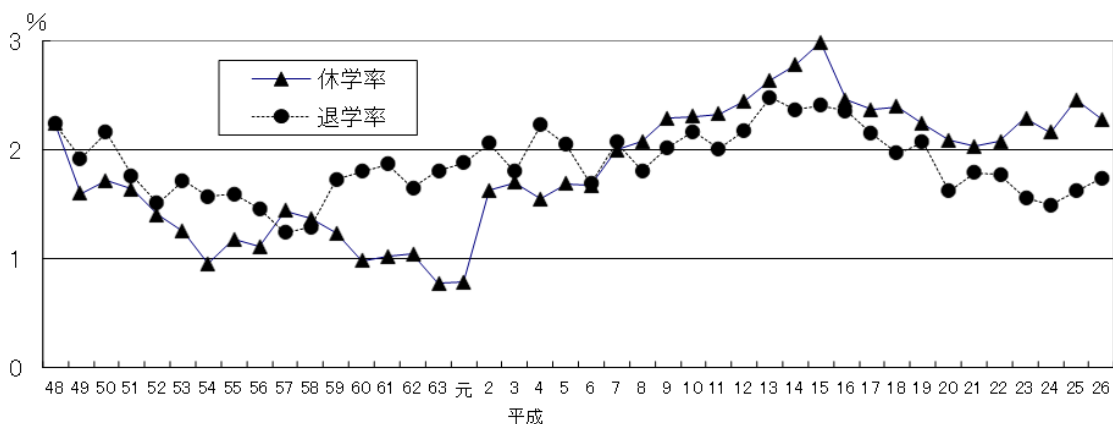


図1 休・退学率の年次推移

IX. 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

X. 学校保健計画及び学校安全計画

平成 28 年度

	行 事	内 容	教育活動	安全点検
4	<ul style="list-style-type: none"> ・学生定期健康診断内科健診医依頼 ・一般定期健康診断（附属特別支援学校職員） ・入学式 ・学生定期健康診断 ・学生化学物質取扱者（有機溶剤取扱者）採血検査 ・学生結核の採血検査 	<p>医歯学総合研究科，医・歯附属病院及び医学部保健学科</p> <p>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</p> <p>4月12日～27日 胸部X線デジタル撮影，内科，身体計測，皮膚科・眼科・耳鼻咽喉科問診</p> <p>4月12日～27日 4月12日～27日</p>	禁煙講演	随時実施
5	<ul style="list-style-type: none"> ・第1回電離放射線健康診断（学生・教職員） ・学生定期健康診断受診者への精密検査通知 ・一般定期健康診断（附属幼・小・中学校職員） ・健康診断証明書発行開始（自動発行機，Web 発行） ・麻疹抗体検査（教育学部） ・体育系サークルの健康診断 ・学生定期健康診断の事後措置 	<p>眼，皮膚，血液，問診</p> <p>要精密検査者名簿作成 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</p> <p>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）</p>	AED 講習 卒煙支援 禁煙講演	
6	<ul style="list-style-type: none"> ・学生定期健康診断の事後措置 ・学生化学薬品取扱者・結核の採血後の事後措置 ・工学部（海洋土木科）海岸測量実習生の健康診断 ・就職試験用健康診断証明書発行 ・職員定期健康診断事後措置 	<p>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</p> <p>血圧</p>		
7	<ul style="list-style-type: none"> ・水産学部乗船実習生の健康診断 ・平成 29 年度学生定期健康診断日程（案）計画 ・就職試験用健康診断証明書発行 ・卒業生のカルテ整理・保管 ・チェーンソー取扱者健康診断（職員） 	<p>血圧，血液検査，聴力，視力，検尿，問診 日程調整・レントゲン車調整</p> <p>血圧，握力，診察等</p>		
8	<ul style="list-style-type: none"> ・第 46 回九州地区大学保健管理研究協議会 ・学生定期健康診断精密検査結果処理 ・就職試験用健康診断証明書発行 ・職員一般定期健康診断 ・第 1 回特定業務従事者定期健康診断（職員） ・有機溶剤取扱者健康診断 ・特定化学物質取扱者健康診断 ・有機リン剤取扱者健康診断 ・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 	<p>（当番：宮崎大学）8月24日～26日</p> <p>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</p> <p>身長・体重，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</p>		

9	<ul style="list-style-type: none"> ・就職試験用健康診断証明書発行 ・第54回全国大学保健管理研究集会 ・平成28年度国立大学法人保健管理施設協議会 	<p>(当番：大阪大学) 10月5日～6日 (当番：大阪大学) 10月7日</p>	<p>AED講習 卒業支援 禁煙講演</p>	<p>随時実施</p>
10	<ul style="list-style-type: none"> ・職員定期健康診断事後措置 ・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 	<p>胸部X線直接撮影 平成29年度学生定期健康診断実施計画(案)</p>		
11	<ul style="list-style-type: none"> ・VDT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) ・職員定期健康診断事後措置 	<p>視力, 握力, 問診 眼, 皮膚, 血液検査, 問診</p>		
12				
1	<ul style="list-style-type: none"> ・健康相談日年間計画表作成 ・大学入試センター試験 ・チェーンソー取扱者健康診断 	<p>平成29年度学医及びカウンセラー 救護待機 血圧, 握力, 診察等</p>		
2	<ul style="list-style-type: none"> ・前期日程個別学力検査 ・第2回特定業務従事者定期健康診断(職員) ・有機溶剤取扱者健康診断 ・特定化学物質取扱者健康診断 ・有機リン剤取扱者健康診断 ・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 ・実習前麻疹抗体検査(理・工・水産・農・法文学部) 	<p>救護待機 身長・体重, 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</p>		
3	<ul style="list-style-type: none"> ・第2回保健管理センター運営委員会 ・センター利用者年間統計資料作成 ・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 ・第19回フィジカル・ヘルス・フォーラム ・後期日程個別学力検査 ・共同獣医学部国家試験受験者健康診断 ・歯学部国家資格免許申請のための健康診断 ・卒業式 	<p>平成29年度保健管理センター業務計画(案)</p> <p>日程未定 救護待機 神経精神科 神経精神科 救護待機</p>		

XI. 保健管理体制

(1) 保健管理センター職員

(平成 28 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		飯島由佳	
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		南崎明日香	
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)		四元真弓	
カウンセラー (非常勤講師)		石田 愛	
カウンセラー		今久留主舞衣	
ソーシャルワーカー		黒瀬真弓	
ソーシャルワーカー		眞邊りみ	
事務補佐員		田畑仁美	
事務補佐員		羽生裕子	

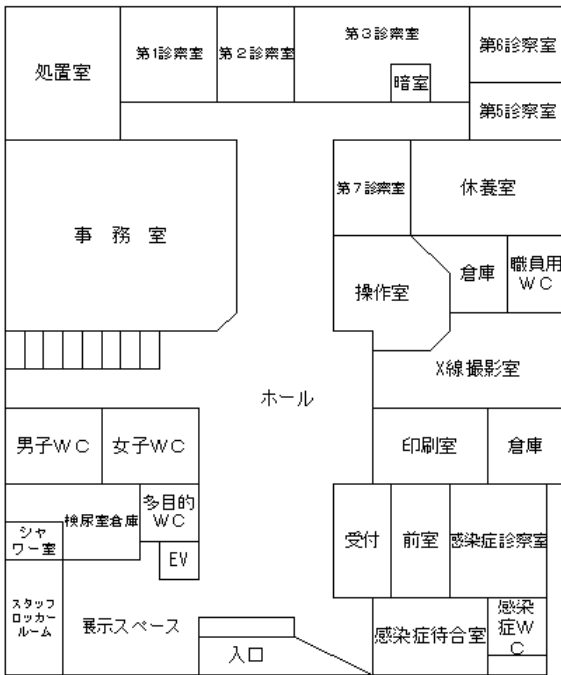
(2) 保健管理センター運営委員会委員

(b) 平成 27 年度

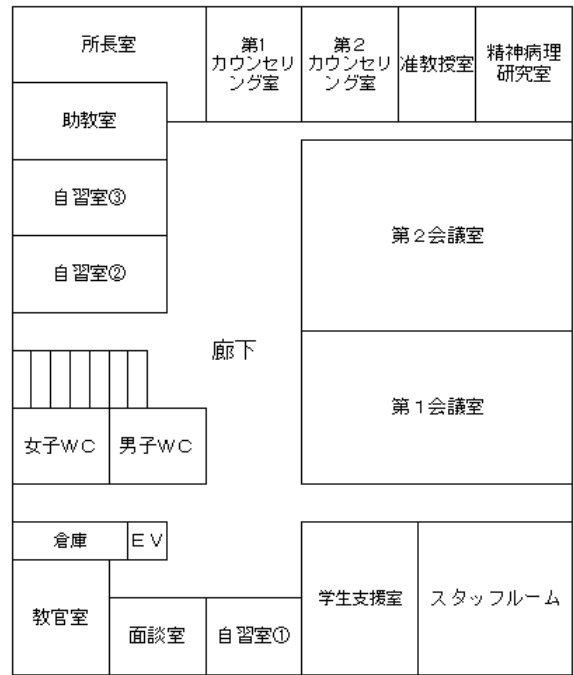
(平成 28 年 1 月現在)

	学 部 等	職 名	氏 名	備 考
1	セ ン タ ー	教 授	伊 地 知 信 二	委 員 長
2	〃	特任教授	森 岡 洋 史	委員会が必要と認めた委員
3	〃	准教授	川 池 陽 一	専 任 教 員
4	〃	助 教	鮫 島 久 美	専 任 教 員
5	法 文 学 部	准教授	眞 砂 康 司	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	宮 本 旬 子	〃
8	医 学 部	教 授	木 佐 貫 彰	〃
9	歯 学 部	教 授	於 保 孝 彦	〃
10	工 学 部 理 工 学 研 究 科	教 授	浅 野 敏 之	〃
11	農 学 部	教 授	西 野 吉 彦	〃
12	水 産 学 部	准教授	吉 川 毅	〃
13	共 同 獣 医 学 部	教 授	帆 保 誠 二	〃
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た委員
16	医 師 学 総 合 研 究 科	講 師	上 村 修 司	消 化 器 内 科
17	医 ・ 歯 病 院	助 教	山 根 隆 史	泌 尿 器 科
18	医 ・ 歯 病 院	講 師	春 日 井 基 文	神 経 科 精 神 科
19	医 ・ 歯 病 院	助 教	下 川 充 芳	皮 膚 科
20	医 ・ 歯 病 院	助 教	泉 俊 彦	整 形 外 科
21	医 ・ 歯 病 院	助 教	山 下 高 明	眼 科
22	医 ・ 歯 病 院	助 教	川 畠 雅 樹	耳 鼻 咽 喉 科
23	医 歯 学 総 合 研 究 科	准教授	中 別 府 良 昭	放 射 線 科
25	医 師 学 総 合 研 究 科	助 教	長 田 恵 美	歯 科
26	法 文 学 部	准教授	飯 田 昌 子	カ ウ ン セ ラ ー
27	教 育 学 部	准教授	藤 田 勉	カ ウ ン セ ラ ー
28	学 生 部	部 長	内 山 修 一	委 員

(3) 保健管理センター施設



1 階



2 階

あ と が き

平成 28 年度は保健管理センターの業務に大きく影響する二つの法律が動き出す年になります。その法律とは、一つは障害者差別解消法であり、もう一つは労働安全衛生法改正によるストレスチェック制度の施行です。なかでもストレスチェック制度の開始によって、これまで当センターの精神科・心理相談は圧倒的に学生の比率が高かったのですが、今後は教職員の件数も増えていくものと思われます。

ストレスチェック制度は政権交代などで二転三転した挙句、世間的に十分な理解が得られたといい難い状況で施行された感は否めず、また一般的な職場では現実的には対応困難な内容も少なからず見受けられることから、しばらくは混乱した状態が続くことも懸念されますが、この制度は第一義的な目的を当初の「二次予防」から、「一次予防」に改めた形で施行されたという、その一点に関しては画期的なことだと感じています。精神障害、精神疾患はその性質上、正常と異常の境界、また疾患や障害の種類による境界が不明瞭なことが多いため、医療機関と比べて健康度の高い来談者が多い、保健管理センターの様な機関では、「病気の兆候を見つける」ことより「健康な部分を伸ばす」ためのアプローチがより重要であるケースを度々経験してきました。その一方で「精神的な健康度を高めるためにはどうすればよいか」ということについては、精神医療の中でもこれまで熱心に議論されていたとは言えず、この制度を有意義に運用していくために当センターは何ができるか、これから経験を積み重ねていかなければならないところですが、今回の制度開始をきっかけに当センターの機能強化につながれば幸いです。

(川池 記)

鹿児島大学保健管理センター年報 第 37 号

平成 28 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