

鹿児島大学保健管理センター年報 : 第41号

雑誌名	鹿児島大学保健管理センター年報
巻	41
ページ	1-63
発行年	2020-03-31
URL	http://hdl.handle.net/10232/00031108

鹿児島大学

保健管理センター年報

第41号

(令和元年度)

鹿児島大学保健管理センター

目次

はじめに.....	1
本年度の活動	
I. 本年度の動向と活動の特色.....	2
II. 教育・調査・研究	
(1) 講義・講演・学会・論文・地域貢献.....	7
(2) 調査報告.....	9
(3) 学会発表.....	28
(4) 論文.....	31
III. 安全点検／産業保健活動.....	45
業務報告	
IV. 保健管理センターの利用状況.....	47
V. 定期健康診断など.....	50
保健管理センターについて	
VI. 保健管理センターの沿革.....	57
VII. 学校保健計画及び学校安全計画.....	59
VIII. 保健管理体制	
(1) 保健管理センター職員.....	61
(2) 保健管理センター運営委員会委員.....	62
あとがき.....	63

保健管理センターからお伝えしたいこと

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

6 tips for your good health

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

はじめに

鹿児島大学保健管理センター
所長 伊地知 信二

新型コロナウイルス感染症（COVID-19）は、令和元年11月に武漢で確認され、令和2年3月11日には、WHOによりパンデミック相当であることが発表されました。感染性は高く、マスク着用や消毒などが日常的に行われているはずの医療機関での院内感染の多発や検疫中のクルーズ客船内での感染の拡がりからは、エアロゾル感染（飛沫感染よりも粒子が細かい）や接触感染例が多いことが予想されます。49歳以下の死亡率は低く、高齢者などの死亡率の高さから、感染弱者への感染をいかに防止するかがワクチンや特效薬が使えるまでの世界的なテーマとなっています。

COVID-19への対応でそれどころではなくなりましたが、令和2年1月1日について鹿児島大学は全キャンパス・全大学関連施設での敷地内全面禁煙化を実現することができました。本学関係者の禁煙は周辺地域を含んでおり、教職員においては休憩時間を含む勤務時間内禁煙が、学生においては自宅を出てから帰宅するまでの就学時間内禁煙が基本方針に盛り込まれ、全国的にも注目された実施となりました。残念ながら、こういった学内の取り決めを無視して、大学の門を出てすぐの場所で喫煙している大学関係者が存在しており、そういった方々への情報提供として、のぼり旗を追加発注しました（右図）。

中国からの報告により、喫煙歴や感染時の喫煙が死亡率を増加させることが示され、また残念ながら令和2年3月29日に死亡した志村けんさんは喫煙歴があり、3月17日にCOVID-19を発症し、わずか4日目には人工呼吸器管理となったとのことです。ウイルスが細胞内へ侵入するために必要な受容体（ACE2）が喫煙により過剰発現するとの説もありますが、喫煙者の多くが発症する慢性閉塞性肺疾患に関連する病理変化（全ての喫煙者に起こっています）がウイルスに対する抵抗力を下げているのかもしれない。今後の禁煙（卒煙）支援活動にCOVID-19の話題が使われ続けることになりそうです。



I. 本年度の動向と活動の特色

概要： 大学生の自殺を減らすための啓発活動は、実効性が低くても何らかの形で継続する必要がある。職員の就業適性の問題は以前から表面化することがあったが、最近増えている可能性がある。“国立大学法人鹿児島大学敷地内全面禁煙に関する宣言”と“敷地内全面禁煙に関する基本方針”が令和元年5月23日に出され、令和2年1月1日から敷地内全面禁煙が実施された。結核の採血スクリーニングでは、T-SPOTでもクオンティフェロンでも上限を特定できない強陽性男性と経過中クオンティフェロンの値が明らかに改善した女性の潜在性結核感染の夫婦例を専門医に紹介し、その後保健管理センターにおいて経過観察した。人から人への感染性が非常に高い新型コロナウイルス感染症の流行のため、3月の卒業式や次年度入学式が形式的なものになり、次年度の学生定期健康診断は延期が決まった。令和2年3月に、鹿児島大学七十年史が発刊され、保健管理センターに関しても国立大学法人化前後の歴史を含め記載した。

(1) 学生支援・職員支援

大学生の年齢層では、男女共に死因の第一位は自殺である（図1）。このように死亡診断書に基づく死因統計からは大学生の自殺の問題がクローズアップされるが、大学に提出される退学理由などの情報には、自殺が伏せられている場合があるため、正確な動向は実際はつかみ難い。大学生の自殺を減らすための啓発活動（入学式オリエンテーション時の利他的生き方の紹介など）は、実効性が低くても何らかの形で継続する必要があるが、多くの自殺ケースが保健管理センターに相談に来ていない現状もある。親の離婚や、経済状態の格差に加え、学生自身の特性の多様化などの複雑な背景がこの問題をさらに大きくしている。そのような中で、本年度は未遂への対応や自殺念慮を繰り返し訴えるケースなどがあり、支援に時間がかかり、キーパーソン（親、友人、担当教員）間の緊密な連携を必要とした。

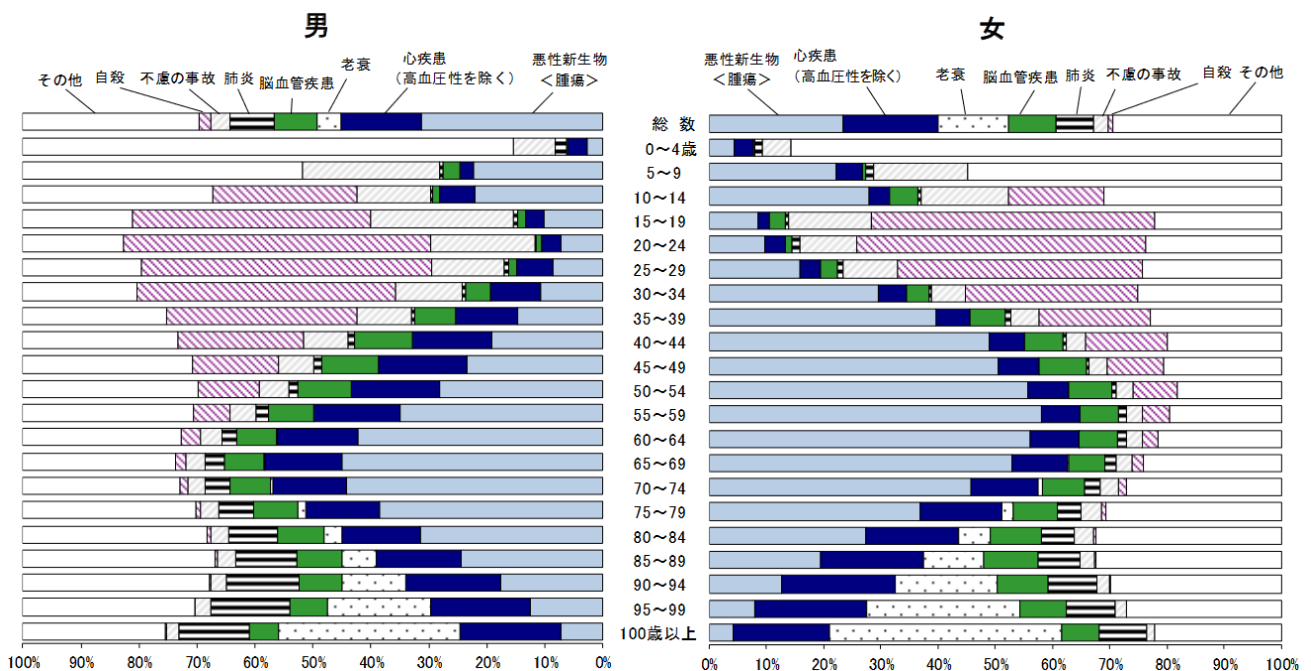


図1 性・年齢階級別にみた主な死因の構成割合（2018年，厚労省）

幸い、今年度は蘇生処置や救急車手配を要するケースはなかったが、現場では本人の同意を得て速やかに保護者に連絡することが求められる。支援の原則（孤立化を避け、生活リズムを正常化する）は他の支援と変わらないが、留学生の場合を含め、保護者への連絡が困難なケースが増えている。①DVの可能性があり、②保護者へ連絡することで本人が保健管理センターを避けるようになる、③禁酒の指示無く薬物が学外から投与され逆効果を生んだ、④家族関係が複雑で誰をキーパーソンにすべきか分かりにくい、などのケースが教訓的である。担当教員からの支援に加え複数の友人からのピアサポートが得られることが理想的であるが、必ずしも実効性が得られるとは言えないほど背景が多様化・複雑化している。ケース・バイ・ケースで臨機応変に対応できるよう心掛けたい。

職員支援では、採用面接時に、就業適性や *executive function* が実際よりもかなり高く評価され、優秀な期待の新人として入職してしまうケースが再び問題となっている。こういった場合、かなり支援的な職場環境下であっても、到達点が驚くほど低いことがあり、代わりに仕事が増えてしまう周囲の職員のストレスがプレッシャーとして本人に伝わると、病休を繰り返す場合がこれまでもあった。ハラスメント被害として本人が訴えたり、対人関係のトラブルで表面化したりする場合もある。特性に応じた手厚い配慮や支援は、雇用促進部署（法定雇用率充足のための対応）において既に多くの大学で行われているが、通常の職場でバリアフリー化の対象となる本人の苦手な部分が、その職種の業務スキルであり、支援が長期に渡って必要な場合は、“仕事をしないで給料をもらう”ことになりかねない。本人が必要としている支援体制がその職種で得られないのであれば、本人を高ストレスやハラスメントから守ることを第一に考え、進路適性の再考を含む助言を行うべきかもしれないが、そういった助言は本来は入職前の学生への支援である。「今の仕事はむかないから辞めた方がいいよ」は典型的なパワハラ・モラ

ハラとされており、雇用後の職員に転職を勧めることは難しい。職員の就業適性の問題は以前から表面化することがあったが、最近増えている可能性がある。

(2) 学生定期健康診断

平成 31 年 4 月の学生定期健康診断は、ほぼ前年度と同じ内容で行われた。変更点は、健診時のチェックリストで行われていた麻疹・風しんの既往歴・接種歴の問診がタッチパネルアンケートに組み込まれた点と、別日（午前 2 日間）で行った新入留学生のレントゲン撮影を健診業者のレントゲン車で行った点である。結核の採血スクリーニングでは、T-SPOT でもクオンティフェロンでも値を特定できない強陽性男性と経過中クオンティフェロンの値が明らかに改善した女性の潜在性結核感染の夫婦例を専門医に紹介し、その後保健管理センターにおいて経過観察した。幸い、令和 2 年 3 月に帰国するまで潜在性のままであった。

(3) 敷地内全面禁煙化の完全実施について

2003 年 5 月 21 日、WHO はタバコの規制に関する枠組み条約 (FCTC) を採択し、*tobacco free initiative* (タバコのない世界構想) が始動した。翌年、日本は FCTC を批准したが、東京オリンピック・パラリンピックが近づいた 2018 年 (平成 30 年) になってやっと健康増進法の改正が始まり、「望まない受動喫煙をなくす」方針が明記された。この改正で、区画されていない公共の場所にある屋外喫煙所が否定され、喫煙禁止場所で喫煙した者への罰則が決められた。この流れで、前年度の年報に記載したように、平成 30 年 12 月 11 日に総務省より「4 国立大学法人に受動喫煙防止対策の推進をあっせんする」文書が出され、本学は「鹿児島大学の全てのキャンパスにおける敷地内全面禁煙化に向けて、総合安全衛生管理委員会にて勤務時間内禁煙、就学時間内禁煙及びキャンパス周辺での禁煙を含めた検討を行う」と回答した (平成 31 年 2 月 22 日に総務省より公表)。

敷地内全面禁煙化に関する意見

産業医（郡元・下荒田地区） 伊地知信二・川池陽一・鮫島久美
 産業医（桜ヶ丘地区） 堀内正久・網谷東方
 保健師（保健管理センター） 中村聡子・山口由佳・平片 舞・蒲地亜紀代

これまでも敷地内全面禁煙化の必要性を意見させていただきましたが、現在の意見は以下のとおりです。

対 象	大学関連施設を含む全地域及び全関係者 【地域】 全ての大学関連地域（全てのキャンパス、付属学校、実習施設、実習船、研究施設、学生寮、留学生宿泊施設、職員住宅など） 【対象者】 上記地域に立ち入るもの全員（本学学生、教職員、業務・工事委託関係者、出入り業者などを含む）
意 見	1. 敷地内全面禁煙 2. 周辺地域での禁煙（残留煙ばく露の防止のため） 3. 勤務時間内禁煙（残留煙ばく露の防止のため）

（意見の目的）

- ①未成年者を含む学生を、望まない受動喫煙（2次喫煙）および残留煙ばく露（3次喫煙）の被害から守る
- ②喫煙をしていない教職員を、望まない受動喫煙および残留煙ばく露の被害から守る
- ③未成年者や妊婦を含むキャンパス利用者を、望まない受動喫煙および残留煙ばく露の被害から守る。
- ④喫煙者を禁煙（卒煙）に導き、ニコチンの有害性を含む能動喫煙の被害から守る（加熱式タバコも禁止）
- ⑤大学がマナーの悪い喫煙者を育成している現状を変え、たばこのない社会の実現（WHO）に貢献する

（意見の根拠）：健康増進法・労働安全衛生法・学校保健安全法の理念に基づく内容です

- ①大学は全ての学生および全ての教職員の健康増進に努めるべきであること（喫煙者も対象）
- ②受動喫煙の可能性がない分煙手段は存在しない（FCTC第8条の実施のためのガイドライン）／公共性が高い大学は望まない受動喫煙の被害を助長・容認してはならない（総務省あっせん）
- ③大学はたばこのない社会の実現（WHO）に貢献すべきであること
- ④憲法第13条「すべて国民は、個人として尊重される。生命、自由及び幸福追求に対する国民の権利については、公共の福祉に反しない限り、立法その他の国政の上で、最大の尊重を必要とする」（他人の幸福追求権を侵害する幸福追求権は存在しない）
- ⑤加熱式タバコも受動喫煙（2次喫煙）および残留煙ばく露（3次喫煙）の可能性はある
- ⑥宿舍や住宅は、次の入居者への残留煙ばく露（3次喫煙）の可能性はある

（関連する動向）

- ・平成16年（2004）WHOたばこ規制枠組条約（FCTC）を日本が批准
- ・平成19年（2007）FCTC第8条の実施のためのガイドライン
- ・平成22年（2010）厚生労働省通知「多数の者が利用する公共的な空間については、原則として全面禁煙であるべき」
- ・平成25年（2013）厚生労働省連絡「喫煙可能区域に未成年者や妊婦が立ち入ることがないように、措置を講ずる必要がある」
- ・平成30年（2018）健康増進法改正「望まない受動喫煙をなくす」「20歳未満の者・患者等に特に配慮」
- ・平成30年（2018）12月11日：国立大学法人における受動喫煙防止対策の推進（総務省あっせん）

図2 産業医と保健管理センター保健師からの意見書

歴史的には、鹿児島大学は2004年（平成16年）の国立大学法人化の時に、建物内禁煙化と学内のタバコ販売の禁止を実現し、2008年（平成20年）に教育学部と附属病院の敷地内を全面禁煙とした。2011年（平成23年）の高橋裕子先生の2度目の禁煙公開講座をきっかけに、2015年（平成27年）の市立病院移転に合わせた周辺道路を含む敷地内全面禁煙化完全実施構想が存在したが、学外での喫煙が不可避なものとの認識が根強く、「身勝手な敷地内全面禁煙を避ける」ことを理由に構想はいつの間にか頓挫した。この過程で、附属病院のある桜ヶ丘キャンパスの敷地内全面禁煙化が優先して行われることが望まれたが、独自の動きはなく、これが実現したのは、2014年（平成26年）の九州大学病院キャンパスの敷地内全面禁煙化の3年後であった（平成29年）。しかし実際には、これも本学での禁煙化完全実施への起爆剤とはならなかった。機が熟したきっかけは、やはり東京オリンピック・パラリンピックに向けた開催環境へのプレッシャーで、これが健康増進法の改正につながり、その後の総務省の動き（あっせん）を誘発した。長く禁煙化完全実施の障壁となっていた「身勝手な敷地内全面禁煙を避ける」という考えは、本学から総務省への回答内容の検討段階で再び声高く語られたおかげで、幸いにも、周辺地域での禁煙に加え、職員の勤務時間内禁煙と学生の就学時間内禁煙が決められた。この総務省への回答（平成30年1月末）内容の検討段階で、本学産業医と保健管理センター保健師は、学長あての「敷地内全面禁煙に関する意見」（図2）として15年に及ぶ意見活動をまとめた。2019年（平成31年）3月26日の第3回総合安全衛生管理委員会では、禁煙化完全実施のロードマップ案が示され、令和元年5月23日に示された“国立大学法人鹿児島大学敷地内全面禁煙に関する宣言”と“敷地内全面禁煙に関する基本方針”に、令和2年1月1日からの敷地内全面禁煙実施が明記された。禁煙化完全実施後は、門を出てすぐの場所での喫煙等が問題となっているが、禁煙パトロール等を実施して対応している。本学に

おける今回の禁煙化完全実施は、周辺地域・就学時間内・勤務時間内を禁煙にした点で全国的には注目されており、禁煙に関する第一人者であられる京都大学の高橋裕子先生は令和元年5月30日に本学に立ち寄られ（図3）、その後第14回日本禁煙科学会学術総会でのシンポジストをご依頼くださった。



図3 講演（県医師会）の前に立ち寄られた高橋裕子先生

(4) 新型コロナウイルス感染症の流行について

2019年（令和元年）11月、中国武漢で発生した新型コロナウイルス感染症（COVID-19）は、12月31日にWHOに報告され、2020年（令和2年）3月11日にはパンデミック相当との認識をWHOが示した。日本における最初の報告は令和2年1月16日の中国人例で、その後1月27日にCOVID-19は指定感染症に認定された。また、3月26日には鹿児島県の1例目が報告された。保健管理センターは、令和2年1月14日からホームページ等で啓発活動を開始し、1月20日には関連部署に対しメールで注意喚起を行った。その後、1月31日の第1回対策会議において、中国から直接訪日する受験生の入試を中止すべきことを進言し、3月9日の第2回対策会議では、4月の学生定期健康診断の延期を提案し了承された。この会議で令和元年度の卒業式は規模を大幅に縮小することが決まり、また、3月23日の第3回対策会議では次年度の入学式も少人数で形式的に行われることが決定した。2月中に、感染症申請webシステムも改正を行い、新型コロナウイルス感染症を選択病名に加え、英語表記を追加した。この改正で、選択病

名は管理者が編集できるようになった。また、外来受付のスタッフの前にビニールカーテンを設置し（図4）、診察室の医師と患者の間にも飛沫感染防止のビニールフィルムを張った（図5）。複数購入した非接触体温計は、急速に需要が高まり貸し出して学内外に貢献できた。



図4 外来受付のビニールカーテン



図5 診察室の医師・患者間のビニールフィルム

COVID-19 は、いくつかの国では急速に患者数を増やした。潜伏期間が長い場合があり（1～12.5日、多くは5～6日）、10～14日遅れて感染の拡大が表面化する。また、49歳以下の死亡率が低く、多くの若年者は罹患しても無症状や軽い風邪程度の症状である可能性がある（味覚障害・嗅覚障害だけのケースも報告されている）。こういった場合、1人の高齢者や感染弱者が罹患して重症化した時には、周辺に多数の軽症感染者が潜在していることになる。このように病像が多様である場合は、無症候者を含むスクリーニング検査ができなければ感染の拡大を阻止することは困難となる。COVID-19 の場合は現時点で

の確定診断が polymerase chain reaction (PCR)法に依存していることもあり、日本ではスクリーニング検査はこれまでのところ行われていない。また、軽症の若年者が感染の地域的拡大の核となり、濃厚接触者の判定を厳格にすればするほど感染者を見逃す確率が増し、さらに流行を止められない。咳エチケット、手洗い、消毒などが日常的に行われているはずの医療機関や検疫中のクルーズ客船内での感染の拡がりさえ阻止することは困難で、飛沫よりも細かいエアロゾル感染や接触感染の優位性が想定されている。手が触れる物の表面に付着した飛沫中のウイルスの感染性が長期間続くことも報告されている。発熱のない気道感染で選択的免疫（抗体）ができていく例が知られており（百日咳など）、PCR 検査が陰性後に再び陽性化するような症例では、抵抗力が獲得されていない可能性がある（感染を阻止できる抗体ができていない可能性も）。高温多湿な地域でも既に感染が報告されているため、有効な治療法やワクチンの開発が遅れば、流行が長期化したり定着したりする恐れもある。

(5) 保健管理センター企画室会議および保健管理センター運営委員会

第1回企画室会議（令和元年8月28日メール会議）および第1回運営委員会（9月25日）で、令和2年度学生定期健康診断の内容について審議され了承された（日程については、新型コロナウイルス感染症の影響で令和2年3月9日に延期が決定）。第2回企画室会議（3月11日メール会議）および第2回運営委員会（3月19日メール会議）では次年度の学校保健計画および学校安全計画が了承された（定期健康診断の延期を含む）。

(6) その他

令和2年3月に、鹿児島大学七十年史が発刊され、保健管理センターに関しても国立大学法人化前後の歴史を含め記載した（調査・報告④）。

Ⅱ. 教育・調査・研究

(1) 講義・講演・学会・論文・地域貢献

(講義)

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

(AED 講習会)

- ・ 鮫島久美, 平片舞, 山口由佳. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 7 月 19 日) 学生 13 名
- ・ 鮫島久美, 中村聡子. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 7 月 26 日) 学生 4 名
- ・ 鮫島久美, 平片舞, 山口由佳. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 7 月 31 日) 学生 43 名
- ・ 鮫島久美. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 8 月 1 日) 学生 2 名
- ・ 鮫島久美, 蒲地亜紀代. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 8 月 8 日) 学生 4 名
- ・ 鮫島久美. 介護等体験に係る事前実習 (令和元年 8 月 9 日) 学生 1 名
- ・ 鮫島久美, 平片舞, 山口由佳. 「健康管理」 共通教育授業 (令和元年 12 月 5 日) 学生 46 名

(AED・エビペン講習会)

- ・ 鮫島久美, 蒲地亜紀代. 附属幼稚園 (6 月 6 日) 教職員 6 名

(講演・シンポジウムなど)

- ・ 伊地知信二. 「身体と心の健康のために」 入学式学生部オリエンテーション (平成 31 年 4 月 5 日) (平成 23 年より)
- ・ 伊地知信二. 「ハラスメント相談の心構え」 ハラスメント相談員研修会 (令和元年 6 月 18 日, 鹿児島大学)
- ・ 伊地知信二. 「学生支援の原則と課題」 教育学部 FD 講演会 (令和元年 9 月 17 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睡眠のコツ」 農学部心のケア講演会 (平成 31 年 4 月 25 日, 鹿児島大学)
- ・ 鮫島久美. 「放射線の人体に与える影響」 研究支援センター (令和元年 5 月 8 日)
- ・ 鮫島久美. 「鹿児島大学における禁煙化の取り組み～喫煙被害ゼロを目指して～」 第 14 回日本禁煙科学会学術総会シンポジウム (令和元年 9 月 22 日, 大阪)

(学会発表)

- ・ 川池陽一: フォーカシングの精神医療への適応. 第 2 回日本心身医関連学会合同集会 (令和元年 11 月, 大阪)
- ・ 鮫島久美, 川池陽一, 森岡洋史, 伊地知信二: 禁煙化推進の障壁となった意見の数々. 第 57 回全国大学保健管理研究集会 (令和元年 10 月, 北海道)

(論文)

- ・伊地知信二. 自閉症に対する「軽度三角頭蓋の頭蓋形成手術」. 精神科治療学 34(10): 1189-1194, 2019.
- ・Ijichi S, Ijichi N, Imamura C, Sameshima H, Kawaike Y. An experimental challenge to bring the empirical study design a step closer to evidence-based medicine and quit ethically problematic situations. Child's Nervous System 35: 2261-2263, 2019.
- ・Kawaike Y, Nagata J, Furuya T, Koriyama C, Nakamura M, Sano A. Working memory-related prefrontal hemodynamic responses in university students: a correlation study of subjective well-being and lifestyle habits. Front Behav Neurosci 13: Article 213, 2019 (Open Access: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnbeh.2019.00213/full>)

(地域貢献)

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



図1 第57回全国大学保健管理研究集会 (令和元年10月, 北海道)



図2 第57回全国大学保健管理研究集会 (令和元年10月, 北海道)

(2) 調査報告①

令和元年度喫煙率について

～学生定期健康診断タッチパネルアンケートおよび教職員定期健康診断～

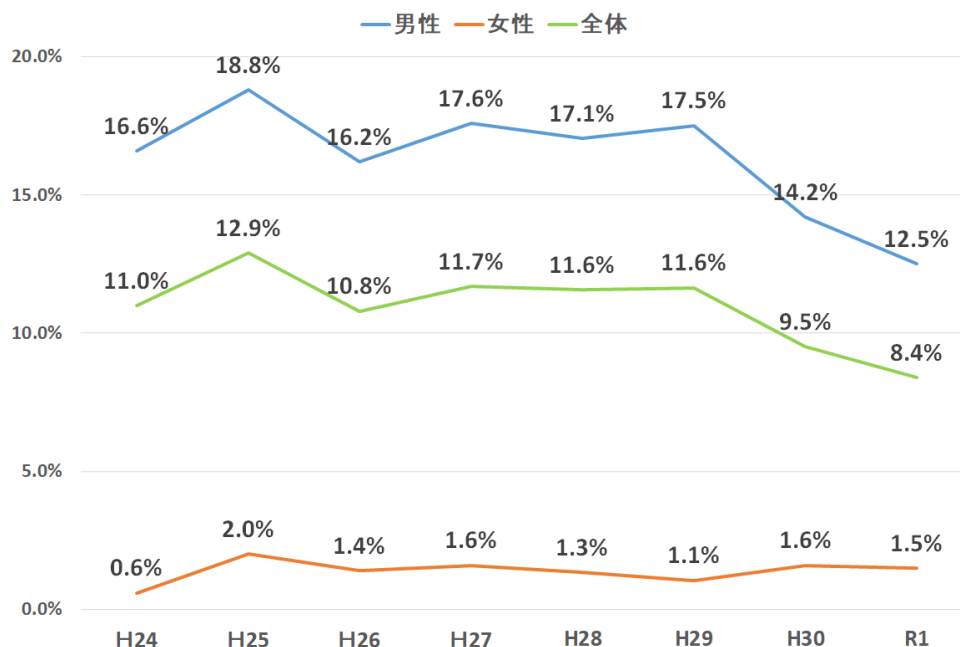


図1 職員喫煙率の推移

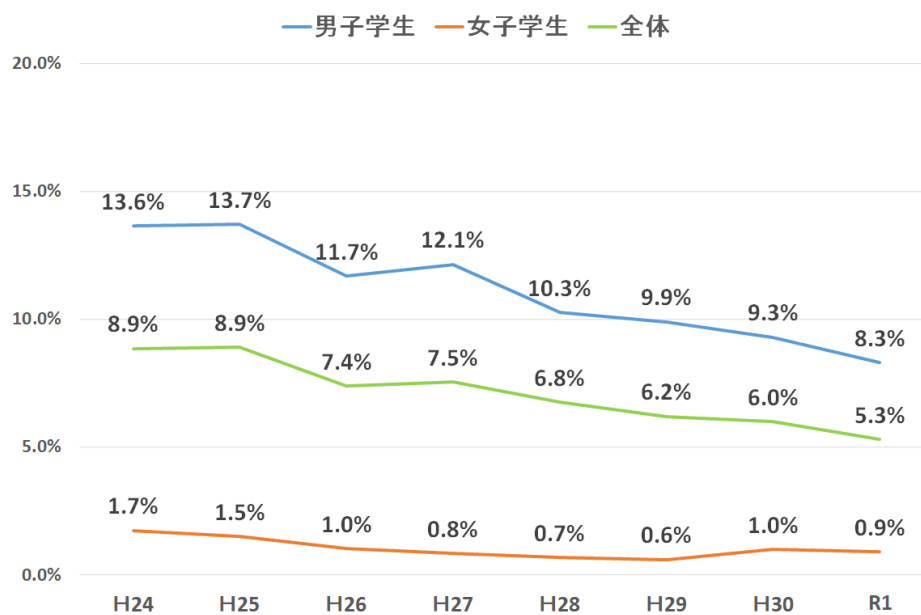


図2 学生喫煙率の推移

調査報告②

令和元年度学生定期健康診断時のアンケート結果

～タッチパネルを用いて～

【はじめに】

近年の鹿児島大学の動向として、平成30年12月に総務省九州管区行政評価局から「受動喫煙防止対策のあっせん」をうけ、令和2年1月より敷地内全面禁煙が決定した。この流れより今年度は禁煙に関する設問を増やし、学生のタバコに関する意識を確認した。また、平成30年度は全国的に麻疹・風疹が大流行し本学での流行も危惧されたため、今年度はタッチパネルアンケートで罹患歴と予防接種歴の設問を追加した。

【方法】

学生定期健康診断時に同意を得られた学生に無記名式のタッチパネルアンケートを実施した。設問は、喫煙、薬物、性感染症、麻疹・風疹等の啓発的内容等を含む計22問である。

【結果】

アンケート回答人数は8,377名、有効回答数は8,279名で有効回答率は98.8%であった。喫煙率は全体5.3%、男子8.3%、女子0.9%で、年々低下しているが女子は横ばいであった(図1)。

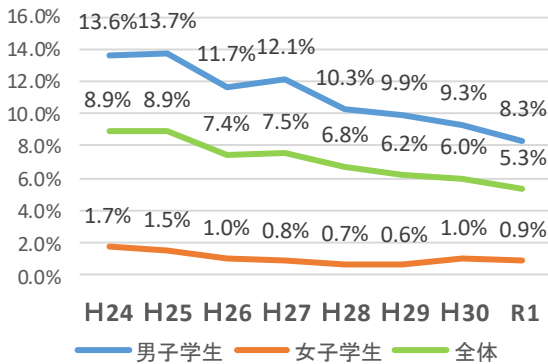


図1 喫煙率の推移

近年、加熱式タバコがコンビニや店頭で購入できるようになっている中、喫煙者が吸っているタバコの種類を聞いた設問では、紙巻タバコ72.0%、加熱式タバコ12.0%、両方16.1%であった(図2)。加熱式タバコを28.1%が利用しており、喫煙者に浸透していることが分かる。また、加熱式タバコの害について知っていると答えた学生は、喫煙者84.8%、非喫煙者は56.3%で、非喫煙者の半数が知らないことが分かった(図3)。

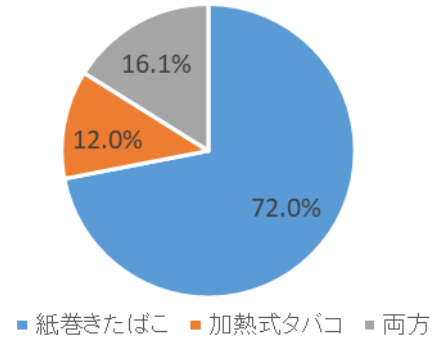


図2 喫煙者(435名)のタバコの種類

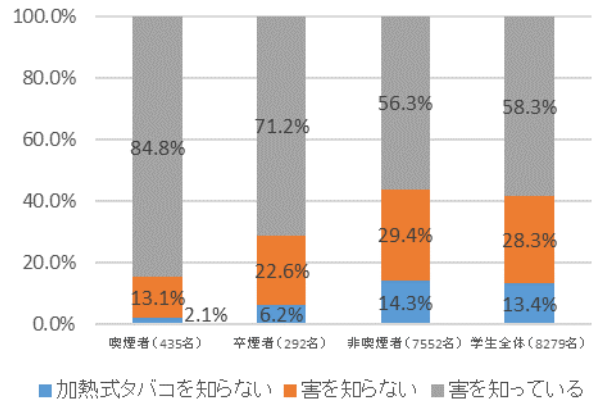


図3 加熱式タバコの害について

次に喫煙者の今後の卒煙希望については、卒煙を希望する学生は 19.3%で、残り 80.6%が卒煙をまだ希望していないことが分かった（図 4）。

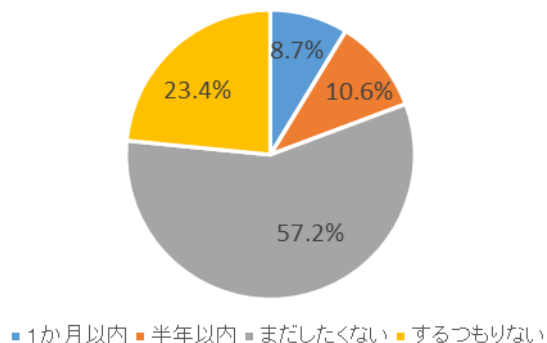


図 4 喫煙者（435 名）の卒煙希望

健康増進法改正による受動喫煙防止対策について知っているとした学生は、喫煙者 39.8%、非喫煙者は 19.7%で、知っている割合が喫煙者より少ない（図 5）。

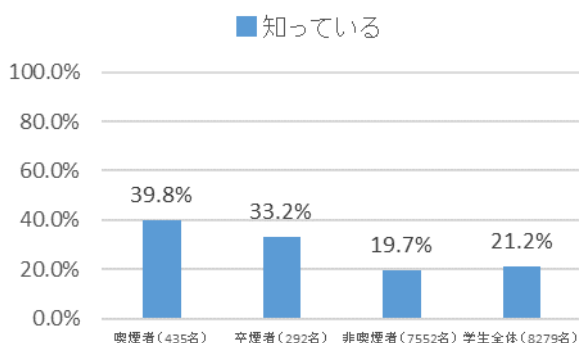


図 5 2020 年 4 月から受動喫煙防止のため罰金付きの法律が施行されることを知っているか？

薬物の使用による死亡の危険性について知っているとした学生は、日本人学生は 82.5%、留学生は 74.2%で、留学生の方が知っている割合がやや少なかった（図 6）。

コンドームの適切な使用により性感染症のリスクを減らすことができることについて知っているとした学生は、日本人学生は 97.3%、留学生は 84.4%で、留学生の方が知っている割合がやや少なかった（図 7）。

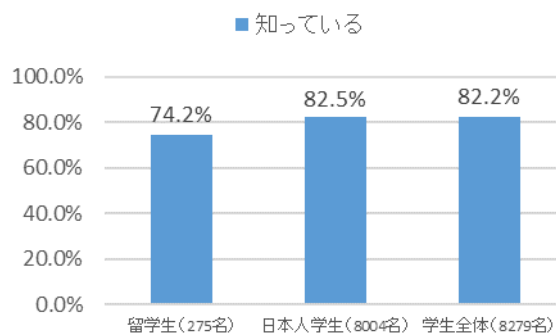


図 6 薬物使用による死亡の危険性

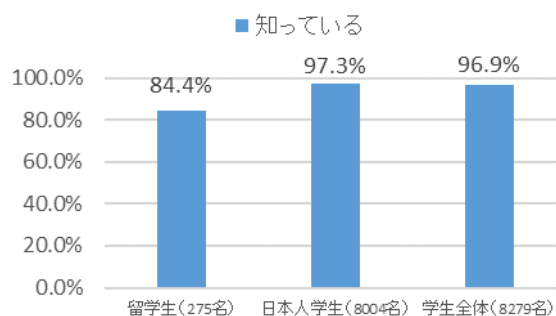


図 7 コンドームの適切な使用により性感染症のリスクを減らすことができる

麻疹の罹患率は 7.3%、罹ったことはない 71.6%、不明 21.1%であった（図 8）。風疹の罹患率は 7.3%、罹ったことはない 64.2%、不明 28.4%であった（図 8）。

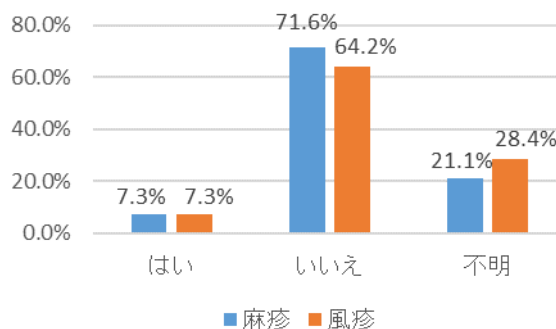


図 8 麻疹風疹罹患歴

麻疹の予防接種を2回以上受けているか?の設問では、はい46.0%、いいえ12.0%、不明41.9%であった(図9)。風疹の予防接種を2回以上受けているか?の設問では、はい45.4%、いいえ11.9%、不明42.7%であった(図9)。

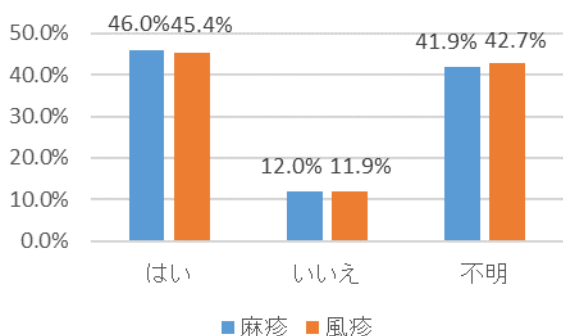


図9 麻疹・風疹予防接種歴

【考察】

喫煙率は、平成24年からと比較すると年々低下していることが明らかであった。しかし一方で、今年度も昨年と同様、喫煙者の卒煙希望率が低い結果であった。鹿児島大学では令和2年1月から敷地内全面禁煙が施行され、喫煙者は学内で喫煙できなくなり不都合が生じてくるだろう。実際、敷地内全面禁煙施行が公表された5月以降、喫煙所に大学の指針や卒煙外来について案内を掲示したところ、続けて卒煙希望者が受診された。今回の敷地内全面禁煙をきっかけに喫煙者が卒煙を決意できるよう、近年広がってきた加熱式タバコの害の情報提供や卒煙支援の広報等、積極的にアプローチしていくことが重要である。一人でも多くの喫煙者の目に留まり、卒煙へのきっかけとなって欲しい。

麻疹風疹の罹患歴や予防接種歴を聞いた設問は、実態を把握することと共に啓発的意図を含んでおり、「いいえ」や「不明」と答えた学生のタッチパネル上には「任意の予防接種を受けることをお勧めします」と掲載し接種を勧奨している。

現在の大学生の予防接種の背景は、平成31年度学部入学生は定期接種として麻疹風疹ワクチンを2回接種している年代、2年生から6年生は特例措置対象者に相当する年代で、第3期(中学1年生相当)に接種している。しかし、麻疹風疹共に予防接種歴を「不明」と答えた学生が40%以上を示しており、ワクチン接種に対する関心の低さがうかがわれる。麻疹風疹についてのアンケートは毎年定期健康診断時に行っているため、このアンケートに答えることで意識を持ってもらえるよう期待している。また厚生労働省は、健康診断時に麻疹風疹の予防接種が不十分な者に対して接種を勧奨しており、引き続きタッチパネルアンケート等で実施しなければならない。

【結語】

喫煙率は毎年低下しているため、引き続き禁煙化への活動を行っていく。また鹿児島大学は令和2年1月から敷地内全面禁煙が施行されることにより卒煙希望者が増えることが期待される。学生は設問に答えることで新たな知識や情報を得ることにつながるため、タッチパネルアンケートは継続して行う重要性がある。

調査報告③ 麻疹・風疹に関する詳細データ

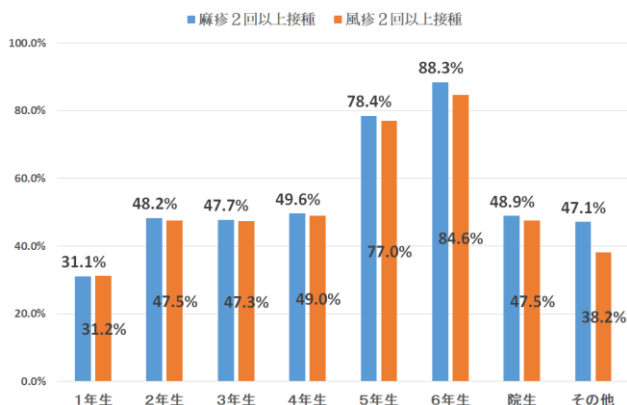


図1 予防接種率（2回以上，学年別）

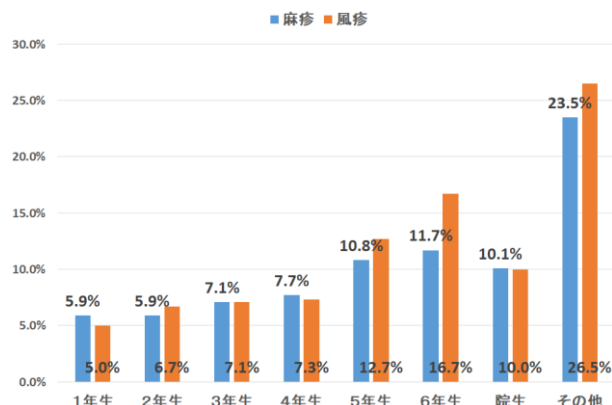


図2 既往率（学年別）

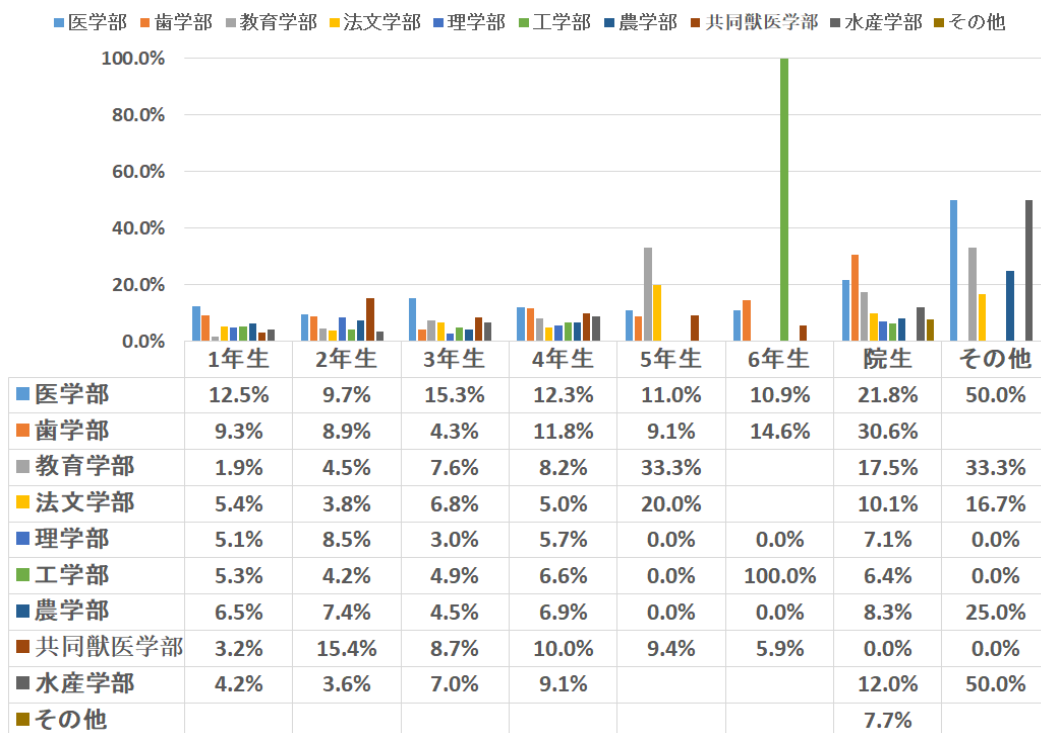


図3 麻疹既往率（学部・学年別）

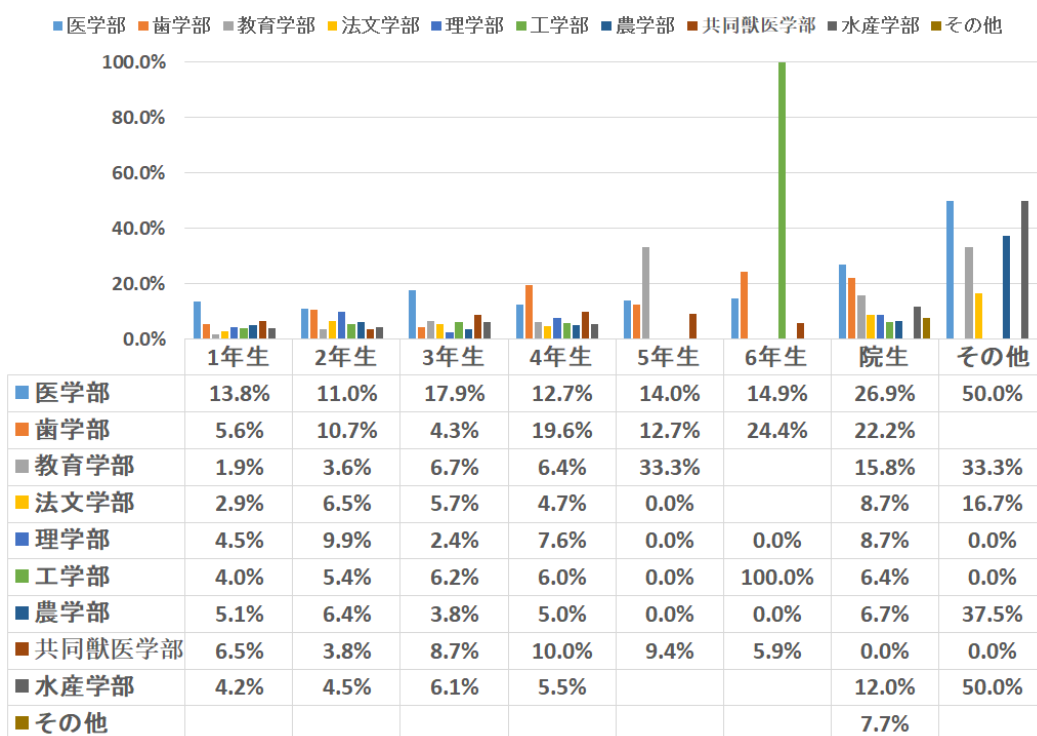


図4 風疹既往率（学部・学年別）

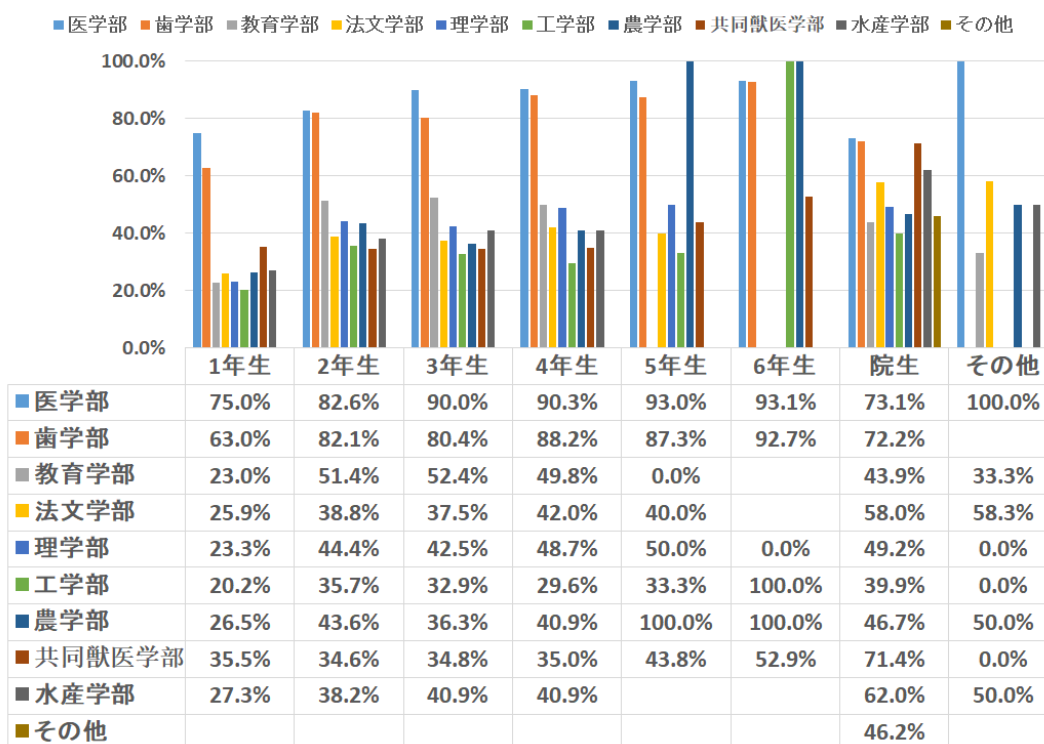


図5 麻疹予防接種歴（2回以上，学部・学年別）

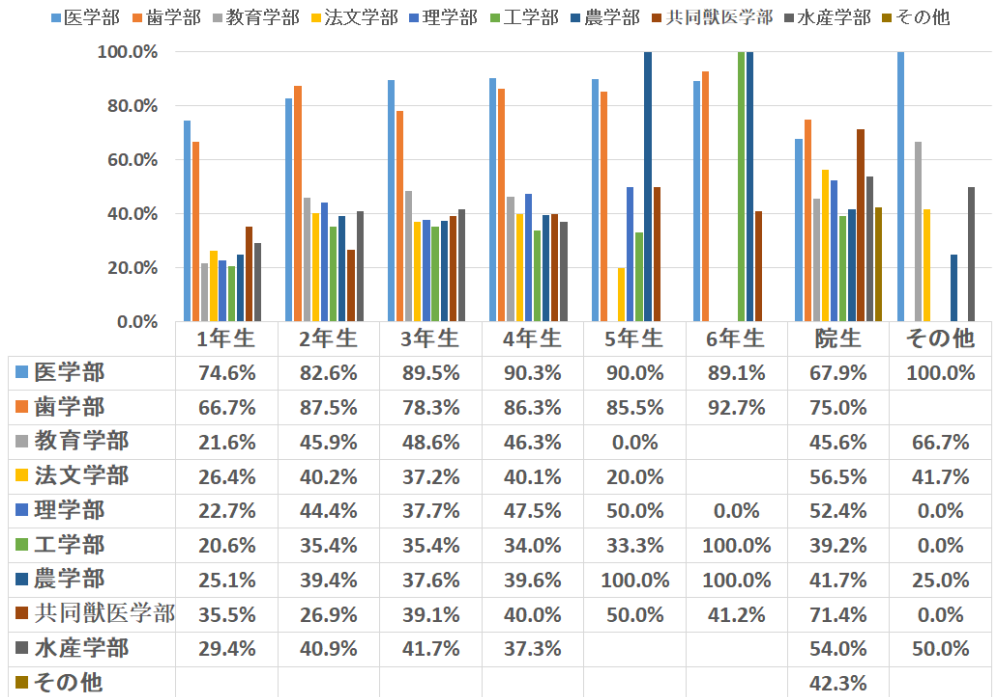


図6 風疹予防接種率（2回以上，学部・学年別）

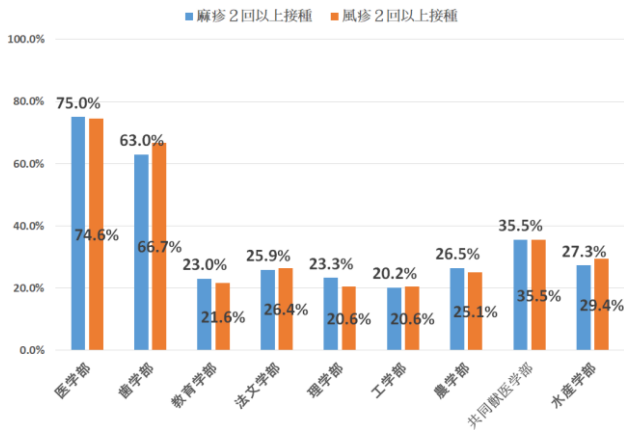


図7 1年生の予防接種率（2回以上，学部別）

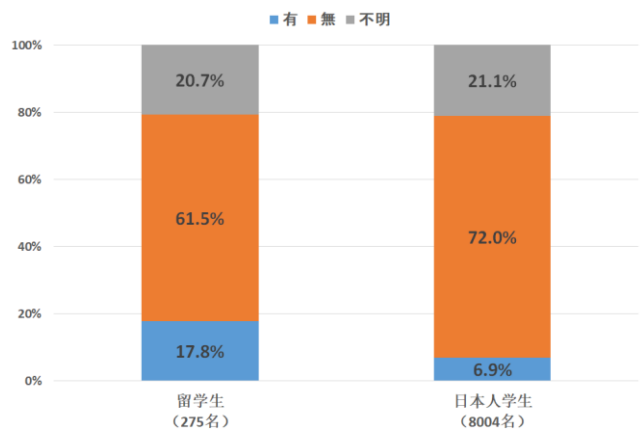


図8 麻疹罹患歴（留學生 vs 日本人）

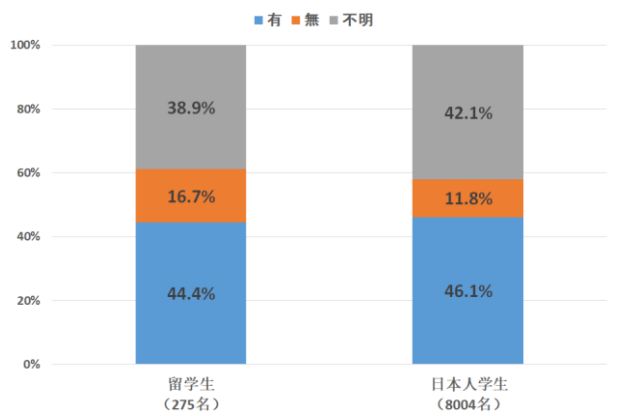


図9 麻疹予防接種歴（2回以上，留學生 vs 日本人）

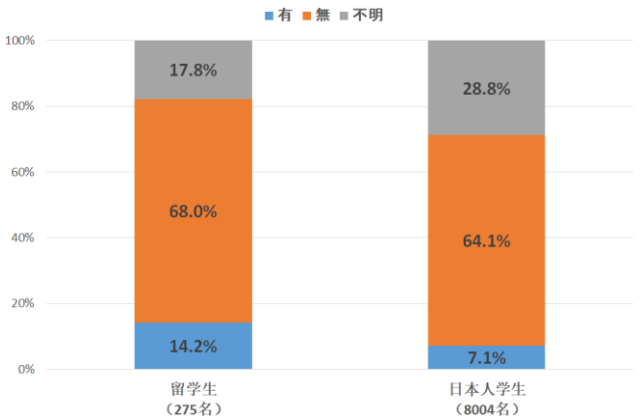


図10 麻疹罹患歴（留學生 vs 日本人）

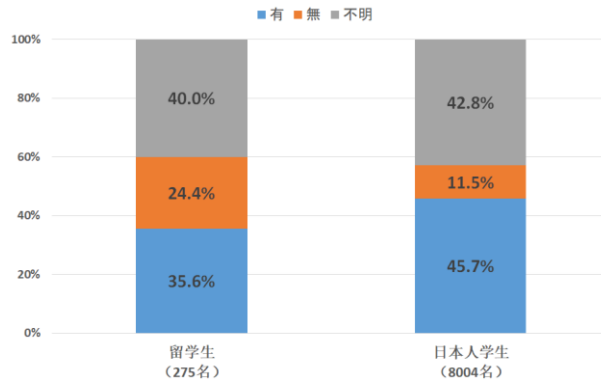


図 11 風疹予防接種歴 (2回以上, 留学生 vs 日本人)

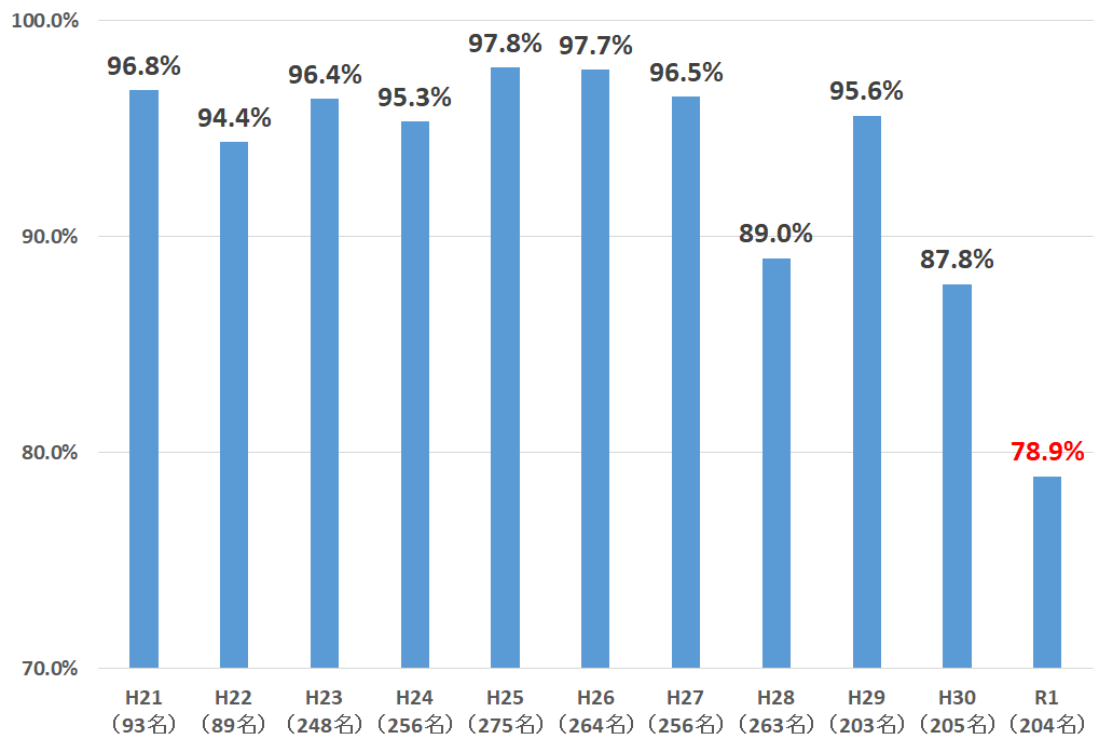


図 12 麻疹抗体陽性率 (教育学部 1年生)

調査報告④ 鹿児島大学 70 年史原稿（令和 2 年 3 月発刊）

1 30 年史および 50 年史より

（1）保健診療所

昭和 29 年度、心身ともに健康な学生を育成するための健康管理を目指して、保健診療所が新設された。建物は、昭和 30 年、現在の学生サークル会館 I のあたり（旧大学会館 2 号館の場所）に新築されたが、学生会館構想のため、昭和 35 年には改築移転した（現在の共通教育棟 1 号館東側）。当初は、併任医師による内科の診療業務が週 2 回、放射線科の診療業務が月 2 回実施され、専任職員は看護職員であった。運営は放射線科の併任医師を中心に行われた。学生支援に関しては、昭和 40 年に学生部学生相談室が設置された。

（2）保健管理センター

昭和 41 年 5 月に保健管理センター設置に関する通達が文部省よりあり、昭和 47 年 5 月には国立学校設置法施行規則が改正された。これに伴い、本学でも準備が進められ、昭和 47 年 12 月に必要な規則が制定され、昭和 48 年 1 月に初代の保健管理センター所長が就任し（併任）、また、専任講師として精神科医師が赴任した。当時から、学内からの併任助勢をいただいております、各診療科からの学医による健康相談と、学内併任カウンセラーによるカウンセリングが行われている。また、昭和 51 年に現在の場所に新築移転した（現在の 2 階第 2 会議室は屋上の状態）。昭和 52 年 1 月より専任教授が赴任し、同 11 月より精神科と内科の専任体制となり、昭和 56 年 1 月には、併任所長退任に伴い、専任教授が所長に就任した。保健管理センターの学内での位置付けは、当初は、附属図書館と同様に「学長直属の全学的機関」と認識されており、30 年史においては全学共同利用施設にも学内共同利用施設にも属しておらず、50 年史においても学内共同教育研究施設にも全学共同利用施設にも含まれていない。学術貢献の一環としては、平成 9 年 10 月に、第 35 回全国大学保健管理研究集会を主催している。

2 法人化を中心とした 20 年

（1）法人化前からその後の主な出来事：業務に関連して

平成 15 年 3 月に 1 回目の増改築工事が完了している。この工事で 2 階の第 2 会議室が増築された。当初より出張型として各学部で実施していた学生定期健康診断（休講の上実施）を保健管理センターにおいて一元的に行う準備の一つとしての増築工事であった。平成 14 年～16 年には、重症呼吸器症候群（SARS）騒動があった。平成 15 年 5～6 月には、学内で麻疹が流行し（学生）、対応に追われた。平成 18 年 8 月にはモンゴルでの体験実習参加学生 11 名全員が帰国後旅行者下痢症を発症し、保健管理センターが担う感染症危機管理業務の重要性がさらに認識された。平成 18 年 12 月には、鳥インフルエンザの人への感染が報告されている国への旅行自粛のお願いなどの対策を取った。平成 19 年 8 月には九州地区大学保健管理研究協議会を本学が主催して行った。平成 19 年 5～6 月には、全国的麻疹流行の影響で、本学でも 3 例の届け出を行い、全学的な危機管理が行われた。1 例目の濃厚接触者に対しては、接触後 3 日以内の緊急予防接種を実施できた。平成 20 年 4 月の学生定期健康診断の胸部 X 線検査で、無症状・無排菌の結核症例が 1 例発見された（院 2 年生）。平成 20 年 5 月には咳を主訴とする学生の受診が急増し、百日咳の患者が多数含まれていた。平成 21 年度には保健管理センターの X 線撮影装置がデジタル装置となり、フィルムレス化が実現し、利便性が高まった。平成 21 年 8 月からは新型インフルエンザが本学でも流行し、11 月の大学祭のみこしパレード時に多

数の発熱者が大学祭に参加し、その2日後に流行のピークがみられた。この時の発熱者との連絡業務が膨大であったことがきっかけで、感染症申請 web システムが導入され、保健師3名体制となった。平成23年1月、輸入感染症としてのデング熱の症例（留学生）を経験した。平成24年4月の学生定期健康診断の胸部X線検査では、無症状・無排菌の結核症例が1例発見された（留学生）。平成24年4月より、医師3名＋特任教授の体制となった。平成26年度より学校保健安全法に基づく安全点検を保健管理センターが実施し、また、平成27年度からは学校保健計画および学校安全計画を保健管理センターが策定している（前年度に策定）。このような学校保健安全法に基づく学校業務は、本学においてはこれまで行われておらず、また、担当部署が不明瞭であったため、保健管理センターの業務として代行している。平成26年3月から翌年1月までは保健管理センターの増築工事（2回目）が実現し、感染症診察室や学生支援スペースが新設された。平成26年12月には、外部医療機関で修飾麻疹と診断された学生症例を経験し、保健所との連携で検査や接触者調査を行ったが結局IgM抗体の偽陽性例であった。平成26～27年は、アフリカでのエボラ出血熱流行や、中東呼吸器症候群（MERS）の韓国での流行があり、啓発活動や注意喚起を行った。平成27年7月14日には、本学の学籍簿管理に関する要項が発布され、旧姓／通称名や別姓の学内使用を申請できるようになり、全国的にも先駆的な性の多様性に対する対応となった。平成28年度の学生定期健康診断から開始した採血による結核スクリーニング検査では、ほぼ毎年、潜在性結核感染症例が確認され、専門医の受診へ誘導している。この頃より全国的に、アナフィラキシーショックの既往がありエピペンを携帯している大学生の増加が話題となり、本学でも学生のエピペン使用の教職員による補助に関する啓発活動を開始した。平成28年11月、ベトナムに留学中の本学学生がデング熱を発症し、現地で治療を受けた。平成28年12月には、熊本で行われた学生ゴルフ大会で、参加していた本学医学部学生19人中12人がノロウイルスの集団食中毒に罹患した。平成28年12月、学内で外来害虫であるハイイロゴケグモが発見され話題となった。平成29年度学生定期健康診断では、新入留学生に無症状・無排菌の結核症例が1名発見された。保健管理センターでのハラスメント相談に対する対応は、年々多様化しており、特に平成29年度はモラルハラスメントやセクシャルハラスメントの特殊なケースが続いた。平成29年度は、保健管理センターのデジタルX線撮影装置のカセットレス化が実現した（撮影が非常に簡便化した）。平成29年度冬季のインフルエンザ流行は大規模で、一時は鹿児島での患者数が全国一となり、学内での流行もみられた。平成30年3月には沖縄で麻疹の流行が話題となり、その後、国内での風疹の散発的流行も話題となった（麻疹・風疹混合ワクチンの任意接種を行った）。

このように振り返ってみると、保健管理業務の中では感染症の危機管理業務の特殊性が際立っている。予測できない流行に対応して、連絡業務、接触者調査、特殊な検査、緊急予防接種、治療薬の備蓄、施設の改修などが、場合によっては大学の責任で速やかに行われなければならないが、これまでは柔軟な予算執行が行われてきた。また、結核の流行予防に関しては、後述するように保健所も大学の責任を学長宛に勧告している。近年では、予算面での課題が増えているため、大学が責任を持って行わなければならない保健管理業務があること自体が忘れさられがちであり、学内でも丁寧な説明が必要である。

（2）産業医業務に関連して

平成16年4月に国立大学法人化が実施された。このため各国立大学は、他の企業同様、専属産業医を配置し巡視等を行うことが義務化され、本学においても保健管理センターの専任医師全員の業務として開始された。巡視対象となる実験室や研究室の数は非常に多く、巡視体制の階層化（現場担当者の週1回の巡視と衛生管理者による月1回の巡視に加えて産業医が巡視を行う）などが当初より試みられた。平成16年6月には建物内禁煙が実現し、保健管理センターにおける禁煙サポートや啓発活動が業務として追加された。平成18年1月には専属産業医1名が増員された。平成18年6月には、本学の職場復帰支援実施に関する要項が整備

された。平成 20 年 4 月より過重労働者に対する面接指導の勧奨が開始され、同じく平成 20 年 4 月、本学では教育学部が独自の対応として敷地内全面禁煙に踏み切った。平成 22 年度から屋外の喫煙指定場所の再検討が行われ、以後喫煙場所は減少しつつある。平成 22 年 2 月に厚労省が、「多数の者が利用する公共的な空間については、原則として全面禁煙であるべき」と通知。平成 23 年 1 月 25 日には、学部実験室のドラフトチェンバー内で強酸性試薬に関連した爆発事故があった。幸い学生も教員もいない時間帯であったが、産業医への報告はなされず産業医の方から独自の臨時巡視を行った。現在では平成 28 年の安衛法改正による化学物質の取り扱いに関するリスク・アセスメントの体制整備が進んでいるが、情報の共有については今後も注意が必要と思われる。平成 23 年 3 月 11 日、東日本大震災があり、東北大学などの研究室の被害から、耐震補強に関する認識が深まった。安衛法の改正により、平成 28 年度よりストレスチェック制度が開始された。これに伴い高ストレス者に対する面接指導などの業務が始まった（郡元キャンパス）。平成 28 年 4 月 14 日、熊本地震発生し熊本大学の研究室での被害が大きく、耐震補強に関する認識がさらに深まった。桜ヶ丘キャンパスの敷地内全面禁煙化は、平成 29 年 10 月であった。

(3) 保健管理センターの位置付け

保健・安全管理の責務者は、法律（学校保健安全法や労働安全衛生法など）上は学長であるため、保健管理センターの業務は学長の責務の代行となっている。しかし、平成 17 年度より、教育研究施設等の一部署として保健管理センターが位置付けられ、その後「学長直属の全学的機関」との認識は薄れ、保健管理業務のための人や予算の確保は、学長の責務の代行とはみなされなくなりつつある。度重なる組織改編の結果、教員組織としては学術研究院の中の総合科学域に属しており、その中の機構に属さない共同学系として学内共同教育研究施設が位置付けられている（学内共同教育研究施設は、附属図書館、保健管理センター、稲盛アカデミー、総合研究博物館、学術情報基盤センター、埋蔵文化財調査センターの 6 つ）。平成 29 年の規則改正により、全ての教員は教育業務の主担当以外の科目を副担当として担当せねばならず、また副担当とは別に、総合科学域に所属する教員は業務に支障のない範囲で所属以外の学域学系の職務に従事（兼務）することとなったが、保健管理センター教員は、保健管理業務・診療業務の特殊性が認められ、現在は副担当・兼務の両方を免除されている。

(4) 学生定期健康診断

学生定期健康診断の保健管理センター内での実施や電算化は、50 年史には既に将来構想として述べられた。その後、学術情報基盤センターの協力を得て、平成 15 年度には、それまで手書きの健康診断カード管理であったものを、データベース化する準備が開始され、翌年度には定期健康診断ブースでの入力システムの準備がほぼ完成した。平成 17 年 4 月の学生定期健康診断から、各学部へ出張型のまま健康診断カードと入力システムが併用試行された。平成 18 年 4 月の健診では、全ての学生でブース入力を行った。医学部・歯学部・共通教育を除く学生は、保健管理センターに会場を固定してネット予約システムが導入された。ネット予約では、各学生が都合の良い時間枠を選べるため、休講の必要がなくなった。医学部・歯学部の学生は従来通り桜ヶ丘キャンパスで健診を実施し、ブース用端末を持参してブース入力を行った。共通教育学生は、これも従来と同じで体育館にブース端末を持ちこんでブース入力を実施した。平成 19 年度の健診では、

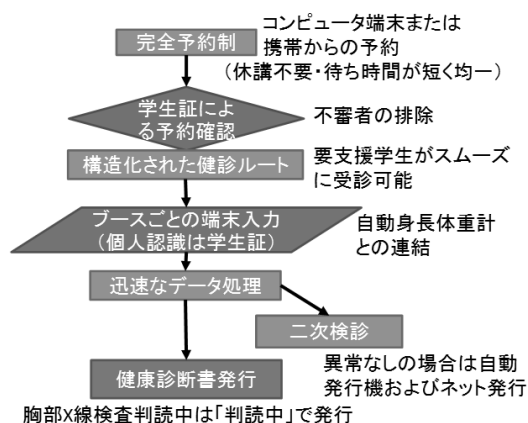


図 1 完全予約制による学生定期健康診断

は従来通り桜ヶ丘キャンパスで健診を実施し、ブース用端末を持参してブース入力を行った。共通教育学生は、これも従来と同じで体育館にブース端末を持ちこんでブース入力を実施した。平成 19 年度の健診では、

ネット予約システムを共通教育学生に拡大し、桜ヶ丘キャンパスを除く学生について、ネット予約・ブース入力が実現した。平成 19 年 5 月 30 日からは、キャンパス内の証明書自動発行機からの健康診断証明書の発行が可能となった。平成 20 年度は新入生のみ予約日時が記載してあるチェックリストを選ぶ形での予約を実施し、他は桜ヶ丘キャンパスを含む学生でネット予約を実施した。平成 21 年度からは、健診時の受付での予約確認システムが稼働し、ネット予約制は全学生で行われた。平成 22 年度の学生定期健康診断からは、全学生が保健管理センターでの実施となり（桜ヶ丘キャンパスの学生のみ優先して土曜日ワクなどに予約）、ネット予約・ブース端末入力・定健データのサーバ管理など一連のシステムが完成した（図 1）。平成 22 年度より、歯学部による歯科健診が学生定期健康診断の日程の中で行われるようになった。平成 24 年 4 月定期健康診断から、タッチパネル式アンケート調査を導入し、迅速なアンケート結果の集計・分析が可能となった。平成 25 年度より 10 月入学者健診（秋健診）を開始し、その後、対象者は増加し続けている。また平成 25 年度に学生定期健康診断のネット予約システムの改良を学術情報基盤センターに依頼し、この予約システムを使い平成 26 年 4 月、胸部 X 線検査を新入生と実習予定者などに限定し実施した。平成 26 年度より健康診断証明書のネット・デジタル発行が可能となった。平成 27 年度の学生定期健康診断は、2 回目の増築工事後に行き、受付を待つ学生の行列が建物内に入れるようになり、またレントゲン車が建物と連結できるようになった。また、学生定期健康診断の間、これまでは学生支援スペースは利用できなかったが、増築による支援スペースの新設により定期健康診断中も支援スペースが利用可能となった。以前から課題の一つであった化学物質を扱う学生の採血検査については、平成 27 年度の定期健康診断で採血希望者数を予測するための予備調査を行い、平成 28 年度から開始した（定期健康診断時）。同じく平成 28 年度の学生定期健康診断から対象希望者に対する結核スクリーニング検査が開始された。

（5）桜ヶ丘分室について

いくつかの変遷があり、桜ヶ丘キャンパスにおける保健管理業務は、非常に限られた内容である時期が長く続いた。平成 24 年 6 月および 10 月の保健管理センター企画室会議において、桜ヶ丘キャンパスからの要望に基づき、分室機能の充実化についての方向性が承認され、平成 25 年 8 月より保健師が 1 名増員となり桜ヶ丘分室への保健師派遣が開始された。残念ながら医師を含む専任常勤スタッフの確保は検討されず、また最終的に非常勤保健師の配置となり、分室の業務時間も短縮を余儀なくされた。また、保健管理センターを部局の一つとした対応がこの時も取られ、当初の準備予算も減額され設備も完全には整備できず、その後の運用予算に至っては話題にさえ上がらなかった。担当保健師の負担軽減のために、現在は 4 名の保健師での交代制としているが、移動や出勤については必要な物品の移送等の利便性に配慮した規則の見直しなどもなく、一職員の個人的な通勤状況としての対応が続いている。保健・安全管理業務のキャンパス間格差の解消は、全学的なテーマのひとつであるにも関わらず、一部局の都合という見方が存在するほど混乱した状況が相変わらず続いている。

（6）障害者差別解消法施行前後の学生支援体制

本学では、以前より学生同士の支援や教職員による自然な形での支援（学生支援の 3 階層モデルの第 1 層）が、他の大学より一般的に行われていたことが考えられ、現在でも集計に上がらないピア・互助支援が多数存在している。しかし、自然な形での互助支援は時代と共に減りつつあることを否定することは困難である。本学における学生支援（特に発達障害者支援）は、平成 15 年度から平成 18 年度にかけて保健管理センターにおける支援体制が見直され、平成 20 年度に卒論だけを残した不登校学生が 22 人表面化したことをきっかけに、学生支援スペースを整備し、一時は学生支援件数で全国平均の 5 倍の実績を記録した。この頃の支援経験から、コーディネーション業務（親や担当教員との連携）、孤立を避けるための支援（居場所提供など）、

および規則的な日常生活指導などが学生支援業務の根幹であることが確立された。平成 22 年 12 月 24 日、文科省は「特別支援教育の在り方に関する特別委員会論点整理」を発表し、初めて「同じ場で共に学ぶ」とするインクルーシブ教育の方向性を認めた。不登校学生に対する保健管理センターの取り組みが評価され、平成 23 年度からキャンパスソーシャルワーカーが配置された。平成 25 年 7 月に、保健管理センターとは別の組織として障害学生支援室ができ、保健管理センターとの密接な連携が開始された。この障害学生支援室の新設は、平成 28 年 4 月施行の障害者差別解消法への大学としての対応であり、平成 26 年 4 月に障害学生支援センターと名前を改めた。障害者差別解消法施行以降は、さらに保健管理センターと障害学生支援センターの連携は緊密なものとなっており、予算と人員が限られた環境の中で増加する支援学生への対応が続いている。平成 28 年 1 月のセンター試験から受験時の配慮願ひ申請は全国的に急増し、本学入試でも事前相談の増加が続いている。障害者差別解消法施行前には、大学を受験したくても躊躇していた重度の障害を持つ学生が入学を希望できるようになり、本学でも実例が相次いでいる。平成 29 年 1 月のセンター試験では、心肺停止を起こすリスクが高い学生が受験し、慎重な準備と対応を行った。受験時および入学後の障害学生支援の内容は、今後もさらに多様化することが考えられ、障害学生支援センターが中心となり、保健管理センターが助勢して対応していくことになる。

(7) 留学生支援業務：健診支援と結核対策

留学生を増やす方針は、多くの大学が中期目標に掲げており、本学も同様である。従って、留学生の数は増加傾向が続いており、本学の場合特に結核高蔓延国からの留学生がほとんどである。4 月の定期健康診断および 10 月入学者の秋健診時の胸部 X 線検査は重要であり、また、留学生だけに問診を課したりする差別的な対策はできない。そのため、平成 28 年度より学生定期健康診断受診者全員に表 1 のような問診を行い、希望者に対して結核の採血スクリーニングを実施している。土または陽性者には専門病院を紹介し、専門医による経過観察か治療に誘導している。平成 28 年 6 月には、鹿児島市保健所より、「大学間国際交流に伴う結核流行リスク増加に対する対策の徹底について」という通知が本学学長宛に出され、①学生定期健康診断時の対策（新入生の胸部 X 線検査の適正な実施と結核高蔓延国居住歴を問う問診に基づく精密検査）と②結核高蔓延国での居住歴のある学生の入学手続きにおける、胸部 X 線検査結果の確認（胸部 X 線検査結果を含む健康診断証明書の提出）の 2 点が勧告された。②については部分的にしか実施できておらず継続課題となる。結核高蔓延国からの留学生の増加が今後も続くのであれば、胸部 X 線検査を含む健康診断証明書の入学時の提出を留学生だけに求めるのではなく、全ての新生入生に求める方向性を検討する必要性が生じる。スクリーニング採血で治療が開始された留学生 1 名に関しては、鹿児島市保健所により直接服薬確認療法（DOTS）の対象者と判断され、平成 28 年 7 月 15 日付けで学長宛に DOTS の依頼書が提出され、保健管理センターが対応した。DOTS に関しては、今後教職員による対応も迫られる可能性があり、啓発活動が必要である。平成 30 年度の学生定期健康診断では、別日で留学生の健診日を 2 日間設定し、留学生の受診率を上げることができた。

表1 学生定期健康診断時の問診

結核 Tuberculosis (TB)について	Answers	
最近1年間で、結核の高まん延地域に、トータルで1カ月以上居住・滞在したことがありますか？ Have you ever resided or stayed in TB high-prevalence areas (Africa, Asia except Japan, Eastern Europe, Russia, South Pacific islands and Central or South America) for more than one month in total in the past one year?	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
現在結核の治療中ですか？ Are you under treatment for TB now?	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
上の二つに一つでも Yes と回答した人へ：採血検査を受けるべきですが、受けますか？ This question is just for students who marked Yes to any of the above two questions. You should undergo a TB blood test (interferon gamma release assay). Do you undergo the test?	無料検査です！ It's free!	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
結核の採血検査を希望する場合、定期健康診断は午前枠のみ予約可能です。 If you marked Yes for the above question, you must book your health checkup in the forenoon. http://hsc.kuas.kagoshima-u.ac.jp/		

(8) 予算削減に対応した業務内容の適正化

保健管理センターの専門職スタッフの人員確保が困難な状況が続いたため、現在非常勤で勤務している専門職スタッフを常勤化すべきことが、平成24年6月および平成27年9月の保健管理センター企画室会議で審議了承され、一時は専門職スタッフの常勤化が進められた（保健師1名、カウンセラー1名、ソーシャルワーカー1名）。しかし、人件費を含む予算に関する課題が全学的に表面化し、常勤化も当然のことながら頓挫している。業務量の増加や予算の問題に加え、専門職スタッフの確保が困難な状況への対応策がなくなり、安全で適正なサービスを提供するための業務の見直しが急務となった。保健管理センターは現状では管理機関としては認識されていないため、予算は他の部署と同様に削減が続いており、減少していく配分予算額が全学の保健管理施策を決定するという残念な状況が続いている。こういった厳しい状況下でも、大学が遵守せねばならない義務や責務は法律が規定しているため、検討の結果どうしても必要なことは新規であっても業務として行う方針で業務内容の適正化が進められた。表2にその内容をまとめる。

表2 保健管理センターの業務の適正化

平成	検討・開始した業務	業務縮小
24年度	桜ヶ丘分室機能について（企画室会議）	
25年度	桜ヶ丘分室保健師常駐開始（8月） ・秋健診開始	
26年度	学校保健安全法に基づく安全点検開始	定健胸部 X 線検査 8000 人から 5000 人に
27年度	学校保健安全法に基づく学校保健計画・学校安全計画の策定開始（前年度） （秋健診受診者急増）	スタッフ減・桜ヶ丘分室投薬中止・点滴原則中止・インフルエンザ予防接種中止・外来採血検査原則中止・保健管理センター年報をデジタル化
28年度	定健時学生特殊健診開始・定健時結核高リスク者検査開始・胸部 X 線検査のデジタル化	スタッフ減・定健胸部 X 線検査対象者を新入生だけに・胸部 X 線検査読影体制を簡略化・定健検尿中止・新入生健康調査中止
29年度	胸部 X 線検査のカセットレス化	定健内科診察を新入生及び有症状者等に

3 業務に関連した出来事（年表：表3）

昭和 29 年		鹿児島大学保健診療所設置
昭和 47 年	5 月	鹿児島大学保健管理センター設置
昭和 50 年	5 月	診療所として届出
昭和 51 年	9 月	現在の建物での業務開始
平成 9 年	10 月	第 35 回全国大学保健管理研究集会主催（鹿児島市民文化ホール）
平成 15 年	3 月	保健管理センター増改築工事（1 回目：2 階に第 2 会議室を増築）
平成 15 年	5 月	～ 6 月 学内麻疹流行
平成 16 年	6 月	鹿児島大学の建物内禁煙化
平成 17 年	4 月	学生定期健康診断のデータベース化とブース入力システムの一部導入開始
平成 19 年	5 月	～ 6 月 学内麻疹患者発生，学生定期健康診断証明書の自動発行機発行開始
平成 19 年	8 月	第 37 回九州地区大学保健管理研究協議会主催
平成 20 年	4 月	教育学部敷地内全面禁煙化
平成 21 年	8 月	～ 翌年 新型インフルエンザ大流行
平成 22 年	4 月	学生定期健康診断のデータベース化・ブース入力・ネット予約システムがほぼ完成
平成 23 年	3 月	11 日 東日本大震災→産業医巡視の内容に影響（耐震補強など）
平成 23 年度		保健管理センターにキャンパスソーシャルワーカー配置
平成 23 年	10 月	禁煙公開講座主催（稲盛会館）：高橋裕子先生講演
平成 25 年	7 月	鹿児島大学障害学生支援室との連携開始
平成 25 年	8 月	桜ヶ丘分室への保健師派遣開始
平成 25 年	10 月	秋健診開始
平成 26 年	3 月	～平成 27 年 1 月 増築工事（2 回目：感染症外来や学生支援スペースを新設）
平成 26 年	4 月	鹿児島大学障害学生支援センター設置
平成 26 年度		学校保健安全法の安全点検開始，学生健康診断証明書のネット・デジタル発行開始
平成 27 年度		学校保健安全法の学校保健計画・学校安全計画開始（前年度に策定）
平成 28 年	4 月	14 日 熊本地震→産業医巡視の内容に影響（耐震補強など）
平成 28 年度		ストレスチェック制度開始，化学物質の取り扱いに関するリスクアセスメント始動
平成 28 年	4 月	障害者差別解消法施行
平成 28 年	4 月	学生定期健康診断で対象希望者に対する結核スクリーニング採血開始
平成 28 年	4 月	学生定期健康診断で対象希望者に対し化学物質を扱う学生の採血検査開始
平成 28 年	6 月	「大学間国際交流に伴う結核流行リスク増加に対する対策の徹底について」保健所
平成 29 年	10 月	桜ヶ丘キャンパス敷地内全面禁煙化

4 保健管理センターのこれまでとこれから

表4 業務内容の比較

30年史当時	50年史当時	現在の業務内容
① 定期健康診断 ② 臨時の健康診断、および入試健康診断 ③ 健康相談 ④ 救急処置およびプライマリーケア ⑤ 調査・広報その他	① 学生の定期健康診断およびその事後措置 ② 学生・教職員の臨時健康診断および特別健康診断 ③ 学生・教職員を対象とした日常の一般診療 ④ 学生・教職員を対象とした心理相談 ⑤ 就職用・その他への健康診断書発行 ⑥ 保健管理に関する広報活動 ⑦ 保健管理に関する調査・研究 ⑧ 共通教育での「健康教育」講義 ⑨ 入試健康診断	① 健康診断・健康診断証明書発行 ② 定期健康診断時の学生採血検査 ③ 学生・教職員の臨時および特別健康診断 ④ 10月入学者の秋健診（急増） ⑤ 一般診療・健康相談・保健指導 ⑥ プライマリーケア・学内往診・搬送 ⑦ 桜ヶ丘分室業務 ⑧ 感染症危機管理（麻疹、結核など） ⑨ 学生支援・職員支援・カウンセリング ⑩ 留学生支援（急増） ⑪ 支援コーディネーション（連携） ⑫ 入試時の配慮願い・事前相談への対応 ⑬ 産業医業務（巡視、復帰支援など） ⑭ ストレスチェック制度関連業務 ⑮ 安全点検・学校保健計画・学校安全計画 ⑯ ハラスメント相談（相談件数は学内で最多） ⑰ 禁煙支援 ⑱ 啓発活動（AED、エピペンなど） ⑲ 休日勤務（試験救護待機、土曜健診、平常授業） ⑳ 調査・研究・教育 ㉑ 保健学科看護学専攻学生の実習受け入れ

(1) 変わらないこと・変わったこと

30年史および50年史に記載された内容と、その後の変遷のレビューから、変わらないことと、大きく変わったことが浮き彫りになった。変わらないことの第一は、保健管理業務に対する全学的助勢体制である。当初、学生定期健康診断は出張型と称し、健診会場を移動しながら当日を休講にして行っていたこともあり、学生部担当者だけでなく、各学部の学生担当者が学生定期健康診断の運営に参加していた。また、健診医師、学医、およびカウンセラーについても、医学部附属病院を始め学内からの多大な協力をいただき、この体制は、現在も続いている。学部学生担当者からの助勢は形を変え、定期健康診断時のブース端末の入力補助者の外部委託経費を、学生の人数で割り振って各学部がその一部を拠出する形で継続している。この全学的助勢体制は、様々な形で発展し、学生定期健康診断のデータベース化、ブース入力システム、予約システム、感染症申請webシステムなどの構築には、学術情報基盤センターが大きく貢献してくださった。学生支援に関しても、本学では平成28年の障害者差別解消法施行のかなり以前から、学生同士の支援や教職員による自然な形での支援（学生支援の3階層モデルの第1層）が盛んに行われていたことがうかがわれ、現在でも集計に上がらないピア・互助支援が多数存在していると思われる。こういった傾向の延長線上に学生支援にお

けるコーディネーション（教員，親，支援担当者の連携）が構築されたため、「支援担当者の責務は支援の輪を拡げることである」という理念的目標が、本学では他大学に比較すると実践しやすいのかもしれない。依然として変わらない課題としては、前述した保健管理センターの学内での位置付けがある。確かに30年史では、保健管理センターは「学長直属の全学的機関」と記載されているが、その将来構想には、全学的保健管理施策を検討し決定する仕組みがないことが問題点として指摘されている。この状況が現在でも変わらず続いており、保健管理に関わる大学の施策の重要な変遷は、保健管理センターやその理解者が関連部署に提案あるいはお伺いを立てて、妥協点を模索して決められてきた経緯がある。学生定期健康診断システムの開発や学生の定健時採血検査などは良い例であり、また予算削減に伴う業務縮小は保健管理経費を削減対象から外すべきとする提案が通らない深刻な状況の反映である。保健管理業務のキャンパス間格差や、桜ヶ丘事業所に専任産業医がないことなども、全学的な責任体制がないことの弊害である。大きく変わった内容は、保健管理センターが担当する業務の多様化であり（表4）、質・量共に増加している。“予算削減に対応した業務内容の適正化”の項で述べたように、業務量の増加や予算の問題に加え、専門職スタッフの確保が困難な状況への対応策としての非常勤スタッフの常勤化が頓挫している現状では、安全で適切なサービスを提供するための業務の見直し（業務縮小）以外の選択肢はなく、今後もこの状況が継続する。現在、保健管理センターの常勤医師は、郡元キャンパスと下荒田キャンパスそれぞれの専属産業医を含む3人体制であるが、保健管理部署での医師不足は全国的な傾向であり、今後は後継医師確保が重要なテーマになる。前述したように、大学が遵守せねばならない義務や責務は法律が規定しているため、法律の規定する範囲内で、学生・職員のためにどの業務を残すべきかの検討が今後も継続できることを願うばかりである。

（2）学校医が常駐する施設としての保健管理センター

保健管理センターを、学校保健安全法上の学校医が常駐する施設と捉えると、保健管理センター業務の在るべき姿がみえてくる（表5）。学校には学生及び職員の心身の健康の保持増進のための管理運営体制がなければならないことは、学校保健安全法と労働安全衛生法が謳っている。従って学生及び職員のための統合的保健管理運営体制が理想ではあるが、それを実現している大学は国内では数少ない。本学では更なる組織改編が必要になるため、ここでは学生のための保健管理業務について、保健管理センターの予算が更に削減された場合の体制を予測する。ここでの考察は、保健管理センターの専任医師確保ができなくなった場合などにも役立つものと思われる。保健管理運営体制を保持し運用する責任者は学長であるので、その責務を代行する仕組みの中で事務部門の責任は今後さらに重くなることが考えられる。学校保健計画や学校安全計画の策定と学内外の安全点検については、学生部が企画・記録に主体的に関与し、その上で保健管理センターがその業務に参加し、指導や助言を行うべきであろう。学生を喫煙の害から守るための施策・計画も、教育担当理事と学生部が関与する体制でなければ実現できない。保健管理センターは学校保健安全法に謳われている保健室としての機能も持っていなければならないが、健康相談、保健指導、応急処置、試験等の救護待機、学内往診、学外医療機関への搬送（必要な場合）、などの業務に対する需要は今後も減らないことが予想される。このような業務の多くは、桜ヶ丘キャンパスや下荒田キャンパスでは現在でもほとんど行われておらず、保健室機能のキャンパス間格差をなくすための取り組みも全学的保健管理運営体制の継続テーマとなる。健康相談と保健指導と応急処置は、保健室機能としては最低限必要な内容であり、保健師だけでも継続可能な機能である。

表5 学校医としての保健管理センターの役割

学校保健安全法・学校保健安全法施行規則	大学における在るべき姿
①学校保健計画及び学校安全計画の立案に参加	学長の責務（立案）の代行なので学生部が関与すべき／保健管理センターは立案に参加
②学校環境衛生の維持及び改善に関し、学校薬剤師と協力して、必要な指導と助言を行う	（学校薬剤師はいないので）安全点検は学生部が企画し保健管理センターは参与・指導・助言
③健康相談	保健管理センター受診の主要な目的
④保健指導	
⑤健康診断	外注の場合は学校医として企画・管理に参加／健康診断証明書を出すことに関して法的責務はない
⑥疾病の予防処置	保健管理センターの主要な管理業務／危機管理に参加／啓発活動の実施など
⑦感染症の予防に関し必要な指導及び助言を行い、並びに学校における感染症及び食中毒の予防処置に従事	
⑧校長（学長）の求めにより、救急処置に従事	保健管理センターの主要なプライマリーケア業務
⑨職員の健康診断	（労働安全衛生法により人事課が企画）
⑩学校における保健管理に関する専門的事項に関する指導	禁煙支援／AED やエピペンの講習会／啓発活動
⑪学校医は従事した職務の状況を学校執務記録簿に記入し校長（学長）に提出	（保健管理センター年報に記録）

学生定期健康診断については、健康診断の企画、事後措置、健康診断証明書の発行などの業務を伴うが、健康診断の実施については全国的に外部健診業者へ委託する大学が少なくないため今後も検討が必要であろう。健康診断証明書は、就活や実習等で提出を求められることが少なくないため、多くの大学が学生定期健康診断の結果などを証明書として学生に無料で提供している。この業務に法的根拠はないが、学生定期健康診断を外注する場合は、その結果報告書を証明書形式にして本人に業者から郵送することで学生の出費を軽減できる。もう一つの可能性として（こちらの可能性が高い）、結核高蔓延国からの留学生増加が今後も続く場合は、鹿児島市保健所からの勧告（平成28年6月）にあるように、入学時に胸部X線検査の結果を含む健康診断証明書を提出させる必要性が増加する。前述したように留学生だけに健康診断証明書の提出を求めることは差別的な対応となるため、今後は欧米の大学と同様に、入学生全員に健康診断証明書の提出を求めることになる可能性が高い。そうなった場合は、4月に行う学生定期健康診断は、2年生以上が対象となる。大学に特有な業務内容としては、前述した学生特殊健康診断（放射線、化学薬品）、10月入学者に対する秋健診、海外渡航者への予防接種案内や予備投薬（あるいは携帯用薬品の支給）などがある。放射線管理区域に常時立ち入る者については、学生であっても関連する法律により年2回の健診を義務付けられている。化学薬品の暴露のリスクがある学生については、今後はおそらく労働安全衛生法に準じた対応が正式に求められることが予想される。また、学生定期健康診断は6月までに実施されることが学校安全衛生法で定められているが、大学の特殊な状況である10月入学者に対する秋健診は、法に記載はないものの、必要な臨時健診と位置づけるべきであろう。従って、このような大学に特有な業務の多くも、引き続き継続できるように保健

管理運営体制がマンパワー・予算・設備を確保していかなければならない。

(3) 産業医業務の今後

労働安全衛生法に関して優先する業務内容は以下のようなものがある。職員の健康診断は現在人事課が外部健診業者に委託して行っているが、特殊健康診断等の内科診察や二次健診・精密検査の適正誘導は産業医が関与すべき重要な業務である。長期休職者の復帰支援も法に規定されており、職場との調整や主治医との連携は欠くことができない。職場巡視においては、巡視体制の階層化に取り組んでおり、巡視項目の検討も継続的課題である。ストレスチェック制度における高ストレス者に対する面接指導は、集団解析や職場への事後措置の可能性を考えると、専属産業医の何らかの関与は必要であろう。その他、保健管理センターにはハラスメント相談が多く集まり、それに対する対策のための助言や調整が求められている。相談者が自分の所属する部署には相談できないケースが多く保健管理センターの役割は大きい。喫煙対策においては、日本がタバコの規制に関する枠組み条約（FCTC）を批准した（平成16年）頃より、産業医の大学に対する意見は敷地内全面禁煙の実現である。残念ながら本学においては部分的にしか実現していないため、大学が学生と教職員をタバコの害から守り、マナーの悪い喫煙者を大学が社会に供給している現状を打破するためには、周辺地域を含む禁煙化と職員の勤務時間内喫煙禁止が必要であることを今後も意見し続ける。

(4) 学生支援の今後

発達障害者支援法や障害者差別解消法に関しては、合理的配慮の提供は大学の義務であり、適正な合理的配慮の吟味や学内の共通理解に向けて、障害学生支援センターとの連携が重要となる。居場所づくりも、孤立化予防を必要とする学生であれば誰でも利用できる体制で継続する必要がある。提供される居場所での学生の安全についての管理責任・危機管理を考えると、居場所と声かけスタッフの確保は現状でも不十分である。今後も、マンパワー不足・予算削減は続くことが予想され、障害学生支援センターとの効率的連携の形態が模索される。

(5) これからの保健管理センター（まとめ）

上記の業務内容には、中止や縮小がすぐわれないものも多く含まれているが、大学によっては提供できていない場合もあり、医師を含む専門職スタッフの確保が困難な状況が続く場合には例外なく中止や縮小の対象となるであろう。前述したように学生定期健康診断の実施は、既に外部健診業者への委託が全国的に行われているため外注化の検討対象となる可能性があり、入学時健康診断証明書の提出が全ての新生で実施されれば、定期健康診断の対象者は2年生以上となる。かぜの診療や投薬（無料）を含む総合診療も中止の検討対象であり、中止の場合は原則外傷や火傷等の応急処置のみを行い、その他の場合は学外医療機関へ紹介することになる。現在行っている学医（医学部からの学内助勢）による専門医療相談も、残念ながら今後は中止の検討対象となるかもしれない。保健管理センターにおける検査は、現在検査技師や放射線技師がいない状況で行われており、検査業務の継続はさらに困難となることが予想される。投薬については、応急処置や海外渡航のための投薬などは残すべきと考える。予防接種に関しては、当面は大学の責務として必要な予防接種のみ臨時に行うことになるであろう。支援を申請した学生への対応については、現在障害学生支援センターが対応し、保健管理センターと密接に連携して業務が行われているが、障害学生支援センターによる支援の場所の確保やスタッフの増員等も全学的検討課題である。

禁煙化推進の障壁となった意見の数々

鮫島久美ら

キーワード：周辺地域を含む敷地内全面禁煙化、職員の勤務時間内禁煙（休み時間を含む）
学生の就学時間内禁煙（通学・休み時間を含む）

【はじめに】

平成 15 年健康増進法により受動喫煙防止対策が努力義務となり鹿児島大学は翌年喫煙対策実施要項を策定し、建物内禁煙、大学構内での歩きタバコ・ポイ捨ての禁止、タバコ販売の廃止、自動販売機の撤去等を実施した。平成 20 年教育学部、平成 29 年医歯学部が敷地内全面禁煙となったが、まだ学内に喫煙所が残っており受動喫煙を防止できないでいた。ところが、平成 30 年健康増進法の改正、総務省九州管区行政評価局による受動喫煙防止対策の推進のあっせんが引き金となり、令和 2 年 1 月 1 日からの敷地内全面禁煙化が決定した¹⁾。さらに県外の NPO 団体の指摘を受け鹿児島市健康福祉局から、学校等は令和元年 7 月 1 日より敷地内全面禁煙を施行すべきと指導があり 5 か所の喫煙所が撤去された。

禁煙化実施に至るまでに安全衛生委員会等で種々の意見・質問等が出たが、その中に禁煙化推進の障壁となった意見が多数あり対処に苦慮してきたので若干の考察を加え報告する。

【意見・質問と回答】

これまでに出了意見・質問とそれに対する回答の番号を一致させて一覧表にした（表 1）。

【考察】

WHO が目指すタバコのない世界を実現するためには喫煙率 0% を目指すべきという考えに基づき、保健管理センターは禁煙教育・啓発活動・卒煙支援等を行ってきた。また産業医活動では職場巡視に加え臨時巡視も行いタバコのポイ捨てや未許可の喫煙所を指摘し巡視報告書に挙げて、受動喫煙対策の推進、敷地内全面禁煙化の実施を訴え続けてきた。

敷地内全面禁煙化の一番の障壁となり最後まで抵抗勢力として足を引っ張ったのは、身勝手な敷地内禁煙はするべきでないという意見である。身勝手とは、大学が敷地内を全面禁煙化することで大学関係者が大学周辺で喫煙し地域住民に受動喫煙の害をも

たらし迷惑をかけることを称す。しかし本学は、この身勝手な禁煙を避けるために令和 2 年 1 月 1 日からの周辺地域を含む敷地内全面禁煙・職員の勤務時間内禁煙（休み時間を含む）・学生の就学時間内禁煙（通学・休み時間を含む）を宣言した¹⁾。当然大学関連施設も敷地内禁煙となり学生寮・留学生会館・職員宿舎も残留煙ばく露や同居家族等への受動喫煙を避けるために禁煙となるので、喫煙者は引き続き居住を希望するのであれば卒煙せざるを得ないしあるいは引っ越しをするしかない。

長期に渡るタバコ産業の巧妙な戦略により非喫煙者は喫煙に対して寛容であるためか喫煙者を擁護しがちだ。非喫煙者からも喫煙の権利があるのではとか喫煙者がかわいそうとか意見があるが、受動喫煙の健康被害・他者危害は科学的事実に基づき明白であり他人の幸福追求権の侵害に相当し憲法 13 条に違反すること、更に残留煙ばく露も問題となることも周知し正しい理解を促していく必要がある。

喫煙者はニコチン依存症だから喫煙場所を提供すべきとの意見もあるが、そもそもニコチン依存症の治療は、喫煙者を依存物質が提供できない環境に置くこと即ち喫煙所を撤去し依存物質から遠ざけることであり積極的に卒煙相談へ誘導すべきである。

周辺地域を含む敷地内全面禁煙・職員の勤務時間内禁煙・学生の就学時間内禁煙は本学の敷地内全面禁煙化のルールである。来年の実施開始を目指し全面禁煙化推進室が中心となり学内外への周知の徹底を勧めるとともに、禁煙パトロールや苦情への対処等問題点を検討中である。保健管理センターは禁煙教育・啓発活動・卒煙支援の更なる充実を進めると共に、今まで以上に関係部署と連携を図り全面禁煙化宣言に掲げた方針がお題目だけにならないよう取り組む所存である。

表 1 意見・質問とその回答

<本質的な意見・質問>

① 喫煙率がゼロになることはない。喫煙率ゼロが実現できると考えることは現実逃避である
②改正健康増進法にあるように、しっかりした喫煙所を作って分煙すればよいのでは？ 分煙により喫煙者も非喫煙者も共にリスペクトし合 って共存していくべき
③タバコは嗜好品
④タバコ栽培農家はどうすればよいのか？

<回答のための基本的な考え・対策>

①WHO : Tobacco free initiative (タバコのない世界を目指すべき)
②タバコの煙に安全なレベルはない (FCTC) 空間的分煙で受動喫煙を防止できない 残留煙ばく露の問題
③依存性のある有害物 嗜好品としては不適切 (WHO)
④転作支援などの施策が各国に求められている (WHO)

<喫煙を放任・擁護>

①禁煙区域の外での喫煙が増えて、周辺地域での受動喫煙が増加する (身勝手な敷地内禁煙化)
②ニコチン依存症なのだから、喫煙場所を提供してあげるべき
③学生寮・留学生宿舎・官舎での喫煙は自由であるべき
④休憩時間の喫煙は保障されるべきで、休憩時間の喫煙を禁止すべきでない 休憩時間は管理できない (事故があった場合労災の適応とならない)
⑤数十年来の喫煙者に卒煙 (禁煙) を勧めるのは難しいのでは？
⑥タバコで病気になるのは自己責任だから放っておいてもよいのでは？
⑦喫煙する権利があるのでは？
⑧喫煙場所が無くなると、隠れて吸うようになり火事のリスクが増えるのでは？
⑨喫煙者がかわいそう 喫煙者にも配慮を！

① 周辺地域も禁煙化 (業務時間内禁煙, 就学時間内禁煙)
②依存症への対応は、依存物質を摂取できない環境の提供
③留学生宿舎や官舎の場合は次の住人への残留煙ばく露を避けるべき、大学構成員の家族への官舎での受動喫煙を防止すべき
④残留煙ばく露の問題 近隣住民の受動喫煙は管理予防すべき
⑤ニコチンによる血管病変のリスクを考えると、卒煙 (禁煙) すべき
⑥受動喫煙の被害を放置できない
⑦受動喫煙や残留煙ばく露は他人の権利を侵害 (憲法第 13 条)
⑧禁煙区域での喫煙による害は、喫煙者の責任 (改正健康増進法)
⑨卒煙 (禁煙) して健康増進を！ 放置される方がかわいそう

<勘違いによる質問>

①タバコを吸えないと集中できなくなるため、怪我が増えるのでは？
②タバコを吸えないとストレスが増えるのでは？

①喫煙者の方が非喫煙者より怪我のリスクが高い
②ニコチン切れの時の喫煙によるストレスだけが喫煙で解消できる

<その他>

①なぜ職員は勤務開始から勤務終了までで、学生は通学開始から帰宅時までなのか？
②船内船員設備に関する条約（補足規定：1970年）、海事労働条約（2006年）、漁業労働勧告（2007年）などで船（実習船）への喫煙室の設置は保証されている
③ここは日本なのだから、FCTCでなく、改正健康増進法に従って区画された喫煙所を作るべき
④近隣のコンビニやスーパーなどの元々ある喫煙場所で吸うのを指摘されるのは道理にあわないのでは？
⑤総務省の‘あっせん’に法的拘束力はない
⑥新入生（未成年者）の尿中コチニン測定をドーピング検査のように実施しては？
⑦周辺地域での喫煙を指摘すれば、言い争いなどのトラブルが発生する
⑧JTに喫煙場所の設置について相談しては？
⑨現に日本では喫煙所での喫煙が法的にも許されているのだから、法律を持ち出して「喫煙する権利はない」などと主張することは許されない
⑩残留煙ばく露（三次喫煙）の予防としては消臭剤を使えばいい
⑪総務省の‘あっせん’に対する大学の回答は、必要な会議を経て決めていないので学内周知はできない
⑫受動喫煙の害が存在するか否かについては、科学的な議論が必要
⑬他の大学は三次喫煙の害を敷地内全面禁煙化の根拠としていない
⑭自分はマナーの良い喫煙者であり、今後もやめるつもりはない
⑮今回の禁煙対策では、大学周辺でのポイ捨て等タバコのごみが増えるし、家での喫煙が増えるから家族の健康が守れないので意味ない

<回答のための基本的な考え・対策>

①管理者責任が安衛法では職場、学校保健安全法では通学路を含む
②ILOは2009年からTobacco-free workplace キャンペーンを提唱
③改正健康増進法の受動喫煙対策は4段階の下から2番目（WHOのMPOWER）
④残留煙ばく露の問題や地域住民の受動喫煙の問題
⑤受動喫煙が起こっていることを総務省が指摘（謙虚に対応すべき）
⑥強制できない
⑦禁煙化後でも、お願いする形喫煙者の健康のための助言
⑧残留煙ばく露の問題
⑨喫煙の権利を主張してきた場合に憲法第13条やWHOの考え方を引用して説明する（受動喫煙による他人の幸福追求権の侵害）
⑩消臭剤では受動喫煙の被害を防ぐことはできない
⑪総務省が平成31年2月22日に報道発表しているので、保健管理センターとして学内の喫煙所に掲示
⑫既に、科学的に結論がでている（FCTC）
⑬WHOは三次喫煙による健康被害を強調しており、FCTCではタバコ煙ばく露の毒性に安全なレベルはないとしている
⑭自分の健康と受動喫煙防止のため、保健管理センターでの卒煙相談を勧める
⑮禁煙化は法改正等に従った大学の決定である自分の健康はもちろんのこと、家族を受動喫煙の害から守るためにも禁煙をすべきである

【参考文献】

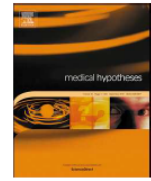
- 1) 鹿児島大学における全面禁煙について
<http://www.kagoshima-u.ac.jp/information/2019/05/post-1415.html> (2019年11月25日アクセス)



Contents lists available at ScienceDirect

Medical Hypotheses

journal homepage: www.elsevier.com/locate/mehy



Developmental social vulnerability as the intrinsic origin of psychopathology: A paradigm shift from disease entities to psychiatric derivatives within human diversity



Hirofumi Morioka^a, Shinji Ijichi^{a,b,*}, Naomi Ijichi^b, Yukina Ijichi^b, Bryan H. King^c

^a Health Service Center, Kagoshima University, Kagoshima, Japan

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

^c Department of Psychiatry, University of California at San Francisco, San Francisco, USA

ARTICLE INFO

Keywords:

Autism
Schizophrenia
Developmental conditions
Psychosis
Liability-probability model
Human complex diversity

ABSTRACT

How a social episode is perceived by a person and how the experience affects her/his subsequent behaviors will inevitably and sometimes accidentally vary in each case on the developmental trajectory from the birth of consciousness to death. Both the preceding developmental conditions and the social impact of the episode become a starting point for the following states of human complex conditions, creating the extraordinary diversity that characterizes our complex society. In this evolutionarily carved landscape, genetic factors including stochastic epistasis, environmental modification, and gene-environment interactions are all active. In these processes, interactions between developmental social vulnerability and environmental influences can lead to the emergence and persistence of some derivative states with social maladaptation. In our model, every psychiatric condition including aberrant paranoid-hallucinatory states is classified as a derivative state. The probability distribution curve for these derivative states has a non-linear relationship with the liability in the population, and there is none with probability 1.0 or zero. Individuals with trivial social vulnerability or high resilience may develop the derivative states in tremendously stressful circumstances, and individuals with huge social vulnerability may not necessarily develop the derivative states in the presence of adequate social supports. Social skillfulness/unskillfulness and behavioral flexibility/inflexibility form the core of the vulnerability-related dimensions. The clinical picture of a derivative manifestation is profiled depending on the individual trait levels in

the derivative-related dimensions. Each derivative state has a requisite lineup of dimensions and each dimension can contribute to multiple psychiatric conditions. For example, aberrant paranoid-hallucinatory states and bipolar condition may share some developmental conditions as the derivative-related dimensions. Therefore, multiple derivative states can co-occur or be sequentially comorbid. Although the 'learned strategies' can ostensibly mask the clinical manifestation of developmental deviations, the change of the true dimensional position to the socially skillful direction is efficiently obtained through social experiences in a supportive environment. The liability-probability model makes it impossible to discriminate individuals with psychiatric diagnosis from individuals without the diagnosis and allows all of us to reside in the same human complex diversity.

Introduction

Categorical ambiguity of disease entities

Approximately a century ago, the conceptual considerations and challenges including an innate social capacity ('social interest'), 'pre-morbid conditions' for psychosis, 'child-onset schizophrenia', Bleuler's 'autism' in schizophrenia, and the neurodevelopmental pathogenesis of

schizophrenia were launched [1–3]. The earliest descriptions of autism made the boundary between infantile autism and schizophrenia one of the hot topics [4,5]. In the long-lasting discussion, especially recently, the very early age of clinical onset in autism and the prominence of delusions or hallucinations in schizophrenia had attracted researchers' attention as the basis of the distinction between these conditions [3,6]. However, varied perspectives or stances on a condition sometimes cause distinct perceptions and interpretations of the condition. If the

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

<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.03.015>

Received 19 December 2018; Accepted 21 March 2019

0306-9877/ © 2019 The Authors. Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

perceptions or interpretations were dichotomous or multiple, a single condition could be easily misunderstood to be two or more distinct categorical entities [7]. The recent historical distinction between autism and Asperger's syndrome [8] may be a typical example. Because social skills and behavioral flexibility can interact to make some behavioral deviations inconspicuous, even a transient manifestation of behavioral deviations may suggest the comorbid presence of a social skills shortfall and behavioral/cognitive inflexibility. As well as social unskillfulness and behavioral/cognitive inflexibility [9], hyperactivity, social detachment, compulsivity, communication problems, and reality distortion can also be seen in individuals with autism [7]. Therefore, the distinctions between autism and hyperactivity disorder [10], autism and schizoid personality disorder [11], autism and obsessive-compulsive disorder, and autism and social communication disorder may be examples of unnecessary differentiation as well as the distinction among autism, schizotypal personality disorder, and schizophrenia [7,11,12].

The difference between social contexts in childhood and adulthood

Both behavioral continuity and discontinuity in individual developmental trajectories between childhood and adulthood are mediated by genes, environment, and influences of acquired conditions from prior experiences [13]. The social context for withdrawal or absorption in unusual preoccupations in children with autism [7] cannot usually become a clinically significant problem under the protective and supportive parents' (guardians') umbrella. In contrast, isolative, stressful, traumatic, or complex experiences in adolescent or adult cases of autism may be a trigger for the diagnosis of psychosis [14], which is sometimes accompanied by complex reality distortion (including 'symptoms of the first rank'). Although the emergent symptoms in such adolescent cases may be explained by the inability to keep pace with increasingly complex developmental demands which overwhelms the

individual's social skills [12], the developmental antecedents have received much less attention in adult clinical settings especially in individuals with a schizophrenia diagnosis [14–17]. The social maladaptation can be revealed by a decrease or cessation of familial- or community-level support. Lack of self-recognition of the phenotypic deviation (lack of disease insight) usually indicates the innate presence of the essence of the condition in individuals with a schizophrenia diagnosis as well as in autistics. The phenotypic similarity between cognition and behavior in autism and positive symptoms in schizophrenia is evident in a comprehensive view and challenges the clarity of the distinction between autism and schizophrenia [7,12].

The developmental origin of schizophrenia

Autistic characteristics are sometimes not recognized in the adult clinical setting even by the families [12]. Therefore, the age of clinical manifestation of autistic characteristics can be quite later until social environmental demands exceed the limited capacities in autistic individuals as described in the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) [18]. Furthermore, the distinction between autism and schizophrenia on the basis of age of onset is continuously being challenged by the clinical knowledge of a high prevalence of innate autistic characteristics in cases with a schizophrenia diagnosis [12,19,20]. The developmental pathological model for schizophrenia was originally established on the basis of the hypothesized relationships between schizophrenia and some developmental epiphenomena including nonspecific abnormal brain pathologies [1,21–23]. However, both the specific pathological markers and the common molecular causes of schizophrenia remain, strictly speaking, unknown [24]. Biomarkers validated for clinical use in

autism are similarly absent [25]. Therefore, human mental conditions including developmental conditions continue to be diagnosed exclusively by behavioral signs and symptoms. That schizophrenia has its origins early in development is now widely accepted [23,24].

The genetic overlap between child and adult conditions

The boundaries between specific disorders are also being challenged by growing genetic evidence revealing the overlap of genes shared by autism, attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD), and adult-onset psychosis [26–29]. Importantly, it seems likely that the shared genetic factors had evolutionarily survived for human language, cognitive functions, and creative thinking [30–35]. To explain the genetic overlap between child and adult psychiatric conditions, various models have already been suggested and reviewed [28,36–41]. Although causation models which theorize that autism may predispose to schizophrenia are included in the traditional models, the cause and outcome both remain as distinct entities in the 'increased vulnerability model' [38,41]. The blurred phenotypic boundary between autism and schizophrenia led us to add a novel hypothetical model in which schizophrenia is merely one of the secondary derivative conditions in individuals with latent or overt autistic characteristics [12,42]. Our hypothesis cannot be classified in the usual liability models in which both autism and schizophrenia have latent liabilities respectively. The secondary derivative states may involve all mental health problems [7,11]. Because almost all theoretical possibilities are covered in the protean history of various psychiatric hypotheses, our model may be novel in its combination (the unified developmental vulnerability, two sigmoid structures for symptoms to manifest, and a hierarchical correlated-factors model). Here, the detailed architecture of our model is reconsidered and illustrated with citations of related articles.

Terminology and fundamental perspectives

Critical perspectives for the re-consideration and re-conceptualization of psychiatric conditions have already been proposed as summarized below. A functional element of behavior or cognition is referred to as a 'construct' following the terminology in psychology [43]. Each construct usually has continuous (dimensional) diversity of individual measured values in population studies. Such constructs or dimensional traits are usually referred to as 'dimensions' [43]. Because the liability concept has been originally developed to explain a dichotomous (disease or non-disease) entity by a continuous distribution of susceptibility values to the condition, liability or susceptibility can also be described as a 'dimension'. With respect to the term 'dimension', it should be noted that there are technically two directions of 'dimensional approaches' in this field [44,45]. Dimensions, which are predicted through the use of multivariate statistical methods, are originally assumed to be relatively independent each other [44]. Then in hierarchical liabilities (correlated-factors) models, the correlations between liability dimensions are underlined [46] as described below. Therefore, the term 'dimensional approach' is intentionally not used to avoid confusion in this article. A dimension, whose default distribution is sometimes skewed in population studies, can be a mathematically transformed to a bell-shaped phenotypic distribution in the population. Both liabilities and dimensions can be characterized by a continuous distribution with an evolutionary significance as human complex diversities and reciprocal interactions between related dimensions. These interactions can include correlations, inverse correlations, and non-linear interactions in manners of pleiotropy and/or multifactorial relations [47]. Although phenotypic characteristics of a tail of the dimension are sometimes used as the name of the dimension in this article, the dimension still involves entire diversity including the border

zone, the majority, and another tail with opposite characteristics. To avoid unnecessary conceptual bewilderment, our hypothesis covers only idiopathic developmental conditions and functional psychoses. Symptomatic psychoses including autoimmune encephalopathies and menopausal psychosis are mentioned only as informative and suggestive information in this article. To avoid terminological confusion concomitant with interdisciplinary consideration, definitions of important terms or phrases are summarized in Box 1.

Nature and nurture

In the psychiatric field, ‘nature’ might be involved in innate ‘social interest’ by Adler [2] and ‘nurture’ had been emphasized as ‘personal experiences’ by Meyer [48] and as ‘interpersonal relationships’ by Sullivan [49]. All behavioral and cognitive conditions are subjected to genetic influence and no conditions are 100% heritable under the influence of environment [50]. Both the chronological changeability and

Box 1

Glossary of important terms and phrases

Construct: In the field of psychology, a functional element of behavior or cognition is customarily referred to as a ‘construct’.

Dimension: Each construct usually has continuous (dimensional) diversity of individual measured values in population studies. Such constructs or dimensional traits are usually referred to as dimensions. The framework of the National Institute of Mental Health’s (NIMH’s) research domain criteria (RDoC) has five domains of functioning, each of which contains several specific dimensions.

Endo-phenotype: In the hierarchical model for comorbidity between common forms of psychopathology, there are some profound underpinnings. Some hierarchical structures have intermediate risk distributions (liabilities) toward each psychopathology. Both the profound underpinnings and the intermediate liabilities are referred to as endo-phenotypes. **Epistasis:** In the field of complex trait genetics, the difficulty in detecting susceptibility loci is partially explained by the presence of epistasis (interactions between different genes).

Hyper-systemizing theory: In the empathizing-systemizing view by Simon Baron-Cohen, systemizing is the drive to analyze or construct systems including collective, mechanical, numerical, abstract, natural, social, and motoric systems. Autism is explained not just by below average empathy but also with reference to hyper-systemizing.

Instructive accommodations: In Convention on the Rights of Persons with Disabilities (United Nations), reasonable accommodation means necessary and appropriate modification and adjustments not imposing a disproportionate or undue burden, where needed in a particular case, to ensure to persons with disabilities the enjoyment or exercise on an equal basis with others of all human rights and fundamental freedoms. Instructive accommodation can provide what is needed for the promotion of personal growth.

Mentalizing: The capacity to understand the self and others in terms of intentional mental states is referred to as ‘mentalizing’. It is assumed that impairments in the domain of mentalizing or social cognition are a common denominator of conduct problems.

Mentoring: Mentoring programs are sometimes provided in companies or schools for newcomers or students who are having difficulties. In the programs, the mentee, one who is mentored, is paired with more experienced peer or tutor, the mentor. Supporting instructions are provided from the mentor to mentee and the necessity of mentor’s assists for autistic mentees usually lasts throughout life.

Missing heritability: The difficulty or impossibility to identify all susceptibility genes in complex human conditions is referred to as ‘missing heritability’. This phenomenon is evident in autism and schizophrenia. The gap between twin study-based heritability and genome-wide association study (GWAS)-based heritability is used as a marker of missing heritability.

Open dialogue: The open dialogue approach is a family-centered early intervention in the treatment of first-episode psychosis. This multidisciplinary approach is characterized by rapid response to crisis, daily meetings including the patient’s wider social network, the case by case manner, and flexibility. It has gained international attention because both the need for neuroleptics and hospital institutionalization may be minimized by this intervention.

Perceptual memory/perceptual thinking: Perceptual memory is common in toddlers and autistics, whose manner of memory is not changed to semantic memory. Perceptual thinking can bring real sensations, that is associated with photographic, voice-recorder, and video-clip memory.

Pleiotropy: The phenomenon where a single gene influences multiple phenotypic traits is referred to as ‘pleiotropy’. It can be used as the manner of multiple effects produced by one origin.

Proband case: In the field of genetics, family study sampling over generations is performed from an index case in a family. The index case is referred to as ‘proband case’.

Reality distortion: Confusion between imagination and perception is closely associated with hallucinations and distortions of social perception may result in psychopathological imagination. Because distorted recognition of the real world causes distorted imagination, reality distortion is important in psychopathological processes.

Social interest: The central concept of personality theory by Alfred Adler (1870–1937) is often translated as ‘social interest’, which was described as ‘an innate disposition for spontaneous social effort’. Social environment is still important for the development of social interest, which results in empathy and connectedness.

Stochastic epistasis, stochastic factors, stochastic interactions, stochastic outcomes, and stochastic switching: As an inherent property of biological systems, the unpredictable and random manner is represented by the word ‘stochastic’ in genetic phenomena.

Tailored intervention: The flexible use of interventional approaches, which is specific for an individual, is referred to as a ‘tailored intervention’. Open dialogue is one of the tailored interventions.

Taxometric studies: Taxometric analyses were developed to distinguish between categorical and dimensional models of latent variables in psychiatry and psychology. Although discovering clinical qualitative entities (taxa) or distinguishing them from latent dimensions may have important implications, there is still no validated taxon in this field.

robustness of the phenotype may also be affected by genetic factors [51], and there may be age-related changes in involvement of genetic factors [50]. Additional involvement of symptom-specific genetic factors had been considered in some hypotheses regarding schizophrenia-related conditions [36,37,52,53]. Regarding environment, childhood-specific, adolescence-specific, and adulthood-specific environments may affect phenotypic manifestations. The personal experience of an environment is not the same for each individual [54] and for each developmental stage in a person. Even in a monozygotic twin pair, whose genetic factors are identical, experiences in the same environment can sometimes be different from one another by chance. Small chance differences in experiences might lead to large differences in outcomes [54]. Some environmental deviations can delay the manifestation of a phenotypic extreme or make it latent and childhood negative experiences can have a delayed effect on the liability of psychiatric conditions [55,56]. Although genetic factors have an important role in psychiatric conditions [57,58], the additional involvement of symptom-specific environmental factors had been considered as a critical cue in some hypotheses regarding schizophrenia-related conditions [36,53,59].

Genetic factors can affect not only developmental conditions but also the individual responses or stances to social environmental factors [60–62]. In the stress-diathesis model, such genetic factors for individual responses were described as “another diathesis” for a trigger [63]. This additional diathesis can be age-related [60]. The genetic factors which increase the risk of stressful life events and psychotic experiences may partially overlap [64]. Environmental exposure interacting with genetic risk may predict poor prognosis in terms of persistence and clinical need [59]. The responses to environmental factors or cues may include psychopathology as derivative conditions of developmental conditions [63,65]. Stochastic outcomes as results of chance occurrence in genetic effects [66] and experiences through social environments [52,67] are also important origins of human complex diversity.

Qualitative dichotomy versus quantitative continuum (category versus dimension)

Two decades ago, the smooth and overlapping behavioral continuum between individuals with autism and the non-autistic majority was noted [68,69]. Although the qualitative dichotomy concept was preserved in DSM-IV for autism, population studies demonstrated that autism is best characterized as an extreme tail of a continuous behavioral dimension that distributes quantitatively from normal development to autistic development [70–80]. Almost all identified genetic risk factors for autism to date can be found in the general population and the same genetic differences may underpin neuropsychiatric variation in the general population [81]. In DSM-5 for autism, it is specified that a balance between social demands and individual limited capacities is critical for the diagnosis [18]. If social demands do not exceed limited capacities in an individual, autistic symptoms may not become clinically manifest (Criterion C), and if educational or social support is not required, the condition cannot fulfill the criteria for the lowest severity level of autism (level 1). Thus, in contrast to DSM-IV, that the socio-ecological setting explicitly influences the diagnostic threshold is importantly introduced in DSM-5 [82].

Taxometric studies demonstrated that many other psychiatric symptoms associated with mood disorders, anxiety disorders, eating disorders, or externalizing disorders, have a dimensional distribution in the population [83]. Because the effect size of each modifier variant for complex traits is small and/or the mean phenotypic value of the variant-carrier population might be the same as that of the entire population [66], it may be impossible to depict the boundary between the population continuum and the diagnosed extreme cases with one of the genetic factors. Both the populations with developmental or psychiatric diagnoses and the high-risk populations for these diagnoses are all

present in each tail of the entire continuous distributions (normal, skewed normal, or half-normal).

The liability-threshold model in schizophrenia was introduced more than 50 years ago [84], and the quantitative continuum model had been suggested on the grounds of continuous phenotypic heterogeneity in hallucinations and delusions [85,86]. As is the case with the clinical implementation of developmental and other psychiatric diagnoses, the manifestation of psychotic episodes depends on the balance between social stressors and individual capacities [65]. If the social burden of challenging events does not exceed the individual threshold for tolerating it, the crisis can be contained or latent even in high-vulnerability individuals. Although withstanding a crisis is thus a dichotomous manner, everyone is endowed with a varying degrees of vulnerability which establish their unique threshold for resilience [65]. Major challenging events may be necessary for the expression of psychiatric illness in individuals with very low vulnerability, and individuals with very high vulnerability living in non-stressful circumstances may completely avoid illness (a sigmoid threshold model). Border cases, whose position is flanked between the majority and the extreme tail in the liability distribution, have transitional values between low and high vulnerability. Schizophrenia is a derivative diagnosis emanating from the extreme end of the liability spectrum in the liability-threshold model [65] and a developmental model for schizophrenia [63].

A liability-probability model, whose range of individual probability for the clinical manifestation does not include both 0 and 1.0, was applied as a quantitative continuum model of liability to explain the difference of distribution between population and clinical settings [82]. In spite of the converging evidence that autism is best characterized as an extreme of a bell-shaped behavioral distribution by population studies as described above, it can still be captured as a categorical or dichotomous entity in clinically ascertained samples [87]. In clinical settings, both proband (index case)-oriented studies and case-control studies with limited control sampling cannot depict the entire continuum of the population distribution, which can be illustrated by

random sampling not related to psychological or psychiatric measured values (population studies). The reason why the case series in clinical settings looks categorical is that the relationship between the liability and probability for the clinical manifestation is non-linear and sigmoid with the maximum probability tail [82]. In addition, possible unpredictability of clinical outcomes might be explained by the liability-probability model.

Endo-phenotypic layers (correlated-factors model)

Multifactorial underpinning by the endo-phenotypes (intermediate phenotypes) for a psychiatric condition, partial overlap of the multifactors among psychiatric conditions, and a hierarchical structure of the endo-phenotypes were introduced to interpret the sequential comorbidity of psychopathology [46,88]. The risk distribution (liability) of endo-phenotypic hierarchical constructs for psychopathology can also be depicted as a normally distributed continuous dimension [45] as well as the measured values distribution of the endo-phenotype. Some of the endo-phenotypic constructs including internalizing and externalizing spectra bear a notable resemblance to personality traits, and both personality traits and liability constructs can be the latent entities that explain the psychological coherence of individual differences in almost all psychopathology [46,89]. The complex hierarchical interactions between multiple dimensions can suitably be captured by a general risk factor (general psychopathology dimension: the p factor), which is correlated with childhood brain integrity and whose early developmental feature may be degree of childhood self-regulation [90]. Each endo-phenotypic dimension may have evolutionary significance and implications like personality traits [91]. In the multifactorial and hierarchical structure, a psychiatric condition has multiple (derivative-related) dimensions as endo-phenotypes which correlate with the condition and the requisite lineup of the dimensions can be partially shared

among psychiatric conditions.

Psychosis spectrum including developmental conditions

The case for replacing the Kraepelinian dichotomy system for schizophrenia and affective psychoses with a continuum concept originated with Kraepelin in 1920 [92]. Thus, the categorical distinction between psychiatric conditions has been challenged for approximately one hundred years [93–98]. The presence of shared and symptom-specific additive genetic factors was assumed in a liability-threshold model with the presence of shared and symptom-specific environmental factors [36,37,53]. On the other hand, the idea that abnormalities of neurodevelopment are likely to be involved in the pathogenesis of schizophrenia stems again back to Kraepelin [1]. Although the developmental model for schizophrenia was reconsidered on the basis of the hypothesized relationships between schizophrenia and some developmental epiphenomena including nonspecific abnormal brain pathologies [1,21,22], both the specific pathological marker and the common molecular cause of schizophrenia remain, strictly speaking, unknown [24]. In a discussion on the continuum model of the schizophrenic diathesis, the vulnerability to schizophrenia had been presented as merely the extreme end of a spectrum of central nervous system function [63]. In this decade, growing genetic evidence is suggesting the presence of additive genetic factors shared by child-onset developmental conditions and adult-onset psychiatric conditions [26–29]. To explain these data, various models including the hierarchical multivariate models have already been addressed and reviewed [28,38–41,46,99]. The chronological relationship between developmental conditions and the adult-onset psychiatric spectrum and symptomatic similarities between autism and schizophrenia [7,100] still remain as the main points which require explanation.

Hypothesis

An overview of the model

The unified developmental vulnerability

Because age-appropriate sociality or better social skills than the age-level and enough behavioral flexibility can interact to make concomitant behavioral/cognitive deviations or problematic reactions inconspicuous, overt clinical manifestation of the deviations or reactions may suggest the presence of individual shortfall in social skills and social flexibility. The shortfall also causes the manifestation of the shortfall itself. Social skills and flexibility are developmental conditions whose levels distribute dimensionally in the population. In our model, such developmental dimensions are classified as vulnerability-related dimensions. Here, vulnerability can be defined as the probability that an individual will experience an episode of a psychiatric derivative condition. The distributional continuity of the probability between derivative-prone and derivative-resistant individuals suggests that the high vulnerability is an extreme in a continuum of a normally distributed trait [57]. The social unskillfulness and behavioral inflexibility form the core of the basis of this vulnerability in our model (Fig. 1). The developmental deviations themselves can ostensibly be masked by ‘learned strategies’ as described in DSM-5 (autism spectrum disorder) [18]. Individuals whose vulnerability-related conditions are perfectly masked by ‘learned strategies’ are not necessarily resistant or resilient to derivative states, and the vulnerability-related conditions act like the intrinsic core of human nature in such individuals. An accidental transient occurrence of relatively selective damage to the function of ‘learned strategies’ or an abrupt decline of learned strategy-protective factors can cause manifestation of the intrinsic core. Anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antibodies can induce this transient selective damage [101], and neuroprotective factors including estrogens may have a role in the maintenance of ‘learned strategies’ [102]. Although the acquired strategies are usually hard to ameliorate the true

individual position on the social skill dimension, interpersonal experiences or individual own efforts under supportive instructions can change her/his position to the skillful direction. Unsupportive educational environments including unusually overprotective circumstances can also cause a change of the position on the dimension. However, the direction of this possible shift in uninstrusive environments can be bidirectional sometimes by chance, to more skillful or unskillful, depending on the individual primed conditions at the time. Individuals in difficult educational environments may not necessarily have high vulnerability.

Two sigmoid structures for a derivative state to manifest

In our model, there are two sigmoid structures for a derivative state to arise or remit. The level of deviation in each vulnerability-related dimension is not necessarily the same in an individual under the influence of the domain-specific genetic and environmental factors, and complex interactions between the dimensions nurture the phenotypic individuality at each age. The multiple-dimensional distribution of the core vulnerability-related dimensions can depict a liability distribution for psychiatric derivative states. The liability distribution has a non-linear sigmoid relationship with the probability of derivative manifestation (social vulnerability) (Fig. 1). The probability is neither zero nor 1.0, but ranges from low to high. The majority of the population is endowed with a low degree of probability (not zero). The boundary cases between the majority and the extreme tail have modest probabilities and the borderlines are unclear. Psychiatric derivative states can be clinically expressed in an individual in the border zone and even in the majority when she/he is left in a severe social environment without supports (strong environmental cues). Furthermore, an individual in the extreme tail with a very high probability (not 1.0) can continuously enjoy a derivative-free latent situation in a supportive and instrusive environment with no or trivial social demands. Therefore, everybody has the possibility to develop the psychiatric derivative states and everybody can enjoy the derivative-free latent situation. The second sigmoid threshold (upper-light square in Fig. 1), regionalizing

the derivative manifestation and latency, was conceptualized more than 40 years ago as the denominator of schizophrenia psychopathological models [65]. As long as the environmental cue level, which is usually increased by the high social demands and/or stressors, stays below the threshold, the derivative state remains latent. When the cue level exceeds the threshold in association with deteriorating situations, isolation from supportive accommodations, or an increase in social demands, the psychiatric derivative state is clinically manifested. The coordination between developmental social vulnerability and environmental cues can make multiple derivative states manifested. The relation between state probability and environmental cues is never fixed but time-limited [65]. When the environmental situation is modified for the better, the manifested state can become immediately latent. When the social vulnerability is decreased by a change of the developmental conditions in supportive environments or by the acquisition of coping strategies from prior experience, it is possible for the psychiatric state to become clinically latent. The possible effect of environmental modifications can be rapid but it sometimes takes a long time for supportive interventions to exhibit the effect without any environmental modifications.

Factors which profile the clinical presentation

The hypothetical mechanisms which profile the clinical presentation are closely associated with the concomitant manifestation of multiple derivative states, the sequential comorbidity, and/or sequential changes of clinical pictures. The level of deviation in each derivative-related dimension is also not necessarily the same in an individual under the influence of the genetic and environmental factors. The clinical picture of a derivative state is profiled depending on the preceding individual positions of the trait levels in the population distributions of the derivative-related dimensions which form a

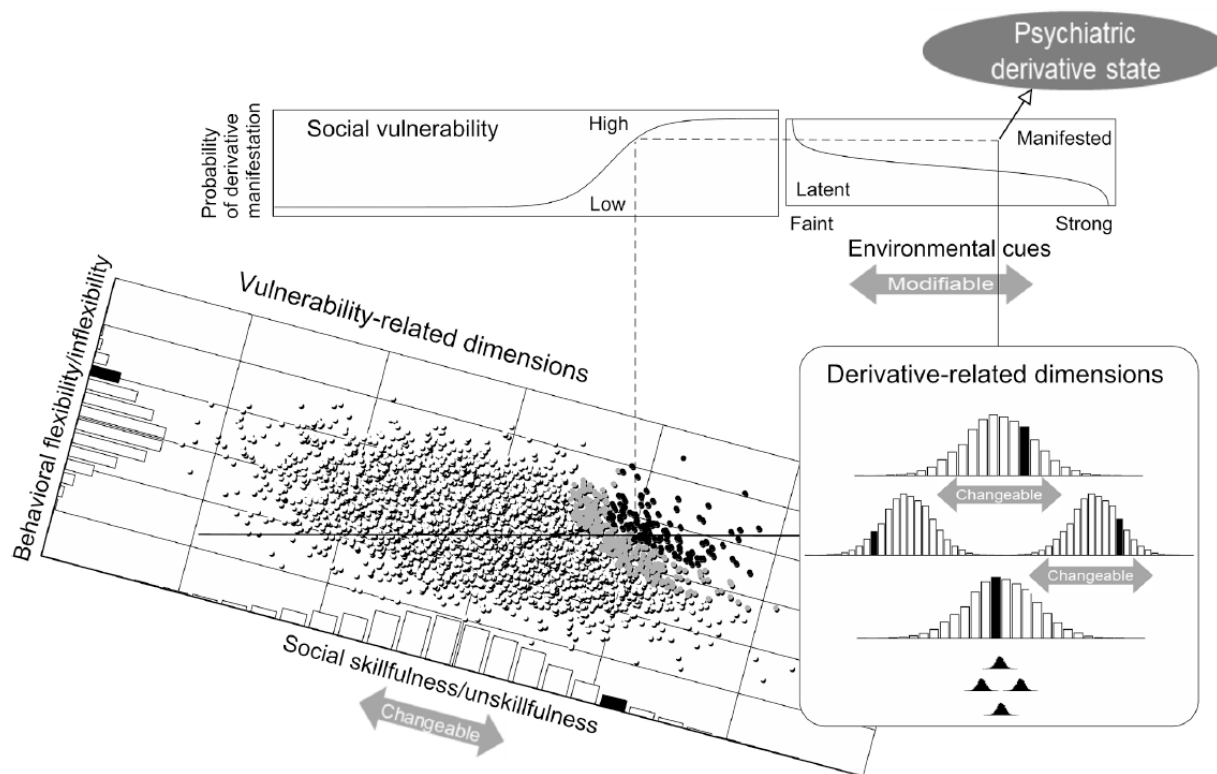


Fig. 1. An illustrated example of the individual with a psychiatric derivative state. Both vulnerability-related and derivative-related dimensions are shown as normally distributed continuous histograms. The position of her/his trait level in the population distribution is presented by a filled bar in the histogram. Because the current levels of the vulnerability-related dimensions are accordingly in the extreme positions, she/he is in the extreme tail of the liability distribution dimension for derivative states. The extreme cases are indicated by the filled circles in the two-dimensional plotting. The border cases are indicated by grey filled circles in the plotting. The liability has a non-linear sigmoid relationship with the probability of derivative manifestation (social vulnerability), and the extreme cases with very high liability are characterized by the very high social vulnerability. The range of probability includes neither zero nor 1.0 as described in the text. The sigmoid threshold relation between the probability and the level of environmental cues is shown in the upper-light square (threshold square) which is regionalized into manifested and latent zones. Because the probability is enough high and the cues are enough stressful, this case is localized in the 'manifested' region. An increase in social demands or stressors or isolation from support of families or peers can be the environmental cues. Her/his positions in each diagram are connected by a dotted line. The clinical pictures of the derivative state are profiled depending on the preceding individual trait levels in the derivative-related dimensions (a unique pattern for the state). Each derivative state has a requisite lineup of the dimensions and each lineup is sometimes partially overlapping among psychiatric derivative states. Trait levels in some derivative-related dimensions can be fluctuating like as mood swings and vigilance/arousal levels. Multiple derivative states can co-occur or be sequentially comorbid following the concurrent or sequential occurrence of the state-unique patterns of trait levels. The level of the environmental cues is depicted by a solid longitudinal line stringing the derivative-related lineup from the individual position in the threshold square. The manifestation of the psychiatric derivative state is illustrated by an open head arrow. Double-headed arrows indicate changeable or modifiable factors as described in the text. Anywhere in this evolutionarily survived landscape, genetic influences including stochastic epistasis, environmental modification, and gene-environment interactions are all active [47].

hierarchical structure for the manifestation (Fig. 1). Although both the lineup of the dimensions and the pattern of trait levels in the lineup dimensions are unique to the derivative state, each lineup for different derivative states can be partially overlapping among psychiatric conditions. Upper layers in the hierarchical structure may include unique or relatively unique dimensions for the derivative state and bottom layers may include relatively common (shared) or non-specific dimensions. The layers can also be classified as premorbid measures of the derivative state, subjective layers, and psychological layers [103]. The psychological layers may be theoretically segregated to conscious and unconscious (subconscious) layers. Trait levels in some derivative-related dimensions can be fluctuating like mood swings and vigilance/arousal levels and there may be an interaction with state-specific environments. Fluctuation range or pitch (cycle) can be one of the derivative-related dimensions. Multiple derivative states can co-occur or be sequentially comorbid following the co-occurrence of the unique patterns of the trait levels in the requisite dimensions for each derivative state. Interactions between the derivative-related dimensions may modify the individual clinical picture at the time. The relationships

between derivative-related dimensions may include correlations, inverse correlations, and non-linear interactions in manners of pleiotropy and/or multifactorial relations [47]. Changes in the variable features of the dimensions in supportive environments may affect the clinical pictures (double-headed arrows in Fig. 1). The changes in the derivative-related dimensions also sometimes need considerable time for the effect to be expressed. In our model, antisocial behaviors and suicide are classified as the tertiary derivative states, because they have more serious social implications than the secondary derivative states. It may require extreme isolation of the individual from supportive and/or instructive circumstances for the manifestation of tertiary derivative states.

Vulnerability-related developmental dimensions

Each developmental condition varies quantitatively and the quantitative dimension may be surviving evolutionarily as an inter-individual diversity [30,35,104]. The genetic and environmental mechanisms for phenotypic diversity may be evolutionarily beneficial and

increase population performance [105]. Hence, the genetic mechanism for phenotypic variability including environmental phenotypic switching should be evolutionarily fixed (selected) in the population. Developmental plasticity is underpinned by such genetic mechanisms and can individually make a developmental trajectory in behavioral and mental conditions. If extreme cases in a tail of a developmental diversity (dimension) are linked to decreased reproductive competence, the shape of the population distribution will be undermined and the prevalence of the extreme cases will not be maintained through generations [66]. Because developmental and mental deviations are still prevalent [106,107] and the extreme characteristics in these conditions are associated with reduced opportunity to have offspring [108–111], the presence of an intergenerational fitness fluctuation or randomized (stochastic) switching between hypo- and hyper-fertility in each generation is plausible [47,66,112]. The interactions of developmental conditions in an individual determine the social vulnerability level (Fig. 1). Social unskillfulness and behavioral inflexibility are core characteristics of autism [9] and also form the foundation of vulnerability-related dimensions.

Social skillfulness/unskillfulness

Dimensional diversity in sociability and social skills may be evolutionarily necessary for humans to maintain a large and complex society [104]. Timely exposure to postnatal interpersonal or social circumstances during the developmental critical period may be quite important for efficient imprinting and priming of subjectivity and sociability [113]. The social skillfulness/unskillfulness is not a single dimension but a hierarchical complex of endo-phenotypic dimensions. Complex interactions between the endo-phenotypic dimensions also include correlations, inverse correlations, and non-linear interactions in manners of pleiotropy and/or multifactorial relations [47], that may contribute to the difficulty in detecting the net vulnerability level in each case. Because early stage memory retention is non-semantic mediated (perceptual memory), profound layers in the hierarchical structure consist of non-semantic constructs. Social/self interest, social motivation, empathy, willingness to communicate, distinction between self and non-self (others), recognition of social contexts (social reality), social sense, and affiliation/attachment may all be included in the non-semantic layers. Social reality is tightly associated with reality distortion and dysregulated reality perception seriously affects social skills. Cognitive domains including face recognition may also be an important construct of the layers [114]. The later semantic acquisition of social skills may be underpinned by the perinatal priming of subjectivity and sociability and the preceding non-semantic layers. Public order and morals are shaped and varied personally in the individual semantic and conceptual circumstances. The semantic layers include social communication, language achievement, social artfulness, skills for intentional superficial engagement, deception skills, and response intensity to social stresses. Sense of social prioritization, social logic, social allowance, 'theory of mind', and self-control skills can be continuously developed through social experiences, semantically and non-semantic. Poor sense of social prioritization may effectively undermine social executive functions. A social skillfulness/unskillfulness condition is only a point on the chronological developmental trajectory in an individual. A change for the better of motivational conditions in association with appropriate support accelerates the efficient acquisition of social skills (a catch-up phenomenon) especially in childhood. Although it is more difficult to measure non-semantic social skills both subjectively and objectively than semantic social skills, the core of the vulnerability-related social skills may be non-semantic and it may require considerable time to change the non-semantic conditions, especially in adulthood. Acquired ostensible masking of developmental conditions, including autism and hyperactivity, may usually be accessible in the semantic social skills.

The unskillful tail of the dimension is highly associated with social vulnerability (Fig. 1). However, the extreme tail is not necessary

maladaptive for human beings. Perceptual experience is actually biased by prior knowledge about the social world [115]. The prior perceptual biases are associated with recognition of social contexts (social reality), which is one of the profound layers of social unskillfulness. Individuals with decreased prior biases (social reality naive) can recognize the physical (in physics) reality more accurately [115]. The link between autism and remarkable talents ('idiot savant') might be explained by such a trade-off. Cognitive superiority and low social motivation for achievement can cause a state of 'high intelligence, low IQ' in individuals with autism [116].

Behavioral inflexibility/flexibility

Human inflexibility can look like a product of behavioral imprinting in a changeless environment [113]. It is characterized by or associated with unfamiliarity with changes, attachment to sameness, tendency to detachment, a preference for one's own style, and closed-mindedness. These tendencies are respectively extreme tails of dimensional constructs which compose a hierarchical architecture of inflexibility. Individuals in the other side tail of the dimension can easily apply their experiences to novel situations, elicit a generalized concept or lessons from a few trivial experiences, respect a broad perspective, and eventually seek to modify behavior to fit the situation. Although the inflexible extreme tail is sometimes associated with motor and/or conceptual mannerisms, it also promotes rites, rituals, tradition, and customs which have cultural and religious significance. Because the bilateral tails of the dimension can be meaningful for human society, the entire flexibility/inflexibility diversity may have an evolutionary implication in association with human cultural civilization in the large and complex society. Such diversity may be critical for responsibility assignment or appropriate allocation of social roles in the population. The inflexible tail of the dimension is sometimes associated with strong attachment or preoccupation, repetitive patterns of interests, and obsessive-compulsive behaviors. The central/peripheral coherence dimension may also be one of the endo-phenotypic dimensions for the hierarchical architecture of inflexibility and the apparent peripheral coherence may undermine social executive function. Because social vulnerability results from the interaction between social skillfulness/unskillfulness and behavioral flexibility/inflexibility and most inflexible persons may have sufficient social skills, a considerable number of behaviorally inflexible individuals can enjoy low social vulnerability (Fig. 1) and contribute to human cultural diversity. Behavioral inflexibility may be associated with prolongation of the derivative state duration as a vulnerability-related trait. When inflexibility is involved in derivative-related dimensions, it may also affect the duration of the derivative state. In addition, the inflexibility can be associated with resistance against preventive and therapeutic interventions.

The secondary derivative states

Clinical psychiatric conditions are all classified as derivative states in our model. Social maladaptation in the absence of supports or helpful accommodations is a common feature of these derivative states. Actually, the prerequisites for the manifestation of the derivative states are not so simple. Of course, the most important prerequisite is the interaction between the social vulnerability (probability of derivative manifestation) and the environmental cues as described above. The coordinate point in the regionalized square must be within the 'manifested' region for the derivative state to manifest (Fig. 1). For the manifestation of a derivative state, the preceding lineup of deviated or un-deviated dimensions should have the unique pattern for the derivative state. In some derivative states, the environmental influences can change the phase of fluctuating dimensions including mood swings and vigilance/arousal levels and the requisite lineup fulfills the pattern. With respect to the social significance of the manifestation, the social significance of the phenotypic presentations have an additional sigmoid threshold relationship with the acceptability (or tolerability) of the

community (social environments). As long as the social significance of the behavior stays below the threshold of social un-acceptability, the derivative state remains socially latent or hidden. When the social significance exceeds the threshold and the social circumstances cannot accommodate the presentations, the derivative state is socially manifested. For antisocial behaviors which are classified in the tertiary derivative conditions, a further additional threshold relationship is involved. When the social significance exceeds the threshold of legal and/or ethical acceptability, the derivative state is referred to as an anti-social behavior. Because reported endo-phenotypic constructs in already existing models including the correlated-factors model are candidates of the derivative-related dimensions in our model, the candidates are briefly listed below with the references for some derivative states. Prolongation of the environmental cues causes chronicity of the state.

Aberrant paranoid-hallucinatory states

The prominent manifestation of delusions or hallucinations in schizophrenia has captured researchers' attention as the basis for the distinction between autism and schizophrenia [3,6]. This distinction suggests that autistic characteristics are phenotypically indistinguishable from the schizophrenic features other than overt hallucinations and delusions in cases with diagnoses of both autism and schizophrenia. These autistic phenotypes may be the neurodevelopmental core of schizophrenia [3,117], and the current operational definitions diagnose individuals with a chronic paranoid-hallucinatory variant (accessory phenotypes) as patients with schizophrenia [3]. The discrimination between the core and accessory phenotypes and the classification of the observed accessory phenotypes as derivatives are basic and traditional views [3,117]. Because the core of schizophrenia itself is effectively the same as autistic developmental traits [7,11,12], there is little reason for

the diagnostic entity of schizophrenia to be used for the social manifestation of latent accessory phenotypes. The derivative states should strictly be referred to as aberrant paranoid-hallucinatory states.

The excessive preoccupation with unusual interests in children with autism and the 'withdrawal to fantasy life' in individuals with a schizophrenia diagnosis [3] can both be referred to as reality distortion [7]. The difference between the autistic and schizophrenic reality distortions is just their age-related contents and the social contexts depend on individual social experiences and demands. Autistic reality distortions are associated with less-experienced (childish) social contexts and the episodic manifestations including the excessive preoccupation with unusual fantasy worlds can usually be covered by a parents' umbrella. In contrast, schizophrenic reality distortions are associated with complex and severe social contexts and the episodic manifestations are occasionally beyond a supporter's control. Therefore, the derivative-related dimensions for aberrant paranoid-hallucinatory states are the vulnerability-related dimensions (autism). The absence of self-recognition of the phenotypic deviation (disease insight) in circumstances without social conflict is a common feature between autism and schizophrenia, suggesting the developmental origins for aberrant paranoid-hallucinatory states. Hyper- or hypo-reactivity to sensory input or unusual interest in sensory aspects of the environment, which is re-introduced in DSM-5 as autism criteria, may be the extreme tails of the derivative-related dimensions for aberrant paranoid-hallucinatory states. In individuals with hyper-sensitivity (perceptual thinkers), non-semantic perceptual (photographic or voice-recorder) memories can be the basis of the episodic manifestation of hallucinations in challenging circumstances [7,12]. The rapid recall of the perceptual or intuitive memories is referred to as a 'flash back'. Photographic or voice-recorder 'flash backs' sometimes cannot be phenotypically distinguished from hallucinations [7,12]. In individuals with social reality distortion, which may be one of the extreme tails in the hierarchical structure of social unskillfulness, difficult experiences can easily cause paranoid states. Paranoid states in association with 'flash back' may exaggerate the hallucinatory symptoms. Unusual spatial sensitivity [115] may be

associated with hyper-arousal conditions without social reality and a sense of social prioritization in individuals with autism [7]. Fluctuation of the arousal conditions, which is affected by innate pitch (cycle) and environmental changes in autistic individuals, may also contribute to episodic features like catatonia and loss of inhibition [7]. Behavioral inflexibility has reciprocal interactions with the hyper-arousal state. As level of vigilance fluctuates (arousal level), a hyper-arousal state can trigger overt clinical manifestations of the behavioral inflexibility and an inflexibility-associated episode can heighten the arousal level.

Related environmental contributions include social life disruption, social isolation in the transition period between childhood and adolescence, decrease or cessation of familial and/or community supports, and increases in social demands. Excessively pampering environments can be a hotbed for paranoia.

Depressive and manic conditions

Internalizing spectra and distress intolerance may be involved in derivative-related dimensions [45,46,89,90]. The measures of one of the subjective well-being (positive affect) may be a specific depression-related dimension which is negatively correlated with depressed mood [118]. Mood swings and the fluctuation of vigilance or arousal levels may be associated with phase pitch and continuity (duration). If the innate pitch (cycle) is too long, the phase can be monopolar. A hyper-arousal state may co-occur with a manic state. Autistic characteristics may be included in the derivative-related dimensions for manic conditions and bipolar conditions. The severity of the depression may depend on positivity/negativity or optimism/pessimism dimensions. Related environmental triggers for depression include bereavement, financial ruin, losses from a natural disaster, a serious medical illness or disability [18].

Anxiety, phobia, panic attack, and stress-related conditions

Internalizing spectra, fear bias, and distress intolerance may be involved in the derivative-related dimensions for anxiety and phobia [45,46,89,90]. Risk factor analyses for panic attack onset in adolescence reveals the presence of a wide range of internalizing and externalizing dimensions as risk factors, suggesting a wide repertoire of derivative-related dimensions [46,119]. The close link of panic attacks to social problems [119] may suggest the credibility of our social vulnerability model. A pessimism dimension may have a role in anxiety. Recall or retention of stressful stimuli is associated with perceptual or intuitive thinking dimensions. Clear memory retention can intensify effects. Hyper-reactivity to sensory input and a hyper-arousal state can be associated with anxiety reactions and hyper-reactivity to stress [118].

Dissociative (conversion) conditions

Self-perception, avoidance, negative reactivity, alexithymia, and emotional dysregulation are involved in the derivative-related dimensions [120,121]. Hypochondriasis, emotional dependence, and impulsivity should be evaluated as the related dimensions.

Eating problems

The derivative-associated genetic loci overlap between anorexia and variation of body mass index [122]. It is possible that anorexia and bulimia may be the bilateral extreme tails of a continuous distribution whose latent spectrum is the main derivative-related dimension. Immaturity, perceptual or intuitive thinking, body image, and compulsivity may be included in the derivative-related dimensions for eating problems.

Dependence syndromes

Brain reward circuitry is one of the evolutionary modules for us to survive and reproduce. The natural rewards include food, sex, and social interaction [123]. Dysregulated feelings of reward or pleasure to the natural or unnatural rewards are associated with dependence

syndromes or addiction. Externalizing spectra, impulsivity, compulsivity, attachment, and novelty-seeking may be included in the derivative-related dimensions [45,46,89,90,124–126].

Other derivative-related dimensions

Hyper-reactivity to sensory input may be associated with lowering of pain threshold. Self-esteem, self-control skills, self-advocacy (or help-seeking) skills, and behavioral inflexibility are associated with the state duration in all derivatives. The personality trait neuroticism may be a common derivative-related dimension for almost every psychiatric derivative state [29]. An extreme tail of the neuroticism dimension is characterized by emotional instability, nervousness, irritability, worry-proneness, and subjective negative affect [91,118]. This common dimension may be also involved as the vulnerability-related dimensions.

The tertiary derivative conditions

There is no direct causal link between shortfall in social skills and the tertiary derivative conditions. Individuals with trivial social vulnerability have the possibility to develop the derivative states in tremendously stressful circumstances, and individuals with huge social vulnerability may not necessarily develop the derivative states in supportive interpersonal relationships. In order to develop the tertiary derivative states for individuals with the secondary derivative state(s), the individual positional pattern on the additional derivative-related dimensions for the tertiary derivatives must fulfill the pattern prerequisite. Even in individuals with severe paranoid-hallucinatory states, if the tertiary derivative-related dimensions have a different pattern from the prerequisite, they are free from tertiary derivative states. When secondary and tertiary derivative-states are comorbid in an individual, for example depressive conditions and suicide, derivative-related dimensions for both are backgrounds of the clinical pictures of the tertiary derivative-state. As described above, for antisocial behaviors which are classified in the tertiary derivative states, a further additional threshold relationship must be involved. When the social significance exceeds the threshold of legal and/or ethical acceptability, the derivative state is referred to as antisocial behavior. The self-esteem dimension, self-control skills, self-advocacy (or help-seeking) skills, and behavioral inflexibility are associated with the state duration. Social isolation is an important derivative-related environmental factor for the tertiary derivative conditions.

Antisocial behaviors (conduct problems)

Developmental conditions are involved as both the vulnerability-related and derivative-related dimensions of antisocial behaviors. Therefore, in multiple pathways to conduct problems, chronic or temporary deviations in the domain of social cognition or mentalizing are a common denominator [127]. Externalizing spectra [45,46,90] and negative and positive valence systems and cognitive systems [127] may be listed as the derivative-related dimensions. The sense of public policy, conscientiousness, unfriendliness, impulsivity, aggressiveness, and self-centeredness should be evaluated as the related dimensions.

Suicide attempt

Reward and threat processing may represent independent related dimensions in the development of suicidal ideation [128]. In addition, Negative valence systems may also be involved in the derivative-related dimensions [129]. Internalizing spectra, impulsivity, negativity, pessimism, and threat sensitivity should be evaluated as the derivative-related dimensions.

Discussion

Developmental vulnerability and the heritability of each condition

Developmental conditions including autism have twin-study-

heritability estimates as high as 90%, and the heritability for schizophrenia is also considerably high (70–90%) [57,58]. In other psychiatric conditions, the discrepancy from the highest estimate of heritability may mirror the distance from developmental premorbid conditions. For the clinical manifestation of the derivatives, it may be critical for the at risk individuals to be subjected to additional environmental effects including changes in social demands, an increase of social stresses, and isolation from supportive circumstances. The necessity of such additional environmental prerequisites may reduce the heritability and underline the distinction between derivative- and vulnerability-related dimensions. Therefore, the reported heritability data may provide supporting evidence for our model. The similarity of the twin-study-heritability for schizophrenia with that for autism may be consistent with our hypothesis that the derivative-related dimensions for aberrant paranoid-hallucinatory states are autistic characteristics. Because the heritability for bipolar disorder is also considerably high (60–90%) [57,58], the derivative-related dimensions for bipolar conditions may include autistic characteristics as important components. Recently, a quantitative transcriptomic profiling study showed that the brain co-expression patterns of some functional gene modules are shared by autism, schizophrenia, and bipolar disorder [130]. As supporting evidence, the shared molecular underpinnings may suggest the presence of common neuronal networks across these conditions and underline the significance of autistic characteristics as the derivative-related dimensions in bipolar conditions as well as in aberrant paranoid-hallucinatory states. In most human complex traits, genome-wide association study (GWAS)-based heritability is much less than twin study-based heritability (missing heritability) [131]. The heritability gap is much greater for childhood behavioral problems including autistic conditions than for other domains [132]. Because the gap can be explained by stochastic interactions between segregating loci (epistasis) and this stochastic epistasis has a significant role for human evolution [47,66,112,133], the greatest missing heritability in autistic traits may also suggest the intrinsic role of the developmental conditions for other psychiatric conditions.

Clinically supporting evidence for the unified presence of developmental vulnerability

Despite the several revisions of the operational diagnostic criteria during the past half century, understanding of the intrinsic role of the developmental conditions and interrelationships between mental constructs remains rudimentary [43]. The chronological link between developmental conditions and derivative psychiatric conditions is repeatedly suggested by recent studies. The greater the number of early autistic traits a child has, the greater is her or his risk of developing psychotic experiences [134]. According to the results of a parental retrospective review, the rate of autism diagnosis was strikingly high especially in the group with paranoid type schizophrenic psychosis [20], and individuals with a schizophrenia diagnosis have implicit social cognition impairment with the same severity as autism cases [135]. In addition, contextual social cognition impairments has been demonstrated in both schizophrenia and bipolar disorder [136], and the most significant risk of panic attack was reported to be developmental social problems in a risk factor analysis [119]. Because developmental conditions can be ostensibly masked by 'learned strategies' as described in autism criteria of DSM-5 [18], the clinical detection of the deviated developmental conditions may be partial in individuals with psychiatric conditions. These recent results are consistent with our social vulnerability model. The facts that multiple psychiatric syndromes can co-occur or be sequentially comorbid [45,46,88,118] and the recently-reconsidered 'psychosis spectrum concept' [93–98] may come from the clinical aspects of the unified vulnerability model. The clinical ambiguity of the boundary between personality pathology and psychiatric conditions and endo-phenotypic roles of liability constructs including personality traits for psychopathology [46,89] may also provide

support for our model.

Explanations why hypo-reproductive extremes including developmental conditions can survive

The continuous prevalence of hypo-reproductive extreme conditions has been interpreted in an evolutionary perspective [137–139]. Even if the extreme behavioral deviations including overt psychiatric conditions are associated with a decline in the birthrate or an increase of suicide, they are viewed either as eventually advantageous or neutral conditions or as disadvantageous by-products of normal brain evolution [140]. There are several explanations for the relationship between evolutionary costs and benefits in association with the genetic factors which underpin the behavioral extremes. First, a part of the population may include unaffected carriers of the genetic factors and be enjoying the benefits. In the extreme male brain theory (hyper-systemizing theory) of autism, people who are enjoying the benefits are placed in the adjacent part (border cases) to the extremeness in the population [141]. The extreme imprinted brain theory was proposed as a genetic basis of the extreme male brain theory [142]. The second is the possibility of the ubiquitous load of the genetic factors in the population. In the mutation-selection balance theory, everyone alive has minor brain deviations associated with the mutation load, and the reproductive majority of the population is also a little bit abnormal in behavioral and cognitive functions [138]. In the third explanation, which was established for autism and schizophrenia, it is speculated that the selection of the deviation-related genetic factors has had a profound impact on the reproductive success, adaptability and evolution of ancestral hominid populations [31–35,143]. The fitness-value of the genetic factors in the ancestral environment can actually be either beneficial or neutral [144,145]. In the fourth framework, a group selection theory has been introduced to bring sense into the link between autism and exceptional creativity [146]. In this population benefit theory, the creativity, which can be sometimes concomitant with autism, benefits all members of the human community and the community can survive. The fifth is the possibility that the individuals carrying the genetic mechanism can

randomly or stochastically develop either the extreme behaviors or reproductive benefits [47,66,112]. In this fifth model, the genetic architecture is surviving evolutionarily with the phenotypic quantitative diversity and critical for the phenotypic changeability and robustness [66]. Because persons who can enjoy the reproductive benefits are everybody other than the hypo-reproductive cases in the fourth and fifth models, the presence of extreme cases is altruistic.

Human diversity and the unified vulnerability model

Although the complex derivative states may include even criminal conduct behavior as a result of educational failure or lack of support, it was speculated that efforts to eliminate or change the deviation-related genetic factors have a risk of eradicating genetic factors that may be over-represented in altruistic and creative individuals [30,146,147]. The evolutionary costs might be outweighed by the advantages conferred by expanding the range of genetic diversity involving the genetic factors for the behavioral/cognitive extremes [148]. Dimensional diversity may be evolutionarily necessary for humans to maintain our complex society [104], and the genetic and environmental mechanisms for the phenotypic diversity may increase population performance [105]. If there is no diversity, there may be no humanity (no diversity, no humanity). Our model for psychiatric conditions may provide some structures which can enhance the inter-individual diversity. In both vulnerability-related and derivative-related dimensions, the complex interactions between related dimensions inflate the diversity. In most dimensions, each individual position on the population distribution is only one of the passing points on the developmental trajectory and the following developmental direction is determined by genetic, environmental, and stochastic factors. There may be no one whose

developmental trajectory is identical to someone else. The concomitant manifestation of multiple derivative states and the sequential morbidity can be available depending on the fulfilled prerequisites as described above. There also may be no one whose psychiatric trajectory is completely the same as that of someone else. In addition, the developmental conditions can be masked by acquired strategies, suggesting the presence of two-sides of sociability, latent (true) and ostensible. These structures may ensure that the human population is diversified enough to maintain complexity. In this model, both individuals with the diagnosis of psychopathology and without the diagnosis all reside in the human complex diversity, because the liability-probability model never qualitatively distinguishes the diagnosed individuals from the majority without diagnoses.

An international change of the research framework and the unified vulnerability model

The framework of the National Institute of Mental Health's (NIMH's) research domain criteria (RDoC) has five domains of functioning, each of which contains several specific dimensional constructs (psychological functional elements of behavior or cognition) [43]. These dimensions may have complex interactions each other and sometimes form a hierarchical structure as an evolutionary module. The complex interactions may include correlations, inverse correlations, and non-linear interactions in manner of pleiotropy and/or multifactorial relations [47]. In our model, there are two types of constructs, vulnerability-related dimensions and derivative-related dimensions and the social vulnerability is emphasized as the intrinsic origin of psychopathology. The vulnerability-related dimensions are the members of the domain 'social processes' and associated with the domain 'cognitive systems' in the RDoC components. The vulnerability-related dimensions also act as the derivative-related dimensions and every RDoC domain provides the derivative-related dimensions. The emphasized developmental dimensions as the core of vulnerability-related dimensions are social skillfulness/unskillfulness and behavioral flexibility/inflexibility whose extreme tails are the characteristics of autism [9].

Factors which can mask the clinical manifestation

It is well known that there are two factors that can mask the clinical manifestation of autism as described in DSM-5 as described above [18]. Semantically and/or culturally acquired social skills (learned strategies) may ostensibly mask the clinical manifestation of the developmental conditions. A shortage of social demands in the balance with individual social capacities may also mask the clinical manifestation. Sex differences in the clinical manifestation of developmental conditions and the relative difficulty in detecting the correlation between developmental and psychiatric conditions [29] may be associated with this acquired masking of developmental deviations. The masking does usually not affect the true intrinsic vulnerability, but possibly influences the clinical pictures of the derivative states. In our model, there are three prerequisites for the manifestation of secondary psychiatric derivative states, the coordination between the social vulnerability and the environmental cues, the presence of a state-specific pattern in the lineup of deviated or un-deviated dimensions for the clinical manifestation, and the coordination between the social significance of the clinical expression and the un-acceptability of the community. As long as the social significance of the pictures stays below the threshold of social un-acceptability, the derivative state remains socially latent or hidden. When the social significance exceeds the threshold and the environment cannot accommodate the behavior, the derivative state is socially manifested. The social manifestation is different from the clinical manifestation. If there is no opportunity for the individual with apparent clinical manifestation to access treatment but helpful and supportive environments are available, she/he will usually not come to attention as a clinical case with the diagnoses [82]. Cultural or social

accommodation for children is another example. There are some phobic objects or situations which are relatively specific to childhood, including ghosts, monsters, separation from parents, and sleeping alone. Even if the fear, anxiety, or avoidance causes clinically significant impairment in daily-life functioning in the form of crying, tantrums, freezing, or clinging, the parents may not consult a psychiatrist but ask a parenting expert. In addition, withdrawal or absorption in children with autism is usually not a clinical topic or problem under the protective and supportive parents' (guardians') umbrella as described above. The social manifestation depends on the mismatch in acceptability or tolerability of the inter-personal or social environments.

Preventive and interventional strategies in the unified vulnerability model

In our model, the priority for preventive strategies should be given to instructive accommodations to individuals with social vulnerabilities. Because everyone shares a possibility to develop psychiatric crises in highly stressful circumstances [65], the instructive accommodations should be universally available. At least, support programs which are requested by individuals with stress should be available appropriately. With consideration for human complex diversity which is underpinned by the vulnerability- and derivative-related dimensions in our model, both the preventive strategies and clinical concerns for psychopathology should be tailored interventions. Such preventive approaches may be quite important to decrease the number of the tertiary derivative cases with antisocial behaviors or suicide. Interventional targets are shown by double-headed arrows in Fig. 1. In vulnerability-related dimensions, individual positions on the social skill dimension are changeable to the skillful direction by experience or efforts under supportive instructions including behavioral approaches and mentoring [10,149]. The enhancement of motivation in children with autism is one of the central strategies of behavioral interventions, which are among the only evidence-based interventions for autism [150]. However, the positional change on the social skill dimension usually takes time in adulthood. The derivative-related dimensions also

include changeable constructs. It may again sometimes take a long time for psychological and/or instructive programs to reach an effective result in the changeable derivative-related dimensions. A regular daily routine with family (e.g. family meal), which has a prophylactic effect against the secondary and tertiary derivative states [151], may ameliorate both the social skills and the derivative-related dimensions. Because increased social demands or stressors are the cue of derivative manifestations and chronicity, the modification of the pathways may bring a positive effect in both preventive and therapeutic settings. Family-level or community-level easy accessibility to a supportive and inclusive atmosphere is one of the safety-nets for stress management. Community-level programs for family support are also important [152]. Solitary living without instructive programs in family or community settings may be particularly toxic for some individuals at risk. In short, interventional strategies after the clinical manifestation of derivative states should involve both provisions of the immediate modification of the environment and the longer-term access to supportive interventions. Isolation from substantial interpersonal or social interactions may be exacerbation factor and regular daily routine with support can exert a prophylactic effect. Medication therapy or institutionalization has only an accessory role in this model. The implications of our model for treatment may explain why family involvement including 'open dialogue' is recently recommended in clinical guidelines [153], support the possibility of efficacy of psychosocial treatment without antipsychotics [154,155], and address the conflict between available evidence and current clinical practice [156,157].

Conclusion

The categorical diagnostic boundaries for psychiatric conditions have never had any biological validity [158]. A considerable fraction of

individuals with psychiatric conditions exhibit autistic characteristics, and there is a phenotypic similarity between autism and schizophrenia [7]. In addition, developmental deviations and psychiatric conditions may share genetic factors [159] and genetic factors link between developmental conditions and human brain functions [30–35]. Although our liability-probability model was developed through our clinical experiences (authors), it can provide a helpful framework for viewing the development and prevention of psychopathology. In the traditional probability models, most of the typical majority population has probability zero and the maximum probability in the extreme cases is 1.0 [160]. However, the range of probability of a derivative manifestation (social vulnerability) in our model includes neither zero nor 1.0. Therefore, everyone has some degree of social vulnerability and there is no one whose risk is 100%, and individuals with or without a diagnosis of psychopathology all contribute diversity to the human condition. The vulnerability diversity may be evolutionarily conserved to ensure the complexity of society, and the presence of extreme cases is thus necessary for the intrinsic compatibility between distributional robustness and phenotypic changeability [66]. Population-based studies to detect multi-dimensional endo-phenotypes of the derivative states may elucidate both the unified vulnerability structure and the hierarchical structure of the derivative-related dimensions.

Conflict of interest

All authors declare no conflicts of interest.

References

- [1] Lewis SW. Congenital risk factors for schizophrenia. *Psychol Med* 1989;19:5–13.
- [2] Barlow PJ, Tobin DJ, Schmidt MM. Social interest and positive psychology: positively aligned. *J Individ Psychol* 2009;65.
- [3] Parnas J. A disappearing heritage: the clinical core of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2011;37:1121–30. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr081>.
- [4] Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943;2:217–50.
- [5] Die Asperger H. "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Arch Für Psychiatr Nervenkrankh* 1944;117:76–136.
- [6] Kolvin I. Studies in the childhood psychoses. I. Diagnostic criteria and classification. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 1971;118:381–4.
- [7] Morioka H, Kawaike Y, Sameshima H, Ijichi S. Behavioral and cognitive core domains shared between autism spectrum disorder and schizophrenia. *Open J Psychiatry* 2013;3:26–31.
- [8] Simpson D. Autism spectrum disorder is not as certain as implied. *BMJ* 2003;326:986. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7396.986>.
- [9] Uddin LQ, Supekar K, Lynch CJ, Cheng KM, Odriozola P, Barth ME, et al. Brain state differentiation and behavioral inflexibility in Autism. *Cereb Cortex N Y N* 1991;2015(25):4740–7. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhu161>.
- [10] Ijichi S, Ijichi N. Computerized lifelong mentoring support using robot for autistic individuals. *Med Hypotheses* 2007;68:493–8. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.08.016>.
- [11] Morioka H, Akasaki Y, Kawaike Y, Sameshima H, Ijichi S, Hirota K, et al. Psychiatric conditions and understanding of others with the view point of chronological stances. *Campus Health* 2016;53:348–50. (In Japanese).
- [12] Morioka H, Sameshima H, Ijichi S. A delusion referred to as schizophrenia? 2010. In the tag of e-letters to <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.073429> [Accessed February 13, 2019].
- [13] Rutter M, Kim-Cohen J, Maughan B. Continuities and discontinuities in psychopathology between childhood and adult life. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47:276–95. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01614.x>.
- [14] Starling J, Dossetor D. Pervasive developmental disorders and psychosis. *Curr Psychiatry Rep* 2009;11:190–6.
- [15] Clarke DJ, Littlejohns CS, Corbett JA, Joseph S. Pervasive developmental disorders and psychoses in adult life. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 1989;155:692–9.
- [16] Roy M, Balaratnasingham S. Missed diagnosis of autism in an Australian indigenous psychiatric population. *Australas Psychiatry Bull R Aust N Z Coll Psychiatr* 2010;18:534–7. <https://doi.org/10.3109/10398562.2010.498048>.
- [17] Raja M, Azzoni A. Autistic spectrum disorders and schizophrenia in the adult psychiatric setting: diagnosis and comorbidity. *Psychiatr Danub* 2010;22:514–21.
- [18] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5*. 5 edition Washington, D.C: American Psychiatric Publishing; 2013.
- [19] Rapoport J, Chavez A, Greenstein D, Addington A, Gogtay N. Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009;48:10–8. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31818b1c63>.
- [20] Unenge Hallerback M, Lugnegård T, Gillberg C. Is autism spectrum disorder common in schizophrenia? *Psychiatry Res* 2012;198:12–7. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.01.011>.

- 1016/j.psychres.2012.01.016.
- [21] Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:660–9.
- [22] Murray RM, Lewis SW. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? *Br Med J Clin Res Ed* 1987;295:681–2.
- [23] Owen MJ, O'Donovan MC, Thapar A, Craddock N. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2011;198:173–5. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.084384>.
- [24] Insel TR. Rethinking schizophrenia. *Nature* 2010;468:187–93. <https://doi.org/10.1038/nature09552>.
- [25] Walsh P, Elsabbagh M, Bolton P, Singh I. In search of biomarkers for autism: scientific, social and ethical challenges. *Nat Rev Neurosci* 2011;12:603–12. <https://doi.org/10.1038/nrn3113>.
- [26] Rzhetsky A, Wajngurt D, Park N, Zheng T. Probing genetic overlap among complex human phenotypes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007;104:11694–9. <https://doi.org/10.1073/pnas.0704820104>.
- [27] Sebat J, Levy DL, McCarthy SE. Rare structural variants in schizophrenia: one disorder, multiple mutations; one mutation, multiple disorders. *Trends Genet TIG* 2009;25:528–35. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2009.10.004>.
- [28] Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet Lond Engl* 2013;381:1371–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)62129-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)62129-1).
- [29] Brainstorm Consortium, Anttila V, Bulik-Sullivan B, Finucane HK, Walters RK, Bras J, et al. Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science* 2018;360. <https://doi.org/10.1126/science.aap8757>.
- [30] Brossius J, Kreitman M. Eugenics-evolutionary nosology? *Nat Genet* 2000;25:253. <https://doi.org/10.1038/76994>.
- [31] Crow TJ. The “big bang” theory of the origin of psychosis and the faculty of language. *Schizophr Res* 2008;102:31–52. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.010>.
- [32] Xu K, Schadt EE, Pollard KS, Roussos P, Dudley JT. Genomic and network patterns of schizophrenia genetic variation in human evolutionary accelerated regions. *Mol Biol Evol* 2015;32:1148–60. <https://doi.org/10.1093/molbev/msv031>.
- [33] Srinivasan S, Bettella F, Mattingsdal M, Wang Y, Witoealar A, Schork AJ, et al. Genetic markers of human evolution are enriched in Schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2016;80:284–92. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.10.009>.
- [34] Srinivasan S, Bettella F, Hassani S, Wang Y, Witoealar A, Schork AJ, et al. Probing the association between early evolutionary markers and Schizophrenia. *PLoS One* 2017;12:e0169227. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169227>.
- [35] Polimanti R, Gelernter J. Widespread signatures of positive selection in common risk alleles associated to autism spectrum disorder. *PLoS Genet* 2017;13:e1006618. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006618>.
- [36] Cardno AG, Rijdsdijk FV, Sham PC, Murray RM, McGuffin P. A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 2002;159:539–45. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.4.539>.
- [37] Murray RM, Sham P, Van Os J, Zanelli J, Cannon M, McDonald C. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 2004;71:405–16. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.03.002>.
- [38] Nylander L, Lugnegard T, Hallerback MU. Autism spectrum disorders and schizophrenia spectrum disorders in adults—is there a connection? A literature review and some suggestions for future clinical research. *Clin Neuropsychiatry J Treat Eval* 2008;5:43–54.
- [39] Craddock N, Owen MJ. The Kraepelinian dichotomy - going, going... but still not gone. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2010;196:92–5. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.073429>.
- [40] Crespi B, Stead P, Elliot M. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: comparative genomics of autism and schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107(Suppl 1):1736–41. <https://doi.org/10.1073/pnas.0906080106>.
- [41] Chisholm K, Lin A, Abu-Akel A, Wood SJ. The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: a review of eight alternate models of co-occurrence. *Neurosci Biobehav Rev* 2015;55:173–83. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.012>.
- [42] King BH, Lord C. Is schizophrenia on the autism spectrum? *Brain Res* 2011;1380:34–41. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2010.11.031>.
- [43] Clark LA, Cuthbert B, Lewis-Fernández R, Narrow WE, Reed GM. Three approaches to understanding and classifying mental disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychol Sci Public Interest J Am Psychol Soc* 2017;18:72–145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>.
- [44] Hayden EP, Mash EJ. A developmental-systems perspective. *Child Psychopathol. Third Edition* New York: Guilford Publications; 2014. p. 3–72.
- [45] Forbes MK, Tackett JL, Markon KE, Krueger RF. Beyond comorbidity: toward a dimensional and hierarchical approach to understanding psychopathology across the life span. *Dev Psychopathol* 2016;28:971–86. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000651>.
- [46] Krueger RF, Markon KE. Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol* 2006;2:111–33. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095213>.
- [47] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Nagata J, Imamura C, Sameshima H, et al. The origin of population diversity: stochastic interactions between a modifier variant and the individual genetic background. *Nat Sci* 2015;7:255–65.
- [48] Grob GN. Origins of DSM-I: a study in appearance and reality. *Am J Psychiatry* 1991;148:421–31. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.4.421>.
- [49] Sullivan HS. The interpersonal theory of psychiatry. First printing of this edition. New York: W. W. Norton & Company; 1968.
- [50] Plomin R, DeFries JC, Knopik VS, Neiderhiser JM. Top 10 replicated findings from behavioral genetics. *Perspect Psychol Sci J Assoc Psychol Sci* 2016;11:3–23. <https://doi.org/10.1177/1745691615617439>.
- [51] Deary IJ, Yang J, Davies G, Harris SE, Tenesa A, Liewald D, et al. Genetic contributions to stability and change in intelligence from childhood to old age. *Nature* 2012;482:212–5. <https://doi.org/10.1038/nature10781>.
- [52] Bassett AS, Chow EW, O'Neill S, Brzustowicz LM. Genetic insights into the neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2001;27:417–30.
- [53] Dutta R, Greene T, Addington J, McKenzie K, Phillips M, Murray RM. Biological, life course, and cross-cultural studies all point toward the value of dimensional and developmental ratings in the classification of psychosis. *Schizophr Bull* 2007;33:868–76. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm059>.
- [54] Plomin R. Commentary: why are children in the same family so different? Non-shared environment three decades later. *Int J Epidemiol* 2011;40:582–92. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq144>.
- [55] Keyes KM, Eaton NR, Krueger RF, McLaughlin KA, Wall MM, Grant BF, et al. Childhood maltreatment and the structure of common psychiatric disorders. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2012;200:107–15. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.093062>.
- [56] Read J, Bentall RP. Negative childhood experiences and mental health: theoretical, clinical and primary prevention implications. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2012;200:89–91. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.096727>.
- [57] Burmeister M, McInnis MG, Zollner S. Psychiatric genetics: progress amid controversy. *Nat Rev Genet* 2008;9:527–40. <https://doi.org/10.1038/nrg2381>.
- [58] Psychiatric GWAS Consortium Coordinating Committee, Cichon S, Craddock N, Daly M, Faraone SV, Gejman PV, et al. Genomewide association studies: history, rationale, and prospects for psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 2009;166:540–56. doi:10.1176/appi.ajp.2008.08091354.
- [59] van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 2009;39:179–95. <https://doi.org/10.1017/S0033291708003814>.
- [60] St Pourcain B, Haworth CMA, Davis OSP, Wang K, Timpon NJ, Evans DM, et al. Heritability and genome-wide analyses of problematic peer relationships during childhood and adolescence. *Hum Genet* 2015;134:539–51. <https://doi.org/10.1007/s00439-014-1514-5>.
- [61] Constantino JN, Kennon-McGill S, Weichselbaum C, Marrus N, Haider A, Glowinski AL, et al. Infant viewing of social scenes is under genetic control and is atypical in autism. *Nature* 2017;547:340–4. <https://doi.org/10.1038/nature22999>.
- [62] Krapohl E, Hannigan LJ, Pingault J-B, Patel H, Kadeva N, Curtis C, et al. Widespread covariation of early environmental exposures and trait-associated polygenic variation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2017;114:11727–32. <https://doi.org/10.1073/pnas.1707178114>.
- [63] Siris SG. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:1055.
- [64] Shakoor S, Zavos HMS, Haworth CMA, McGuire P, Cardno AG, Freeman D, et al. Association between stressful life events and psychotic experiences in adolescence: evidence for gene-environment correlations. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2016;208:532–8. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.159079>.
- [65] Zubin J, Spring B. Vulnerability—a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1977;86:103–26.
- [66] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Imamura C, Sameshima H, Kawaike Y, et al. The origin of complex human diversity: stochastic epistatic modules and the intrinsic compatibility between distributional robustness and phenotypic changeability. *J Integr Neurosci* 2018;17:1–9. <https://doi.org/10.31083/JIN-170034>.
- [67] Asbury K, Moran N, Plomin R. Do MZ twins have discordant experiences of friendship? A qualitative hypothesis-generating MZ twin differences study. *PLoS One* 2017;12:e0180521. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180521>.
- [68] Wing L. The autistic spectrum. *Lancet Lond Engl* 1997;350:1761–6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)09218-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)09218-0).
- [69] Rapin I. Autism. *N Engl J Med* 1997;337:1556–7.
- [70] Constantino JN, Todd RD. Genetic structure of reciprocal social behavior. *Am J Psychiatry* 2000;157:2043–5. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.12.2043>.
- [71] Constantino JN, Todd RD. Autistic traits in the general population: a twin study. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:524–30. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.5.524>.
- [72] Skuse DH, Mandy WPL, Scourfield J. Measuring autistic traits: heritability, reliability and validity of the Social and Communication Disorders Checklist. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2005;187:568–72. <https://doi.org/10.1192/bjp.187.6.568>.
- [73] Ronald A, Happé F, Plomin R. The genetic relationship between individual differences in social and nonsocial behaviours characteristic of autism. *Dev Sci* 2005;8:444–58. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00433.x>.
- [74] Ronald A, Happé F, Bolton P, Butcher LM, Price TS, Wheelwright S, et al. Genetic heterogeneity between the three components of the autism spectrum: a twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45:691–9. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000215325.13058.9d>.
- [75] Ronald A, Happé F, Price TS, Baron-Cohen S, Plomin R. Phenotypic and genetic overlap between autistic traits at the extremes of the general population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45:1206–14. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000230165.54117.41>.
- [76] Posserud M-B, Lundervold AJ, Gillberg C. Autistic features in a total population of 7–9-year-old children assessed by the ASSQ (Autism Spectrum Screening Questionnaire). *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47:167–75. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01462.x>.

- [77] Hoekstra RA, Bartels M, Verweij CJH, Boomsma DI. Heritability of autistic traits in the general population. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:372–7. <https://doi.org/10.1001/archpedi.161.4.372>.
- [78] Constantino JN. The quantitative nature of autistic social impairment. *Pediatr Res* 2011;69:55R–62R. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e318212ec6e>.
- [79] Robinson EB, Koenen KC, McCormick MC, Munir K, Hallett V, Happé F, et al. Evidence that autistic traits show the same etiology in the general population and at the quantitative extremes (5%, 2.5%, and 1%). *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:1113–21. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.119>.
- [80] Lundström S, Chang Z, Råstam M, Gillberg C, Larsson H, Anckarsäter H, et al. Autism spectrum disorders and autistic like traits: similar etiology in the extreme end and the normal variation. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:46–52. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.144>.
- [81] Robinson EB, St Pourcain B, Anttila V, Kosmicki JA, Bulik-Sullivan B, Grove J, et al. Genetic risk for autism spectrum disorders and neuropsychiatric variation in the general population. *Nat Genet* 2016;48:552–5. <https://doi.org/10.1038/ng.3529>.
- [82] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Hirotsuki K, Sameshima H, Kawakae Y, et al. Quantitative nature of social vulnerability and autism: an important paradigm shift in the DSM-5 for Autism spectrum disorder. *ISRN Neurol* 2013;2013:201719. <https://doi.org/10.1155/2013/201719>.
- [83] Haslam N, Holland E, Kuppens P. Categories versus dimensions in personality and psychopathology: a quantitative review of taxometric research. *Psychol Med* 2012;42:903–20. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001966>.
- [84] Gottesman II, Shields J. A polygenic theory of schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1967;58:199–205.
- [85] Strauss JS. Hallucinations and delusions as points on continua function. Rating scale evidence. *Arch Gen Psychiatry* 1969;21:581–6.
- [86] van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravell A, Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr Res* 2000;45:11–20.
- [87] Frazier TW, Youngstrom EA, Sinclair I, Kubu CS, Law P, Rezaei A, et al. Autism spectrum disorders as a qualitatively distinct category from typical behavior in a large, clinically ascertained sample. *Assessment* 2010;17:308–20. <https://doi.org/10.1177/1073191109356534>.
- [88] Neale MC, Kendler KS. Models of comorbidity for multifactorial disorders. *Am J Hum Genet* 1995;57:935–53.
- [89] Wright AGC, Krueger RF, Hobbs MJ, Markon KE, Eaton NR, Slade T. The structure of psychopathology: toward an expanded quantitative empirical model. *J Abnorm Psychol* 2013;122:281–94. <https://doi.org/10.1037/a0030133>.
- [90] Caspi A, Houts RM, Belsky DW, Goldman-Mellor SJ, Harrington H, Israel S, et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clin Psychol Sci J Assoc Psychol Sci* 2014;2:119–37. <https://doi.org/10.1177/2167702613497473>.
- [91] Bouchard TJ. Genes, environment, and personality. *Science* 1994;264:1700–1.
- [92] Crow TJ, Craddock & Owen vs Kraepelin: 85 years late, mesmerised by “polygenes”. *Schizophr Res* 2008;103:156–60. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.001>.
- [93] Brockington IF, Kendell RE, Wainwright S, Hillier VF, Walker J. The distinction between the affective psychoses and schizophrenia. *Br J Psychiatry* J Ment Sci 1979;135:243–8.
- [94] Crow TJ. The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene. *Br J Psychiatry* J Ment Sci 1986;149:419–29.
- [95] Stassen HH, Scharfetter C, Winokur G, Angst J. Familial syndrome patterns in schizophrenia, schizoaffective disorder, mania, and depression. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237:115–23.
- [96] Taylor MA, Berenbaum SA, Jampala VC, Cloninger CR. Are schizophrenia and affective disorder related? preliminary data from a family study. *Am J Psychiatry* 1993;150:278–85. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.2.278>.
- [97] Kendler KS, Diehl SR. The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophr Bull* 1993;19:261–85.
- [98] van Os J, Gilvarry C, Bale R, van Horn E, Tattar T, White I, et al. Diagnostic value of the DSM and ICD categories of psychosis: an evidence-based approach. *UK700 Group. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2000;35:305–11.
- [99] Häfner H, Maurer K, Trendler G, an der Heiden W, Schmidt M, Könecke R. Schizophrenia and depression: challenging the paradigm of two separate diseases—a controlled study of schizophrenia, depression and healthy controls. *Schizophr Res* 2005;77:11–24. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.01.004>.
- [100] de Lacy N, King BH. Revisiting the relationship between autism and schizophrenia: toward an integrated neurobiology. *Annu Rev Clin Psychol* 2013;9:555–87. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185627>.
- [101] Creten C, van der Zwaan S, Blankespoor RJ, Maatkamp A, Nicolai J, van Os J, et al. Late onset autism and anti-NMDA-receptor encephalitis. *Lancet* 2011;378:98. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60548-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60548-5).
- [102] McGregor C, Riordan A, Thornton J. Estrogens and the cognitive symptoms of schizophrenia: possible neuroprotective mechanisms. *Front Neuroendocrinol* 2017;47:19–33. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2017.06.003>.
- [103] Burns RA, Anstey KJ, Windsor TD. Subjective well-being mediates the effects of resilience and mastery on depression and anxiety in a large community sample of young and middle-aged adults. *Aust N Z J Psychiatry* 2011;45:240–8. <https://doi.org/10.3109/00048674.2010.529604>.
- [104] Santos FC, Pinheiro FL, Lenaerts T, Pacheco JM. The role of diversity in the evolution of cooperation. *J Theor Biol* 2012;299:88–96. <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2011.09.003>.
- [105] Wennersten L, Forsman A. Population-level consequences of polymorphism, plasticity and randomized phenotype switching: a review of predictions. *Biol Rev Camb Philos Soc* 2012;87:756–67. <https://doi.org/10.1111/j.1469-185X.2012.00231.x>.
- [106] Baxter AJ, Patton G, Scott KM, Degenhardt L, Whiteford HA. Global epidemiology of mental disorders: what are we missing? *PLoS One* 2013;8:e65514. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065514>.
- [107] Bourgeron T. Current knowledge on the genetics of autism and propositions for future research. *C R Biol* 2016;339:300–7. <https://doi.org/10.1016/j.crvl.2016.05.004>.
- [108] McGrath JJ, Hearle J, Jenner L, Plant K, Drummond A, Barkla JM. The fertility and fecundity of patients with psychoses. *Acta Psychiatr Scand* 1999;99:441–6.
- [109] Lord C, Cook EH, Leventhal BL, Amaral DG. Autism spectrum disorders. *Neuron* 2000;28:355–63.
- [110] Laursen TM, Munk-Olsen T. Reproductive patterns in psychotic patients. *Schizophr Res* 2010;121:234–40. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.05.018>.
- [111] Power RA, Kyaga S, Uher R, MacCabe JH, Långström N, Landen M, et al. Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry* 2013;70:22–30. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.268>.
- [112] Ijichi S, Ijichi N, Ijichi Y, Kawamura Y, Hashiguchi T, Morioka H. For others: epistasis and the evolutionary survival of an extreme tail of the quantitative distribution of autistic assets. *Med Hypotheses* 2008;70:515–21. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2007.07.016>.
- [113] Ijichi S, Ijichi N. The prenatal autistic imprinting hypothesis: developmental maladaptation to the environmental changes between womb and the social world. *Med Hypotheses* 2004;62:188–94. [https://doi.org/10.1016/S0306-9877\(03\)00310-4](https://doi.org/10.1016/S0306-9877(03)00310-4).
- [114] Lewis GJ, Shakeshaft NG, Plomin R. Face identity recognition and the social difficulties component of the autism-like phenotype: evidence for phenotypic and genetic links. *J Autism Dev Disord* 2018. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3539-4>.
- [115] Pellicano E, Burr D. When the world becomes “too real”: a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends Cogn Sci* 2012;16:504–10. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.08.009>.
- [116] Scheuffgen K, Happé F, Anderson M, Frith U. High, “intelligence”, low “IQ”? Speed of processing and measured IQ in children with autism. *Dev Psychopathol* 2000;12:83–90.
- [117] Jablensky A. The diagnostic concept of schizophrenia: its history, evolution, and future prospects. *Dialogues Clin Neurosci* 2010;12:271–87.
- [118] Mineka S, Watson D, Clark LA. Comorbidity of anxiety and bipolar mood disorders. *Annu Rev Psychol* 1998;49:377–412. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.49.1.377>.
- [119] Mathyssek CM, Ollino TM, Verhulst FC, van Oort FVA. Childhood internalizing and externalizing problems predict the onset of clinical panic attacks over adolescence: the TRAILS study. *PLoS One* 2012;7:e51564. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051564>.
- [120] Del Río-Casanova L, González-Vázquez AI, Justo A, Andrade V, Páramo M, Brenlla J, et al. The role of emotion dysregulation in Conversion Disorder. *Actas Esp Psiquiatr* 2018;46:92–103.
- [121] Schäfflein E, Sattel H, Schmidt U, Sack M. The enemy in the mirror: self-perception-induced stress results in dissociation of psychological and physiological responses in patients with dissociative disorder. *Eur J Psychotraumatol* 2018;9:1472991. <https://doi.org/10.1080/2008198.2018.1472991>.
- [122] Hinney A, Kesselmeier M, Jall S, Volckmar A-L, Föcker M, Antel J, et al. Evidence for three genetic loci involved in both anorexia nervosa risk and variation of body mass index. *Mol Psychiatry* 2017;22:192–201. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.71>.
- [123] Cooper S, Robison AJ, Mazel-Robison MS. Reward circuitry in addiction. *Neurother J Am Soc Exp Neurother* 2017;14:687–97. <https://doi.org/10.1007/s13311-017-0525-z>.
- [124] Brooks SJ, Lochner C, Shoptaw S, Stein DJ. Using the research domain criteria (RDoC) to conceptualize impulsivity and compulsivity in relation to addiction. *Prog Brain Res* 2017;235:177–218. <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2017.08.002>.
- [125] Foulds J, Newton-Howes G, Guy NH, Boden JM, Mulder RT. Dimensional personality traits and alcohol treatment outcome: a systematic review and meta-analysis. *Addict Abingdon Engl* 2017;112:1345–57. <https://doi.org/10.1111/add.13810>.
- [126] Zeid D, Carter J, Lindberg MA. Comparisons of alcohol and drug dependence in terms of attachments and clinical issues. *Subst Use Misuse* 2018;53:1–8. <https://doi.org/10.1080/10826084.2017.1319865>.
- [127] Fonagy P, Luyten P. Conduct problems in youth and the RDoC approach: a developmental, evolutionary-based view. *Clin Psychol Rev* 2017. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.08.010>.
- [128] Yaseen ZS, Galyunker II, Briggs J, Freed RD, Gabbay V. Functional domains as correlates of suicidality among psychiatric inpatients. *J Affect Disord* 2016;203:77–83. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.05.066>.
- [129] Glenn CR, Kleiman EM, Cha CB, Deming CA, Franklin JC, Nock MK. Understanding suicide risk within the Research Domain Criteria (RDoC) framework: a meta-analytic review. *Depress Anxiety* 2018;35:65–88. <https://doi.org/10.1002/da.22686>.
- [130] Gandal MJ, Haney JR, Parikshak NN, Leppa V, Ramaswami G, Hartl C, et al. Shared molecular neuropathology across major psychiatric disorders parallels polygenic overlap. *Science* 2018;359:693–7. <https://doi.org/10.1126/science.aad6469>.
- [131] Maher B. Personal genomes: the case of the missing heritability. *Nature* 2008;456:18–21. <https://doi.org/10.1038/456018a>.
- [132] Cheesman R, Selzam S, Ronald A, Dale PS, McAdams TA, Eley TC, et al. Childhood behaviour problems show the greatest gap between DNA-based and twin

- heritability. *Transl Psychiatry* 2017;7:1284. <https://doi.org/10.1038/s41398-017-0046-x>.
- [133] Mackay TFC. Epistasis and quantitative traits: using model organisms to study gene-gene interactions. *Nat Rev Genet* 2014;15:22–33. <https://doi.org/10.1038/nrg3627>.
- [134] Bevan Jones R, Thapar A, Lewis G, Zammit S. The association between early autistic traits and psychotic experiences in adolescence. *Schizophr Res* 2012;135:164–9. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.11.037>.
- [135] Lugnegård T, Unenge Hallerbäck M, Hjärthag F, Gillberg C. Social cognition impairments in Asperger syndrome and schizophrenia. *Schizophr Res* 2013;143:277–84. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.12.001>.
- [136] Baez S, Herrera E, Villarín L, Theill D, Gonzalez-Gadea ML, Gomez P, et al. Contextual social cognition impairments in schizophrenia and bipolar disorder. *PLoS One* 2013;8:e57664. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057664>.
- [137] Huxley J, Mayr E, Osmond H, Hoffer A. Schizophrenia as a genetic morphism. *Nature* 1964;204:220–1.
- [138] Keller MC, Miller G. Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: which evolutionary genetic models work best? *Behav Brain Sci* 2006;29:385–404. <https://doi.org/10.1017/S0140525X06009095>.
- [139] Nesse RM, Williams GC. *Why we get sick: the new science of darwinian medicine*. New York: VINTAGE BOOKS; 1994.
- [140] Agnati LF, Barlow P, Ghidoni R, Borroto-Escuela DO, Guidolin D, Fuxe K. Possible genetic and epigenetic links between human inner speech, schizophrenia and altruism. *Brain Res* 2012;1476:38–57. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.02.074>.
- [141] Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2002;6:248–54.
- [142] Badcock C, Crespi B. Imbalanced genomic imprinting in brain development: an evolutionary basis for the aetiology of autism. *J Evol Biol* 2006;19:1007–32. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2006.01091.x>.
- [143] Marques-Bonet T, Kidd JM, Ventura M, Graves TA, Cheng Z, Hillier LW, et al. A burst of segmental duplications in the genome of the African great ape ancestor. *Nature* 2009;457:877–81. <https://doi.org/10.1038/nature07744>.
- [144] Reser JE. Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: the solitary forager hypothesis. *Evol Psychol Int J Evol Approaches Psychol Behav* 2011;9:207–38.
- [145] Dudley JT, Kim Y, Liu L, Markov GJ, Gerold K, Chen R, et al. Human genomic disease variants: a neutral evolutionary explanation. *Genome Res* 2012;22:1383–94. <https://doi.org/10.1101/gr.133702.111>.
- [146] Fitzgerald M. Autism and creativity: is there a link between autism in men and exceptional ability? Hove and New York: Brunner-Routledge; 2004.
- [147] Pearlson GD, Folley BS. Schizophrenia, psychiatric genetics, and Darwinian psychiatry: an evolutionary framework. *Schizophr Bull* 2008;34:722–33. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm130>.
- [148] Hayden EC. The other strand: geneticists looked to the human genome to understand human evolution. But it's hard to interpret without considering the inheritance of culture. *Nature* 2009;457:776–80.
- [149] Frith U. Mind blindness and the brain in autism. *Neuron* 2001;32:969–79.
- [150] Weitlauf AS, McPheeters ML, Peters B, Sathe N, Travis R, Aiello R, et al. Therapies for Children With Autism Spectrum Disorder: Behavioral Interventions Update. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014.
- [151] Harrison ME, Norris ML, Obeid N, Fu M, Weinstangel H, Sampson M. Systematic review of the effects of family meal frequency on psychosocial outcomes in youth. *Can Fam Physician Med Fam Can* 2015;61:e96–106.
- [152] Hung Y-Y, Chan H-Y, Pan Y-J. Risk factors for readmission in schizophrenia patients following involuntary admission. *PLoS One* 2017;12:e0186768. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186768>.
- [153] Dirik A, Sandhu S, Giacco D, Barrett K, Bennison G, Collinson S, et al. Why involve families in acute mental healthcare? A collaborative conceptual review. *BMJ Open* 2017;7:e017680. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017680>.
- [154] Carpenter WT, McGlashan TH, Strauss JS. The treatment of acute schizophrenia without drugs: an investigation of some current assumptions. *Am J Psychiatry* 1977;134:14–20. <https://doi.org/10.1176/ajp.134.1.14>.
- [155] Bola JR, Mosher LR. At issue: predicting drug-free treatment response in acute psychosis from the Soteria project. *Schizophr Bull* 2002;28:559–75.
- [156] Bola JR, Kao DT, Soydan H. Antipsychotic medication for early-episode Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012;38:23–5. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr167>.
- [157] Harrow M, Jobe TH, Faull RN, Yang J. A 20-Year multi-followup longitudinal study assessing whether antipsychotic medications contribute to work functioning in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2017;256:267–74. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.06.069>.
- [158] Kapur S, Phillips AG, Insel TR. Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Mol Psychiatry* 2012;17:1174–9. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.105>.
- [159] Guloksuz S, van Os J. The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychol Med* 2017;1–16. <https://doi.org/10.1017/S0033291717001775>.
- [160] Wray NR, Goddard ME. Multi-locus models of genetic risk of disease. *Genome Med* 2010;2:10. <https://doi.org/10.1186/gm131>.

Ⅲ. 安全点検／産業保健活動

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



点検日時	令和2年2月20日(木) 16時00分	
点検者	伊地知(産業医), 中之菌 他(安全衛生: 禁煙パトロールとして)	
撮影場所		
指摘事項 No.	指摘事項・意見	
1	 <p style="text-align: center;">写真1</p>	<p>新しい吸い殻が散見される。図書館前の門から出て喫煙し、大学の生垣の下(大学内)に吸い殻をポイ捨てしていると思われる。図書館前の門を利用する学生だけでなく、学外の通行人への受動喫煙の可能性はある。</p>



写真 2



写真 3



写真 4

西門の吸い殻が一番多く、近くの私有地のブロックの穴の中に多数の吸い殻が捨てられていた（写真 3）。この場所で喫煙する大学関係者が多いと思われる。西門の利用者だけでなく、学外の通行人への受動喫煙が起こっている。

学外の側溝の中に多量の吸い殻がみられる。この場所で喫煙する大学関係者が多いことが考えられる。他の大学関係者および学外の通行人への受動喫煙が起こっている。

まとめ

残留煙ばく露を含む受動喫煙が起こっており、学外の通行人にも被害が及んでいると思われる。近隣の私有地のブロックの穴を灰皿にするなどの行為は、所有者から訴えられる可能性がある。周辺地域を含む禁煙・就学時間内禁煙・勤務時間内禁煙を知らない大学関係者による喫煙と考えられ、さらなる啓発が必要である。

IV. 保健管理センターの利用状況

1. 利用状況（平成 30 年度までのまとめ：表 1，2 と図 2，3）

近年の全国的な業務内容の変遷から、保健管理センターの業務は 3 つの柱に集約されつつある（図 1）。急速に増大しつつある需要の多くは、広義 diversity management に含まれる多様性に対する対応であり、学生支援・職員支援の中身が複雑化し、年々その量も増えている。この 1 番目の柱には、学習支援、受講支援、対人関係支援、ハラスメント事例の当事者たちへの支援、などが含まれ支援需要のかなりの部分は現時点でも潜在している。従来から、保健管理センターの主要な業務のひとつであった学生・職員のメンタルヘルスに関する対応も、重要なのは治療や個人の排除ではなく、支援であるという考え方からそのほとんどが diversity management に含まれる。第 2 の柱には、①病気や怪我の治療を目的とした総合診療，②特別健康診断や臨時健康診断，③定期健康診断(定健)による要精密検査者の精密検査(精検)，④健康指導・健康相談，⑤就職・進学等用の健康診

断書発行，⑥救急薬品の借用等，⑦禁煙相談・卒煙支援などが含まれる。第 3 の柱は産業医としての業務で、喫煙対策なども含む。利用状況の集計は、以前より一部 ICD-10 による疾患分類に従っており（表 1），支援件数は便宜的に精神障害と心理相談に含まれている。従ってメンタルヘルス支援，学習支援，生活支援，対人関係支援等の全てを含む件数は、図 2 のようになる。職員支援は図 3 に示す。

2. 令和元年度の利用状況について

教職員のストレスチェックについては、郡元事業所では、受検率 74.8% で、高ストレス者は 77 人（7.3%）おり、面接指導は 6 名に行った。新型コロナウイルス感染症については、学内での発症者は令和元年度中にはなかったが、海外や県外からの帰宅者の中で、PCR 検査を受けるに至らなかったケースからの相談が複数あった。また、PCR 検査まで確認して結局陰性であった例もあった。電話での経過フォローが必要な場合もあった。医療機関を受診することさえできない場合は、必要に応じて保健管理センターから投薬を行った。

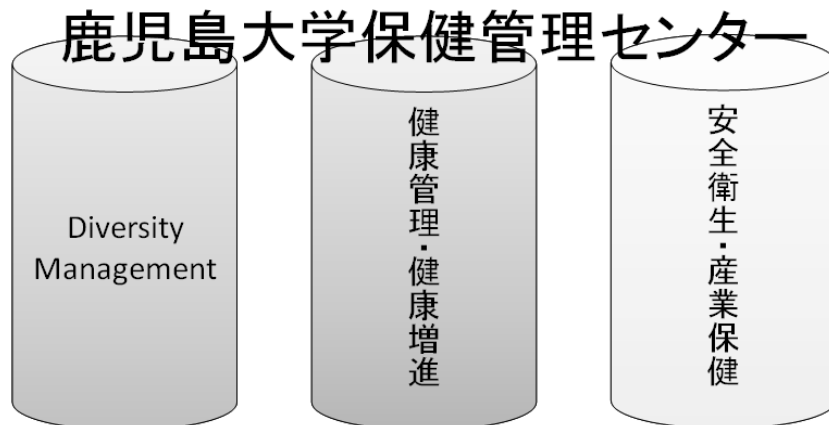


図 1 保健管理センターの業務

表1a 保健管理センター利用状況（全学生）

項目	年度	26	27	28	29	30
感染症	症物	233 (219)	229 (220)	215 (191)	162 (154)	178 (171)
新生	生	3 (2)	4 (4)	4 (2)	2 (2)	5 (3)
血液	疾患	5 (3)	4 (4)	2 (2)	4 (3)	2 (2)
内分泌、栄養および代謝	疾患	32 (31)	14 (14)	19 (18)	30 (29)	32 (31)
精神	障	4,251 (160)	3316 (135)	3275 (112)	2021 (92)	1246 (41)
神経・感覚器系	の疾患	79 (75)	70 (70)	61 (55)	73 (57)	56 (53)
循環器系	の疾患	13 (13)	13 (13)	17 (15)	12 (10)	11 (11)
呼吸器系	の疾患	1,032 (926)	1123 (1022)	1086 (987)	1001 (914)	1175 (1069)
消化器系	の疾患	73 (68)	59 (59)	44 (40)	43 (42)	34 (32)
皮膚・皮下組織	の疾患	84 (79)	96 (84)	77 (66)	91 (80)	78 (64)
筋骨格系	の疾患	66 (64)	57 (55)	48 (43)	72 (66)	49 (47)
尿路器系	の疾患	59 (57)	46 (45)	39 (39)	35 (32)	45 (44)
先天奇形	形	0 (0)	0 (0)	1 (1)	1 (1)	1 (1)
症状・診断不明	確	99 (95)	132 (125)	103 (97)	107 (100)	111 (101)
損傷・中	毒	368 (270)	324 (245)	398 (269)	400 (243)	366 (215)
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	心	149 (95)	251 (126)	163 (96)	230 (120)	245 (126)
心理相談	相	150 (33)	229 (47)	246 (57)	370 (71)	1038 (107)
小計		6,706 (2,190)	5,967 (2268)	5,798 (2090)	4,654 (2016)	4,672 (2118)
健康診断（電離放射線）		440	437	479	442	482
健康診断（一般）		119	131	133	137	139
健康診断（臨時）		227	234	281	253	252
定後の精検		201	225	99	50	69
健康調査面接		119	76			
スクリーニング検診（結核）				63	36	102
スクリーニング検診（化学薬品）				489	389	415
A E D 講習会		177	75	95	95	119
アルコールパッチテスト		19	14	3	10	4
MRワクチン予防接種						30
小計		1,302	1,192	1,642	1,412	1,612
診断書発行（保健管理センターに未所）		377	283	147	115	137
（自動発行機）		2,373	4,594	4,390	4,162	3,463
（ネット発行）		1,232	217	1,144	1,000	1,138
合計		11,990	12,253	13,121	11,343	11,022

*統計処理変更のため、空欄になっている箇所があります
 *スクリーニング検診はH28年度より開始
 *診断書発行に関しては発行枚数

()内は新規利用者

表1b 保健管理センター利用状況（職員）

項目	年度	26	27	28	29	30
感染症	症物	35 (33)	20 (18)	15 (13)	15 (13)	13 (12)
新生	生	4 (2)	2 (2)	4 (4)	23 (3)	103 (2)
血液	疾患	0 (0)	2 (2)	1 (1)	1 (1)	2 (2)
内分泌、栄養および代謝	疾患	7 (7)	5 (5)	5 (4)	7 (7)	10 (10)
精神	障	159 (22)	132 (24)	77 (16)	74 (16)	51 (10)
神経・感覚器系	の疾患	23 (21)	15 (14)	13 (11)	15 (11)	27 (14)
循環器系	の疾患	1 (1)	15 (6)	17 (8)	6 (3)	9 (7)
呼吸器系	の疾患	147 (120)	163 (137)	132 (111)	115 (98)	121 (95)
消化器系	の疾患	15 (14)	16 (14)	8 (5)	8 (7)	6 (4)
皮膚・皮下組織	の疾患	14 (13)	16 (15)	11 (9)	12 (11)	9 (6)
筋骨格系	の疾患	21 (19)	15 (13)	19 (18)	13 (13)	10 (10)
尿路器系	の疾患	7 (7)	13 (8)	10 (7)	4 (4)	9 (7)
先天奇形	形	1 (1)	1 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
症状・診断不明	確	20 (20)	21 (18)	22 (18)	14 (14)	16 (16)
損傷・中	毒	45 (37)	34 (30)	35 (23)	54 (33)	42 (20)
保健サービスの利用	心	46 (20)	61 (27)	54 (30)	60 (30)	45 (34)
心理相談	相	8 (8)	5 (4)	1 (1)	8 (4)	51 (8)
小計		553 (345)	536 (338)	424 (279)	429 (268)	524 (257)
健康診断（定期健康診断+人間ドック）		1,265	1,351	1,323	1,364	1,390
特殊健診（有機溶剤）		105	103	107	96	80
特殊健診（特定化学物質）		61	74	74	75	50
特殊健診（有機リン）		33	38	38	36	37
健康診断（電離放射線）		175	181	198	209	210
健康診断（チェンソー）		20	22	24	24	26
健康診断（V D I）		2	1	1	3	3
健康診断（一般）		21	14	16	15	2
職員健診の事後措置		98	124	118	94	111
ストレスチェック面接実施者				4	6	13
A E D 講習会		4	20	25	27	23
小計		1,784	1,928	1,928	1,949	1,945
合計		2,337	2,464	2,352	2,378	2,469

*統計処理変更のため、空欄になっている箇所があります

()内は新規利用者

表 1c 平成 30 年度桜ヶ丘分室利用状況（学生）

月		4月	5月	6月	7月	8月	9月	10月	11月	12月	1月	2月	3月	計
内 容	内科		1	1	1		1	1						5
	外科		2	1	29	5		3	1	1		2		44
	心理相談													0
	精神科相談		1	1	1				1					4
	健康相談(入力数に含まない相談)		1		2	2	1	3	3		1	1		14
	禁煙相談													0
	休養室利用		4	13	6	4	3	4	5	1	3	2		46
	健康診断証明書			2	2	2		4		1				9
	測定のみ等(体温計など)		2	3	5	3			3	4	2	9		31
	病院案内		2	2	1				1	2		2		10
件数		0	13	23	47	14	9	15	16	5	15	5	0	162

定額精密

採血結果 受取

6 7 3

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

表 1d 平成 30 年度桜ヶ丘分室利用状況（教職員）

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

表 2 平成 30 年度 特別・一般および臨時健康診断等（学生）

分 類	月 別	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	合計
		特別	電離放射線取扱者		251						231			
一般	小型船舶免許申請				2				7					9
	就 職 等		9	7	4	45	1	2	8	4	15	7	28	130
臨時	工学部海岸測量実習				37									37
	柔 道 部			8										8
	獣医師国試免許申請												3	3
	歯科医師国試免許申請												25	25
	医師国試免許申請												80	80
	保健学科国試免許申請 (看護・保健・理学・作業)												92	92
	助産師国試免許申請												7	7
合計		0	260	15	43	45	1	2	246	4	15	7	235	873

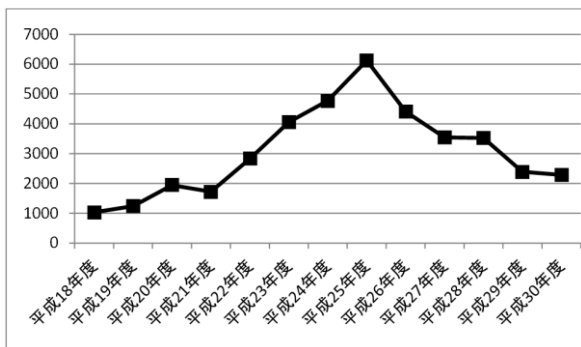


図 2 学生支援件数の推移

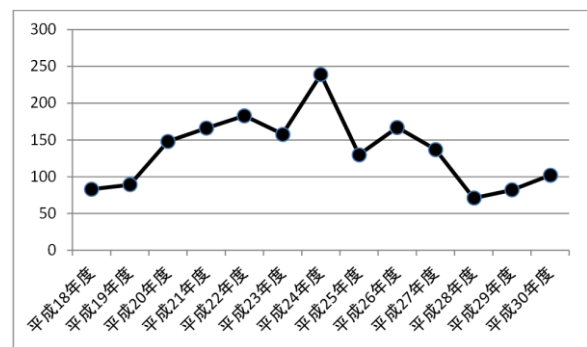


図 3 職員支援件数の推移

V. 定期健康診断など

はじめに

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

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

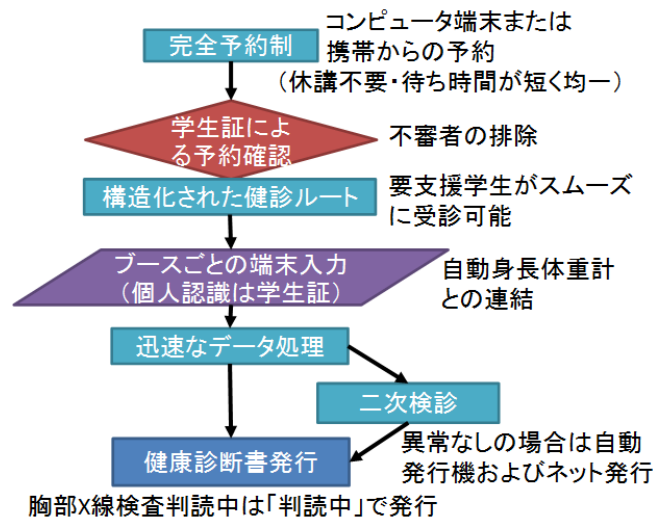


図 1 完全予約制による学生定期健康診断

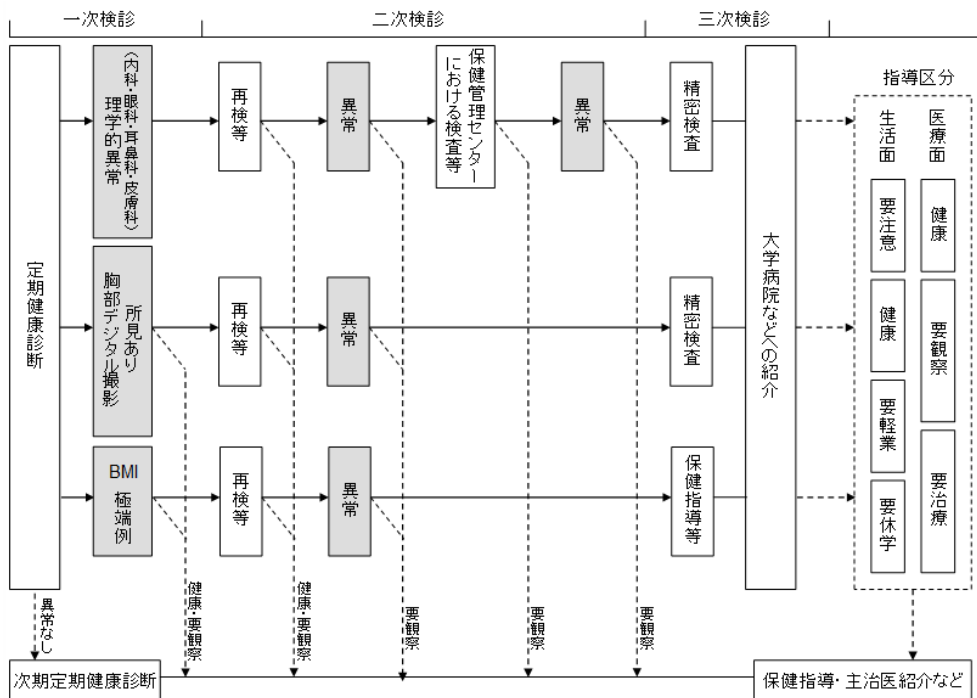


図 2 定期健康診断で異常と判断された対象者の指導区分決定までの過程

表1 歯学部による歯科健診（平成31年度）

	日付	時間	受診者数	
1	4月11日(木)	9:30~11:30	89	211
		13:30~15:30	122	
2	4月12日(金)	9:30~11:30	121	207
		13:30~15:30	86	
3	4月15日(月)	9:30~11:30	49	129
		13:30~15:30	80	
4	4月16日(火)	9:30~11:30	88	160
		13:30~15:30	72	
5	4月17日(水)	9:30~11:30	42	64
		13:30~15:30	22	
6	4月18日(木)	9:30~11:30	40	82
		13:30~15:30	42	
7	4月19日(金)	9:30~11:30	39	87
		13:30~15:30	48	
総数			940	

表2a 定期健康診断受診率（学部学生）

	2015	2016	2017	2018	2019
検診対象者	8953	9025	8970	8881	8772
受診者	7808	7717	7473	7522	7357
受診率(%)	87.2	85.5	83.3	84.7	83.9
法文学部	84.1 (1461/1738)	82.5 (1457/1765)	80.7 (1433/1775)	82.1 (1466/1786)	82.8 (1482/1790)
教育学部	95.4 (1138/1193)	94.0 (1134/1206)	94.3 (1083/1149)	94.7 (1019/1076)	94.4 (945/1001)
理学部	81.0 (657/811)	77.8 (633/814)	80.6 (669/830)	83.7 (680/812)	81.5 (652/800)
医学部	97.3 (1169/1201)	97.0 (1174/1210)	97.0 (1161/1197)	96.8 (1164/1202)	96.8 (1145/1183)
歯学部	94.7 (302/319)	96.3 (308/320)	96.8 (298/308)	97.0 (296/305)	98.4 (305/310)
工学部	81.9 (1651/2016)	78.7 (1598/2030)	74.4 (1505/2023)	77.1 (1548/2008)	73.3 (1460/1993)
農学部	85.8 (831/969)	84.7 (787/929)	78.1 (703/900)	79.8 (721/903)	80.9 (728/900)
水産学部	87.9 (509/579)	82.8 (490/592)	77.0 (462/600)	74.2 (443/597)	74.9 (453/605)
共同獣医学部	70.9 (90/127)	74.2 (118/159)	71.8 (135/188)	79.7 (153/192)	79.5 (151/190)

表 2b 定期健康診断受診率（大学院生等）

	2015	2016	2017	2018	2019
検診対象者	1545	1516	1569	1596	1554
受診者	996	975	1011	1044	1014
受診率 (%)	64.5	64.3	64.4	65.4	65.3
人文社会科学研究科	70.4 (57/81)	73.7 (56/76)	62.7 (47/75)	75.3 (58/77)	74.7 (59/79)
教育学研究科	79.2 (61/77)	75.0 (57/76)	72.7 (48/66)	78.1 (57/73)	81.9 (59/72)
保健学研究科	29.7 (19/64)	30.4 (21/69)	36.4 (28/77)	35.5 (27/76)	37.8 (31/82)
理工学研究科	88.0 (584/664)	85.1 (555/652)	85.6 (554/647)	84.2 (549/652)	85.0 (538/633)
農学研究科	96.0 (97/101)	90.3 (93/103)	89.9 (125/139)	85.3 (116/136)	87.0 (47/54)
水産学研究科	97.3 (71/73)	95.2 (60/63)	85.9 (55/64)	97.0 (65/67)	82.4 (28/34)
医歯学総合研究科	13.8 (47/340)	18.6 (61/328)	23.8 (83/349)	25.6 (90/351)	26.5 (91/344)
連合農学研究科	24.5 (25/102)	34.8 (40/115)	31.9 (38/119)	37.0 (47/127)	31.3 (35/112)
司法政策研究科	55.6 (5/9)	0.0 (0/4)	---	---	---
臨床心理学研究科	96.8 (30/31)	100.0 (30/30)	100.0 (33/33)	100.0 (30/30)	100.0 (30/30)
共同獣医学研究科	---	---	---	42.9 (3/7)	33.3 (6/18)
農林水産学研究科	---	---	---	---	91.7 (88/96)

表 3a 理学的の所見による要精検者（学部学生）

		2015	2016	2017	2018	2019
一次検診	検診対象者	8953	9025	8970	8881	8772
	受診者	7808	7717	7473	7522	7357
	受診率 (%)	87.2	85.5	83.3	84.7	83.9
精密検診	精検対象者	72	81	31	49	22
	受診者	39	45	14	27	12
	受診率 (%)	54.2	55.6	45.2	55.1	54.5
一次検診 確定診断	要観察者	42	42	32	41	43
	要医療者	110	121	114	115	114
精検後 確定診断	要観察者	18	11	2	4	2
	要医療者	2	6	2	5	2

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 3b 理学的の所見による要精検者（大学院生等）

		2015	2016	2017	2018	2019
一次検診	検診対象者	1545	1516	1569	1596	1554
	受診者	996	975	1011	1044	1014
	受診率 (%)	64.5	64.3	64.4	65.4	65.3
精密検診	精検対象者	6	10	6	4	6
	受診者	4	4	5	4	3
	受診率 (%)	66.7	40.0	83.3	100.0	50.0
一次検診 確定診断	要観察者	5	7	8	5	0
	要医療者	16	22	17	22	23
精検後 確定診断	要観察者	0	1	3	1	0
	要医療者	0	1	0	0	0

統計処理変更のため一部実際と異なる表示があります。

表 3 c 理学的所見による要観察者と要医療者

診断名	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
甲状腺機能低下症			1	
嚢胞性甲状腺腫	1			
汗疱性湿疹			1	
心室期外収縮	1			
計	2	0	2	0

表 4 a 胸部 X 線検査による要精検者（学部学生）

		2015	2016	2017	2018	2019
一次検診	検診対象者	8953	9025	8970	8881	8772
	受診者	4747	2083	1971	2046	2034
	受診率 (%)	53.0	23.1	22.0	23.0	23.2
精密検診	精検対象者	31	15	8	12	7
	受診者	31	15	8	12	7
	受診率 (%)	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
一次検診 確定診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0
精検後 確定診断	要観察者	1	2	1	5	1
	要医療者	1	0	1	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 4 b 胸部 X 線検査による要精検者（大学院生等）

		2015	2016	2017	2018	2019
一次検診	検診対象者	1545	1516	1569	1596	1554
	受診者	626	491	504	507	487
	受診率 (%)	40.5	32.4	32.1	31.8	31.3
精密検診	精検対象者	5	5	2	2	7
	受診者	5	5	2	2	7
	受診率 (%)	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
一次検診 確定診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0
精検後 確定診断	要観察者	0	1	1	0	2
	要医療者	1	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 4 c 胸部 X 線検査による要精検者のまとめ

診断名	要観察者		要医療者	
	学部学生	大学院生	学部学生	大学院生
自然気胸	1			
気管支肺炎				1
心拡大		1		
肺非定型抗酸菌症		1		
計	1	2	0	1

表 5 a BMI 値 (学部学生男子)

学年	BMI値	2015	2016	2017	2018	2019
1年生	30 以上	29	32	34	35	34
	15 以下	0	2	0	2	0
2年生	30 以上	21	22	20	17	25
	15 以下	0	1	2	0	1
3年生	30 以上	29	25	24	26	16
	15 以下	0	0	0	1	0
4年生	30 以上	31	36	29	36	30
	15 以下	1	0	0	0	2
5年生	30 以上	1	2	3	2	2
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	6	3	2	3	2
	15 以下	0	0	0	0	0

表 5 b BMI 値 (学部学生女子)

学年	BMI値	2015	2016	2017	2018	2019
1年生	30 以上	5	7	5	10	7
	15 以下	4	2	1	2	2
2年生	30 以上	8	4	5	7	7
	15 以下	0	1	1	0	2
3年生	30 以上	1	10	5	5	10
	15 以下	2	0	1	2	0
4年生	30 以上	3	4	11	4	9
	15 以下	0	1	0	0	1
5年生	30 以上	1	1	0	0	0
	15 以下	0	0	0	0	0
6年生	30 以上	2	2	1	1	0
	15 以下	0	0	0	0	0

表5c BMI値（大学院生男子）

学年	BMI値	2015	2016	2017	2018	2019
1年生	30以上	12	15	10	22	13
	15以下	1	0	1	1	0
2年生	30以上	11	11	13	15	16
	15以下	1	1	0	0	0
3年生	30以上	1	1	4	2	2
	15以下	0	0	0	0	0

表5d BMI値（大学院生女子）

学年	BMI値	2015	2016	2017	2018	2019
1年生	30以上	2	1	2	3	2
	15以下	1	0	0	0	0
2年生	30以上	2	0	1	3	2
	15以下	0	1	0	0	0
3年生	30以上	0	0	0	0	1
	15以下	0	0	0	0	0

表5e BMI精密受診者集計

BMI	人数	学部生		院生	
		男子	女子	男子	女子
30以上	対象者	109	33	31	5
	受診者	8	3	4	0
15以下	対象者	3	5	0	0
	受診者	0	2	0	0

※保健師による計測、個別指導を実施

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

	陽性	判定保留	陰性	合計(名)
留学生	7	3	101	111
留学生以外	0	0	12	12
合計(名)	7	3	113	123

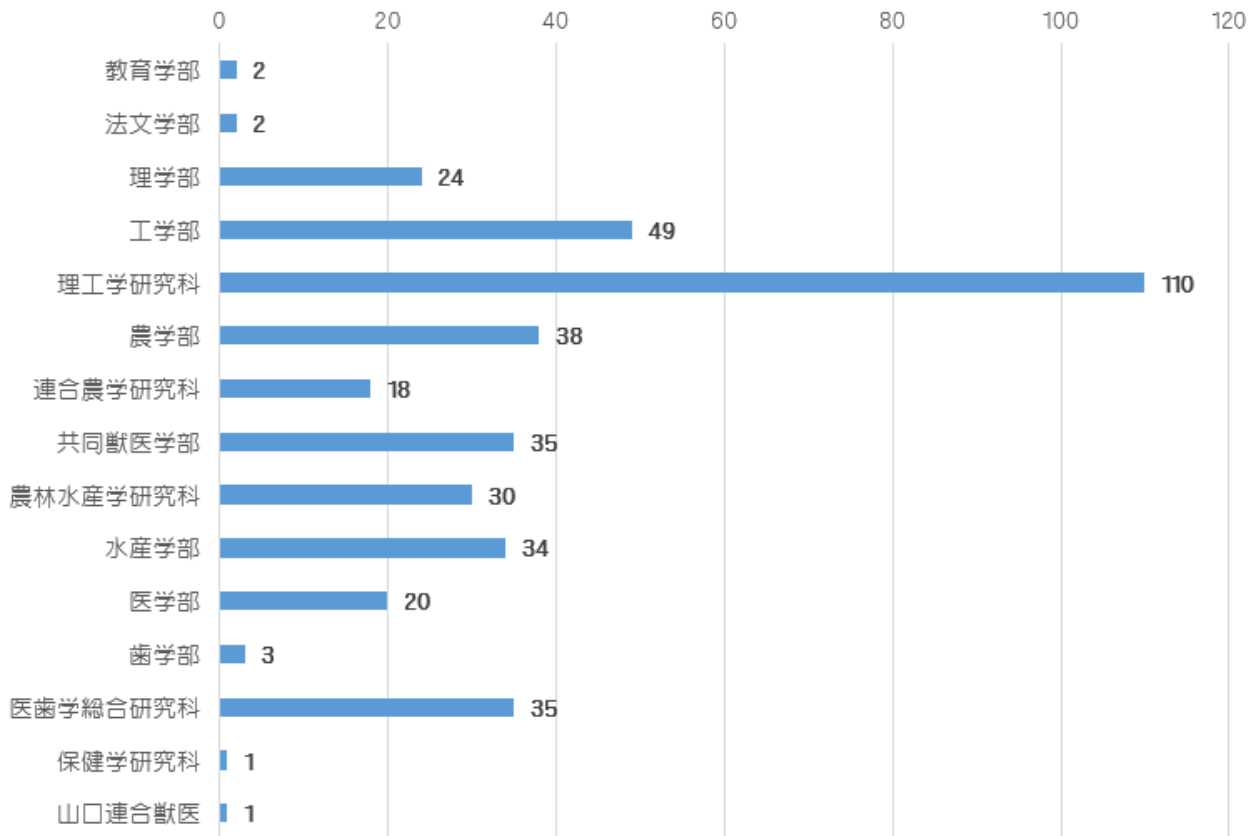


図3 学生特殊健診（化学薬品を取り扱う学生の採血検査）受検者数

表7 秋健診（10月）：胸部X線検査のみ

		2015	2016	2017	2018	2019
1次検診	受診者	53	63	56	69	73
	免除者	0	2	2	3	0
精密検診	精密対象者	1	0	0	1	0
	受診者	1	0	0	1	0
最終診断	要観察者	0	0	0	0	0
	要医療者	0	0	0	0	0

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

VI. 保健管理センターの沿革

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

平成 10 年	3 月	上山健一助教授，鹿児島県立始良病院院長に転出
平成 10 年	4 月	医学部（神経精神医学）森岡洋史講師，保健管理センター助教授就任
平成 15 年	3 月	前田芳夫教授，鹿児島大学教員定年規則により退官
平成 15 年	4 月	保健管理センター所長事務取扱に種村完司副学長（併任）就任
平成 15 年	6 月	森岡洋史助教授，保健管理センター教授ならびに所長（併任）就任
平成 15 年	10 月	医学部（第三内科学）榮樂信隆助手，保健管理センター助教授就任
平成 18 年	1 月	河村 裕医師，保健管理センター助手（産業医）就任
平成 18 年	3 月	榮樂信隆助教授退任
平成 18 年	4 月	鹿児島赤十字病院（内科）伊地知信二部長，保健管理センター助教授就任
平成 19 年	4 月	職名変更（助教授→准教授，助手→助教）
平成 19 年	8 月	九州地区大学保健管理研究協議会主催
平成 21 年	3 月	河村 裕助教退任
平成 21 年	11 月	鮫島久美医師，保健管理センター助教就任
平成 23 年	3 月	森岡洋史教授，保健管理センター所長退任
平成 23 年	4 月	伊地知信二准教授，教授・保健管理センター所長就任
	4 月	森岡洋史教授，特任教授就任
平成 24 年	4 月	医学部（神経科精神科）川池陽一助教，保健管理センター准教授就任
平成 25 年	7 月	障害学生支援室（平成 26 年 4 月からセンター）との連携開始
平成 26 年	3 月	増築改修工事開始
平成 27 年	1 月	増築改修工事終了
平成 27 年	12 月	ストレスチェック制度施行（労働安全衛生法改正）
平成 28 年	4 月	障害者差別解消法施行
平成 30 年	12 月	7 月の健康増進法改正を受け，総務省が本学の喫煙所が受動喫煙を起こすと公表（あっせん）
令和 2 年	1 月	敷地内全面禁煙化完全実施

VII. 学校保健計画及び学校安全計画

2020年度 (注) 一部4月以降に決まった変更を含む

	行 事	内 容	教育活動	安全点検
4	<ul style="list-style-type: none"> ・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 (IGRA) ・健康診断証明書発行開始 (Web 発行) 	<p>(延期) 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>(小規模実施)</p> <p>(延期) 胸部X線デジタル撮影 (新入生のみ), 内科, 身体計測, 皮膚科・眼科・耳鼻咽喉科問診</p> <p>(中止)</p> <p>(延期)</p> <p>(延期)</p>	禁煙講話	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) ・麻疹抗体検査 (教育学部新入生) ・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>(延期)</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>(延期)</p> <p>(延期)</p> <p>心電図, 聴打診, 血圧, 検尿</p> <p>(延期)</p>	AED 講習 卒煙支援 禁煙講演 电子烟講演	
6	<ul style="list-style-type: none"> ・学生定期健康診断の事後措置 ・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 ・就職試験用等健康診断開始 ・職員定期健康診断事後措置 ・ストレスチェック (職員) 	<p>(延期)</p> <p>(内科, 皮膚科, 眼科, 耳鼻咽喉科, その他)</p> <p>(延期) 要再検者に個別指示</p> <p>血圧</p>		
7	<ul style="list-style-type: none"> ・2021年度学生定期健康診断日程 (案) 計画 ・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>日程調整</p> <p>血圧, 握力, 診察等</p>		
8	<ul style="list-style-type: none"> ・第50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 ・職員一般定期健康診断 ・第1回特定業務従事者健康診断 (職員) ・有機溶剤取扱者健康診断 (職員) ・特定化学物質取扱者健康診断 (職員) ・有機リン剤取扱者健康診断 (職員) ・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>8月20日～21日 (当番: 福岡大学)</p> <p>(延期)</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, 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>尿中代謝物検査等</p> <p>全血比重, 胸部X線直接撮影等</p> <p>コリンエステラーゼ</p>		

	行 事	内 容	教育活動	安全点検
9	<ul style="list-style-type: none"> ・ストレスチェック事後措置（産業医面談等） ・職員定期健康診断事後措置 		AED 講習 卒煙支援	随時実施
10	<ul style="list-style-type: none"> ・職員定期健康診断事後措置 ・10月入学健康診断 ・第1回保健管理センター運営委員会 	胸部X線デジタル撮影 2021年度学生定期健康診断実施計画（案）	禁煙講演 EPA講演	
11	<ul style="list-style-type: none"> ・第58回全国大学保健管理研究集会 ・2020年度一般社団法人国立大学保健管理施設協議会 ・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） ・チェーンソー取扱者健康診断（職員） 	11月25・26日（当番：京都大学） 11月27日（場所：滋賀県大津市） 視力、問診 眼、皮膚、血液検査、問診 血圧、握力、診察等		
12	<ul style="list-style-type: none"> ・センター利用者年間統計資料作成 			
1	<ul style="list-style-type: none"> ・健康相談年間計画表作成 ・大学入試センター試験 	2021年度学医及びびカウンセラー 救護待機		
2	<ul style="list-style-type: none"> ・前期日程個別学力検査 ・第2回特定業務従事者健康診断（職員） ・有機溶剤取扱者健康診断（職員） ・特定化学物質取扱者健康診断（職員） ・有機リン剤取扱者健康診断（職員） ・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 	救護待機 身長・体重、腹囲、視力、聴力、血圧、検尿、胸部X線間接撮影、血液、心電図、内科一般尿中代謝物検査等 全血比重、胸部X線直接撮影等 コリンエステラーゼ		
3	<ul style="list-style-type: none"> ・第2回保健管理センター運営委員会 ・保健管理センター年報原稿作成 ・棚卸 ・卒業生の診療カルテ整理・保管 ・後期日程個別学力検査 ・共同獣医学部国家資格免許申請のための健康診断 ・医歯学部国家資格免許申請のための健康診断 ・卒業式 	2021年度学校保健計画・学校安全計画（案） 救護待機 神経科精神科 神経科精神科 救護待機		

VIII. 保健管理体制

(1) 保健管理センター職員

(令和2年1月現在)

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

(2) 保健管理センター運営委員会委員

	学部等	職名	氏名	区分	任期	
1	センター	教授	伊地知 信二	委員長	職指定	
2	■	准教授	川池 陽一	専任教員	職指定	
3	■	助教	岐島 久美	専任教員	職指定	
4	■	特任教授	去岡 洋史	委員会が必要と認めた委員	H.30. 4. 1~ R.2. 3.31	
5	法文学部	教授	米田 孝一	学部等選出委員		
6	教育学部	教授	前田 麗人	■		
7	理工学研究科理学系	准教授	小壺 邦夫	■		
8	医学部	教授	沖 利通	■		
9	歯学部	教授	於保 孝彦	■		
10	理工学研究科工学系	教授	吉野 祐美	■		
11	農学部	准教授	中村 正幸	■		
12	水産学部	教授	吉川 恭	■		
13	共同獣医学部	教授	大和 修	■		
14	医歯学総合研究科	准教授	中村 麗之	■		
15	学術情報基盤センター	教授	去 邦彦	委員会が必要と認めた委員		
16	鹿児島大学病院	講師	田中 佳代子	心臓血管内科		H.31. 4. 1~ R.2. 3.31
17	鹿児島大学病院	助教	宮下 圭一	耳鼻咽喉科		
18	医歯学総合研究科	准教授	中村 麗之	精神科		
19	鹿児島大学病院	助教	畠中 美帆	皮膚科		
20	鹿児島大学病院	助教	豊川 建二	消化器外科		
21	鹿児島大学病院	助教	佐々木 裕美	整形外科		
22	鹿児島大学病院	助教	山下 高明	眼科		
23	鹿児島大学病院	助教	西山 恭	歯科		
24	法文学部	准教授	坂田 昌子	カウンセラー		
25	教育学部	講師	福垣 勉	カウンセラー		
26	学生部	部長	内山 修一	委員		

あ と が き

COVID-19 の感染拡大を受け、本年度のあとがきは自粛いたします。

と書きたいところだったのですが、県知事からも都知事からも自粛要請は来ませんでしたので、本年度もあとがきを書かせていただくことになりました。

それにしても異例づくしの年度末となりました。入試は一部変更を余儀なくされ、合格発表も規模縮小、さらには卒業式まで事実上の中止・・・。

また世間ではセンバツ高校野球が中止になり、プロ野球も開幕延期、大相撲は無観客開催、その他コンサートやイベントもほぼ全て自粛で、季節の風物詩がこれほど感じられない年度末も珍しいのではないかと思います。

今まではこんなことが起こるのは、小説や映画の世界だけだろうと思っていましたが、普段「当たり前」と思っている日常が、実は砂上の楼閣であって、万物は諸行無常なのだということに気づかされました。

逆に、この騒動以前も、世の中は絶えず様々な感染症の脅威に晒されていて、その対策対応に奔走している方々の努力があるからこそ、これまで安心して日常を過ごすことができていたのだということも再認識して、自分も健康管理に従事する者として、認識不足を恥ずかしく思いました。

深刻な事態となってしまいましたが、長い人類の歴史は感染症の脅威との戦いの歴史でもあります。今回の出来事をきっかけに、日常とは多くの人や環境のおかげで成り立っているのだということを忘れず、当たり前のことを「おかげさまで」と感謝できるようになればいいなとも思っています。

(川池 記)

鹿児島大学保健管理センター年報 第41号

令和2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