

パーキンソン病は治せる。パーキンソン病の原因も herpes ですから

抗ヘルペス剤のアシクロビルと漢方煎じ薬で治せる。

パーキンソン病とは何でしょうか？

パーキンソン病とは中脳の黒質に感染したヘルペスのためにドパミン産生細胞が減少することにより起こります。運動神経に感染したヘルペスが炎症を起こして招じる①寡動（動きが遅く少なくなる）、②筋強剛（筋肉が固くなる）、③振戦（ふるえ）、④姿勢調節障害などの運動症状に加えて、自律神経と運動神経に感染したヘルペスにより⑤便秘や起立性低血圧などの自律神経と運動神経障害、自律神経と感覚神経に感染したヘルペスのために⑥むずむず脚症候群、嗅覚神経に感染したヘルペスのために⑦嗅覚障害、自律神経に感染したヘルペスのために⑧抑うつや⑨幻視などの精神症状を合併します。⑧の抑うつも自律神経である交感神経と同時に副交感神経に大量に herpes が感染して炎症が起こっているからです。⑨の幻視は自律神経は視神経とも密接な関係を持つため、自律神経の交感神経と副交感神経と感覚神経の視覚神経の三種類のすべての神経に同時に感染したヘルペスが感染して起こすのです。何故ならば脊髄から出ていく神経は自律神経と感覚神経と運動神経は必ず一緒に出ていきます。しかも自律神経の神経節に隠れていた herpes が免疫が低下すると自律神経節で大量に増殖して herpes に感染した自律神経は12対の末梢神経である脳神経や感覚神経と運動神経と混ざって混合神経となって人体のすべての組織に向かいあらゆる細胞に感染して細胞の機能を傷害して病気を作りまくるのです。つまりすべての病気は herpes が原因になってしまうのです。これまでは脳以外の末梢の自律神経の神経節に隠れ住んでいるヘルペスがそこで増殖してどうなるのかの話でした。それでは大脳にも神経細胞体の集まりである神経節は有るのでしょうか？やはりあるのですが「神経節」と言わないで混同しないために「神経核」とか縮めて「核」とも言います。この「神経核」には末梢神経のすべてを支配する大脳の中枢性の運動神経核と言うべき「大脳基底核」や「感覚神経核」と言うべき神経核や自律神経核の集まりそのものである視床下部などがあります。「視床下部は自律神経系の最高中枢」と呼ばれているほど人体の自律神経のすべてを脳の視床下部がコントロールしています。脳の中ではとても小さな部分ですが、人間が意識できないホメオスタシスの維持に最も重要な役割を果たしています。

自律神経の中枢は役割ごとに分かれて存在し、大脳の側頭葉内側面にある辺縁系や、脳幹にある間脳という部分の視床下部や延髄や脊髄などにあります。このうち辺縁系とよばれる部分は感覚系の情報の中継点である視床を通じて集められた運動や内臓などの感覚を自律的に統合し情動の発現に関係します。自律神経の中枢と言われる視床下部は摂食や飲水の調節、体温の調節内分泌系の中枢として甲状腺、副腎などの各種ホルモン分泌をも自律的に行って全身の代謝や生殖活動などをコントロールしています。

特に視床下部はストレスがかかった時に激怒したり恐怖を感じた時中枢神経からの情

報は視床下部に集められます。視床下部には自律神経系と内分泌系の二つの異なった働きで最終的にはホルモンをそれぞれの系に分泌させてストレスに対抗させるのです。自律神経はアドレナリンを分泌させ、一方、内分泌系はコルチゾールというステロイドホルモンを分泌させます。

視床下部の下にある中脳には瞳孔調節、橋には涙腺や唾液腺の調節などの中枢があり、延髄にはご存じのように呼吸や循環の中枢があります。それから脊髄の自律神経の中枢としては交感神経が第1胸髄から第3-4腰髄にかけて分布しており副交感神経が脳幹と仙髄からそれぞれ存在しており、無意識に反射的に血圧、発汗、排尿、排便などを調節しています。

12対の脳神経の内、副交感神経を有する脳神経は、動眼神経、顔面神経、舌咽神経、迷走神経の4つである。副交感神経は、主に体の安静と消化の促進の役割があり、副交感神経が活発になると、①縮瞳②脈拍数の低下③血圧の低下④消化管の蠕動亢進が見られる。

ついでに交感神経と副交感神経の機能をまとめると、交感神経は、視床下部から始まり延髄を通して胸髄までゆきそこから末梢へと神経は出ていきます。これに対して副交感神経は、脳幹と仙髄から末梢へと神経を出しています。このうち延髄から出ている迷走神経は脳内から気管支、肺、心臓、胃や腸と実に体の半分にも及ぶほどの長さの神経を体の組織に送っています。

そしてそれぞれの機能ですが、まず瞳孔ですが、交感神経が緊張すると散大し、副交感神経が緊張すると収縮します。呼吸については、気道は交感神経刺激で拡張し、副交感神経では収縮します。呼吸自体も交感神経によって早く大きくなり、副交感神経緊張ではその逆となります。血圧ですが、交感神経が緊張すると心臓は心拍数や収縮力が増えさらに血管も収縮し上昇します。これに対して副交感神経が緊張しますと徐脈となり心収縮力も低下し血圧は下降します。次に胃腸の運動や消化液の分泌は交感神経で抑制され、副交感神経では促進されます。また**肝臓では交感神経刺激でグリコーゲンを分解し血糖が上昇し、副交感刺激ではグリコーゲンの合成が盛んになり血糖は低下します。**膀胱は交感神経の緊張で膀胱壁の筋肉は緩み膀胱頸部の筋肉は締めり尿は出にくくなります。これに対して副交感神経の緊張により膀胱壁の筋肉は収縮し排尿が起こります。これ以外では、**皮膚の立毛筋や汗腺は交感神経の単独支配で交感神経の緊張により、それぞれ刺激され筋収縮が起こり鳥肌となったり、汗の分泌量が増加します。**

自律神経と運動神経と感覚神経の三つの神経に同時に herpes が感染して三つの神経に炎症が起こるとこれらの神経が麻痺して機能障害をきたしますと呼吸筋麻痺、ショック、腸閉塞など重大な事態となります。これらを自律神経の障害という意味で自律神経失調症といわれますが、実は正式な病名ではなく herpes による自律神経炎と運動神経炎と感覚神経炎の混合 herpes 感染症による混合感染症と言うべきです。現代のすべての病気は herpes 感染症であり癌もヘルペス感染による遺伝子の突然変異が原因であり癌の転移も herpes 感染が広まっただけの herpes 性の感染性転移に過ぎないのです。つまり人類の病気は病源体か

ら始まり病原体の herpes 感染症で終わるのですが人類は決して herpes が起こす癌で絶滅するのではないのです。何故ならば癌は治せるからです。

癌は抗ヘルペス剤と漢方煎じ薬で癌細胞にいるヘルペスをロイアル・レイモンド・ライフ博士の『光療法によって』殺すかまたは私が見つけた抗ヘルペス療法で herpes を増殖させない治療法で治すことが出来るのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士の『光療法によって癌は治せる』は[ここ](#)を読んでください。

めまい、不眠、顔の火照り、四肢の冷感、便秘などさまざまな症状に対していろいろ調べてみても何も異常が見つからない時に、これらがちょうど交感神経と副交感神経に herpes が感染しているので抗ヘルペス剤を大量に投与すれば治ります。うつ病、パニック障害、心身症などの実体のない病名がつくような病態も herpes が原因であるのです。精神科の専門医が処方する薬では治すことはできないのは精神科的対症療法であるからです。精神科の病気の根源は何でしょうか？人間よりも金が一番大切である資本主義です。しかも生まれ持った能力が天と地の大きな差が個々にあるのに自由競争をさせてその結果は自分の責任ですという根底から 100%不平等主義であるからです。この矛盾の中ですべての人々は生きるためには解決不能な生まれの差別から生まれる悩みを持って生きなければならないから隠された心の病気を耐えざるを得ないのです。残念です。

何よりも大切なのは社会を変えることは不可能ですから自分を守るのは自分しかいないのですから社会の中で免疫を落とすストレスの原因をしっかりと自分で解決しなければ herpes は増えるばかりですからどんな病気も治りにくいですよ。すべからくすべての病気は自分で自分にストレスをかけて免疫を下げて herpes を増やしたからです。

現代の万病は herpes 一病説となるのです。癌を含めて現代のあらゆる病気は herpes ですから自分の免疫を社会と一緒に落として少数の勝者以外の大多数の敗者が herpes を増やして万病にかかっているのです。万病のない世界に作り変えるのは数少ない勝者を生み出すだけの 100%不平等な自由競争システムを変えるしかないのです。根本的には病気を作るのも病気を治すのは自分自身なのです。医者のできることは免疫を上げるだけです。しかし私以外の医者はすべて免疫を下げて症状を一時的にとるだけで患者を満足させて実は病気の原因であるヘルペスを増やしているだけですから治る道理がありません。運の悪い人は最後は癌で死ぬだけとなります。何故ならば細胞の遺伝子を突然変異をおこして癌遺伝子にするのも herpes ウイルスであるからです。哀しいですね。ロイアル・レイモンド・ライフ博士の癌ウイルスについては[ここ](#)を読んでください。

脳神経に herpes 性脳神経変性症を起こしてしまう herpes は末梢のどこの神経から感染して脳の神経細胞体の集団である神経核に到達するのでしょうか？herpes は外部と人体の接点である皮膚や粘膜からまず侵入して細胞に感染します。しかし皮膚や粘膜の細胞は新陳代謝が速いので入れ替えられるのですぐに住む場所が無くなります。因みに生体組織の中で非分裂細胞で、かつ寿命の最も長い細胞は脳の中の神経細胞（ニューロン）です。脳の神

経はコンピュータの基盤のようにネットワークをつくり、その部分ごとにさまざまな記憶をため込んでいるので、入れ替わるわけにはいかないのです。

Herpes ウイルスが細胞に見つからないように隠れ増殖するために最も都合がよいのは末梢の自律神経の神経節や神経叢の神経細胞の細胞体が集簇している核の遺伝子の中なのです。神経叢とは脊椎動物の末梢神経の基部や末端部で、多数の神経細胞などが枝分かれして網状になっている神経集網で神経節もあります。人体には自律神経の細胞体が集合している神経節は100近くあります。中枢の脳神経の神経細胞体が集まっている herpes が隠れたがる部位は神経核と言います。元来、中枢の脳神経の神経細胞は、終末分化細胞ですから生れてから死ぬまで分裂しないとされています。しかも神経は新陳代謝が遅いので人体に感染したヘルペスウイルスはこのような自律神経の神経節や神経叢に隠れ住むのです。免疫が落ちるたびに隠れていた herpes は神経節や神経叢で細胞分裂に合わせて増え近くのあらゆる細胞に感染していくのです。更に付け加えれば増殖して細胞の外に出ていくときに血流にのってしまるとどこまでも遠方の細胞に感染することが出来るのです。例えば herpes が作った癌細胞が血流にのって感染してしまうと癌が転移することになるのです。全ての癌細胞はヘルペスが感染しているので正しくは癌の転移とは herpes 性癌細胞転移と言うべきなのです。つまり癌も感染症の一形態なのです。ワッハッハ！！！！

副交感神経は脳幹の中脳、橋・延髄、仙髄から発し、末梢に分布する。中脳からは動眼神経、橋・延髄からは顔面神経、舌咽神経、迷走神経の四つの脳神経に含まれているヘルペスに感染した副交感神経がそれぞれの脳神経核から出ていき、仙髄からは側角（側柱）に存在する細胞体に感染したヘルペスは前根を通り末梢へ分布する神経線維の中の微小管を逆行して脳まで感染して行くことが出来るのです。

側角とは何でしょうか？側角は側柱とも呼ばれ第1胸髄節から第2腰髄節までの範囲の脊髓灰白質だけには、側角、あるいは側柱と呼ばれる部分があり、そこには交感神経系の節前ニューロンの細胞体が存在する。灰白質の腹側の突出部は前角とよばれ、背側は後角、その中間を中間質という。胸髄では、中間質のさらに外側に側角がある。それぞれ前角には運動ニューロン、後角には感覚ニューロン、側角には交感神経節前ニューロンが存在している。灰白質の周囲は白質に囲まれており、ここは神経線維が無数に走っている。

交感神経の中枢は脊髓にあります。脊髓の両側には交感神経幹が走っており、交感神経の中枢の脊髓の細胞体からでた有髄性の軸索（節前線維）は脊髓を離れ、脊髓神経前根を通り、次に白交通枝を通して交感神経幹内にある椎傍神経節（幹神経節）に節後繊維とシナプスして末梢の各臓器へ分布しています。一方、副交感神経は、交感神経幹から胸髄、腰髄の側角（側柱）に存在する細胞体から運動神経と一緒に前根を通り末梢に分布する神経に herpes は感染して長い時間をかけている。副交感神経は脳幹（中脳・橋・延髄）と仙髄から伸び、顔面や、迷走神経として腹部内臓などに分布しています。

形態学的に交感神経と副交感神経との間にかなり著しい違いがあります。交感神経は脳脊

髓神経とは独立の一系統をなし、ただ交通枝でこれと連絡しているだけであるのに対して、副交感神経は脳神経および脊髄神経のなかに混在している。交通死とは末梢神経において、ある神経の幹や枝と他の神経の幹や枝とを連絡する神経枝であり、この交通死により相互の神経線維の交通が可能となります。形態学的に脳脊髄神経と副交感神経とを分離することは、その末梢部すなわち神経が終末器官に分布するところを見届けない限り実際には不可能である。また交感神経ではその末梢枝はほとんど常に血管ことに動脈に伴ってその外膜のなかを走っているが、副交感神経には血管との関係は全く認められない。

交感神経と交感神経の神経経路についてもっと詳しく勉強しましょう。しかし勉強すればするほど自律神経は完全には解明されていないことがわかります。

第1胸髄節から第2腰髄節までの範囲だけの脊髄灰白質には、側角、あるいは側柱と呼ばれる部分があり、そこには交感神経系の節前ニューロンの細胞体が存在します。この細胞体から出る有髄性の軸索（節前線維）は脊髄を離れ、脊髄神経前根を通り、次に白交通枝を通じて交感神経幹内にある椎傍神経節（幹神経節）に達する。

椎傍神経節（幹神経節）に入った節前ニューロン軸索（節前線維）は直ちに幹神経節内の節後ニューロンとシナプスを形成する。このニューロンの間隙（シナプス）を神経伝達物質のアセチルコリンが節後ニューロンから出ます。こうして節前ニューロンからシナプス伝達を受けた節後ニューロンからは無髄性の軸索（節後線維）が出ており、これが灰白交通枝を通過して脊髄神経内に入し、脊髄神経末梢枝の中を走行した後に効果器である血管壁の平滑筋や皮膚の汗腺および立毛筋に神経伝達物質のノルアドレナリン伝えて血管壁の平滑筋を収縮し皮膚の汗腺から汗を出させます。立毛筋は皮膚の毛を立てて外気に直接熱が奪われるのを緩和する効果があるのです。



左図に発汗が体温上昇から汗が出る機序を示します。体温上昇から始まり知覚神経から脳にその情報が伝わり更に脊髄から交感神経に行き交感神経は汗腺を刺激して汗が出ます。

それでは汗はなぜ出る必要があるのでしょうか？ 汗の最も重要な役割は体温の調節機能です。気温の上昇や運動、カゼの発熱などで体温が高くなった時に発汗は起こり

ます。汗の水分が皮膚から蒸発するとき気化熱として熱が奪われ、それによって体温を36.5℃前後に常に保つことが出来るのです。恒温動物である人間は体温を常に一定にして置かないと、すべての身体機能は正常に働きません。もし汗をかかないとしたら、熱が身体

に籠もってしまい人間は死に至ることになるのです。このように汗は私たちの生命維持に極めて重要な働きをしているのです。

それでは立毛筋とは何でしょうか？立毛筋とは、皮膚に存在する平滑筋の一種でありふだんは横になって平らになっている体表の毛が、立毛筋の収縮によって立ち上がります。すると、皮膚と外気との間に空気の層ができて、外気に直接熱が奪われるのを緩和する効果があるのです。いわゆる「鳥肌」といわれる現象は、立毛筋の収縮によって起きているのです。寒いときに「鳥肌がたつ寒さ」の「鳥肌」とは立毛筋の反射的な収縮により、皮膚に鳥の毛をむしり取った後のようなぶつぶつを生じる現象であり交感神経の刺激により立毛筋が収縮する反射現象を「鳥肌がたつ」というのです。鳥肌とは皮膚が、鳥の毛をむしり取ったあとの肌のようにぶつぶつになっていることであり又、そのような肌のことです。人でも急激な寒さ、恐怖などが原因で、立毛筋という筋肉が反射的に収縮しておこるときに見られます。それでは「立毛」と「鳥肌が立つ」の違いは何ですか？立毛筋の収縮によって毛穴が閉じると、普段は横になっている毛がぴんと立ちます。この現象を「立毛」といいます。立毛筋が収縮すると、毛穴の周辺がやや盛り上がり、「鳥肌が立った」状態になります。鳥肌が立った肌をよく見ると、毛穴があるところだけ皮膚が盛り上がっています。ふだんは横になっている体表の毛が、立毛筋の収縮によって立ち上がります。すると、皮膚と外気との間に空気の層ができて、外気に直接熱が奪われるのを緩和する効果があるのです。

此処で注意しておきたいのは一番最初に書いた第1胸髄節から第2腰髄節までの範囲だけの脊髄灰白質には、側角、あるいは側柱と呼ばれる部分があり、そこには交感神経系の節前ニューロンの細胞体が存在します。この細胞体から出る有髄性の軸策（節前線維）は脊髄を離れ、脊髄神経前根を通り、次に白交通枝を通して交感神経幹内にある椎傍神経節（幹神経節）に達する。この椎傍神経節（幹神経節）に達した節前ニューロンのうちで比較的高位（上胸部）の神経節に進入した節前ニューロン軸策（節前線維）は、そのまま交感神経幹内を上行し、頸部にある幹交感神経節に達し、そこではじめて幹神経節を作っている交感神経節後ニューロンとシナプスを形成する。此処でシナプスを形成した節後ニューロンの軸策（節後線維）は交感神経幹を離れる際に灰白交通枝を通り、その後多くの場合には、頸部の脊髄神経に進入する。脊髄から出た交感神経の走行は複雑でややこしいでしょう！！

また、下位胸髄節から第2腰髄節までの範囲に相当する脊髄部分からでた節前ニューロン軸策（節前線維）の多くは比較的低位の交感神経幹神経節（下腰部から仙骨部レベルのもの）にまで達してから節後ニューロンとシナプスを形成する。この際には節後ニューロン（節後線維）は灰白交通枝を通して脊髄神経のうちの腰神経、仙骨神経、あるいは尾骨神経に進入するのです。

さらに節前ニューロンの軸策（節前線維）の中には胸部交感神経節内を素通りして、大、小、および最下内臓神経を形成するものがある。大内臓神経は第5～9胸部交感神経幹神経節細胞から起こるものであって、横隔膜を貫いた後、腹腔神経叢内の神経節（腹腔神経節）

の中に含まれる節後ニューロンにシナプスを介して接続する。小内臓神経は第 10～11 胸部交感神経幹神経節から起こり、横隔膜を貫いた後、腹腔神経叢の下端部付近の横隔神経節部分に含まれる節後ニューロンにシナプスを介して接続する。最下内臓神経は第 12 胸部交感神経幹神経節から起こり、同様に横隔膜を貫いた後、腎神経叢内の腎神経節に含まれる節後ニューロンのシナプスを介して接続する。すべての内臓神経が交感神経系の節前線維よりなることに注意すべきである内臓神経内に含まれる節前線維とシナプスを介して接続した節後ニューロンは、内臓の平滑筋や腺に分布する。大内臓神経の中に含まれる節前線維のうち一部は副腎髄質細胞表面に直接終末するが、副腎髄質細胞は交感神経系の節後ニューロンが変形したものと見なせます。

交感神経幹、脊柱全長の両脇に一本ずつの交感神経幹（神経節のための膨らみを備える）が存在しています。交感神経幹の頸部領域には 3 個、胸部領域には 11～12 個、腰部領域には 5 個、仙骨部領域（骨盤内）には 4～5 個の幹神経節がある。左右の交感神経幹は脊柱に近接しており、脊柱下端のところでは 1 個の不对神経節につながる。不对神経節は、仙骨と尾骨の接合部の前面正中で、後腹膜腔に位置する交感神経節である。上位からつながり、腰仙骨の前面へと左右に走行してきた交感神経幹が、ほぼ仙尾関節の前面の高さで 1 つとなるため、不对神経節と名づけられている。

ここからは副交感神経について詳しく説明しましょう。

副交感神経の神経線維を含む神経には、4 本の脳神経である動眼神経、顔面神経、迷走神経、舌咽神経と仙髄から出る骨盤内臓神経があります。このうち体全体の副交感神経の 7～8 割が迷走神経です。この末梢に分布した副交感神経や交感神経のどこからでも herpes は感染できます。とにかくヘルペスは自律神経の神経節に隠れ住み免疫が落ちたときに増殖して他のあらゆる細胞に感染してしまうのです。

一般に、交感神経節は比較的中枢に近く位置し、副交感神経節は比較的效果器官の近くまたはその内部に位置する。したがって、節後線維が副交感神経では短く、交感神経では長い。そのため、副交感神経より交感神経のほうが、1 本の節前線維が支配する節後線維の数が多い。副交感神経系では、節前ニューロンは中脳、延髄、仙髄にある。その線維は脳神経及び仙髄前根を通る。ニューロンが交代する副交感神経節は支配器官の近傍か、内部（器管内神経節）にある。

副交感神経の節前線維どこは何処にあるのでしょうか？副交感神経系の節前ニューロンの細胞体は、脳幹および仙髄に存在する。節前線維は第 3, 第 7, 第 9, 第 10（迷走神経）脳神経とともに脳幹を出て、S2 および S3 レベルで脊髄から出ます。迷走神経には全ての副交感神経線維の約 75%が含まれる。副交感神経の神経節は臓器の近くや内部にありここで末梢に向かうニューロンとシナプスを作るのです。

副交感神経線維を含む脊髄神経は骨盤内臓神経 (S2~S4)なので、仙骨神経叢のみ副交感神経線維を含みます。

交感神経は、視床から始まり延髄を通過して胸髄、腰髄の側角（側柱）に存在する細胞体から前根を通り末梢へ神経を出します。

副交感神経は実は副交感神経の上位中枢があり自律神経の中枢である間脳の視床下部の室傍核が副交感神経の上位中枢であり、そこから脳幹の中脳、橋・延髄の副交感神経の神経核へ投射されています。脳幹である中脳、橋・延髄と脊髄下部の仙髄から発し、末梢に神経を分布します。中脳からは動眼神経、橋・延髄からは顔面神経、舌咽神経、迷走神経のそれぞれの脳神経核から出、仙髄からは側角（側柱）に存在する細胞体から前根を通り末梢へ分布するのです。

一般に、交感神経節は比較的中枢に近く位置し、副交感神経節は比較的效果器官の近くまたはその効果器官の内部にあります。したがって、節後線維が副交感神経では短く、交感神経では長いのです。

脊髄神経節は後根にあるので後根神経節と言います。脊髄神経節（後根神経節）は、後根の途中にありその後前根と後根が合一して脊髄神経が形成されます。脊髄神経には運動神経と感覚神経が混ざっているのです。

動脈周囲の神経節である椎前神経節は脊柱の前側にあり、腹腔神経節、上および下腸間膜動脈神経節などがある。腹腔神経節とは交感神経系の腹腔神経叢内に含まれている神経節をいう。交感神経節である腹腔神経節、上および下腸間膜動脈神経節などでニューロンを換えて無髄の節後線維となり、支配器官である腹部臓器や血管に終わるのは血管を支配しているのは交感神経だけです。腹腔神経節、上および下腸間膜動脈神経節は交感神経節なのです。

自律神経ニューロンは節前ニューロンと節後ニューロンからなる。節前ニューロンは中枢内にある。それから有髄の節前線維がでる。そして、自律神経節(autonomic ganglion)で節後ニューロンにシナプスを作る。無髄の節後ニューロンの軸索が支配器官に達する。

交感神経系では、節前ニューロンは胸髄及び上部腰髄にある。節前線維は相当した高さの脊髄前根を通る。そして交感神経節は脊髄の近くの交感神経幹の幹神経節にある。

副交感神経系では、節前ニューロンは中脳、延髄、仙髄にある。その線維は脳神経及び仙髄前根を通る。ニューロン交代する副交感神経節は支配器官の近傍の前脊椎神経節か内部の器官内神経節にある。

支配臓器の周辺では、よく発達した神経叢（心臓神経叢、肺神経叢、腹腔神経叢、骨盤神経叢など）の形成をみる。心臓の拍動は自律神経によって調節されている。交感神経活動の亢進は、心拍数増加、刺激伝導系の伝導速度の促進、心筋収縮力増強をもたらす。副交感神経の亢進は、心拍数減少、刺激伝導系の伝導速度の遅延、心筋収縮力低下をもたらす。交感神経幹の上頸、中頸、下頸（星状）神経節と胸神経節から上・中・下心臓神経が心臓に向か

っている。一方、副交感性の迷走神経の上・下心臓枝と心臓肺神経も心臓に行っている。これらの神経は大動脈弓と肺動脈の間、心房周囲、冠状動脈の周りで神経叢を作っている。複雑に絡み合った心臓神経叢から派生した心臓神経は、混合性（交感性と副交感性）であり、主に刺激伝導系の洞房結節や房室結節（田原結節）に行っている。肺は交感神経、副交感神経（迷走神経）および横隔膜神経の一部などから神経支配を受けている。これらの神経は肺門部で肺神経叢を形成し、そこから出た神経線維が、気道や血管に沿って肺に入っているが、そこには求心線維および遠心線維の両方が含まれている。それらの神経線維はお互いに複雑に混り合っている。骨盤神経叢は交感神経も副交感神経も集まっています。

交感神経の神経節は、交感神経幹にある幹神経節と動脈周囲の神経節の2種類があり、幹神経節を椎傍神経節、動脈周囲の神経節を椎前神経節に分類できます。

神経節とは、神経の途中がふくらんでいる部分のこと。体中を走っている神経は、目で見えないぐらい細い神経線維が無数に集まってできた束だが、神経節のところには、神経細胞の本体である神経細胞体がある。この神経細胞体に herpes が免疫が正常であれば隠れ住み免疫が弱くなると増殖しだして神経節の中の隣の細胞に次々と感染していくのです。さらに免疫が落ちると神経節外のような神経細胞のみならずすべての種類の細胞に感染していくのです。免疫を抑えると怖いどころか最後の最後は癌になってしまうのです。癌を起こすのは癌ウイルスであるヘルペスウイルスですよ!!! 癌ウイルスについては[ここ](#)を読んで下さい。

神経叢は神経節と似ているが、神経節が丸くふくらんだ形なのに対し、神経叢はいくつかの神経があつまってからみ合ったような構造を指す。神経叢では、神経線維が入り組んで走っているだけなのか、その場所に神経細胞体があるのかは、神経叢によって違うのです。

神経節の例を示します。神経節は大小合わせて 100 以上あります。

頭部にあるものは①毛様体神経節②三叉神経節（半月神経節、ガッセル神経節）③膝神経節④翼口蓋神経節⑤上神経節⑥下神経節

頭部以外にあるものは①脊髄後根神経節（脊髄神経節、後根神経節）②星状神経節③幹神経節（交感神経幹）④椎前神経節

椎前神経節は脊柱の前側にあり、自律神経叢中にある。腹腔神経節、上および下腸間膜動脈神経節などがある。

交感神経は遠心性と求心性の線維から構成される。3つの大きな結節した神経叢（側副神経叢）が胸部、腹部、骨盤部の脊柱の前に位置していて、それぞれ心臓神経叢、太陽神経叢、下腹神経叢と名付けられた。それらは神経と神経叢の集合体を構成、それらは交感神経幹と脳脊髄神経から分岐した神経に属する。それらは内臓に分枝を伸ばしている。

神経節とは中枢神経以外の末梢部において神経細胞が集合し、周囲から明確に判別される

構造をいう。中枢神経内の神経核と対比される。神経節が、構造的に中枢から独立した神経細胞の集合体を作っているのは、中枢に至らない脊髄の感覚神経核から直接、運動神経核の間で反射経路などを形成して、種々の自律的・反射的調節に寄与するためです。このようにヒトの脳も脊髄神経節（後根神経節）が進化して肥大化したものと見ることができます。

神経叢とは神経細胞の軸索、樹状突起およびシナプスが密に絡み合った部分です。脊髄神経の神経叢には体幹（胴体）には以下の4つの神経叢があります。頸神経叢には、頭部、首、肩につながる神経が集まっています。腕神経叢には、胸部、肩、上腕、前腕、手につながる神経が集まっています。腰神経叢には、背中、腹部、鼠径部、太もも、膝、ふくらはぎにつながる神経が集まっています。仙骨神経叢には、骨盤、殿部、性器、太もも、ふくらはぎ、足につながる神経が集まっています。腰神経叢と仙骨神経叢は相互に連結しているため、併せて腰仙骨神経叢と呼ばれることもあります。胸部の脊髄神経は神経叢に加わらない神経で、肋間神経として独立して肋骨の間を走っています。腸内神経叢は筋層間神経叢のアウエルバッハ神経叢と粘膜下神経叢のマイスナー神経叢があります。

神経叢には神経節だけではなく、神経細胞体、神経細胞の軸索、樹状突起およびシナプスが密に絡み合った神経全体の集まりがありますので免疫が働きにくいのでヘルペスにとっては絶好の潜伏かつ増殖できる場所です。神経節と同じく神経叢でherpesが隠れながら増殖できるチャンスを狙っているのです。

例えば頸神経叢にヘルペスが感染すると頭部、首、肩につながる自律神経にヘルペスが感染して頭重感や首凝りや肩凝りが出ます。腕神経叢にヘルペスが感染すると胸部、肩、上腕、前腕、手に痛みや動かしにくいとか違和感を感じます。同じように腰神経叢にヘルペスが感染すると背中、腹部、鼠径部、太もも、膝、ふくらはぎに痛みを感じます。仙骨神経叢にヘルペスが感染すると骨盤、殿部、性器、太もも、ふくらはぎ、足に痛みなどの神経の異常を感じます。腸内神経叢のアウエルバッハ神経叢とマイスナー神経叢にヘルペスが感染すると下痢などの便通異常が起こり潰瘍性大腸炎やクローン病になります。

自律神経系の働きは交感神経系は外界の変化に適応するために、副交感神経は生命の維持に必須で呼吸、循環、消化、体温、代謝、発汗、生殖、内分泌などの機能を最適な状態に調節することで、身体内部環境の恒常性維持と言われるホメオスタシスを保っているのです。自律神経は生命神経と言われるのです。

交感神経は交感神経の中枢は脊髄にあり緊急時に刺激され優位となり、エネルギー放出、異化反応、闘争か逃走、驚愕と緊張を高めます。その時に血管を収縮させ心臓の働きを高めます。しかも副交感神経は血管に分布していないので血管を支配して収縮させているのは交感神経だけで緊急事態が終わると副交感神経に弛緩させる必要もなく自然に元の太さに戻るだけです。

つまりすべての血管を支配するのは交感神経ですが全身に分布する神経の長さには負けないほど血管も全身に張り巡らされていますから長い長い血管が存在しています。従って交感神経に感染したヘルペスは長い血管の細胞である血管内皮細胞に感染してしまいま

す。免疫が落ちると膨大な数の herpes の子供であるビリオンが増殖して次の血管内皮細胞に感染するためにここから血流に乗ってあちこちの内皮細胞以外の細胞にも感染してしまい、そこで再び増殖を繰り返し子供のビリオンを作ります。増えたビリオンが細胞の外に出た時にマクロファージや好中球にとらえられて炎症を起こし周辺の組織の臓器にこの世にない嘘の自己免疫疾患や herpes が原因である癌を引き起こすことになってしまうのです。

副交感神経は安静時に優位となりエネルギー保存、同化反応、休養と栄養、消化管運動、分泌腺、排便・排尿などの亢進をもたらします。副交感神経は血管には一本も投射されていないのです。副交感神経の上位中枢は間脳の視床下部の室傍核で、そこから脳幹にある副交感神経の四つの神経核へ投射されています。副交感神経の神経核は脳幹（中脳・橋・延髄）と仙髄から伸び、動眼神経、顔面神経、舌咽神経、迷走神経の四つがあります。脳幹は大脳の間脳の視床下部の室傍核の支配を受けているので、副交感神経は大脳と密接にかかわっているのです。例えば顔の筋肉が、無意識に動いたり逆に意志によっても動かすことができるのは、脳からの運動神経の支配を受ける運動神経と、支配を受けない自律神経と一緒に走行しているからなのです。眼の毛様体筋および瞳孔括約筋に分布して、その運動を司る。涙腺・顎下腺・唾液腺などの分泌腺に分布してその分泌を司る他、表情筋・眼輪筋・口輪筋等の筋支配も副交感神経は支配しています。

括約筋と平滑筋の違いは何でしょうか？括約筋とは、筋の走り方と役割による分類のひとつ。管（くだ）状あるいは袋状のものがあるとき、そのまわりをぐるっと取り巻いている筋で、その筋が収縮すると管や袋の内径が縮まったり、さらに閉じたりする働きを持っている筋のこと。反対の働き（管や袋を広げる）の筋は、散大筋という。括約筋には、意識的に収縮できる骨格筋でできている括約筋と、自律神経などによって無意識的に調節されている平滑筋（内臓筋、不随意筋）でできている括約筋がある。場所によって決まっている。

平滑筋と横紋筋の違いは何でしょうか？筋肉には横紋筋と平滑筋の 2 つの種類があります。横紋筋は横縞模様のある筋肉で、平滑筋には横縞がありません。横紋筋には骨格筋と心筋があります。骨格筋は姿勢を保ち、身体を動かしている筋肉で、一般的に筋肉と呼ばれているものは骨格筋を指しています。一方、平滑筋とは、胃や腸、子宮、血管、気管、尿管などの中空器官の壁にある筋肉のことをいう。消化器官の蠕動運動や血管の運動は平滑筋が弛緩・収縮して行なわれている。自分の意思では動かせないため不随意筋に分類される。

何故自律神経や自律神経節や自律神経叢や自律神経細胞体にこだわるのか？

それは人体に乳幼児に皮膚や粘膜に感染したヘルペスは免疫から逃げかつ増殖するためには神経細胞の細胞体の核の遺伝子に潜伏することです。侵入部位である粘膜の細胞や皮膚の細胞の細胞体に隠れてもこれらの細胞は定期的に細胞の入れ替えがあるので入れ替えのたびに人体から herpes も廃除されてしまうので上記の神経細胞体の多い自律神経節や自律神経叢や自律神経細胞体は入れ替えがないので最高の隠れ場になるのです。

しかも自律神経の細胞は人体のすべての組織に大量に存在する上に足の先から脳天まで神経は synapse によって繋がっていますので免疫が落ちるチャンスを狙って末梢の神経細胞に感染したヘルペスは神経軸索の微小管を通りシナプスを乗り越えて長い長い時間をかけてパーキンソンの原因であるドーパミンを作る中脳の黒質にも感染して黒質の神経核を破壊してしまうことが出来るのです。破壊された黒質はドーパミンを作れなくなって、ドーパミン減少症となり運動を支配する大脳基底核の神経核にも感染してしまいさらに「大脳皮質—大脳基底核ループ」を構成する多種類の神経核にも感染するのです。最後は herpes が大脳皮質にも感染してしまいパーキンソン病のみならず精神症状や自律神経の障害があらわれることになるのです。「抑うつ」や「幻覚」を伴ったり、高齢で重度のパーキンソン病患者さんでは、記憶が障害される「認知症」、さらに運動機能が障害される「進行性核上麻痺」、ヘルペスにより神経核が崩壊してしまう「大脳皮質基底核変性症」、自律神経に関連する中枢の神経核での変性が起こる「多系統萎縮症」などの脳神経変性疾患も生まれるのです。全ての脳神経疾患は脳に感染した herpes が原因です。

「多系統萎縮症」とは何でしょうか？多系統萎縮症 (multiple system atrophy 略して MSA) は成年期 (30 歳以降、多くは 40 歳以降) に発症し、ヘルペスウイルスが感染した神経細胞とオリゴデンドログリア (希突起膠細胞) に不溶化したパーキンソン病でみられる α シヌクレインが蓄積し、進行性の細胞変性脱落を来す疾患である。**「多系統萎縮症」はパーキンソン病と言ってもいいのです。いや全ての脳変性疾患は herpes による感染症ですから原因論的にはすべて同じ病気であるので病名などは実はどうでもいいのです。いや実はすべての人間の病気は癌を含めて herpes 感染症ですから現代の病気の病名はただ一つしかありません。それは「ヘルペス感染症」なのです。**

にもかかわらず何故、新しい病名がいくつも出現したり消えたり一つにまとめられたりするのでしょうか？答えは簡単です。herpes はひとたび人体に感染すると宿主が死ぬまで殺しきれない上にワクチンも作れないのが第一点です。次に現代資本主義社会は過剰な自由競争社会ですから一般人は死ぬまでストレスがかかりステロイドホルモンを出して対抗しますがその間免疫が下がります。その免疫低下の間に Herpes が増殖して人体の 200 種類以上も存在するあらゆる細胞に感染するという特性を發揮します。しかもその新しい隠れ場所でさらに増え続けます。何とか患者がストレスを乗り越えて免疫があがってくるとヘルペスとの戦いが、患者さんによって異なる特定の herpes が感染した細胞集団で免疫が攻撃し始めると、医学者たちは増えた herpes と免疫が攻撃して生じた病気であるにもかかわらず原因不明の病名が同じ herpes が原因であるにもかかわらず編み出されます。これを繰り返した結果難病が何百も生まれたのです。とどのつまりすべての宿主において最後は herpes 性癌になるまで医学者たちはいつまでも無知による同じ間違いを繰り返し herpes も宿主である人間といっしょにあの世行となってしまうのです。

第二点はまず何よりも新たな病名を決定する医学集団のトップの医学部の教授たちが

病気の真実の原因に全く無知であるからです。医学者たちがすべての病気の原因は herpes であるにもかかわらず一顧だに herpes に対してしないからです。herpes が原因であることに気が付けばすべての難問は一挙に氷解してしまいすべての病気が治ってしまうことを恐れているからです。その時には病気つくりの名人たちの集団である医薬業界も消滅してしまうでしょう。アッハッハッハ！！herpes がどんなタイプのウイルスについても知ろうとしないで余計な研究ばかりに目を向けているのでどんなに医学研究費を使っても永遠に病気は増えるだけです。残念です。

オリゴデンドロサイトは、多い時は 60 以上の細胞突起の先で神経細胞の軸索を覆う髄鞘を作るのです。オリゴデンドログリアは、髄鞘を作ります。この神経の軸索を取り囲む髄鞘になるオリゴデンドログリアや神経に herpes が感染すると、神経の伝達機能が障害されます。

かつて多系統萎縮症は、①パーキンソニズムを主症状とする線条体黒質変性症 (striato-nigral degeneration 略 SND) と②小脳失調症を主症状とするオリブ核・橋・小脳変性症 (olivo-ponto-cerebellar atrophy 略 OPCA) と、③協調運動障害と自律神経症状を主症状とするシャイ・ドレーガー症候群 (Shy-Drager syndrome 略 SDS) の 3 つの疾患は同じ病気であったので一つに集めての「多系統萎縮症」になったのです。

オリブ核とは何でしょうか？ 下オリブ核のことであり延髄の腹側にある神経細胞群で 運動中の誤差情報を小脳のプルキンエ細胞に伝送し、プルキンエ細胞における運動学習・内部モデルの生成に寄与している。**小脳失調とは何でしょうか？** 複数の筋肉をバランスよく協調させて動かすことができなくなることで、例えば箸を使う、字を書くなどの細かい動きがしにくい、ふらついて歩きにくい、呂律が回らず言葉が滑らかに出不い、などの症状が出ます。小脳失調の他に比較的、共通して出やすい症状として、排尿障害や便秘などの自律神経障害もあげられます。

①線条体黒質変性症は 50 歳以降に発症するケースが多く、男性の方が、女性よりもやや多いようです。黒質に感染したヘルペスが原因です。多系統萎縮症のうち、およそ 30% を占めています。神経細胞とオリゴデンドログリアに、不溶化した α -シヌクレイン (蛋白質が凝集した特殊な封入体) が形成され、蓄積していくことで、進行性の細胞変性脱落をきたす疾患、とされています。 α -シヌクレインは蛋白質が凝集した封入体ですが実は神経細胞とオリゴデンドログリアに感染したヘルペスウイルスが増殖しないように封じ込めるために細胞が作った封入体でありこの中には完成されていない herpes の子供であるビリオンが閉じ込められている残骸のようなものです。他の細胞にもみられる封入体の中に存在するのは herpes ウイルスの残骸なのです。初期の症状として、表情に乏しい、筋肉がかたくこわばる、動作が遅くて緩慢になる、などパーキンソン病と同じです。病状が進むとパーキンソン病の薬が効かなくなり、ADL (日常生活動作) 障害の進行が早い場合もパーキンソン病と同じです。

②オリブ核・橋・小脳萎縮症は 40 歳以降に発症することが多く、男女の差はありません。多系統萎縮症のうち、およそ 70~80%を占めており、日本では 3 つの病態の中で、もっとも患者数が多いタイプです。小脳や脳幹の萎縮、延髄オリブ核が小さいなどの特徴が脳の MRI 画像で、認められます。これらは小脳や脳幹や延髄オリブ核に herpes が感染したからです。病初期では、起立時・歩行時のふらつき、呂律が回らない、手先の細かい正確な動きの障害、などがみられます。これらは小脳性運動失調とよばれ、例えば、箸を使う、ボタンをかける・外す、字を書くなど、普段は意識しないで行うことができる日常生活動作が、上手く行えなくなります。

③シャイ・ドレーガー症候群は 50 歳以降で発症するケースが多く、多系統萎縮症のうち、およそ 16%を占めています。組織学的には、線条体黒質変性症やオリブ橋小脳萎縮症と共通であるので「多系統萎縮症」とまとめられたのです。病気が進行すると、頭部の画像検査で、小脳と脳幹部の萎縮が確認できます。原因は herpes です。初期の頃から、起立性低血圧や立ちくらみ、尿失禁などの自律神経の障害による症状がみられます。この他、汗をかかない、睡眠時無呼吸やいびき、男性であればインポテンツなどの症状もあります。この疾患は、ゆっくりと進行していきますが、herpes の感染が拡大していくと病状も進行していき、小脳障害やパーキンソン症状もみられるようになります。

①線条体黒質変性症 ②オリブ核・橋・小脳萎縮症 ③シャイ・ドレーガー症候群の三つをまとめて「多系統萎縮症」になったのですが結局のところまとめて herpes 性パーキンソン病と言っても間違いのないのです。

パーキンソン病ではヘルペスが感染した中脳の黒質のドーパミン産生細胞が減少することにより、①寡動（動きが遅く少なくなる）、②筋強剛（筋肉が固くなる）、③振戦（ふるえ）、④姿勢調節障害など四つの主なる症状をきたすのですが、さらにヘルペスが脳の様々な脳神経に感染するとパーキンソン病が進行して他の中枢神経や自律神経も herpes 感染のためにダメージを受けてしまうので、手足の震えなどの代表的な症状に加え、精神症状や自律神経の障害があらわれることになるのです。herpes の脳内の感染が拡大していくとパーキンソンが進行して「抑うつ」や「幻覚」などの精神病を伴います。全ての精神病の原因も herpes なのです。精神科も herpes 性精神科と変えたほうが精神科の病気の原因が分かり易くなります。ワッハッハ！ herpes 感染が高度になるとパーキンソンの症状も重度になった高齢の患者さんでは、herpes 性「認知症」も出現してしまい進行性核上麻痺、大脳皮質基底核変性症、多系統萎縮症などの脳神経変性疾患も起こることは既に述べました。日本での有病率は 10 万人に対して 100~300 人程度です。治療は原因療法である抗ヘルペス剤のアシクロビルの大量投与でパーキンソン病の進行を完全に止めることができます。アシクロビルの点滴のほうが錠剤よりもはるかに著効を示すでしょう。

パーキンソン病は何故起こるのか？

パーキンソンの原因は黒質に感染した herpes のためにドパミンが産生できなくなるのでドパミンが減少するからです。何故ドパミンが減るとパーキンソン病が起こるのでしょうか？パーキンソン病の症状の特徴の①寡動（動きが遅く少なくなる）、②筋強剛（筋肉が固くなる）、③振戦（ふるえ）、④姿勢調節障害の四つはで大脳基底核身体の随意運動の調節や姿勢、筋肉の緊張を調整など様々な機能を司る。前頭前野にある運動パターンの中から適切な運動の選択を行っている。根本治療は黒質に感染した herpes が増殖しないように免疫を上げかつ抗ヘルペス剤を服用すれば治せるのです。

それでは何故、どのようにしてヘルペスウイルスが黒質に感染してドパミンが減ってしまうのかを証明していきましょう。

私はパーキンソン病も良くした臨床経験も持っているだけでなく癌をはじめとするあらゆる難病を抗ヘルペス剤であるアシクロビルと漢方煎じ薬を投与して患者の免疫で治させてきました。癌を含めてこの世の難病のすべての原因は herpes ウイルスですから抗ヘルペス剤を服用させ同時に免疫を漢方煎じ薬で高める治療でアルツハイマー認知症やレビー小体型の認知症も自己免疫疾患や癌も治すことが出来るのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士「癌は光療法でなおせる」は[ここ](#)を読んでください。すべての病気の原因はルペスですから herpes を増やさないようにアシクロビルを予防投与することによって癌をはじめとする全ての難病にならないように出来るのです。今も私自身が実践していることです。

元々自己免疫疾患と言う難病などは無いのです。難病の原因は免疫を抑える患者と医者と協力して herpes 増やしているから癌も人為的に作り上げているだけです。癌も訳も分からず突然変異によって生じると言うのは世界中の癌学者の一致した真実ですがそれでは癌については[ここ](#)を読んでください。パーキンソン病は脳変性疾患と言われますが「変性」と付く病気はすべて herpes が細胞に感染して細胞を変性させて崩壊させられた部位の脳の細胞の機能が無くなってしまい、二度と再生不可能な脳の細胞の機能が無くなり病気を作ってしまうので変性疾患と言うのです。従って脳変性疾患は正しくは herpes 性脳細胞性機能不全症と言うべきです。

それでは脳変性疾患と精神病の違いはどこにあるのでしょうか？脳変性疾患と精神病もいずれも一番最初の原因は形のない精神（心）の感情に関わる無形のストレスを有形の高等な大脳の神経細胞に判断を仰いでもいつまでもストレスが解消できなければ大脳の神経細胞も疲弊しきってしまい、理性的問題ではなくなり専らストレスホルモンで対抗せざるを得なくなります。しかも視床下部が副腎皮質で作らせるコルチゾールも枯渇してしまい処で新たな事態が始まり出します。自分自身のステロイドホルモンで嫌な事態に耐えている間に免疫が下がり続けているのです。この間に herpes は人体のあらゆる細胞に感染し分裂増殖していたのです。CRH や ACTH を通じてコルチゾールいつまでも作る命令を出すのは人体に有害であることを進化の中で知り尽くしている視床下部が急に作るなど命令してしまいます。CRH は下垂体での adrenocorticotropin (ACTH) の合成、分泌を促進し、

視床下部一下垂体一副腎系のストレス応答の調節に中心的な役割を果たしているほかに、種々のストレスによって生じる自律神経系の変化、免疫機能の抑制、摂食抑制、性行動の抑制、情動の変化等の発現に重要な役割を担っているほどの極めて大切な役割を背負っているのに何故ストレスが解決していないにもかかわらずステロイドホルモンの産生を止めてしまうのでしょうか？人間が耐えられるストレスその限界を超えてしまうとストレスによって精神の病になってしまうか、免疫を抑えている間に増えた herpes が癌を作ることになりますという警告で殺されないストレスである限りをあきらめなさい、ストレスの根本の根本は自己の感情にこだわりすぎるからですからつまらない自我にこだわる感情は捨てなさいという賢い人体からの「最高のアドバイス」として幾ら嫌でも受け入れなさいという最後通牒なのです。ストレスが強すぎると自殺行為にまで及ぶことがありますからあきらめてストレスを当たり前のこととして受け入れることを視床下部は知恵を与えてくれているのです。

生き続けて成長するにつれてあらゆる種類のストレスが出始めそのたび毎に免疫が低下してあらゆる病気の感染王であるヘルペスが人体のあらゆる細胞に感染し始めることになります。特に脳変性疾患と精神病になり易い人は徐々に時間がかかって心（脳）に herpes が一番ストレスがかかって免疫が局所的に落ちる部位の脳の扁桃体に選択的に感染増殖しやすいのです。心（脳）が繊細で葛藤しやすく傷つきやすく気質の人は他のヒトより herpes が増えやすいのです。ところが副腎皮質ホルモンが作れなくなるまでのコースは脳変性疾患と精神病は同じコースをたどるのですがそのあとのコースが異なってくるのです。それまでに大脳の細胞にまで herpes が感染して増えすぎた人は視床下部で CRH が作れなくなると徐々に免疫が戻って増えた herpes との戦いが大脳の様々な種類の細胞で始まりだし脳変性疾患が生まれ出すのです。一方精神病と診断された人は大脳までヘルペスが感染していなかったので大脳の細胞で免疫との戦いは見られないのですがその後も免疫を下げ続けると精神病の人も脳変性疾患となってしまう可能性はあるのです。生きられる限り「ストレスの原因は」すべて受け入れて戦うべき敵は自分のエゴなる欲望であることに気が付くべきです。78歳の私なんかは「生きながら死んでいる人生を」63年間どころか今も生き続けています。若年性アルツハイマーが進行しないように、癌の原因も herpes ですから癌にならないように大量の抗ヘルペス剤を毎日服用しながら今も現役の医者として「癌」と「自己免疫疾患」を治せる苦痛の多い人生を楽しみながら生き続けています。

因みに難病の定義を教えてください。『世界中の医者が知っていても認めようとしないうべての病気の原因であるヘルペスが起こす病気が難病です。』それでは世界を支配しているアメリカが指導している現代の医療の仕事は何でしょうか？免疫を抑えて無慈悲に難病を作ることです。〇〇を稼ぐことです。』ワッハッハ！！

パーキンソン病は治る。何故ならば、パーキンソンの原因は黒質に感染した herpes であることがわかっているからです。これを証明していきましょう。まずパーキンソンの原因は

感染病原体である herpes ウイルスであります。様々な症状は黒質のドーパミン不足から始まりますから黒質の構造と機能から説明していきます。次いでどのようにして herpes は黒質に感染していき統合失調症とは逆にドーパミンを減らしてしまいパーキンソン病になってしまうどころかそのあとも新たに様々な脳神経変性疾患になっていくのかをも詳しく説明しましょう。

黒質は緻密部(Pars compacta)と網様部(Pars reticulata)と外側部と内側部の四つから成り立っていますが緻密部(Pars compacta)と網様部(Pars reticulata)の二つが機能的に重要です。黒質はメラニン色素の多い黒い色をした神経核ですから黒核とも言われ、ヒトではメラニン色素に富む神経細胞が集っている灰白質で黒く見えるから黒質と言うのです。因みに herpes はメラニン色素に富む神経細胞に隠れるのが大好きなのは既に説明しました。何故メラニン色素細胞とヘルペスが感染しやすいのかは[ここ](#)を読んでください。

黒質(黒核)は錐体外路系に属し、同側の大脳半球の皮質から刺激を受け、横紋筋の運動と緊張とを無意識的に調節しています。

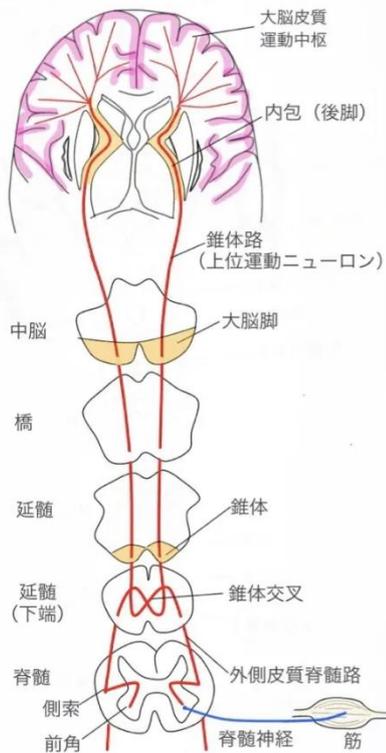
錐体外路系とは何でしょうか？錐体外路とは大脳深部の大脳基底核を中心とする複雑な経路で、運動や筋緊張を調整するはたらきをしています。体性運動神経系の中核伝導路のうち、錐体路以外のものの総称で随運動を担っています。大脳基底核の不随運動をどのように制御しているかの正確な機序はいまだ知られていません。

錐体路とは何でしょうか？精緻で熟練を要するような随意運動をつかさどる神経伝導路で、高等な哺乳動物になって初めて中枢神経内に**錐体路**が出現したのです。つまり錐体路は錐体外路よりもはるかに進化した神経回路なのです。錐体路の経路は前頭葉の運動野やから延髄の錐体交差で反対側に交差し、脊髓の前角に至るまでの神経系路です。錐体路の障害では運動麻痺がみられます。錐体路は中枢神経系のほぼ全域に分布しているため、損傷しやすく運動麻痺が起こりやすいのです。

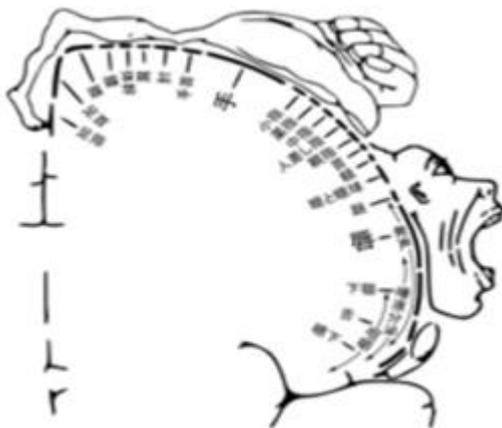
しかし現在では**錐体外路系と錐体路に分けないほうが正しい**という神経医学者が増えてきています。何故ならば錐体路と錐体外路を明確に分けることには無理があるからです。だって黒質(黒核)にしる錐体路ではなく錐体外路系に属していると言われながら、実際は同側の大脳半球の皮質から刺激を受け、随意筋である横紋筋の運動と緊張とを随意的ではなく無意識的に調節しているからです。

錐体路と錐体外路の違いは何ですか？錐体路がメインの骨格筋に対して指令を伝えるのに対し、錐体外路はそれらの筋が滑らかにバランスよく動くよう、運動の細かな調節を無意識的に行います。錐体外路系にヘルペスが感染して障害が生じると、振戦、筋硬直によって動作が緩慢になる有名なパーキンソン病になります。

錐体路（皮質脊髄路）イメージ



脳の運動野（一次運動野）



ホムンクルス

当たる部位が「唇を動かして、おしゃべりをしなさい」と一次運動野から命令を出すとおしゃべりが出来るように「唇」が動き出すのです。このようにホムンクルスで示すと脳の動きと実際に動く人体の部位をセットで示すと脳の働きと体の動きが呼応しているのです、あたかも人体のように並ぶため、この人間の脳の図をホムンクルス（訳して「こびと」）と呼びます。ホムンクルス（ラテン語で Homunculus 訳は小人）とは、ヨーロッパの錬金術師が

錐体路は、大脳皮質の運動領の巨大錐体細胞であるベッツ細胞から起こり、延髄の錐体という場所を神経線維群が束になって通っています。ベッツ細胞は運動神経細胞とも言われベッツ細胞がある場所は、大脳の中心部あたりの表面（皮質）にあり、中心前回（一次運動野）といわれるところです。

脳が人間の体を運動させる部位を「脳の運動野（一次運動野）」と言います。左に上と下の二つの図を示します。上の図は「運動野（一次運動野）」を示すつもりでしたが脳全体の脳が果たす様々な機能の部位と局在をも示しているのでもしくは「脳の機能局在」を示すために左脳を縦切りにした断面を示した平面図となっています。上の図はうすい青で塗られたと一次運動野（運動野）は運動野となっています。左図の脳の機能局在（優位半球）の優位半球の意味は左右の大脳半球のうち、ある特定の機能に密接に関係してその機能に関して優れているほうの大脳半球を**優位半球**、そうでない大脳半球を**劣位半球**と呼びます。例えば、一般的には普通の人には左大脳半球が言語機能が優れているので、左大脳半球が言語優位半球なのです。下の図にはホムンクルス（英語で「小人、こびと」と訳します。）の図を示しホムンクルスの意味を説明します。ホムンクルスの図の中の脳の一次運動野の「手」に当たる部位の脳が「手を動かせ」という運動の命令を出すと人間の手は脳の命令通りに動かせるのです。さらに脳の「唇」に

作り出す人造人間、及び作り出す技術のことです。ホモンクルスの絵で脳の運動機能が占める体積の割合がいかに大きいかがわかるでしょう。大脳皮質の一次運動野から出た指令は、脳幹→末梢神経（運動神経）→筋の接合部というルートで伝達されると、「手」や「唇」の筋肉の収縮を起こすのです。このように中枢の大脳運動野から末梢にある筋肉を意のままに動かせる運動の神経経路を錐体路と言います。

錐体路を復習しておきましょう。皮質脊髓路（錐体路）を構成するニューロン（神経細胞）は大脳皮質にある錐体細胞である。しかし錐体路の名称はこの細胞に由来するのではない。錐体細胞は大脳皮質と海馬に普遍的に存在し、その軸索は皮質脊髓路以外を走行する神経軸索がほとんどである。錐体路の名称は、上の図の錐体路（皮質脊髓路）で延髄下端の錐体交叉を通る際に皮質脊髓路の軸索が形成する構造がピラミッド状であることがわかるでしょう。錐体は英語で pyramid（ピラミッド）と言うのでこのピラミッド（錐体）に由来しているのです。

上の図の錐体路（皮質脊髓路）図でお分かりのように錐体路の経路は、大脳皮質の運動中枢から内包（後脚）、中脳の大脳脚、延髄の錐体を通り、延髄の下端で左右が錐体交叉し、下降して脊髓（前角細胞）に至る運動神経伝導路を錐体路といい、皮質脊髓路とも呼ばれます。錐体路が障害されると、運動麻痺、筋力低下、巧緻運動障害等の錐体路徴候が現れます。上の図の「錐体路（皮質脊髓路）のイメージ」に錐体路が明示されています。面白いことに皮質脊髓路の、皮質運動野の第 V 層に錐体細胞が起始細胞であることも知ってください。

上位運動ニューロンとは何でしょうか？皮質脊髓路の運動ニューロンの細胞体は、上述のように皮質運動野に存在する。このニューロンの軸索が脳幹を通過して脊髄まで走行しており、ここまでの経路全体を上位運動ニューロンと呼びます。

延髄の錐体交叉とシナプスとは何でしょうか？実は皮質運動野にある錐体細胞の細胞体から伸びた長い軸索の一部は、主に反対側の皮質中脳路といわれる脳幹の中脳から、橋（皮質橋路）へ、さらに延髄（皮質延髄路）へも向かっている。

しかし大部分の錐体細胞の細胞体から伸びた長い軸索の神経線維はそのまま脊髄まで伸びて皮質脊髓路を形成します。そのうち、約 80%の大部分の皮質脊髓路線維は延髄で反対側に乗り換える錐体交叉をします。この線維束は脊髄側索の外側皮質脊髓路を通る（脊髄視床路の後内側、固有束の外側）。ところが残りの 20%の内の 10%の線維束は錐体交叉せずに同側の外側皮質脊髓路を通る。残りの 10%の線維束も交叉せずに脊髄前索の前皮質脊髓路を通る。ややこしいですね。三つのどの経路を通った軸索も、前角で次のニューロンとシナプスを形成し交代する。この前角ニューロンは皮質脊髓路の 2 次ニューロンと見なされるものの、通常は皮質脊髓路と言わない。

大脳から出た運動ニューロンの走行をもう一度、詳しく勉強しましょう。皮質脊髄路の運動ニューロンは中心前回の一次運動野だけでなく、運動前野および一次感覚野などからも起始し、放線冠を形成しながら徐々に集合して、内包後脚を形成し大脳基底核を貫通する。**放線冠というのは、**脳の表面にある「大脳皮質」よりも少し内側に入ったあたりの場所を指します。放線冠では、大脳皮質から伸びる神経線維が扇のように放射状に走っています。大脳基底核を貫通するということはつまり淡蒼球と視床の間を通る。そこから中脳に入って大脳脚を形成し、延髄では下部腹側表面に柱状の隆起となって見えるのが延髄の錐体です。この錐体を形成することから、錐体路という別名が付けられていると言われるのは間違いと言う医学者もいます。あくまでも**錐体路の名称は、上の図の錐体路（皮質脊髄路）で延髄下端の錐体交叉を通る際に皮質脊髄路の軸索が形成する構造がピラミッド状（錐体状）であるから錐体路の名称が生まれたという学者もいます。錐体は英語で pyramid（ピラミッド）と言うのでこのピラミッド（錐体）に由来しているのが一番正しいのです。**

約 80%の大部分の**皮質脊髄路線維**は延髄で反対側に乗り換える錐体交叉をします。錐体交叉の後、神経線維は主として脊髄の外側皮質脊髄路を下行する。延髄で交叉しなかった線維の 10%は前皮質脊髄路を下行し、そのほとんどが脊髄で下位運動ニューロンと連絡する直前に対側へと交叉するのは既に述べました。

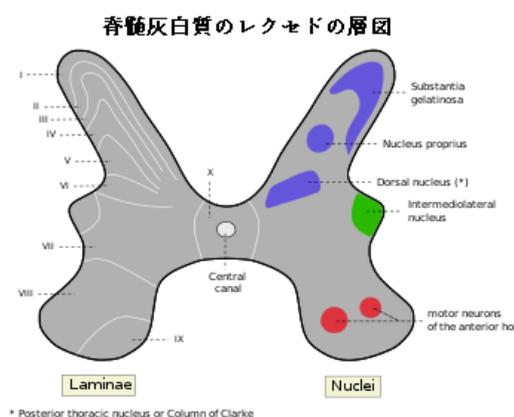
下位運動ニューロンとは何でしょうか？脊髄の前角で、上位運動ニューロンの軸索は下位運動ニューロンに接続する。ほとんどの場合は、このシナプスは介在ニューロンを介しているが、直接下位運動ニューロンとシナプスを形成するニューロンもある。

介在ニューロンとは何でしょうか？刺激を筋肉に伝えるのが運動ニューロンですが、この運動ニューロン間での情報伝達をするのが介在ニューロンです。この介在ニューロンは大脳においては、莫大な脳の神経細胞があるのでこれらの神経細胞は直接シナプスするのではなくその神経細胞間を介在して連結しているニューロンがありこれを介在ニューロンと呼びます。この介在ニューロンは脳全体には、1000 億個のニューロン(神経細胞)があるのでこれらの中枢神経細胞(ニューロン)同士を結ぶという極めて大切な仲介の神経を形成しているのです。この介在ニューロンがなければ 1000 億個のニューロン(神経細胞)が直接に正しく一つ一つの神経細胞がシナプスすることは不可能でしょう。

脳幹では、下位運動ニューロンの細胞体は脳神経の運動核に存在している 12 対の脳神経の中で動眼神経核、滑車神経核、三叉神経運動核、外転神経核、顔面神経運動核、副神経核、舌下神経核の 7 対だけが運動性の下位運動ニューロンの細胞体を持っており、その軸索は脳神経の一部として運動神経の機能を持って脳幹から末梢へと出ているのです。一方、脊髄では前角にある**レクセドの第 IX 層に下位運動ニューロンの細胞体**があり、そこから脊髄前根を通して末梢へと出て行く。これらの軸索が末梢で随意筋の運動を支配している運動神経の軸索なのです。

レクセドの第 IX 層とは何でしょうか？レクセドの層 (Rexed laminae) は、脊髄灰白質の分類のひとつです。**脊髄灰白質の分類とは何でしょうか？**脊髄灰白質の横断面から下の層

を 10 層に分類する方法で、1950 年代初頭にネコの脊髓の研究を行ったスウェーデンの神経解剖学者ブロール・クセドによって提唱されたのでレクセドの層 (Rexed laminae) と呼ばれます。



左図に脊髄灰白質横断面の蝶々型の灰白質の模式図を示します。左図の左の羽の最下部の IX がレクセドの層分類の第 IX 層です。レクセドの層分類は住所番地のように I ~ XI までの層に分けられています。右の羽はレクセドの層分類のそれぞれの層にある神経核の位置を青と緑と赤で示しています。色のない灰色はどんな神経核があるのかについてはどこにも書いていませんでした。

レクセドの層 (Rexed laminae) は、1950 年代初頭にネコの脊髓の研究を行ったスウェーデンの神経解剖学者ブロール・クセドによって提唱された脊髄灰白質の分類のひとつで灰白質を 10 層に分類する方法です。

ブロードマンの脳地図と同様に、位置ではなく分布する神経細胞体の構造の違いによって灰白質が定義され I ~ XI までの層に分けられています。分布の様子もうまくまとまっているので現在も使われています。

「Laminae レクセドの層」は 英語で、Rexed laminae と書き、日本語で訳すと「レクセド・ラミニ」となります。Laminae は lamina の複数形で薄板、薄層、薄膜の意味があります。脊髄の脊髄灰白質の分類のひとつであります。脊髄灰白質を断面図から 10 層に分類される方法で分けられた層です。灰白質 (Grey matter) とは、中枢神経系の神経組織のうち、神経細胞の細胞体が存在している部位のこと。これに対し、神経細胞体がなく、有髄神経線維ばかりの部位を白質 (White matter) と呼びます。

灰白質と白質とは何でしょうか？ 中枢神経系の脳と脊髄の神経組織は、神経細胞とグリア細胞とによって構成されている。免疫細胞であるグリア細胞は、脳のどの部位にも普遍的に存在している。末梢の組織のマクロファージと同じく herpes ウイルスを殺す仕事をしています。一方、神経細胞に関しては、神経細胞体から伸びて張り巡らされている神経線維 (軸索) は、どこでも普遍的に存在するものの、神経細胞体そのものが存在する部位は限られており、特定の部位に固まって存在する傾向があります。この部位を灰白質と総称する。神経細胞体の集まり方は、場所によって異なっているので、灰白質の形も様々である。例えば、**大脳や小脳ではその表面を薄く覆う様に存在しており皮質と呼びます。これら皮質では、神**

神経細胞体は層構造をなして並んでいる。一方、間脳、脳幹、脊髄などでは、その表面には灰白質は存在せず、内部に、神経細胞体が多数の島状に分かれた灰白質のかたまりをつくる。これらひとつひとつのかたまりを、神経核（しんけいかく）と呼ぶ。神経核は、ひとつひとつに固有の名称が存在し、特定の機能に参与している神経細胞が集まって存在する部位である。つまり間脳、脳幹、脊髄などでは神経細胞体が島のように集まって灰白質の塊を作っているのです。一方、中枢神経系の大脳や小脳ではその表面の全体を薄く覆う様に存在しており皮質と呼びます。このように小脳と大脳の皮質には脳の表面の全域に途切れなく神経細胞体が集まっているので神経核が途切れなく繋がっているので herpes がいったん大脳と小脳の皮質にある神経細胞にたった一つでも感染してしまうと隣の細胞にも感染しやすくなり例えば大脳の運動野にヘルペスが感染すると神経細胞体は層構造をなして並んでいるので運動野全体の感染が起これり若くして随意運動が全くできなくなる大病となる脳変性疾患となる筋委縮性側索硬化症になってしまうのです。一方の間脳、脳幹、脊髄などでは神経細胞体の集まり島のように集まって分断されているので一つの神経核の細胞に herpes が感染してもその神経核だけが機能を失うだけなので herpes に感染されていない別の神経核の機能は温存されているので灰白質の塊を作っているのです若くして間脳、脳幹、脊髄では脳細胞変性疾患はほとんど存在しないのですがストレスの多い人生を重ねるといずれヘルペスが増えるにつれて神経核から新たな神経核に herpes 感染が起これり最終的には脳全体の変性疾患になってしまうのです。

灰白質、白質の名前の由来は、新鮮な脳組織の断面を肉眼的に観察したとき、白質は明るく光るような白色をしているのに対し、灰白質は、白質よりも色が濃く、灰色がかって見えることによる。これは、有髄神経線維のミエリン鞘の主成分として大量に存在している脂質やコレステロールやミエリン（髄鞘）が白い色をしているためで、白質には、灰白質に比べてミエリン鞘と言われる有髄神経線維が多いからです。

なお、脳にコレステロールが多く含まれるのは、神経細胞の軸索がコレステロールで被われたミエリン鞘によるものであります。ミエリン鞘の作用は神経線維の絶縁性とミエリン鞘の切れ目からの電気信号が跳躍伝導（ジャンプ）によりジャンプにより信号伝達を速くさせることです。

レクセドの層分類の I ~ XI までの層の各層の神経核の働きや特徴を見ましょう。

第 I - VI 層は脊髄後角にあたる。第 I 層は後角のもっとも背側、辺縁に位置する層です。後側辺縁核とも呼ばれる。神経細胞体はまばらで、ワルダイエルの辺縁細胞と呼ばれる細胞が分布する。末梢の侵害受容器（痛覚の受容体）からの刺激を伝える軸索（主に Aδ 線維と C 線維）がこの層の細胞に投射している。またリッサウエル路はここを通過しており、この軸

索もこの層に投射する。痛覚を伝える脊髄視床路の通過経路のひとつのリッサウェル路は後外側路ともいいます。

第 II・III 層は第 I 層の前方に位置する。第 II 層は小細胞の細胞体が密集しており、他の部分から明瞭に区別でき、**ローランドの膠様質**とも呼ばれる。第 III 層は第 II 層ほど密集していないが、細胞の形態は似ている。第 I 層が有髄の一次ニューロンからの投射を受けると異なり、第 II 層には侵害受容器、温度受容器、機械受容器（触覚などの圧情報を感知する）からの無髄線維が投射している。

第 IV 層はニッスル小体を豊富に含む大きな細胞体が分布する。**ニッスル小体**とは神経細胞の細胞体内および樹状突起内に見られる、粗面小胞体と非結合リボソームの集塊。リボソームは、数本の RNA 分子と 50 種類ほどのタンパク質からなる巨大な RNA で、**リボソームは、すべての細胞に存在する生体タンパク質合成を行う分子機械である**。リボソームは、伝令 RNA 分子のコドンによって指定された順序でアミノ酸をつなぎ合わせ、ポリペプチド鎖を形成する。リボソームは、リボソーム小サブユニットとリボソーム大サブユニットという 2 つの主要な構成要素からなる。第 I 層、第 V 層とともに脊髄視床路を形成している。第 III 層と第 IV 層は後角固有核（**固有感覚核**）と呼ばれる場所に相当する。**ニッスル小体は核蛋白を含み、神経細胞の蛋白合成に重要な役割を果たす。**

核タンパク質とは何でしょうか？核タンパク質は、核酸と蛋白質の複合体です。核酸は酸性物質なので、複合体形成に参加する蛋白質は塩基性アミノ酸に富む。核内の核蛋白質はデオキシリボ核酸 DNA とクロマチンを形成するヒストンあるいはプロタミンの複合体である。**プロタミン**は脊椎動物の精子の核にある塩基性タンパク質で、DNA と複合体を作り、染色体を構成する。また細胞質中のリボソームはリボ核酸 RNA と蛋白質の複合体である典型例としてヒストンのタンパク質やテロメラーゼや RNP がある。**テロメラーゼ**は特殊なリボ核タンパク質で、テロメラーゼ逆転写酵素（TERT）、内在性 RNA 鋳型（TR）、および数種の関連タンパク質からなります。**RNP は Ribo - nucleo - protein の略称**で、リボ核蛋白質またはリボヌクレオ蛋白質です。

第 V・VI 層はともに内側、外側にさらに分けられる。第 V 層の外側は網様核とも呼ばれ、頸髄で発達している。第 VI 層は第四胸髄から第二腰髄までの髄節には見られない。ただしヒトでは、第 V 層と第 VI 層はほとんど細胞学的に変わらないため、第 V - VI 層と一括して扱われることもある。上述のように第 V 層は脊髄視床路を形成する。頸膨大の第 VI 層は中央基底核と呼ばれる。第 VI 層には脊髄小脳路の二次ニューロンの神経細胞体がある。

第 VII - IX 層は脊髄前角、側角（および後角の一部）にあたる。第 VII 層は後角との境界から前方に広がる広い部分に分布し、**中間灰白質**とも呼ばれる。特に**頸膨大**と**腰膨大**では前角の先端まで分布し、その中に第 VIII 層と第 IX 層が島状に浮かぶ形になる。逆に胸髄と仙髄では第 VIII 層が大きく、第 VII 層は前角の基部だけに分布する。この層では**中間内側核**、**中間外側核**、**クラークの背核**、**オヌフ核**が目立つ。中間内側核には内臓求心性神経の投射を受けて、内臓遠心性神経（自律神経）との間の介在ニューロンとしての役割があると考えら

れています。中間外側核は胸髄のみにあり、側角に分布している。ここに交感神経節前ニューロンの神経細胞体がある。クラークの背核は第八頸髄から第一腰髄までの第 VII 層内側寄りにある円形の目立つ核で、背側脊髄小脳路の二次ニューロンの神経細胞体がある。背核がある場所は、層分類としては第 VII 層とされるが、前角ではなく後角基部である。オヌフ核は第二から第四仙髄にあり、分布の場所も細胞の形も胸髄の中間外側核に似ているが、こちらは副交感神経の節前ニューロンの神経細胞体である。

第 VIII 層は頸膨大と腰膨大では前角の内側にわずかに分布するだけだが、それ以外の髄節では前角の前方に大きく広がっている。前庭脊髄路、内側縦束、橋網様体脊髄路、視蓋脊髄路といった下行路の一次ニューロンがここに投射している。

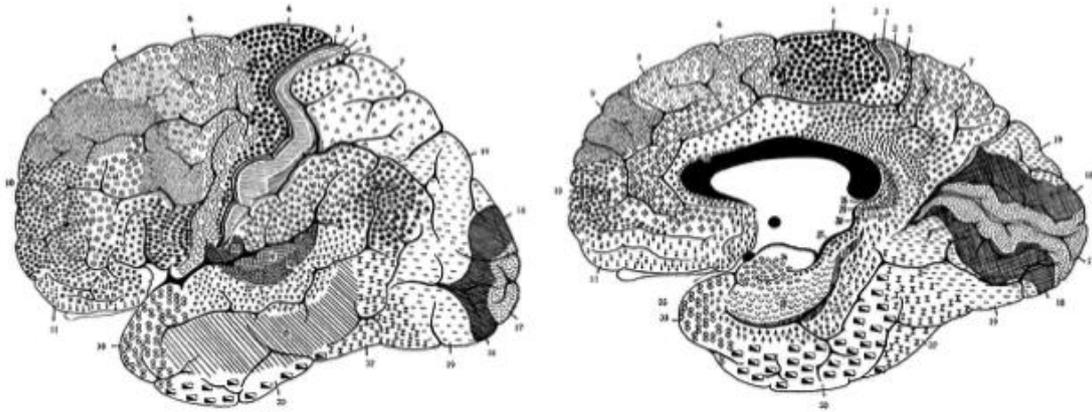
第 IX 層は体性運動ニューロンの細胞体からなる。胸髄では前角の腹内側にあるに過ぎないが、頸膨大と腰膨大では細胞数も多く大きな範囲を占める。大きな細胞体をもつ細胞と小さな細胞体がある。大きな細胞体の神経は α 運動ニューロンと呼ばれる。 α 運動ニューロンは皮質脊髄路の二次ニューロンで、前角の外側にあるものほど遠位の筋を、内側のものは近位の筋を支配している。また屈筋を支配する細胞は前角の背側に、伸筋を支配するものは腹側に存在する。小さな方は γ 運動ニューロンであり、 α 運動ニューロンの間に散在している。 γ 運動ニューロンは筋紡錘の収縮を支配しており、筋緊張の維持に関わる。それ以外にも多くの介在ニューロンが存在しているが、有名なものにレンショウ細胞がある。1940 年代初頭にバージー・レンショウ (Birdsey Renshaw) が発見し、 α 運動ニューロンの側副線維からの投射を受け、隣接する他の運動ニューロンに抑制的に働くという負のフィードバックの機能を持つ。この現象は反回抑制と呼ばれます。

第 X 層は中心管周囲の灰白質です。

ブロードマン脳地図とは何でしょうか？ブロードマン脳地図は脊髄の灰白質いわば「脊髄の地図」と呼べる「脊髄のレクセドの層分類」よりはるかに大切なので勉強しましょう。

大脳皮質の 6 層構造の微妙な違いを詳細に調べた研究者がいます。ブロードマン (Korbinian Brodmann 1868 - 1918) は人の大脳皮質を詳細に調べ、層構造における神経細胞の密度や量など、厚さの違いにより、大脳皮質に 50 以上の番地をつけました。それをブロードマンの脳地図と言います。下図に描かれた脳に小さい○や▲などの印がついている部分がひとつの番地になります。同じ番地は同じ層構造を持っているのです。このイラストは、これら同じ印がついている同じ番地の部分が、人の大脳には 50 以上があることを示している有名な図です。左側が、大脳の外側面で、右側が、大脳の内側面を表しています。

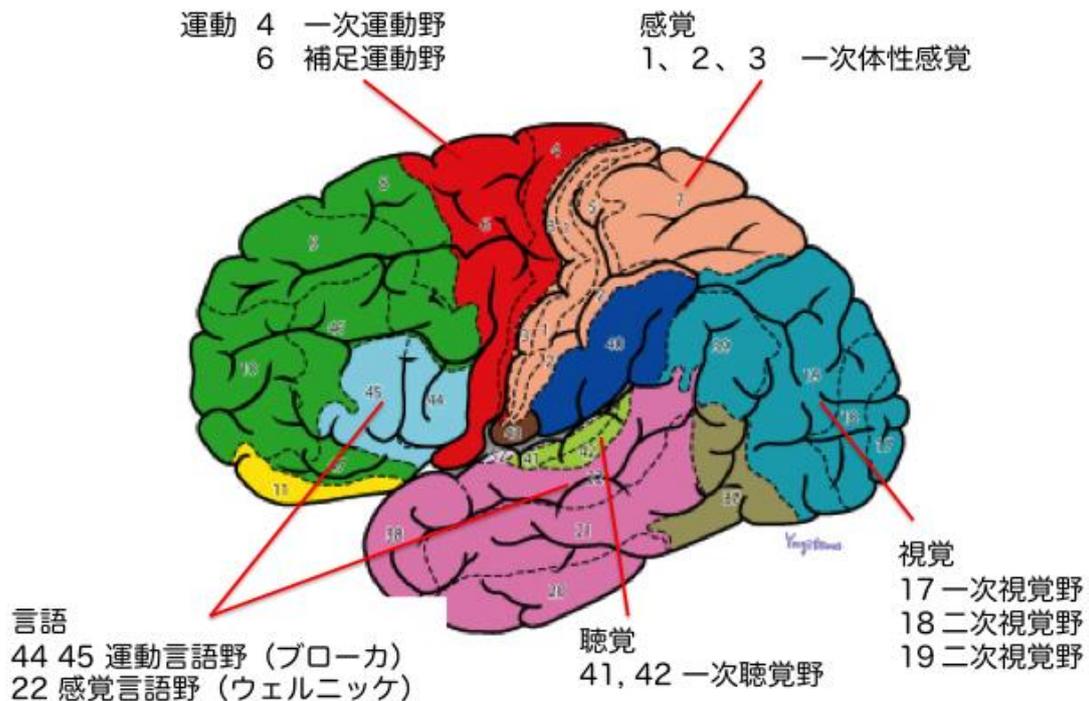
ブロードマン脳地図



Korbinian Brodmann (1868 – 1918)

ブロードマンは細胞構築の違いにより大脳皮質にたくさんの番地をつけたのですが、その時点では、その番地がどのような意味（機能）を持っているかというところまでは明らかになっていませんでした。その後、大脳機能を電気生理学的、神経画像的に解明する研究の発展によって、ブロードマンの脳地図には脳の機能的な色分けもされていたのがわかったのです。それはこの世の形あるものの構造がその物質の機能を決定しているからです。下の図にはその一部を示しています。例えば**運動情報の発信部位の番地は4野と6野、一次体性感覚と言われる感覚情報を受け取る部位は1野、2野と3野、網膜からの視覚情報を受け取って主に形として認識するのは17野、18野と19野、聴覚情報は41野と42野、言語については運動言語野（ブローカ言語野）と呼ばれる44野と45野と、感覚言語野（ウェルニケ言語野）と呼ばれる22野**など、一つの機能を担当する場所が、おおよそ同じような位置に塊として存在していることがわかってきました。

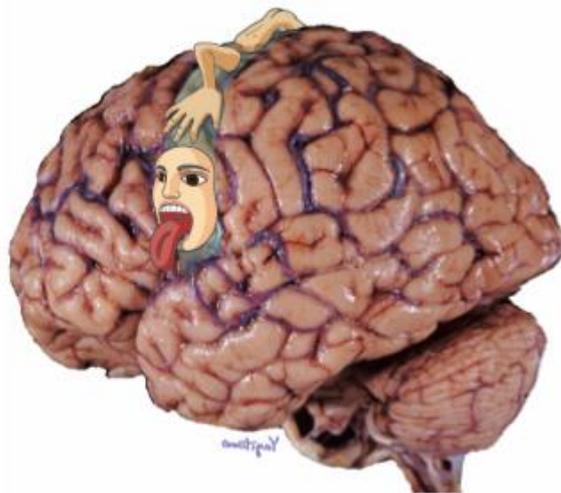
ブロードマン脳地図 (大脳外側) と機能との関係



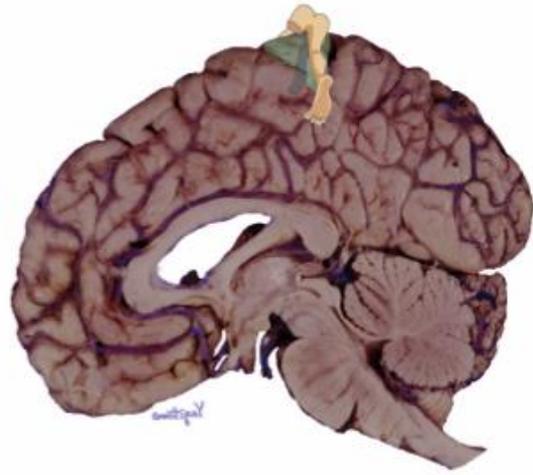
この図は大脳の左右の正中面を内側から見たものです。大脳の外側だけでなく、内側にも同じ機能の場所があるのは脳の外に向かって同じ機能を持った脳の内側まで層になっているからです。

体を動かす機能を持った役割の神経細胞は、図のように手足や顔を動かす神経細胞ごとに同じような場所に存在しています。舌や顔の筋肉を動かす神経細胞は大脳の横のほう、手や腕、体幹は大脳の上部、脚は大脳の内側が指令を出す場所になります。大脳をまたがっている人形が、そのような位置関係を表しています。

一次運動野（中心前回 ブロードマン4野）



大脳 外側面



大脳 内側面

この人形の大脳皮質における位置関係を、世界で始めて明らかにしたのが、カナダの脳神経外科医のペンフィールドです。電気生理的な検査により、大脳皮質のどこが手を動かす担当か、どこが顔を担当しているのか？ということの詳細に明らかにして、小人が大脳に横たわるイラストを示しました。これを運動の小人（ホモンクルス Homunculus）と言います。また、図には示していませんが、運動と同じように、感覚の小人（ホモンクルス Homunculus）もペンフィールドは明らかにしました。

運動の小人（ホモンクルス）



ペンフィールド
脳神経外科医



大脳前額断面

運動の小人（ホモンクルス Homunculus）も、感覚の小人（ホモンクルス Homunculus）も、手と顔を担当する大脳皮質広さを三次元の人形で表すと、下図のようなものになります。人間は表情豊かで、言葉を話し、また、手指で細かな作業ができる動物です。

体のパーツを担当する脳の表面積で 人形を作るとこうなる



Motor Homunculus
(運動の小人)



Sensory Homunculus
(感覚の小人)

皮質脊髄路の障害はすなわち上位運動ニューロンの障害であり錐体路徴候と呼ばれる独特の症候を示します。皮質脊髄路の障害による錐体路障害は脳卒中後遺症などでよく見られる障害です。また上位運動ニューロンの障害であるので筋萎縮性側索硬化症などの神経変性疾患でも現れるのが皮質脊髄路の障害なのです。

錐体外路には錐体路の皮質脊髄路とは別に、不随意的な運動コントロールを行う伝導路が存在することです。当然ですが決して随意運動はできません。が随意運動を支持し、姿勢制御や筋緊張などを補っているのです。この錐体外路の機能は伝導路の、随意運動を支持し、姿勢制御や筋緊張などを補っているだけです。

実は錐体外路系はその構成、機能から考えても明確な定義を下すことは困難である。しかもこの錐体外路系の名称は「錐体外路系疾患」という言葉から生まれたからです。

一般には錐体路系以外の運動性伝導路の総称とされています。錐体路は骨格筋の精緻な運動を随意的に行う運動系であるが、その錐体路系の運動に伴う筋の緊張、弛緩(しかん)などの運動を反射的に、また無意識的に調節しているのが錐体外路系である。

錐体外路の起点である大脳核は大脳基底核の灰白質は線条体、淡蒼(たんそう)球、視床下核、黒質、赤核その他の大脳核(大脳基底核)、小脳の歯状核などが主体で、その他大脳皮質、小脳皮質、中脳から脊髄の網様体なども関わります。錐体路が随意運動をつかさどるのに対し、錐体外路は不随意運動の経路とされてきましたが、随意運動にも錐体外路が関係しています。

錐体外路系が障害を受けると、本来、不随意性の運動が随意性の運動になったりするようになるとともに、随意運動もうまくできなくなる。系統発生的にみると、錐体路系が哺乳類になって初めて付加された特殊な運動系であるのに、錐体外路系は古く、鳥類以下の運動はもっぱら錐体外路によってなされている。

錐体外路(すいたいがいろう、extra-pyramidal system)は、錐体路以外の運動指令を行うための経路の総称であり、大脳皮質にある錐体外路中枢や、大脳基底核、視床腹部、脳幹などと微調整しながら姿勢や運動に対する指令を骨格筋へ伝える。錐体外路症状という場合には、大脳基底核を中心とする大脳皮質との神経回路(大脳皮質-大脳基底核ループ)のことを錐体外路と考えてよいのです。つまり、錐体外路症状とは、大脳皮質-大脳基底核ループの障害に由来する症状である。筋緊張や筋群の協調運動を、反射的、不随意的に行う。**大脳皮質にある錐体外路中枢が大脳皮質のどこにあるかは不明です。錐体外路の中心的な位置を占めるのは大脳基底核です。**

錐体外路と錐体路は、脳から下位運動神経に向けて運動信号を送る経路であり、これらの下位運動神経細胞は直接筋肉を支配して運動を引き起こすため、どちらも運動の経路となります。

パーキンソン病では大脳基底核の黒質にヘルペスが感染して黒質の細胞に障害が起るとドパミンが作れなくなりパーキンソン病や様々な錐体外路症状が起こるのです。後でそのメカニズムは詳しく説明します。

因みに左右の大脳半球のことを終脳(tel-encephalon)とも言うことがあります。というのは大脳の発生の過程で、神経管の最前端のふくらみ(前脳胞)が終脳と間脳になり、そのうち終脳を形成する部分は、側壁が大きくふくらんで最後は大脳半球となるからです。大脳核は大脳基底核と同じであり、大脳基底核を短く大脳核と言うのです。大脳基底核(大脳核)は大脳皮質と視床・脳幹も結びつけている神経核の集まりで、大脳核は線条体・淡蒼球・黒質・視床下核の四つからからなりたっています。大脳基底核は大脳深部中央の灰白質に存在する神経核の集まりで、錐体外路の中継点であり中心をなしていると言えます。線条体(被殻・尾状核)、淡蒼球(淡蒼球内節・淡蒼球外節)、視床下核、黒質(緻密部・網様部)から構成され、被殻と尾状核を合わせて線条体、被殻と淡蒼球を合わせてレンズ核とも言います。レンズ核(lentiform nuclei.)とは内包をへだてて視床の外側にあり、内側の淡蒼球と外側の被殻に分けられる。錐体外路系の中核で、骨格筋の運動と緊張を無意識に支配し調節する。大脳基底核の役割は、運動調節・認知機能・感情・動機づけや学習など大脳に負けないほどのさまざまな機能に関わっているので、錐体外路の中心を占めているのです。

錐体外路症状とは、ヘルペス感染によって錐体外路のどこかで障害が起こって生じた症状です。**錐体外路は、錐体路以外の全ての中枢神経系の経路**のことで姿勢・運動に対する基本的かつ無意識的な運動をコントロールし、運動が円滑に行うことができるように無意識に筋緊張や**骨格筋の運動**などを調節しているのですが、不随意運動による異常な症状と筋緊張の異常を認めますが、**明らかな運動麻痺が無いことが特徴なのです**。錐体外路症状は、運動減少症（陰性徴候）と運動過多症（陽性徴候）の2つに大別される。統合失調症に少し似ていますね。パーキンソン病、パーキンソン症候群は、錐体外路の病気なのです。

陰性兆候の運動減少症の症状としてはパーキンソン病、パーキンソン症候群、ウィルソン病の筋強剛、運動緩慢、無動、姿勢反射障害が代表的である。ウィルソン病とは常染色体劣性遺伝病で胆汁中への銅排泄障害による **herpes の先天性銅過剰症**であり、全身臓器に銅が沈着して組織障害を引き起こす。銅の組織沈着により肝機能障害、様々な神経症状、筋強剛、精神症状、腎障害等全身の臓器障害をおこす。

1) 筋強剛（きんきょうごう、muscle rigidity）。固縮ともいわれ、筋肉の緊張が強くなり、関節が固くなる。手関節に見られることが多い。他者が患者の関節を曲げようとする時、歯車を回す時のようなガクガクとした引っかかりや、鉛を曲げる時と似た固い抵抗を感じるため、歯車様強剛、鉛管様強剛と呼ばれる。

2) 運動緩慢（うんどうかんまん、brady-kinesia）・無動（むどう、akinesia）。まばたきが少なく、表情が乏しい仮面様顔貌や、体の運動を始めることが難しくなる。このため、歩行開始、寝返り、立ち上がり、その他の日常動作が行いにくくなる。歩行時に1歩目が出にくく、足が床にくっついたようなすくみ足歩行、小刻みで歩幅が狭い小刻み歩行、歩行中急に止まることができない突進現象、バランスを崩して転倒しやすい姿勢反射障害などもパーキンソン病の特徴です。

陽性症状の運動過多症の症状としてはパーキンソン病で起こる振戦や舞踏運動、アテトーゼ様運動、バリズム、ジストニア、ミオクローヌスなどが代表的です。

1) 振戦（しんせん、tremor）

律動的に体の一部が震える。安静時（何もしていない）、姿勢時（何かの体勢を取っている時）、動作時などに出現する。手指に多い。特に目標に近づくほど震えが大きくなるものを企図振戦という。疲労や寒冷・興奮で生じる生理的な振戦から、本態性、家族性、老人性、中毒性、小脳性など原因は多岐にわたる。パーキンソン病では安静時振戦が特徴的であり、本態性振戦や甲状腺機能亢進症による中毒性振戦は姿勢時に見られる。小脳・中脳赤核の異常で起こる動作時振戦や、肝臓疾患による羽ばたき振戦も有名です。

2) 舞踏運動（choreic movement）

不規則で目的がなく、左右非対称で踊っているように見える動きである。ハンチントン舞踏病が有名である。脳血管障害で起こるベネディクト症候群、歯状核淡蒼球ルイ体萎縮症

(DRPLA)、有棘赤血球舞踏病等でも見られる。ハンチントン舞踏病の原因は遺伝子には4種類の核酸がありますが正常の第4染色体上の IT-15 遺伝子の一部には核酸3個（シトシン・アデニン・グアニン、英語で頭文字を CAG）の繰り返し配列があります。この繰り返し配列がハンチントン病の患者さんでは異常に伸びています。この異常に伸びた繰り返し配列によって病気が起こります。ハンチントン舞踏病の原因は妊娠中に herpes の抗体が来ていない妊婦が初めてそのヘルペスにかかって胎児にも感染してしまいヘルペスウイルスが胎児の遺伝子に侵入して IT-15 遺伝子をトランスフォーメーションさせてしまったからです。それが常染色体優性遺伝病として定着したのです。

3) バリズム (Ballism)

舞踏様運動に似ているが、もっと急速で、粗大であり、持続性のある四肢を投げ出すような激しい不随意運動である。片側性であることが多く、**視床下核の障害（脳出血が多い）でも見られる**。視床下核とは、大脳基底核を構成する核のひとつで視床下核の役割りは、大脳基底核の出力部の神経活動を安定化させることで、滑らかな運動を実現しています。この大脳基底核については herpes がこの大脳基底核に大量、感染するとミクログリアが攻撃すると癲癇発作が起こることは既に証明しました。

視床下核は大脳皮質から興奮性入力を、淡蒼球外節から抑制性入力を受け、淡蒼球外節・内節、黒質網様部に興奮性投射を送る。視床下核が障害を受けるとヘミバリスムを来すのです。近年、パーキンソン病に対する脳深部刺激療法 (DBS) のターゲットとして臨床的にも注目されている。DBS は Deep Brain Stimulation の略で脳の一部が機能不全を起こしているパーキンソン病患者の脳に適切な電氣的または磁氣的刺激を継続的に送りこむことによって、症状の改善を図る治療法ですが herpes 原因であるパーキンソン病患に対する原因治療ではありません。

4) アテトーゼ様運動 (athetoid movement)。Athetosis ともよばれ「無定位運動」と訳し四肢と指のゆっくりした不随運動を持続する症状です。

ゆっくりとタコがのたうつような、くねるような不規則な動きが、手指、足、舌などに出現し、一定の姿勢を維持するように指示しても、ゆっくりと持続的な不随意運動が起こり、その姿勢を保持できない。2) の舞踏運動よりゆっくりで同じような動きを反復する常同性が見られます。アテトーゼは先天性のものが多いのです。先天性のアテトーゼはヘルペスにかかったことがない妊婦が妊娠中に初めて感染してしまい、その herpes が胎児にも感染してしまい母親の抗体がない妊婦から生まれた赤ちゃんであるので先天性胎児性遺伝子病と言うべきアテトーゼになって生まれてしまったのです。

5) ジストニア (dystonia)。Dystonia の意味は「筋失調症」です。

筋緊張が持続的に異常に亢進し全身がくねくね動くような反復する運動や異常な姿勢を来す症候のことです。首や体幹、胸郭、肘、手首、指などが過度に曲がったり、ねじれたりする。**Herpes 性の先天性銅過剰症であるウイルソン病 (Wilson 病)** は若年性で起こり、全身性ジストニアで遺伝子変異が判明しているものから眼瞼痙攣、痙性斜頸、書痙といった局

所性ジストニアまでさまざまである。herpe 性先天性銅過剰症というべきです。子供の先天性の遺伝子病はすべからく上の4) アトラーゼと同じく herpes の抗体ができていないときに妊娠中に初めてヘルペスに感染したための herpes 性先天性遺伝子病なのです。このような悲劇を起こさないために全ての新婦に対して herpes の抗体検査をやるべきです。

錐体路とは、大脳皮質の①運動中枢から②内包（後脚）、③中脳の大脳脚、④延髄の錐体を通り、⑤延髄の下端で左右が交叉し、⑥下降して脊髄（前角細胞）に至る主たる運動神経伝導路をいい、皮質脊髄路とも呼ばれます。大脳皮質の運動野から出て、⑦運動指令を随意的に骨格筋まで伝える下行性神経路が錐体路です。錐体路が障害されると、運動麻痺、筋力低下、巧緻運動障害等の錐体路徴候が現れます。

運動麻痺とは、脳や脊髄、末梢神経の錐体路が障害されることで随意的に手足などが動かしくくなる状態です。脳卒中などが原因で半身が動かせなくなることを片麻痺、頸部の脊髄などの障害で頭部以外の両手足を含む身体全体の筋力が低下することを四肢麻痺、胸部や腰部の脊髄障害による両足の麻痺を対麻痺と呼びます。

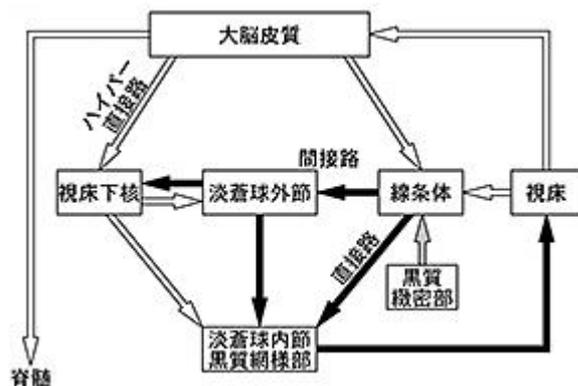
錐体路と錐体外路の違いは？錐体路が骨格筋に対して指令を伝えるのに対し、錐体外路はそれらの骨格筋が滑らかにバランスよく動くよう、運動の細かな調節を無意識的に行います。つまり錐体外路は無意識のうちに錐体路の運動機能をヘルプして完璧な運動を可能にしているのです。

パーキンソン病は中脳・脳幹部の黒質のドパミンが herpes 感染症で産生できずに起こる病気です。10 歳代～80 歳代までの年代で幅広く発病していますが、50 歳～60 歳代で発病することが多く、高齢になるほど発症率および有病率は増加しています。稀に 20 歳～30 歳代で発病する場合があります。40 歳代で発病する場合は、若年性パーキンソン病と呼びます。老人が多い病気の原因はすべてヘルペスなのです。Herpes が人体の中で最も感染したがるのは免疫が弱い神経組織の細胞です。二番目にヘルペスが感染したがるのはストレスがかかって免疫が落ちたときに増殖する細胞である紫外線から遺伝子を守るメラニン色素が最も多いメラノサイト（黒色細胞）です。メラノサイトにヘルペスが感染しやすい理由は[ここ](#)を読んでください。脳細胞を紫外線から守っているのは黒質なのです。herpes が感染したがる黒質（緻密部・網様部）の構造と機能とヘルペスの関係を見ましょう。

緻密部(Pars compacta)は黒質緻密部はドパミン作動性ニューロンより構成されており、主に線条体に投射している。ドパミンは、線条体の直接路ニューロンに対してはドパミン D1 受容体を介して興奮性に、間接路ニューロンに対しては抑制性の受容体である D2 受容体を介して抑制性に働く。この黒質に感染した herpes のために神経細胞変性、さらに神経細胞変性を起こした細胞が脱落してしまいドパミンを産生できなくなりにより線条体に

送られるドーパミン量の減少が大脳基底核の運動調節機能を失ってしまいパーキンソン病の引き金に成るのです。

網様部(Pars reticulata)は淡蒼球-内節と同様に、線条体から GABA 入力（直接路）、淡蒼球-内節からの GABA 入力、淡蒼球-外節から抑制の入力、および視床下核から興奮性のグルタミン酸入力を受け、視床へ抑制の出力を行います。下図に**大脳基底核の神経回路**を示します。白線の矢印は興奮性であり黒線の矢印は抑制性の作用を持っています。



パーキンソン病の患者さんでは、中脳のドーパミン神経が変性脱落しますが、この部分の神経細胞の中に特殊な構造物（封入体）が見えます。この構造物を発見者の名前をとって、レビー小体と呼んでいます。レビー小体はパーキンソン病の主に中脳黒質という部位の神経細胞にみられる異常構造物（封入体）として知られていますが、レビー小体型認知症

はこのレビー小体が広く大脳皮質の多数の神経細胞の中に現れて認知症を起こす病気です。以前びまん性レビー小体病などと呼ばれていた疾患と同じものです。

レビー小体の本体は何でしょうか？レビー小体およびレビー神経突起の形で黒質のドーパミン作動性神経細胞や一部の脳細胞にあるのは、 α -シヌクレインの豊富な繊維状封入体なのです。

それでは α -シヌクレインとはいったい何でしょうか？ α シヌクレインは SNCA 遺伝子によりコードされる 140 アミノ酸からなる分子量 14.5 kDa のタンパクである。中枢神経系なかでもシナプス前末端に豊富に存在し、シナプス機能制御や神経可塑性に関与しています。中枢神経系の神経細胞に感染したヘルペスは遺伝子に侵入して SNCA 遺伝子のミスセンス変異・遺伝子重複を起こしては遺伝性パーキンソン病 (PARK1/4) を発症させる。また、孤発性パーキンソン病および Lewy 小体型認知症の神経細胞内にみられる Lewy 小体、および多系統萎縮症のオリゴデンドロサイト内にみられるグリア細胞内封入体 (Glial cytoplasmic inclusion) の主要構成成分は、高度にリン酸化し異常凝集した α シヌクレインであるのです。凝集した α シヌクレインは細胞毒性を有し、同分子はシヌクレイノパチー (Synucleinopathy) と総称される上記疾患群の病態において中心的役割を担っているのです。

ヘルペスウイルス感染細胞から神経細胞傷害活性をもつユビキチンや α -シヌクレイン凝集物が産生されます。レビー小体が現れる原因はアミロイド β と同じで herpes が感染した脳神経細胞が崩壊した後の細胞のガラクタの蛋白に過ぎないのです。脳の年齢的な変化と考えられていますが、間違いです。老人になるまでストレスが多すぎた人は免疫が知らぬ間に落ちて脳にまで herpes が感染して脳の神経細胞が死んでしまったためです。Herpes のために脳の神経細胞が徐々に減っていき、特に記憶に関連した側頭葉と情報処理をする後頭葉が萎縮

するため幻視が出やすくなるのです。

側頭葉の働きは、聴覚認知、言語の受容、視覚的な記憶、言語的な記憶、および感情に不可欠である。右側頭葉に病変を有する患者は、一般的に非言語的聴覚刺激（例えば、音楽）を解釈できなくなる。左側頭葉に病変が生じると、言語の認識、記憶、および構成が著しく損なわれる。

レビー小体型認知症とは何でしょうか？

後頭葉の働きは視覚野、具体的には色、形、奥行き、動きを認識します。後頭葉の障害により見た物の情報（視覚情報）が正しく伝わらないと、何の絵なのかもわかりません。

レビー小体が見られるレビー小体型認知症はレビー小体というタンパク質の構造物が神経細胞にたまって、認知症などのさまざまな症状を示す病気です。レビー小体型認知症以外に、レビー小体がたまって運動が障害される病気にはパーキンソン病という病気があります。レビー小体型認知症では、ヘルペスが脳のもっと広い範囲の脳神経細胞に感染してレビー小体がたまり、多彩な症状がみられます。レビー小体型認知症のほうがアルツハイマー認知症よりもはるかに脳障害は重症です。

それでは脳にヘルペスはどの経路で侵入していくのかを説明しましょう。レビー小体（Lewy 小体）は herpes が感染した神経細胞の構造崩壊と機能障害によって生じるのです。

レビー小体は α -シヌクレイン以外にも 90 種類ほどのタンパク質が含まれています。 α シヌクレインは、主に脳の神経細胞に発現するタンパク質です。パーキンソン病（PD）は最も一般的な運動障害であり、安静時振戦、硬直、運動緩慢、および姿勢の不安定性が主な症状です。パーキンソン病（PD）の神経病理学的には、黒質のドーパミン作動性神経細胞を含む一部の脳細胞に、レビー小体およびレビー神経突起の形で α -シヌクレインの豊富な繊維状封入体が存在することを特徴としています。特に神経細胞の軸索終末端に多く存在し、シナプス機能の調整や神経の可塑性に関与すると考えられていますが、その生理的機能ははっきりとはわかっていません。

多くの PD 患者は、診断から 10 年以上経過して認知症を発症します。PD 認知症（PDD）は、臨床的および神経病理学的にレビー小体型認知症（dementia with Lewy bodies 略して DLB）に類似しており、認知障害がパーキンソン運動症状に先行するか、発症から 1 年以内に始まる場合に診断されます。PDD では、十分に確立された PD の設定で認知障害が発生します。PD と DLB に加えて、多系統萎縮症（MSA）は 3 番目の主要なシヌクレインパチーです。これは、脳細胞、特にオリゴデンドロサイト（Papp-Lantos body）に豊富な繊維状 α -シヌクレイン封入体が存在することを特徴としています。

パーキンソン病患者の脳内では、ヘルペスが感染した脳神経細胞の変性による異常な構造をとった α シヌクレインが凝集・蓄積しています。これがドーパミンを分泌する神経細胞を死

に至らしめ、運動症状などを引き起こすのです。 α シヌクレインの異常構造と凝集によって引き起こされる疾患には、パーキンソン病のほかにレビー小体型認知症や多系統萎縮症などがあり、これらは総称して「シヌクレイノパチー」と呼ばれます。多系統萎縮症（multiple system atrophy 略して MSA）は成年期（30 歳以降、多くは 40 歳以降）に発症し、組織学的には神経細胞とオリゴデンドログリアに不溶化した α シヌクレインが蓄積し、進行性の細胞変性脱落を来す疾患なのです。

多系統萎縮症の根本的な原因は、ヘルペスによるものです。国の難病として指定されていますが難病の原因はすべてヘルペスなのです。中枢神経線維の髄鞘形成する神経細胞の 1 つであるオリゴデンドログリアの細胞質内に、過剰にリン酸化された α -シヌクレインという蛋白質が、繊維化して凝集し、封入体を形成されます。

封入体とは、細胞や核の中に存在する、本来は存在しない物質でヘルペスウイルスのビリオンやヘルペス感染による細胞の変性のために α -シヌクレインや細胞内物質のガラクタが詰まっているのです。多くのヘルペスが原因である神経性疾患において、それぞれ特有の封入体が確認されます。脳神経変性疾患の場合は、各疾患に特異的なタンパク質の立体構造も herpes のために異常な変化を起こして、細胞内の封入体となったのですがこの封入体には細胞がヘルペスを閉じ込めるために全ての封入体には herpes の一部分が含まれているのです。

多系統萎縮症の様々な症状が出るのは herpes が感染したそれぞれの神経細胞の機能が障害されるからです。また神経細胞内封入体、核内封入体などが形成されるのは神経細胞体や核内に隠れているヘルペスウイルスが、細胞質内封入体（cytoplasmic body）に含まれているのです。封入体は常にウイルス粒子の断片を必ず含んでおり、感染による二次的産物も含まれ時にビリオン粒子も含まれていることがあります。多系統萎縮症は、小脳、中小脳脚（中脳と小脳をつなぐ部分）、脳幹（生命の中枢を司る部位で、黒質、オリブ核などにより形成されている）、大脳基底核、大脳（特に運動野）など、ヘルペスが感染したがる自律神経に細胞変性・細胞脱落が起こるからです。

オリブ核は 3 つに分類され、主オリブ核、内側副オリブ核、背側副オリブ核から成り、総称して下（した）オリブ核とも言います。下オリブ核（オリブ核）は延髄の腹側にある神経細胞群で 運動中の誤差情報を小脳のプルキンエ細胞に伝送し、プルキンエ細胞における運動学習・内部モデルの生成に寄与しています。

パーキンソン病の運動症状の出現は、ヘルペスが感染しやすい中枢神経系の細胞に感染して α -シヌクレイン（Alpha-synuclein 略して SNCA）は SNCA 遺伝子によってエンコードされるアミノ酸 140 残基からなるタンパク質でもともと細胞に必要なたんぱく質であります。この正常な α シヌクレイン（Alpha-synuclein）という蛋白質がヘルペス感染のために異常に凝集してレビー小体となっただけなのです。特に中脳黒質にあるドパミン神経細胞死をレビー小体が招くと言われているのですが間違いです。ドパミン神経細胞死をもたらす

にはヘルペスであって細胞が本来の正常な機能を果たせなくなってドパミン神経細胞が死んでしまっただけのことなのです。レビー小体が凝集したのは使われなかった正常な蛋白のガラクタがたまっただけのことなのです。ちょうどアルツハイマーの原因はヘルペス感染による細胞の崩壊のガラクタであるアミロイド β が原因であるというのと同じことです。エーザイが出したアルツハイマーの新たなインチキ薬も全く価値がないのです。こんな薬が認められるアメリカと言う国はGDPを増やすための嘘ばかりの国です。残念です。

それでも抗 α -シヌクレイン抗体を用いて高齢者の中枢神経系におけるLewy小体の分布を詳細に検討するのは価値のあることなのです。何故ならばherpesが感染しているからこそ α -シヌクレインが生まれるわけですからherpesがどのような神経経路をたどって脳の奥深くまで感染し、レビー小体型認知症や多系統萎縮症を起こしていくのが100%明確になるからです。

その研究の結果、まずLewy小体はまず嗅球に出現、迷走神経背側核（延髄）、視床と、その後、下部脳幹（橋）、中脳黒質、扁桃体へとLewy小体は上行進展して増えていくのがわかったのです。迷走神経背側核は内側核と外側核があり、内側核の迷走神経背側運動核は舌咽・迷走神経の起始核として副交感神経を支配。外側核は孤束核の内側核として扱われ、求心性迷走神経の終止核となる。

Herpesウイルスが最終的に中脳の黒質に感染して脳神経細胞に侵入するルート詳しく説明しましょう。

更にherpesが人体外から人体内に感染しやすい入り口は言うまでもなく空中にヘルペス感染患者から呼吸を通じてまかれた空気を取り込む嗅粘膜と、唾液や食べ物・水などから取り込む腸管の上皮からherpesが侵入して、人体に感染してしまうのです。その部位の細胞に感染してLewy小体を形成してしまうのです。鼻は空気の体内への侵入部位であり、その奥に存在する嗅神経は常に空気とそれに含まれる何ものかの刺激にさらされている。また、嗅神経は細胞の一部を粘膜表面に突出させる。

一方で、軸索を頭蓋内に伸ばしている。すなわち、嗅神経は外界と頭蓋内とをつなぐ特異な存在であることから、嗅神経が単にニオイを感じるだけではなく、最後に残された病原体であるherpesウイルスの脳内への絶好の進入路としてさまざまな脳の病気を引き起こすことになるのです。

Herpesウイルスの脳神経細胞に侵入するルートは、神経経路と腸管経路の二つに分けられます。

1) 神経経路は鼻腔から始まり嗅粘膜 → 前嗅神経核 → 中枢神経系へとherpesは感染していきます。この経路の途中で出会ったあらゆる神経細胞にヘルペスが感染しまくるのです。最後は中枢神経系の神経細胞に感染して全ての脳神経変性疾患を起こすのです。

2) 腸管経路は口から始まり消化器に侵入して腸管粘膜 → 粘膜下神経叢 → 副交感神

経節前線維 → 迷走神経背側運動核への細胞とヘルペスは感染していきます。迷走神経背側運動核は迷走神経性の分泌運動中枢である。舌下神経核の背外側で第 4 脳室底に位置する。比較的小さい紡錘形の細胞からなるこの細胞柱は、吻側および尾側ともにわずかに舌下神経核を越えて広がっている。この神経核の一部の大きい細胞は粗大な Nissl 小体と散在性のメラニン色素を含む。Herpes はメラニン色素を多く含む細胞に感染したが、迷走神経背側運動核にもやはりメラニン色素が多いのです。

最後の迷走神経背側運動核は脳幹と小脳に挟まれた空間である第 4 脳室の底に位置します。第四脳室 (fourth ventricle) は、吻側では中脳水道を介して第三脳室に、尾側では脊髄の中心管につながり、脳脊髄液 (cerebrospinal fluid、CSF) の通り道になっています。従って迷走神経背側運動核に感染したヘルペスはこの第四脳室からここから脳脊髄液に感染して herpes 性髄膜炎を起こしたり脳幹と小脳にも感染していくのです。

臭いを検知する感覚は、嗅覚と呼ばれます。嗅上皮は鼻腔の上部を占め、篩板の下部を覆って上鼻甲介および中鼻甲介の上部に広がっています。この嗅上皮の中にある嗅覚受容器 (嗅細胞) から出ている軸索の束が嗅神経です。臭い受容体は 7 回膜貫通型の受容体、つまり G タンパク質共役受容体です。嗅覚は、鼻腔の天井にある上皮細胞の毛のような繊毛にある特殊な第二脳神経である嗅覚神経受容体から始まります。鼻で臭いを嗅いたり、鼻から息を吸い込む時、空気中の一部の化学物質がこのような嗅覚神経受容体と結合します。そうすると臭いで刺激された受容体から電気信号のシグナルが、嗅神経繊維を上行し、上皮と頭蓋骨を通過して、嗅球に到達します。嗅球は、嗅球の延長である第一脳神経に沿って情報を伝達する神経細胞体から、大脳皮質の嗅覚野に向けて、臭いのシグナルを送ります。

まず 1) の嗅粘膜 → 前嗅神経核 → 中枢神経系へ侵入するルートがどのように脳疾患を起こすかについて詳しく説明しましょう。

嗅上皮より上行する求心性線維は嗅神経となり脳内の嗅球に達します。嗅球からの求心性線維は嗅索を形成し、嗅索は内側嗅条と外側嗅条の 2 つに分かれる。内側嗅条のその後の連絡はなお不明の点があるが、終板傍回に入り、さらに内側前脳束を介して視床下部に連絡するのでこのルートがヘルペスが視床下部に感染する経路となります。一方外側嗅条は海馬傍回の嗅覚情報の処理と関わる海馬鈎 (鈎)、匂いの情報処理および臭いの記憶に関わる梨状野、扁桃体に達するのです。扁桃体は本能行動、特に摂食および情動行動 (喜怒哀楽) に重要な役割を果たすのです。つまり外側嗅条の経路から herpes が感染すると臭いがわからないのです。これが新型コロナウイルスの後に起こる無臭症なのです。

非常に細い嗅覚上皮からの繊維 (径 ca0.2 μ m) は合して細い束となり篩骨 (ethmoid-bone) の篩板 (cribriform-plate) を貫き脳内に入り、嗅球に達する。これらの嗅覚繊維束の全体が第 1 脳神経すなわち嗅神経 (olfactory nerve) なのです。

嗅神経の走行経路はまず嗅上皮にある嗅細胞の嗅覚受容器から出る第一脳神経である嗅神経の神経繊維は篩骨の篩板にある約 20 個(片側)の嗅神経孔を通して頭蓋に入り嗅球に入ります。実は嗅球は脳の一部で、もともと終脳から evaginate(外転、膨出)した部分です。次に嗅神経は、篩骨篩板上の頭蓋骨面に位置する嗅球から、嗅覚インパルスを中枢に伝える神経繊維結合が始まるのですが、これらの結合(シナプス)のすべてについては完全にはまだ判ってないのですが、嗅球構造はすべての脊椎動物で似ています。

嗅細胞は次の二点で他の神経細胞と異なる特徴をもっている。第一にその細胞の一部である嗅小胞と嗅線毛が直接外界と接している点である。そのため、鼻腔に送られたニオイ物質は直接嗅細胞で受容される。第二に嗅細胞は日常的に変性と再生(新生)を繰り返しており、herpes による障害によって変性に陥った後も再生することができます。

嗅覚系の情報は、鼻腔の中に匂い分子が取り込まれると、嗅上皮に存在する匂い分子受容体を持つ嗅細胞に受け取られ、さらに一次中継部位である篩骨篩板上の頭蓋骨面に位置する脳の一部である嗅球、嗅球から嗅覚インパルスを中枢に伝える神経軸索投射により中枢の嗅皮質へと伝達されていく。嗅球は中枢にある梨状皮質をはじめ嗅皮質の大部分は海馬などと同様に「古皮質」なので三層構造からなり、六層構造をもつ大脳の「新皮質」とは異なり「古皮質」に分類されます。嗅覚の中枢である嗅皮質の定義は、脳の一部である嗅球にある投射ニューロンである僧帽細胞、房飾細胞から直接入力がある中枢の領域として定義されます。因みに嗅球構造はすべての脊椎動物で似ています。

嗅覚は他の感覚(視覚、聴覚、触覚、味覚)と違って直接本能に作用します。何故ならば、においの情報が脳辺縁系の扁桃体や海馬といった、本能行動や感情・記憶を司る部分に直接伝わるためです。他の感覚は、視床・大脳新皮質などを経てから脳辺縁系に情報が伝わります。つまり理性が先に働いて後で本能の働きと調整するのです。嗅細胞に感染したヘルペスは脳辺縁系の扁桃体や海馬にまで運ばれヘルペス性海馬炎(アルツハイマー認知症)やヘルペス性扁桃体炎を起こし自分の感情や欲望を制御できなくなって様々な犯罪を起こしてしまうのです。

第1脳神経である嗅神経(olfactory nerve)から感染して生ずるヘルペス脳炎においては、神経症状の病型を、①側頭葉型または辺縁系型、②側頭葉・脳幹型、③脳幹型、④その他の型、⑤びまん性脳炎型に分けられます。辺縁系型か側頭葉型が最も多く、びまん性脳炎型は大脳辺縁系型の herpes 性局在性脳炎から免疫が低下した時に herpes がさらに大脳辺縁系の神経線維を通じてより広範に感染し進展する 경우가ほとんどです。側頭葉型が多いのも側頭葉の内側辺縁系(情動に関与する部位)にヘルペスが観戦している患者では、一般的に感情制御不能、および自律神経機能、認知機能、または情緒機能の障害を特徴とする。ときに、このような患者では、ユーモアの欠如、宗教への傾倒、および強迫観念を特徴とする人

格変化がみられることがある。幻嗅がみられることがある。

嗅神経と視神経は脳幹から分岐していない脳神経である。嗅神経は、歴史的に末梢神経に含まれているが、間脳に由来する中枢神経系と考えられています。視神経は前頭部に位置しており、嗅神経とともに脳幹から分岐しておらず、間脳に由来する中枢神経系の一部と見なされているが、歴史的に末梢神経に含めています。

嗅覚以外の感覚情報は視床を経由して皮質に至るが、嗅覚は嗅球から直接大脳（嗅球）に入った後に、視床を経由し、再度皮質に至る。従って嗅覚に感染したヘルペスはやはり視床にも感染してしまうのです。嗅覚以外の感覚の伝導路は視床を経由すると言われるが、嗅覚の伝導路も嗅皮質（一次中枢）を経由した後に、視床を経由する。嗅覚の中枢神経系は、嗅球（第一次嗅中枢）に始まり、梨状皮質・扁桃核（旧皮質に属する第二次嗅中枢）、視床背内側核など（第三次嗅中枢）を経て眼窩(がんか)前頭皮質（新皮質に属する高位の嗅中枢）に終わる経路である。視床からでた線維が最後には眼窩前頭皮質に投射されることがわかったのです。

これらの嗅覚の中枢神経系の嗅覚経路のすべての神経細胞に嗅上皮の嗅細胞に感染したヘルペスウイルスは感染してしまうのです。最後は難病と言われる脳の病気を引き起こすのです。近頃、子供たちの10%近くにADHDや発達障害が見られるのは鼻腔から感染したヘルペスが原因であるのです。原因のわからない脳の病気はすべてヘルペスなのです。

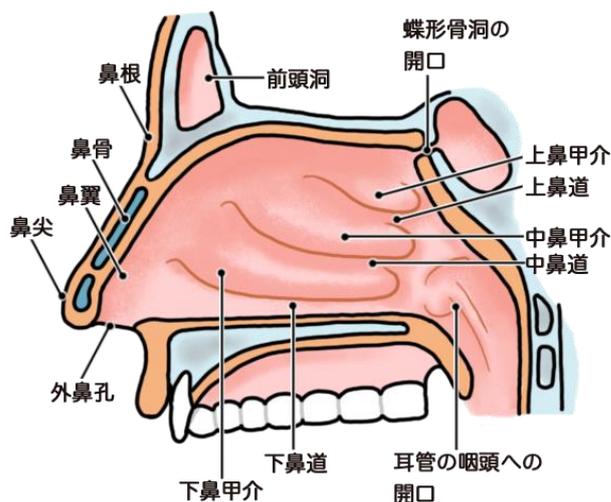
ADHDとはAttention-Deficit Hyperactivity Disorderの略で、注意欠如・多動症と訳します。ADHDとは、発達水準からみて不相応に注意を持続させることが困難であったり、順序立てて行動することが苦手であったり、落ち着きがない、待てない、行動の抑制が困難であるなどといった特徴が持続的に認められ、そのために日常生活に困難が起こっている状態です。

ここでついでに三叉神経痛が何故起こるのかを説明しましょう。

嗅神経と三叉神経がつながっているからです。つまり嗅上皮内には三叉神経の枝も分布しているのです。三叉神経線維が嗅神経線維とともに嗅球の糸球体層に入っているのです。嗅上皮内にヘルペスが感染すると三叉神経にもherpesが感染するのは嗅球の糸球体層であることを示しているのです。

三叉神経痛とは、第5脳神経（三叉神経）の痛みを感じ取る痛覚神経にherpesが感染したため何でも三叉神経の機能不全が原因ではないのです。三叉神経とは、顔の感覚を脳に伝える末梢神経のひとつです。皮膚にくまなく分布して、軽くさわった感じ(触覚)、痛み(痛覚)、熱い冷たい(温度覚)などの感覚情報のセンサーです。この様に顔面の感覚情報を脳に伝えるほか、ものを噛むときに使う筋肉も制御しています。三叉神経痛とは左右どちらかの歯茎、顎、頬、額に発作的に激しい痛みが出現する病気です。痛みは、食事や洗顔、歯磨きなどで

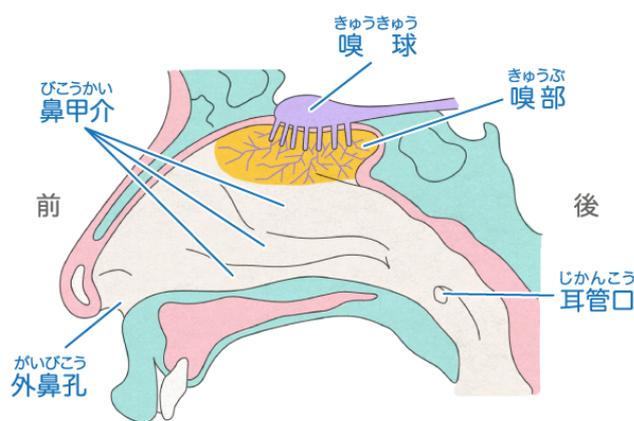
誘発されることが多く、激痛のため食事が取れなかったり、歯磨きや洗顔ができないこともあります。三叉神経痛の原因は、ほとんどの場合、三叉神経に自分自身の正常な動脈が接触するためだと言われていますが大間違いです。神経痛の原因のすべては herpes です。



嗅覚伝導路をまとめましょう。嗅覚系の末梢受容細胞は鼻腔天蓋部の嗅上皮内にある嗅細胞である。嗅上皮は鼻中隔と上甲介内側面にまたがって存在し、その面積は成人で一側約250mm²といわれており、**鼻腔全体の面積に占める割合は他の哺乳動物と比べると極めて小さい**。また、嗅上皮の面積は加齢とともに減少し、その結果、呼吸上皮により島状に取り囲まれるようになる。嗅上皮の表面は粘膜固有層にあるボウマン腺から分泌される粘

液で覆われている。粘液にはIgA,IgM,ラクトフェリン,リゾチームなどが含まれており、これらの物質は病原体が特に herpes ウイルスが嗅覚路を通して頭蓋内に侵入するのを防いでいるのです。また、粘液中にはニオイ分子結合蛋白(odorant-binding-proteins 略して OBP)が存在しています。OBP はニオイ分子と結合し、それを嗅細胞の受容体まですみやかに輸送する働きとともに、一旦嗅細胞と反応したニオイ物質を排除する機能を持っているのです。

【側面】



嗅覚が中枢に伝わる経路は梨状皮質に達した後**5種類の経路があります**。嗅球を出た外側嗅索は梨状皮質に達した後の経路は多岐にわたる。(1)梨状皮質→傍梨状核→視床背内側核→大脳皮質,(2)梨状皮質→大脳皮質,(3)梨状皮質→扁桃体→視床背内側核→大脳皮質,(4)梨状皮質→内嗅皮質→大脳皮質,(5)その他です。いづれにしても梨状皮質で処理されたニオイ

情報は色々の領域を経て大脳皮質の前頭葉眼窩回に達するのです。

嗅細胞は次の二点で他の神経細胞と異なる特徴をもっている。第一にその細胞の一部であ

る嗅小胞と嗅線毛が直接外界と接している点である。そのため、鼻腔に送られたニオイ物質は直接嗅細胞で受容される。第二に嗅細胞は日常的に変性と再生(新生)を繰り返しており、障害によって変性に陥った後も再生することができるのです。

嗅細胞の軸索は無髄神経であり、基底膜を通過した後、粘膜固有層でシュワン細胞に包まれ神経線維束(嗅糸)を形成し篩骨師版を貫通して頭蓋内に入り、嗅球に達する。嗅球に達した嗅細胞の軸索は嗅球系球体層で、僧帽細胞や房飾細胞の樹状突起とシナプスを形成する。僧帽細胞や房飾細胞の軸索は有髄線維となり、その軸索は求心性線維として外側嗅索を形成し、前嗅核 (anterior olfactory nucleus)、嗅結節、梨状葉、外側嗅索核、扁桃皮質核、外側内嗅領に投射する。そのうち、僧帽細胞からの主軸索はほとんどが梨状葉皮質へ投射し、梨状葉皮質 I 層で錐体細胞の樹状突起と二次シナプスを形成するため、**梨状葉皮質は嗅覚の二次中枢とされている**。梨状皮質の前部と後部の境は外側嗅索が消失する部位である。残念ながら臭いの情報処理における**嗅覚の二次中枢とされている**梨状皮質の役割は実は今も不明です。

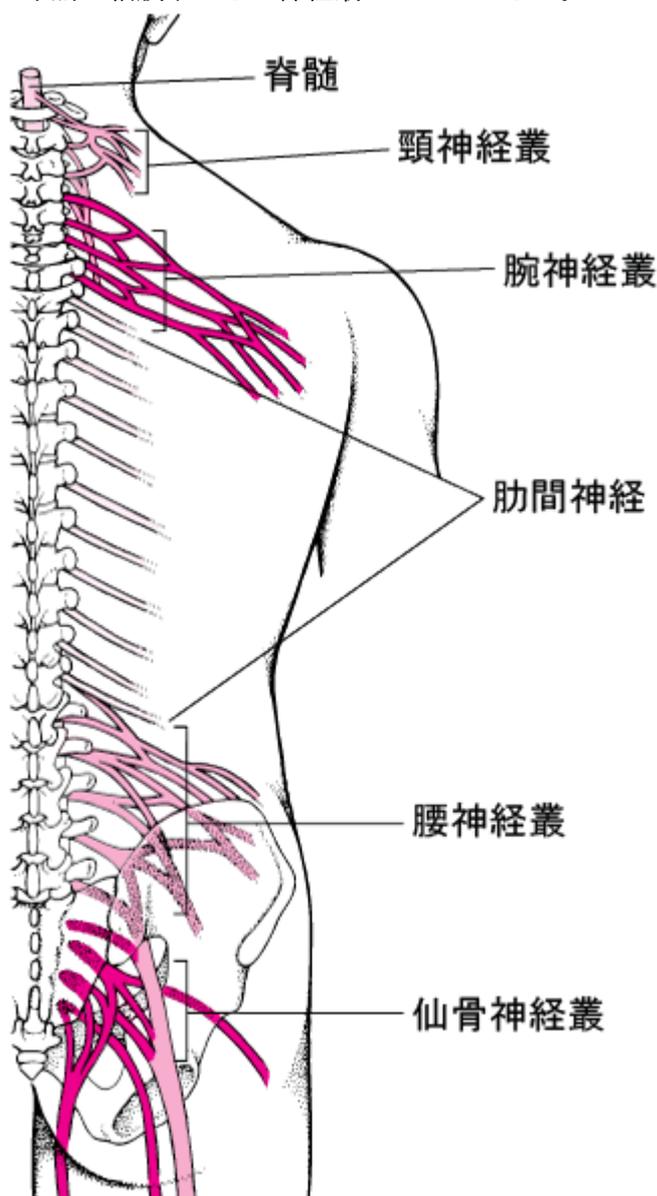
アルツハイマー病やパーキンソン病における嗅覚障害は脳内のセロトニン及びそのレセプターが低下しているといわれていますが原因はヘルペス感染により脳内のセロトニン及びそのレセプターが低下しているのです。また、老化による嗅覚障害を考える場合も脳内にヘルペスが感染して起こっているのです。加齢による嗅覚障害患者も増加の一途をたどっていますがこれも加齢によりヘルペス感染が嗅覚神経路に増えたからです。

始めに書いたのですが人体外の herpes がどのように人体内に感染しているのかをとりわけ神経に感染してパーキンソン病やアルツハイマーがヘルペスによっておこるのかを説明し始めました。

1) 臭いの神経経路は概略は鼻腔から始まり嗅粘膜 → 前嗅神経核 → 中枢神経系へと herpes は感染していきます。この長い経路の途中で出会ったあらゆる神経細胞にヘルペスが感染しまくるのみならず増殖したヘルペスの子供(ビリオン)が周辺の別の脳の神経細胞に感染して徐々に徐々に正常な脳の働きが失われていくのです。最後は全ての herpes が原因となる脳神経変性疾患を起こすのです。

2) 腸管経路から herpes がどのようにして脳神経に侵入していくかの概略はまず口から侵入し消化器に入り込み腸管粘膜 → 粘膜下神経叢 → 副交感神経節前線維 → 迷走神経背側運動核への細胞とヘルペスは感染していきます。迷走神経背側運動核は舌下神経核の背外側で第 4 脳室底に位置する。この神経核の一部の大きい細胞は粗大な粗面小胞体の集まりである Nissl 小体と散在性の herpes が好むメラニン色素を含む。Nissl 小体はタンパク質合成能と関連している。迷走神経背側運動核は舌下神経核の背外側で第 4 脳室底に位置し迷走神経性の分泌運動中枢である。Herpes はメラニン色素を多く含む細胞に感染したが、迷走神経背側運動核にもやはりメラニン色素が多いのです。

粘膜下神経叢はマイスナー神経叢 (Meissner's plexus) とかマイスネル神経叢ともよばれ、小腸の粘膜下にある神経叢のひとつである。



神経叢とは何でしょうか？神経は電気信号を伝える電線のようなものですから人体の神経の配電盤と言えます。神経叢には様々な脊髄神経からの神経線維が集まっていて、それらの神経線維は並び替えられ、体の同じ部位に伸びる多くの神経線維が1本の神経にまとめられます。左図に体幹(胴体)にある神経叢を示します。

①頸神経叢には、頭部、首、肩につながる神経が集まっています。

②腕神経叢には、胸部、肩、上腕、前腕、手につながる神経が集まっています。

③腰神経叢には、背中、腹部、鼠径部、太もも、膝、ふくらはぎにつながる神経が集まっています。

④仙骨神経叢には、骨盤、殿部、性器、太もも、ふくらはぎ、足につながる神経が集まっています。腰神経叢と仙骨神経叢は相互に連結しているため、併せて腰仙骨神経叢と呼ばれることもあります。

⑤腹腔神経叢は腹腔動脈、さらにすぐにその下側からでる上腸間膜動脈の基部周辺を囲む極めて強大な神経叢で、

大きな腹腔神経節が存在し、全体の形から太陽神経叢とも呼ばれる。

胸部の脊髄神経は神経叢に加わらない神経で、肋骨の間を走っている肋間神経となります。肋間神経叢はありません。

⑥腸管神経系と呼ばれアウエルバッハ神経叢とマイスナー神経叢もあります。アウエルバッハ神経叢 (Auerbach's plexus) は、消化管の縦走筋層と輪走筋層との間に位置しているので筋層間神経叢(きんそうかんしんけいそう)ともいわれ、このふたつの筋層に運動刺激を、また粘膜に分泌刺激を及ぼす。アウエルバッハ神経叢は交感神経線維と副交感神経線維の両方を有するのに対し、マイスナー神経叢は副交感神経線維のみを有し、小腸に配分される

神経叢のひとつである。マイスナー神経叢は粘膜下にあるので粘膜下神経叢ないしマイスネル神経叢ともよばれる。

小腸の神経は、上腸間膜動脈の周囲にある副交感神経の神経叢から延展する。ここを出発点として、神経は、輪走筋と縦走筋の間にある、神経線維や神経節が集まってできた筋層間神経叢（アウエルバッハ神経叢）へと延び、ここから神経が小腸の筋層へと分枝している。さらにここから、副次的な神経叢である粘膜下神経叢（マイスナー神経叢）が延びている。この粘膜下神経叢は、輪走筋線維を貫いて延びてきた神経の枝で形成される。この神経叢は、小腸の粘膜層の下層に位置するマイスナー神経叢である。また、マイスナー神経叢も神経節をも含み、ここから神経線維が粘膜筋板や粘膜層へと延びる。粘膜下神経叢の神経束は筋層間神経叢のものよりも細い。このマイスナー神経叢のはたらきは、消化管上皮に存在する細胞からの分泌を調節することである。

このマイスナー神経叢は延髄の迷走神経三角から延展している。迷走神経三角は舌下神経のすぐ外側にはほぼ三角形を呈する小隆起です。この迷走神経三角は表面からみると灰白色をしており、その深部には迷走神経背側核および孤束核がある。このマイスナー神経叢は食道、胃、小腸と大腸の筋肉内にみられる。

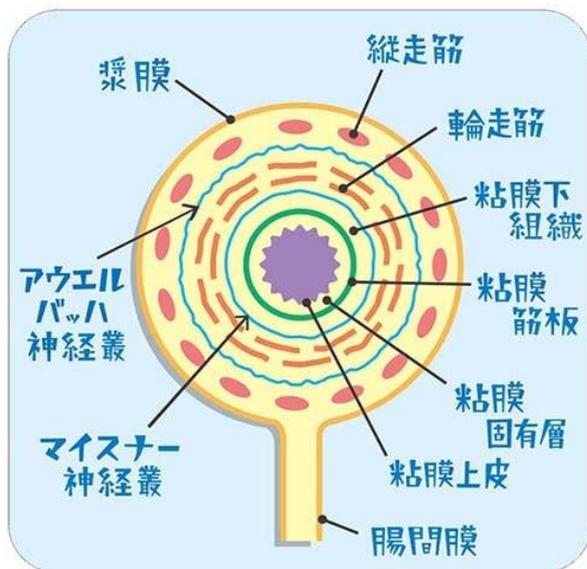
アウエルバッハ神経叢は、平滑筋層の外側にある縦走筋と、内側にある輪走筋の間に存在することから、筋層間神経叢とも呼ばれる。消化管の主要な支配神経であり、消化管の運動を調節するはたらきをしている。筋層に挟まれたより粘膜に近い**アウエルバッハ神経叢は平滑筋の収縮を長軸方向にわたって制御するのに対し**、マイスネル神経叢は、粘膜上皮の感覚情報をもとに、分泌腺などに働きかけて局所の状況をコントロールします。

消化管運動を引き起こし物理的消化をもたらす**平滑筋**は、走行の異なる二つの層からなっています。消化管の長軸方向に収縮する**縦走筋**と、消化管の断面をくびれさせる**輪走筋**の組み合わせによって、多彩な運動が生み出すことが出来るのです。

下図に消化管の詳しい断面構造とアウエルバッハ神経叢とマイスネル神経叢の存在部位を示します。これらの腸管神経系が先天性に欠損しているために、腸閉塞や重い便秘症を起こす疾患を、ヒルシュスプルング病といいます。

消化管（腸管）の断面図

左図で分かるようにアウエルバッハ神経叢は、平滑筋層の外側にある縦走筋と、内側にある輪走筋の間に存在することから、筋層間神経叢とも呼ばれる。平滑筋とは消化器や呼吸器、泌尿器、生殖器、血管などの壁にあって、緊張の保持と収縮を司る筋肉で意志とは無関係に働くので、不随意筋の一種である。消化管は一部分を除き平滑筋で、内側の輪状筋と外側の

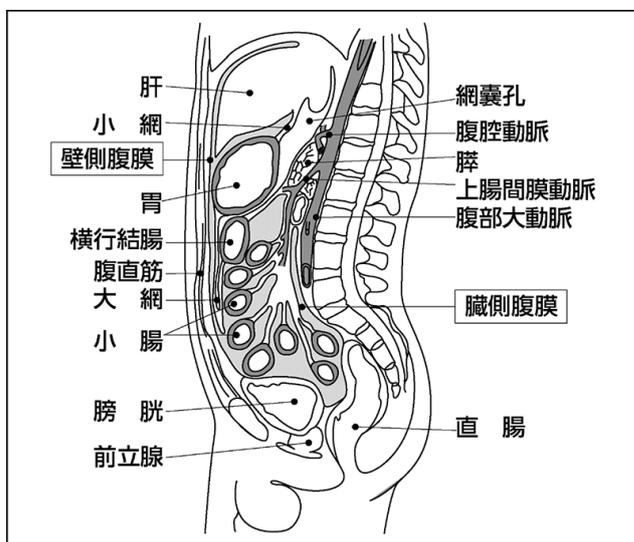


縦走筋が交互に収縮して蠕動運動を起こす。縦走筋は内腔に沿って輪状で内腔を絞るように収縮する平滑筋層であり、輪走筋は長軸方向に収縮する平滑筋層である。

類似した消化管の神経叢には、粘膜下層にあるマイスナー（マイスネル）神経叢がある。マイスナー神経叢は、主に粘膜の腺分泌を調節する。アウエルバッハ神経叢とマイスナー神経叢は、腸管神経系と呼ばれ、消化管の機能を担っている。これらの腸管神経系が先天的に欠損しているために、腸閉塞や重い便秘症を起こす疾患を、ヒルシュスプルング病という。

腸管膜（mesentery）とは何でしょうか？下に腹部と腸管膜の縦断面図を示します。

壁側腹膜と臓側腹膜図



腹膜は、腹腔を覆う壁側腹膜と腸管とその他の内臓を覆う臓側腹膜からなる薄い漿膜であります。臓側腹膜は二重層の腹膜からなる膜をいい、腸管を腹腔（ふくくう）後壁に固定している。腹膜は腹腔内壁（内面）を覆う膜であるが、腹腔内の大部分の臓器は、この腹膜によって包まれている。

腹腔内を迂曲（うきょく）しながら走行している遊離の腸管は、腹膜に包まれるが、その腹膜が腸管の一侧であわさって2層からなる腸間膜となる。

腸間膜（mesentery）とは何でしょうか？

腸管をつるして腹腔の後壁に連絡する膜が腸間膜（mesentery）です。一本の腸管を巻き包んだ腹膜が2枚合わさってできており、その端は再び1枚ずつに分かれて腹腔の内面をおおう腹側（壁側）と背側（臓側）の2種類の腹膜に移行している。それぞれ壁側腹膜、臓側腹膜と言う。

腹膜とは漿膜(しょうまく)の一種で、腹壁の内面と腹部内臓の表面をおおう薄い膜です。漿膜(しょうまく、serous membrane もしくは serosa)は、中皮である腹膜、胸膜、心膜などの体腔の内面や内臓器官の表面をおおう細胞層でできている薄い半透明の膜が中皮です。その中皮の細胞が中胚葉に由来するので中皮細胞という。漿膜は特に腹膜に対して用いられることが多い。漿膜の表面はなめらかで、漿液を分泌する細胞で構成されている。

胸腔・腹腔・心膜腔など(漿膜腔)の内面を覆う腹壁内面をおおう腹膜を壁側腹膜(壁側葉)、臓器をおおう腹膜を臓側腹膜(臓側葉)と呼ばれ、両者は2枚の腹膜が背中あわせに合してできている二重葉である腸間膜でつながっています。

腸間膜の定義をもう一度確認しましょう。腸間膜とは腸管を腹腔後壁に連絡する膜で、2重の腹膜からなる。腹腔内面をおおう腹膜が突出してその先に腸管を包みつり下げている。小腸では空腸と回腸、大腸では横行結腸・S状結腸にあり、腸管に達する血管、神経などはすべてこの膜内を通る。その他の腸管は一般に腸間膜を欠き、直接腹腔後壁に付着するため移動性をもたないが、盲腸はときに腸間膜をもつ移動性盲腸となります。

腹膜の間隙を腹膜腔といい、少量の無色透明な漿液が含まれるが、病的な場合には多量の浸出液がたまって腹水となる。腸間膜は腸管へいく神経や血管、リンパ管などの通路でもあり、腸管の栄養や機能に不可欠な意味をもつ。この腸間膜は後腹壁に達して後腹壁腹膜に移行する。

腸間膜を備えている腸管は、十二指腸上部の一部、空腸、回腸、横行結腸、S状結腸、虫垂のほか、直腸最上部の一部である。もっとも幅の広いのは、空腸と回腸とをつり下げている腸間膜で、長さは15~25センチメートルである。これをとくに小腸間膜とよび、小腸間膜で後腹壁につく部分を小腸間膜根とよぶ。小腸間膜根は、第2腰椎(ようつい)体の左側にある十二指腸空腸曲からおこり、右側へ斜めに走り、右腸骨窩(か)の盲腸の始まりの部分までの一線上に位置する。

腸管に分布する血管、リンパ管、神経などは、腸間膜の中を走る。腸間膜には脂肪組織が多い。腸間膜が捻転(ねんてん)すると、間膜内の血管の閉塞(へいそく)をきたし、その血管の分布範囲の腸管に壊死(えし)がおこることがある。S状結腸はその好発部位で、老年男性に多い。

腸管膜は腸管をつるして腹腔の後壁に連絡する膜で、腸管を包んだ腹膜が2枚合わさってできており、その端は再び1枚ずつに分かれて腹腔の内面をおおう腹膜に移行している。腸間膜は腸管へいく神経や血管、リンパ管などの通路でもあり、腸管の栄養や機能に不可欠な意味をもつ。

最後に腹水の原因は何でしょうか？

①炎症が原因の腹水は胃がん、大腸がん、膵臓がん、卵巣がんなどの「がん性腹膜炎」が代表で血管内の成分が溢れだした腹水でたんぱく成分を多く含みます。

②炎症以外に原因がある腹水で血管内にある水分が血管外に漏れだした腹水で、たんぱく成分が少ないという特徴があります。主な原因は、肝硬変、腎不全・ネフローゼ症候群、心不全などです。

レビー小体型認知症という病気は認知症の症状が中心ですが、認知症で最も多いアルツハイマー病のように、もの忘れ症状が目立たないことがあります。さらに中核的な特徴として、①認知機能が日時によって変動すること②幻視（ありありとした具体的な幻視を繰り返します）、③パーキンソン症状（動作がゆっくりになります）、④睡眠時の行動の異常が見られ、悪夢をみて暴れ回ることがあります。さらに、立ち眩みなどの自律神経の症状や、うつなどの精神症状などもみられます。これらの症状はすべてそれぞれの脳の細胞に感染したヘルペスによって生ずるのです。

治療では、現時点では、レビー小体そのものを治す、根本的な治療効果がある治療法はありませんと言われていますがとんでもないことで抗ヘルペス剤を大量投与すれば進行を抑制できるのです。抗ヘルペス剤のアシクロビルを全ての難病で保険が使えるようにすべきなのですが難病が治れば困るのは医薬業界ですから認めないのです。残念ですね。原因がわからない病気などはこれ医学が進んだ現代の世の中には存在しないのです。ましてやワクチン効かない新型コロナウイルスを人工的に遺伝子操作して作って金がもうかるほど医学が進んだのですよ。アッハッハ！！アッハッハ！！

それでは体外からヘルペスはどのように脳まで感染していくのでしょうか？

体外から末梢神経に感染したヘルペスは感覚神経の神経節である後根神経節から神経軸索を逆行しながら脊髄に侵入する経路があります。長い時間をかけて脳の神経にも感染していくのです。

二つ目は末梢の交感神経の31対の幹神経節と12対の脳神経の副交感神経の神経節に隠れながら免疫が落ちるたびに神経節の神経細胞体で増殖して中枢神経に入り込み神経線維を逆走しながら脳まで侵入するのです。

自律神経系は、意識的な努力を必要とせず血圧や呼吸数など、体内のあらゆる自動的かつ自律的に機能する特定のプロセスを調節している神経系です。従ってあらゆる自律神経に感染可能な herpes によって傷ついて生じた自律神経系の病気は、体のあらゆる部分とあらゆるプロセスに影響を及ぼしてしまい原因不明な神経変性疾患をはじめとするあらゆる神経疾患をおこすのです。また、自律神経系の病気には、可逆性のものと進行性のものがあるのは herpes による神経疾患の特徴なのは自律神経系の神経節に隠れることが出来るので免疫からの逃れることが出来るからです。

Herpes が一番感染しやすい体外に露出している神経細胞は臭いのレセプターである嗅上皮にあります。嗅上皮から出た嗅糸（きゅうし）は篩骨篩板の孔をとりぬけて極めて簡単に脳の中にある嗅球に達して脳のあらゆる神経細胞に感染できるのです。嗅細胞の集まりは糸状になって嗅糸（きゅうし）と呼ばれます。以下に大脳皮質の旧皮質に到達するまでに神経軸索に乗った herpes がどれくらいの数の大脳の神経に感染する可能性があるかを詳しく勉強しましょう。

嗅上皮細胞に感染したヘルペスが嗅覚神経経路から大脳に herpes をばらまいていくプロセスをじっくり学びながら herpes がいかに恐ろしいウイルスであるかを実証しましょう。

どんな場合も大脳にまで herpes を感染させるためには、まず自分の免役を自分でストレスをかけて抑制することが絶対条件です。まず herpes は体外から最も感染しやすい嗅球に感染します。鼻腔の天蓋（天井）の鼻粘膜嗅部には臭いを感じ取る感覚細胞である嗅細胞の受容体が存在している。嗅細胞の集まりは糸状になっているので嗅糸（きゅうし）と呼ばれ、嗅糸は篩骨篩板の孔を通過して嗅球（きゅうきゅう）へと入る。嗅球は脳の嗅覚神経系の最初の中樞で、嗅球には、臭い分子受容体別に配置された「におい地図」がある。鼻の感覚細胞（嗅細胞）からの信号を受け取り、ここから脳底部にある大脳嗅皮質へと臭いの情報直接受け取り統合するまでの経路を詳しく説明しましょう。鼻の感覚細胞（嗅細胞）からの信号を受け取る。嗅球から嗅索を通じ背側へと走行した後内・外側嗅条へと分かれて嗅覚中樞へと達する。嗅覚以外の感覚はすべて視床と繋がっていますが、嗅覚は違います。

鼻からにおい物質が入ると、におい物質は鼻腔最上部の嗅上皮と呼ばれる特別な粘膜に溶解込み感知されます。すると、嗅上皮にある嗅細胞が電気信号を発生、電気信号が嗅神経、嗅球、脳（大脳辺縁系）へと伝達し、におい感覚が起きるといわれています。嗅上皮には三叉(さんさ)神経の自由神経終末もきており herpes による痛みを感じる事が出来るのです。

鼻からにおい物質が入ると、におい物質は鼻腔最上部の嗅上皮と呼ばれる特別な粘膜に溶解込み感知されます。すると、嗅上皮にある嗅細胞が電気信号を発生、電気信号が嗅神経、嗅球、脳（大脳辺縁系）へと伝達し、におい感覚が起きるといわれています。

嗅覚は他の感覚（視覚、聴覚、触覚、味覚）と違って直接本能に作用します。

これは、においの情報が脳辺縁系の扁桃体や海馬といった、本能行動や感情・記憶を司る部分に直接伝わるためです。

他の五感、本能を司る脳辺縁系に伝わる前に、理性を司る大脳新皮質を介する。しかし、嗅覚だけは、大脳新皮質を通過することなく、脳辺縁系に到達するため、他の感覚よりも、本能にダイレクトに響くのである。嗅覚は視床を経由しないと言われてきたが、視床背内側核（MD）の細胞はにおいに応答する。さらに、においに応答する MD 細胞が大脳皮

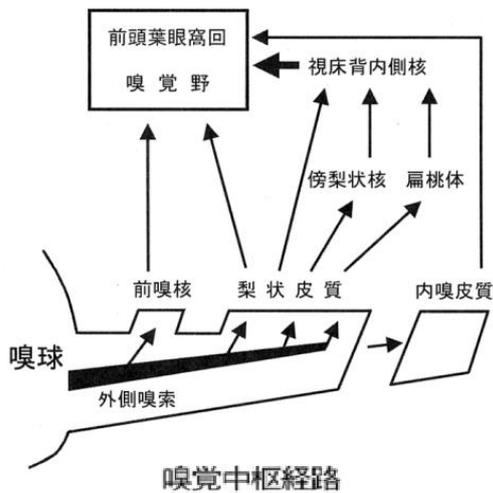
質嗅覚野にその軸索を送っていることがわかりました。さらに分かったことは嗅覚の回路においては、一度鼻の受容器によって匂いが探知されると、そのシグナルはまっすぐに匂いを分析する嗅球へと運ばれます。そして扁桃体と海馬という記憶と感情を処理する部位に接続されます。迷走神経背側核（延髄）、視床と、その後、下部脳幹（橋）、中脳黒質、扁桃体へ進むこともわかりました。嗅覚に感染したヘルペスは嗅覚回路からうえに示した脳の扁桃体、海馬、迷走神経背側核（延髄）、視床、下部脳幹（橋）、中脳黒質まで脳にストレスがかかると脳の免疫が落ちて感染していきまうということです。その結果、脳の神経変性疾患が起こりますという証拠になるのです。つまり脳の病気はすべて herpes が原因ですという意味ですね。

嗅覚の中樞神経系は、嗅球（**第一次嗅中枢**）に始まり、梨状皮質・扁桃核（**旧皮質に属する第二次嗅中枢**）、視床背内側核など（**第三次嗅中枢**）を経て眼窩前頭皮質（**新皮質に属する高位の嗅中枢**）に終わる経路である。眼窩前頭皮質は前頭眼窩野や眼窩前頭野とも言われ前頭葉の腹側面（下部）に位置しており、この脳部位には視覚、聴覚、体性感覚とともに味覚、嗅覚情報も収斂している上に扁桃体を中心とする辺縁系とも密接な結びつきがある。この脳部位にヘルペスが感染して細胞が損傷してしまうと情動反応と動機づけ行動に異常が見られる。この脳部位は報酬や嫌悪刺激の価値の評価に関わるとともに、それらの予測、期待にも関係している。またこの脳部位は情動・動機づけに基づく意思決定に重要な役割を果たしている。この眼窩前頭野まで herpes が感染すると一体どうなるのでしょうか？自分で考えてください。答えはその病気の名前は私が今も苦しみ続けているヘルペス脳炎ですね。

嗅覚以外の感覚はすべて視床と繋がっていますが、嗅覚は違います。嗅覚の回路においては、一度鼻の受容器によって匂いが探知されると、そのシグナルはまっすぐに匂いを分析する嗅球へと運ばれます。そして扁桃体と海馬という記憶と感情を処理する部位に接続されます。

第二次嗅中枢である梨状皮質で処理された臭い情報は色々の領域を経て大脳皮質の前頭葉眼窩回に達する明らかにされている回路が4種類以上知られています。

- ①梨状皮質→傍梨状核→視床背内側核→大脳皮質の前頭葉眼窩回（嗅覚野）。
- ②梨状皮質→大脳皮質の前頭葉眼窩回（嗅覚野）。
- ③梨状皮質→扁桃体→視床背内側核→大脳皮質の前頭葉眼窩回（嗅覚野）。
- ④梨状皮質→内嗅皮質→大脳皮質の前頭葉眼窩回（嗅覚野）。
- ⑤その他。いずれにしても梨状皮質で処理された臭い情報は色々の領域を経て大脳皮質の前頭葉眼窩回に達する。左図に嗅覚中枢経路を図示しておきます。中枢の嗅覚野までヘルペ



スが感染する経路がいかに多様であるかがお判りになるでしょう。

因みに私の感情を私の大脳皮質がコントロールできないのは私の脳の扁桃体や海馬体にまで herpes が感染してしまいヘルペス脳炎になっているからです。その原因は小学5年生の時に右目に硬球が直撃して高校生の時から右目の視力を失い始めると同時にさらに右目にストレスがかかり続けたために herpes 性網膜炎が今も尚起り続けているからであることは何回も書きました。網膜は脳神経そのものですから一度壊れた網膜神経は再生しないのでヘルペス感染のために今も苦しんでいます。だからこそすべての治らない病気は herpes であることを発見できたのです。

しかもある研究ではレビー小体型認知症では Lewy 小体が扁桃体に優位に分布しているとの報告もあるのです。私の脳炎はレビー小体型認知症と診断できると考えています。筋萎縮性側索硬化症の前角の運動神経細胞内に皮質型レヴィ小体様の封入体を観察することがあるのも筋萎縮性側索硬化症の原因も herpes であることを証明しているのです。レヴィ小体とレヴィ小体様の封入体は同じものとされています。

レビー小体型認知症とは何かを詳しく説明しましょう。

レビー小体病（びまん性レビー小体病）とは、主として大脳皮質(大脳の表面に位置する最も進化した神経組織)の多数の神経細胞内にレビー小体という特殊な構造物（封入体）が出現する病気を指し示すものです。

レビー小体型認知症（びまん性レビー小体病）はレビー小体という特殊なたんぱく質でできた構造物が大脳皮質全般と脳幹の黒質とにみられ、ユビキチンで染色されます。パーキンソン病と類似の疾患と考える学者が多いようですがレビー小体という特殊なたんぱく質が何であるかは今のところ不明のままです。認知症をきたす疾患のなかでは2番目に多く、典型的には 50～80 歳に発症します。レビー小体型認知症の原因も herpes であるのですがレビー小体型認知症の患者の脳の herpes はアルツハイマーの患者の脳に感染している herpes よりもはるかに多くしかも広範囲にわたっているのでレビー小体型のほうがはるかにアルツハイマー型よりも重症な病気です。認知症は高齢者に多く、65 歳以上ではおおよそ 13 人に 1 人が発症します。男性と女性の比率は 2：1 です。

三大認知症はアルツハイマー病、レヴィ小体病、脳血管性認知症で、全認知症の 8 割以上

を占める。

アルツハイマー病ではアミロイドと呼ばれるタンパク質の塊が蓄積し、これにより神経細胞が死ぬことで脳が萎縮し、物忘れなどの症状が出ると考えられていますが、実はヘルペス感染によって崩壊した神経細胞のガラクタなのです。レヴィ小体病においても、アミロイドの蓄積が生じたり進行すると、脳が萎縮する例がいくらでもあります。さらに、病初期に認知症を伴わないレヴィ小体病患者でも、脳が萎縮している症例では、将来認知症が出てくることも知られています。認知症を伴うレヴィ小体病における脳内のアミロイドの蓄積と脳の萎縮との関連も、明らかになっています。つまりアルツハイマー病もレヴィ小体病も結局は同じ herpes による神経変性疾患に過ぎないのです。違うのは病気の進行の違いとヘルペスが感染している細胞の量と脳の範囲の違いに個人差があるだけなのです。

レヴィ小体型認知症の3徴候として認知症、精神症状、軽度のパーキンソン症状があります。多くは固縮 (rigidity) やアキネジア (運動不能) であり、30~50%に脱抑制 (抑制がきかなくなる) と精神症状がみられます。**脱抑制とは、状況に対する反応としての衝動や感情を抑えることが不能になった状態のことを指します。**軽度の妄想と幻視があります。認知症はアルツハイマー病より軽度なのは**レヴィ小体型認知症**では記憶を担う海馬体のヘルペス感染が少ないからです。**レヴィ小体型認知症**で最も顕著にみられるのは幻視で、暗くなると、たとえばカーテンに人の顔があらわれたり、死んだはずの人が出てきたり、知らない人が部屋に入ってきたなどという症状が起こります。アルツハイマー病とは異なり、それは幻視だということを話すと理解し、納得できます。**レヴィ小体型認知症**でこの幻視が多いのは視覚の神経経路に herpes が多く感染しているからです。パーキンソン病でも末期には出てきますし、認知症状もパーキンソン病の末期には出ることがあるのは病気に進行とともに患者のストレスが高まっていき免疫がいつそ低下して herpes の脳内感染拡大が広がっていくからです。

レヴィ小体型の認知症の診断はどのようにされるのでしょうか？

レヴィ小体型では軽い認知症とパーキンソン症状のある患者では幻視が特徴的にみられます。**レヴィ小体型**では幻聴は出ないのが特徴です。因みに統合失調症の患者は幻聴で苦しむのです。**レヴィ小体型**では幻聴が出ないのは聴覚神経経路にヘルペス感染が少ないからです。

更に心臓交感神経シンチ (123I-MIBG) とか心筋交感神経シンチと呼ばれる MIBG シンチグラフィで、123-I で標識した MIBG (meta-iodo-benzyl-guanidine メタ-ヨード-ベンジル-グアニジン) がパーキンソン病と同様に心筋に集まらなくなっていれば、**レヴィ小体型**の認知症診断ができます。というのはレヴィ小体病では、病早期より始まる心臓交感神経の変性により心臓の meta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) 集積が低下し、これは他のパーキ

ンソニズム, parkin 関連パーキンソン病, アルツハイマー病との鑑別の一助になる。心臓交感神経の変性をとらえうる MIBG 集積低下とレビー小体の存在は非常に密接に関連しているので、MIBG 集積の明らかな低下は、レビー小体存在のバイオマーカーになるのです。他の病気との鑑別診断は特にアルツハイマー病と区別しにくい場合には心臓の交感神経機能を映し出す MIBG 心筋シンチグラフィーが有用です。

現在行われている治療は herpes に対する原因療法ではなく、パーキンソン症状に対しては抗パーキンソン薬が対症療法で少しは有効ですが抗ヘルペス役を用いれば完治するのです。抗認知症薬は効果がなく、むしろ精神症状を悪化させてしまいます。

レビー小体型認知症(dementia with Lewy bodies 略して DLB)ですが dementia の訳は本来は痴呆と言う意味ですが認知症と言う訳の分からない日本語に訳されています。此処からはレビー小体と α シヌクレイン凝集物とレビー小体型認知症の関連とレビー小体型認知症の症状についてより詳しく勉強しましょう。

レビー小体はパーキンソン病の主に中脳黒質という部位の神経細胞にみられる異常構造物(封入体)として知られていますが、レビー小体型認知症(dementia with Lewy bodies 略して DLB)はこのレビー小体がひろく大脳皮質の多数の神経細胞の中に現れて認知症を起こす病気です。以前びまん性レビー小体病などと呼ばれていた疾患と同じものです。「びまん性」とは病変が比較的均等に広がっている状態を医学用語で「びまん性」といいます。

高齢者の認知症でアルツハイマー病と間違われやすい病気ですが原因は同じ herpes ですが少し異なる面がみられます。アルツハイマー病の患者さんでは特に初期では比較的近い時期の記憶をとどめておくことが難しくなる物忘れの症状(近時記憶障害)で始まる事が多いのですが、レビー小体型認知症の患者さんでは、こればかりではなく、幻覚、特に幻視が初期から現れることがしばしばです。幻視とは、実際には存在していないものが見える症状です。生き生きとした幻視がみられることがこの病気の特徴です。これらの視覚性の認知障害は暗くなると現れやすくなります。妄想もよくみられます。また、気分や行動の変動が大きく、一見全く穏やかな状態から無気力状態、興奮といった症状を一日の中でも繰り返したり、日中にうとうとすることも経験されます。このような症状は少し統合失調症に似ていますね。運動機能障害としてパーキンソン病と同じように動作緩慢、歩行障害といった運動症状がみられます。起立性低血圧や便秘などの自律神経機能障害も高頻度にみられます。運動機能障害とあわせて転倒の危険が高くなります。レビー小体型認知症の患者はアルツハイマー病の患者よりも症状は深刻です。

症状からのレビー小体型認知症の診断は、進行性の認知症、特有の幻視、パーキンソン症

状、症状の変動などの特徴的な症状を捉えることで診断できます。他の病気を除外するためには脳 MRI は行っておくべきでしょう。

他の病気との鑑別診断はアルツハイマー病と区別しにくい場合には心臓の交感神経機能を映し出す **MIBG 心筋シンチグラフィ**を行うことが有用です。線条体のドパミントランスポータを標識するダットスキャンも両者の鑑別に役立ちます。

ドパミントランスポーターシンチグラフィ(ダットスキャン)とはなんのでしょうか？ 脳内の黒質から線条体に向かう神経経路(ドパミン神経)に存在するドパミントランスポーターを画像化し、ドパミン神経の変性・脱落の程度を評価する検査です。ダットスキャン)の SPECT 画像は、線条体におけるドパミントランスポーター(DAT)の分布を可視化することで、ドパミン神経の変性・脱落を伴うパーキンソン病(PD)を含むパーキンソン症候群(PS)の早期診断や、レビー小体型認知症(DLB)の診断精度の向上、治療方針の決定に寄与する診断技術です。間違っ SPECT と言われる脳血流シンチグラフィは英語で Cerebral blood flow scintigraphy (CBFS) も他の疾患と区別するのに大いに参考になります。断層撮影法が広く用いられていて、この装置を「SPECT (スペクト)」と呼びます。

Scintigraphy(シンチグラフィ)はシンチグラムともいわれ、体内に投与した放射性同位体から放出される放射線を検出し、その分布を画像化した画像診断法の一つです。シンチグラムは Scintigraphy(シンチグラフィ)で撮影された画像のことです。

SPECT (すべくと)とは、本来は Single Photon Emission Computed Tomography の略で、日本語では「単一光子放射断層撮影」と訳されますが日本ではこの断層撮影法が広く用いられていて、この装置を「SPECT (スペクト)」と呼んでいます。

アルツハイマー病に使われる塩酸ドネペジル(アリセプト)が症状の軽減に有効であるという海外の研究結果があります。ただし日本でも保険適応になっています。妄想や幻覚に対する治療はパーキンソン症状とのかねあいで専門的知識と細かい気づかいとが必要になります。ドネペジルは、コリンエステラーゼ阻害剤の一種であり、アルツハイマー型認知症、レビー小体型認知症進行抑制剤として利用されています。

ドネペジル塩酸塩(アリセプト)は何故アルツハイマー病に効果があるのか？脳内の記憶に関する神経物質であるアセチルコリンの濃度を高めるものである。これにより、症状の一時的緩和を図ることが可能となった。すなわちアセチルコリンは神経伝達物質であり、神経細胞のシナプスの間で作用する。アセチルコリンは酵素コリンアセチルトランスフェラーゼ(ChAT)によってコリンとアセチル CoA から作られる。神経細胞でアセチルコリントランスフェラーゼ(AChT)がコリンとアセチル CoA から働き合成されたアセチルコリンが、次の神経細胞のアセチルコリン受容体にキャッチされると信号が伝達される。認知機能障害はアセチルコリンがアセチルコリンエステラーゼ(AChE)によってコリンに分解され、受容体にキャッチされる信号が伝わりにくくなることから起こる。ドネペジル塩酸塩はこのアセチルコリンエステラーゼの働きを阻害することで、アセチルコリンを脳内で増加さ

せ信号伝達を円滑に行うことに寄与するのです。

アセチルコリンは、副交感神経や運動神経に働き、血管拡張、心拍数低下、消化機能亢進、発汗などを促します。また、学習・記憶、睡眠などに深くかかわっています。パーキンソン病では脳内のドーパミンが不足して脳内の神経伝達物質のバランスが崩れ、相対的にアセチルコリンの活性が強くなって運動機能の障害が起こります。

脳内のアセチルコリン (acetylcholine) の作用は意外と知られていませんので見てみましょう。**脳内のアセチルコリン (acetylcholine) の作用は認知機能の基盤と成る注意力、集中、記憶や覚醒、思考に非常に重要な役割を担うのです。**

脳内の神経伝達物質であるアセチルコリンの重要性は、アルツハイマー型認知症患者の学習・記憶の低下がアセチルコリン濃度の低下と関わっていることが1970年代には認識されていました。そこから、日本ではアルツハイマー型認知症治療薬としてドネペジルが作られ、保険適用されたのは、記憶・学習の低下などの認知症症状の進行を抑えるからですが herpes が根本原因であるのでアルツハイマー型認知症自体の進行は抑えることはできないのです。

しかし、学習・記憶に至るアセチルコリンの細胞内におけるシグナル伝達機構はアセチルコリンが PKC (プロテインキナーゼ C) を介して β -PIX 及びその下流分子である PAK を活性化することを見出しました。

β Pix の役割は何でしょうか? β Pix は、周囲の GTP に対する結合 GDP の交換を触媒するグアニンヌクレオチド交換因子 (GEF) の 1 つです。

小さな GTPase は G タンパク質のことであり、グアニンヌクレオチド結合タンパク質の略称であり、GTP または GDP を結合して活性の ON/OFF を行うことにより、細胞内情報伝達に関与するのです。

G タンパク質 (GTPase) の働きを復習しましょう。GTP 結合タンパク質 (G タンパク質) は α β γ の 3 種類のサブユニットより成る 3 量体の細胞膜 7 回貫通構造を特徴とする G タンパク質共役受容体により活性化され、細胞内へシグナルを伝達するトランスデューサー「変換器」として働きます。トランスデューサーは 1 つの形態から別のものに信号を変えるあらゆる装置と定義される。G タンパク質 (GTPase) は、細胞シグナル伝達における分子スイッチとして機能し、非アクティブな GDP 結合状態とアクティブな GTP 結合状態を交互に繰り返します。この経路を介して、PKC が β -PIX をリン酸化して活性化し、その結果、Rac の標的タンパク質 p21 activated kinase (PAK) を活性化します。その結果、側坐核の PAK が活性化し、アセチルコリン及びドネペジルが忌避学習 (勉強を嫌がること)、嫌悪記憶 (いやな記憶) を亢進することが知られています。PKC はプロテインキナーゼ酵素のひとつで、タンパク質の分泌や細胞の増殖、炎症反応など、全身のさまざまな生理機能に関与します。

PAK (P21-activated kinases) の作用はアセチルコリンの下流で PKC が β -PIX をリン酸化して活性化し、Rac の標的タンパク質 PAK を活性化することと、PAK が、神経伝達物

質アセチルコリン作動性神経の下流で忌避学習・嫌悪記憶を制御していることを見出しました。忌避学習・嫌悪記憶をアセチルコリン及びドネペジルが忌避学習（勉強を嫌がること）、嫌悪記憶（いやな記憶）を亢進させるのです。

レビー小体病では、病早期より始まる心臓交感神経の変性により心臓の meta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) 集積が低下するのは、他のパーキンソニズム、parkin 関連パーキンソン病、アルツハイマー病との鑑別になります。さらに、心臓交感神経の変性をとらえうる MIBG 集積低下とレビー小体の存在は非常に密接に関連しているので、MIBG 集積の明らかな低下は、レビー小体存在のバイオマーカーとなります。さらに α シヌクレイン凝集物は心臓交感神経変性に先立って沈着しており、 α シヌクレイン凝集物と心臓交感神経の変性が密接に関連しているのです。

α シヌクレインは、主に脳の神経細胞に発現するタンパク質です。 α シヌクレインもアミロイド β も元来、正常な脳神経細胞にあるたんぱく質なのです。 α シヌクレインもアミロイド β の両者ともヘルペス感染により崩壊した神経細胞のガラクタにすぎないのです。特に α シヌクレインは、神経細胞の軸索終末端に多く存在し、シナプス機能の調整や神経の可塑性に関与しているのです。

さらに herpes が原因であるパーキンソン病患者の脳内には、異常な構造をとった α シヌクレインが凝集・蓄積しており、これがドパミンを分泌する神経細胞を死に至らしめ、運動症状などを引き起こすのです。 α シヌクレインの異常構造と凝集によって引き起こされる疾患には、パーキンソン病のほかにレビー小体型認知症や指定難病である多系統萎縮症などがあり、これらは総称して「シヌクレイノパチー」と呼ばれます。

多系統萎縮症 (multiple system atrophy 略して MSA) は成年期 (30 歳以降) に発症し、組織学的には herpes が感染した神経細胞と髄鞘であるオリゴデンドログリアに不溶化した α シヌクレインが蓄積し、進行性の細胞変性脱落を来す疾患である。初発から病初期の症候が小脳性運動失調であるものは①**オリブ橋小脳萎縮症 (olivo - ponto-cerebellar - atrophy : OPCA)**、パーキンソニズムであるものは②**線条体黒質変性症**、そして特に起立性低血圧など自律神経障害の顕著であるものは③**シャイ・ドレーガー症候群**と呼びます。いずれも進行するとこれら三大症候群は重複してくること、画像診断でも脳幹と小脳の萎縮や線条体の異常等の所見が認められ、かつ組織病理も共通していることから多系統萎縮症と総称されるのです。

初発から病初期の症候が小脳性運動失調である一つ目の**オリブ橋小脳萎縮症 (olivo - ponto-cerebellar - atrophy 略して OPCA)** も、二つ目のパーキンソニズム (パーキンソン症候群) でもある**線条体黒質変性症**、そして三つ目の特に起立性低血圧など自律神経障害の

顕著であるシャイ・ドレーガー症候群の三つの症候群とも原因はヘルペス感染による脳の神経変性疾患です。オリブとはオリブ核のことでありかつ下オリブ核 (Inferior olivary nucleus) のことです。

下 (した) オリブ核 (Inferior olivary nucleus) とは延髄の錐体の外側にあるオリブを構成する神経細胞群である。小脳歯状核に似たアルファベットの C の形をしたものが下オリブ核の神経細胞群の中の主核です。その背側に背側副オリブ核と腹側副オリブ核がある。主核の内側に開いている部分を門といい、小脳に向かう出力線維が通過する。

下オリブ核の役割りは運動中の誤差情報を小脳のプルキンエ細胞に伝送します。プルキンエ細胞は、小脳皮質唯一の出力神経細胞であり、小脳核または前庭神経核の神経細胞を抑制することにより、運動を制御する。小脳の中心部は神経線維が充満する髄質で、第四脳室に近い部位には 4 種類の灰白質塊、すなわち小脳核が対(つい)をなして存在し、歯状核、栓状核、球状核、室頂核とよぶ。

MSA (多系統萎縮症 multiple system atrophy 略して MSA) はヘルペス感染による小脳皮質、橋核、オリブ核、線条体、黒質、脳幹や脊髄の自律神経核に加えて大脳皮質運動野などの神経細胞の変性、グリア細胞であるオリゴデンドログリア細胞質内の不溶化した α シヌクレインからなるグリア細胞質内封入体 (glial cytoplasmic inclusion 略して GCI) を特徴とするが、グリア神経細胞質内以外にグリア神経細胞核内にも封入体が見られる。ほとんどは孤発例であるが、ごくまれにヘルペス感染が家族性に脳内に起こると家族内発症が見られ、その一部では遺伝子変異が同定されているのも細胞の核内にある遺伝子に逃げ込んだ herpes ウイルスが遺伝子変異を起こしたからです。多系統萎縮症 (multiple system atrophy: MSA) は(1)線条体黒質変性症(2)オリブ橋小脳萎縮症(3)シャイ・ドレーガー症候群の三つのタイプがあります。

ところで多系統萎縮症は脳内に herpes が感染したためですがどこから herpes は中枢神経である脊髄・脳幹の延髄・橋・中脳・小脳・大脳基底核や最後は大脳皮質運動野まで侵入するのでしょうか?感染によるものですが

シャイ・ドレーガー症候群は多系統萎縮症の中で、発症初期の症状が尿失禁や失神などの自律神経障害で、それが主な症状として経過するものです。病気の進行に伴い、パーキンソン病に似た症状や、起立・歩行のふらつきなどが出現します。我が国で最も頻度の高いシャイ・ドレーガー症候群の病型は OPCA (オリブ橋小脳萎縮症 olivo - ponto-cerebellar - atrophy 略して OPCA) である。OPCA は中年以降に起立歩行時のふらつきなどの小脳性運動失調で初発し主要症候となる。初期には皮質性小脳萎縮症との区別が付きにくく、二次性小脳失調症との鑑別が重要である。線条体黒質変性症は、筋強剛、無動、姿勢反射障害などの症候が初発時より見られるので、パーキンソン病との鑑別を要する。パーキンソン病と比べて、安静時振戦が少なく、進行は早く、抗パーキンソン病薬が効きにくい。起立性低血圧や排尿障害など自律神経症候で初発するものは、シャイ・ドレーガー症候群とよばれる。そ

の他、頻度の高い自律神経症候としては、勃起障害（男性）、呼吸障害、発汗障害などがある。注意すべきは睡眠時の喘鳴や無呼吸などの呼吸障害であり、早期から単独で認められることがある。呼吸障害の原因として声帯外転障害が知られているが、呼吸中枢の障害によるものもあるので気管切開しても突然死があり得ることに注意して説明が必要である。いずれの病型においても、経過と共に小脳症候、パーキンソニズム、自律神経障害は重複し、さらに錐体路徴候を伴うことが多い。自律神経障害で発症して数年を経過しても、小脳症候やパーキンソニズムなど他の系統障害の症候を欠く場合は、他の疾患との鑑別を要する。

多系統萎縮症は頭部の X 線 CT や MRI で、小脳、橋（特に底部）の萎縮を比較的早期から認める。小脳、橋（特に底部）の萎縮の原因もヘルペス感染によるものです。橋は、運動に関する情報を大脳から小脳に伝える役割があり橋底部には、橋核とよぶ神経細胞群が散在性に存在し、小脳皮質に神経線維群を送っている。小脳の腹側から生じた線維束（中小脳脚）が、脳幹の一部を乗り越え、包むように盛り上がり、第 5 脳神経（三叉(さんさ)神経）は橋腹側面のほぼ中央外側部からおこり、同じ腹側面の橋と延髄の境の部分で、正中線よりやや外側から第 6 脳神経（外転神経）、さらにその外側部から第 7 脳神経（顔面神経、中間神経を含む）、第 8 脳神経（内耳神経＝前庭神経＋蝸牛神経）がおこる。この部位が小脳から出た「橋」に見えることから、橋と命名された。橋からは第 5 脳神経（三叉(さんさ)神経）、第 6 脳神経（外転神経）、第 7 脳神経（顔面神経、中間神経を含む）、第 8 脳神経（内耳神経）がおこります。因みに内耳神経は前庭神経と蝸牛神経の二つの神経から成り立っています。

脚橋被蓋核（pedunculo - pontine - nucleus; PPN）は pedunculo - pontine tegmental nucleus または pudunculo - pontine nucleus、PPTN、PPTg、PPN、などと略記する。脳幹に位置する神経核で、ヘルペスが感染しやすい黒質の尾側、上小脳脚を取り囲んでいます。

3 対の小脳脚（cerebellar peduncle）を通して脳幹に連絡し、**上小脳脚**は小脳と中脳の間を、**中小脳脚**は小脳と橋の間を、**下小脳脚**は小脳と延髄の間を結合して脳や脳幹からの運動情報を小脳に伝えるのです。物の下にあって全体をささえるもの。土台になるもの。あしのようなもの。小脳へと伝える経路を**小脳脚**といいます。小脳と橋の間を結合する**中小脳脚**は「橋」から出ている「腕」に似ていますから橋腕とも言われます。

脚橋被蓋核の脚橋と被蓋という「ややこしい」言葉はどうして生まれたかを説明しましょう。まず「橋」はどこからどこにかけているのでしょうか？また「脚」は何を支えているのでしょうか？小脳の腹側から橋に延びた強大な繊維束である中小脳脚が脳幹の一部を乗り越えてこの脳幹を包むように盛り上がって見えることからこの脳幹の部位を小脳から出た「橋」に見立ててこの脳幹の部位に「橋」の名前が付いたのです。脳幹の一部であるこの「橋」は腹側に著しく膨出した「橋底部」と下部にある延髄の直接の続きの背の方にある橋の背部の「被蓋」の二つから成り立っています。が何故、橋の背部を被蓋と言うのでしょうか？「被蓋」の意味は「蓋をされている」とう意味ですが何が何を「覆っている」のでし

ようか？小脳の腹側から橋を横切りながら延びていく強大な繊維束である「中小脳脚」によって「橋の背部」が「蓋をされている」ことになるからです。「脚橋被蓋核」を理解するためにはまず「小脳」を次に「中小脳脚」を中心に考えるべきなのです。「橋」よりも「小脳」の方が大事ですからね。更に「中小脳脚」は正確に言えば、「脳幹の真ん中の橋にある脳脚」なのです。

橋底部には橋核という巨大な灰白質があり、その内部を錐体路と皮質橋（核）路が貫いて走っています。橋核は、錐体外路系に属する皮質橋路の終わるところで、橋小脳路の起始核となります。橋核の神経細胞は脳皮質からきた皮質橋核路の線維を受け、反対側の小脳半球へ大量の線維(中小脳脚)を送るので、小脳は橋核を介して脳皮質の支配を受けています。

橋底部にある白質部は縦走と横走の両線維群からなる。白質部の縦走する神経は脳皮質から下行する強大な線維束群で、錐体路と皮質橋路の神経軸索なのです。錐体路は橋を縦に貫いて走るが、その一部は延髄および橋にある運動性の脳神経核に向かって同側あるいは対側性に走り、これを皮質延髄路といい皮質橋路は橋底部の橋核という巨大な灰白質である橋核に終わることは既に述べました。

橋核からは橋小脳路という横走する線維群が発し、一部が正中線を越えて反対側にわたり、上で述べた中小脳脚（橋腕）となって小脳に入る。

橋核には三叉神経、外転神経、顔面神経、前庭神経といった四つの脳神経核が存在し、脳神経が出る部位である。橋核には脳幹を経由する他の多くの伝導路が通過する他に、脳皮質からの運動性出力を橋核、中小脳脚を経由して、小脳へと伝える経路などが存在します。このように脳皮質からの運動の情報が、橋核、中小脳脚を経由して、小脳まで伝わり小脳が脳から運動の命令が出されると、小脳は体中の筋肉に細かい指令を出して、それを細かく正確に実行できるようにコントロールすると同時にからだのバランスも調整しています。

脚橋被蓋核は更に主に運動を支配する脳基底核群と双方性結合もあり、この脳基底核群との密接な結合関係から、最近では脚橋被蓋核が脳基底核群の一部として考えられています。被蓋の「蓋」はかぶせる。おおう。ふたをする。の意味があり、被蓋の「被」には、こうむる・おおう・かぶる・～されるという受け身の意味があります。従って被害者・被災者・被爆者・被疑者（疑われている人）おおわれている・被告人という言葉が生まれるのですが、被蓋核は「橋小脳路という横走する線維群で覆われている核」になります。

小脳 cerebellum は脳の後下方に半ば隠れていて、脳幹（中脳、橋、延髄）の背側に位置する。脳幹と小脳の間は 3 対の大、中、小の小脳脚によって連絡しているのは既にも書きましたが、小脳と脳幹の間には第四脳室が介在している。

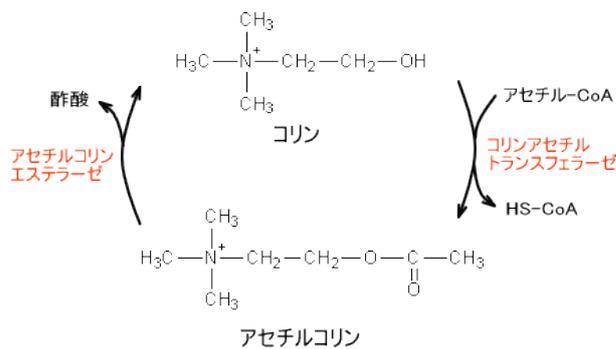
脚橋被蓋核は脳基底核ならびに運動調節に関連する他の脳領域と密接に相互連係している。脚橋被蓋核は、上肢および眼球の随意運動に反応するように、歩行動作にも反応してその活動を変化させています。パーキンソン病やパーキンソン症候群患者の剖検脳では

herpes が感染した脚橋被蓋核の変性が見られるのはヘルペスが脚橋被蓋核の細胞を崩壊させたためです。脚橋被蓋核の細胞である PPN 細胞 (pedunculo - pontine - nucleus 細胞) の大部分はアセチルコリン (acetylcholine; ACh) を発現しているが、他の神経伝達物質を利用する細胞も脚橋被蓋核 (PPN) 内には多数存在する。これには興奮性神経伝達物質のグルタミン酸、抑制性神経伝達物質のアミノ酸 GABA, ドパミンなどが含まれる。PPN のコリン細胞は, Na^{+} および Ca^{2+} -イオン依存性の pacemaker 電流を有しており, 5-10Hz (平均 10Hz ; α -band) で定常的に発射する。この定常的な活動は、広範な脳の領域の興奮性を恒常的に維持する役割を担っています。コリン作動性細胞の遠位樹状突起には興奮性シナプスが、細胞体と近位樹状突起には抑制性シナプスが終止する。特に GABA やモノアミンによって、コリン作動性細胞の活動は強く抑制されるのです。ここで念のためにアセチルコリンとコリンとは違った別々の化学物質であることを知っておいてください。その違いは後で説明します。コリンからアセチルコリンが作られるのです。

アセチルコリン (Acetyl-choline ; Ach) は神経伝達物質として初めて発見されたのですが、アセチルコリン (Acetyl-choline ; Ach) は、中枢神経で働く場合と末梢神経で働く場合で作用が異なります。以下に主なる中枢神経系のアセチルコリン (Acetylcholine) を産生し含有しているアセチルコリン作動性の神経核の分布をアセチルコリンの 1) 神経集団番号とその 2) 神経集団の名称と 3) 主な作用をまとめましょう。Acetyl-choline の略は Ach であります。

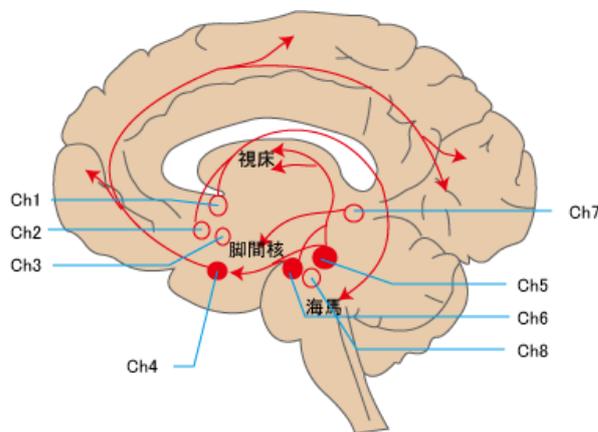
実はアセチルコリンを神経伝達物質としている神経をまとめて、コリン作動性神経と呼びアセチルコリン作動性神経とは言いません。アセチルコリンは、コリンエステラーゼ (AChE) の作用で、コリンと酢酸に分解されるのでアセチルコリンは、コリンは別の化学物質なのです。下図にアセチルコリンはアセチルコリンコリンエステラーゼという酵素によって酢酸とコリンに分解されます。一方はアセチルコリンは、コリンとアセチル CoA から、ChAT (コリンアセチルトランスフェラーゼ) の作用で作られる。アセチルコリン (ACh) は下図に示すようにコリン作動性神経終末で、コリンアセチルトランスフェラーゼ (ChAT : コリンアセチラーゼ) の作用によってコリンとアセチル CoA より生合成され、シナプス小胞に貯蔵され、必要に応じて神経終末からシナプス間隙に遊離される。

コリンはコリンアセチルトランスフェラーゼと言う酵素によって HS-Co とアセチルコリンに変えられます。



脳内に存在する acetylcholine (Ch) は二つ目の下図の脳で提示したように8種類の異なった部位で産生されるので産生される部位によってその部位を番号で Ch 1~Ch 8 で表示します。又、白い丸印と赤い丸印はアセチルコリン神経集団 (核) の存在部位でありそこから出ていく赤線はその核から

acetylcholine (Ch) を神経線維が投射する行き先の部位を示しています。



アセチルコリンは、AchE (コリンエステラーゼ) の作用で、コリンと酢酸に簡単に分解されてしまうので、NA 神経 (ノルアドレナリン神経) や 5-HT 神経 (5-hydroxytryptamine : 5-HT、別名は (serotonin, 5-hydroxytryptamine : 5-HT でセロトニン神経) のような自己受容体を持たないので蓄積性はないのです。

Acetylcholine が過剰になると特徴的な副作用に下痢、腹痛、吐き気、発汗、縮瞳 (瞳孔が過度に縮小すること)、徐脈、呼吸困難などを起こすので AchE (コリンエステラーゼ) の作用で素早く処理するのでしょうか。逆にヘルペス感染が下の八つのコリン神経核に感染するとアセチルコリンの産生が減るので下の一覧表で示す acetylcholine (Ch) の主な作用が認知症ではなくなるのでアセチルコリンを分解する酵素である AchE (コリンエステラーゼ) の作用を抑制する薬がアルツハイマーで用いられます。その薬の名前がドネペジル (日本名: アリセプト) です。しかしアルツハイマーの原因も herpes ですから根本治療ではないので acetylcholine (Ch) を増やしてもアリセプトではアルツハイマーは治せません。

アセチルコリン (acetylcholine) 含有神経核の分類一覧表

神経集団番号	神経集団名称	主な作用
Ch1	内側中隔核	大脳基底核の下にある前脳基底部に存在している核群。海馬へ投射。海馬への入力は、θ波を発生させ、海馬の記憶固定に深く関与している。

Ch2	ブ ロ ー カ 対 角 帯 核	
Ch3	ブ ロ ー カ 対 角 水 平 垂 核	大脳基底核の下にある前脳基底部に存在している核群。大脳皮質の嗅結節へ投射。大脳の嗅結節は腹側線条体の一部であり、他の嗅皮質領域に出力せず腹側淡蒼球へと出力する。大脳皮質の嗅結節と呼ばれる部位に、食べ物の匂いで「食いたい」（摂食）モチベーションを引き起こす神経回路と、危険な匂いにより「避けたい」（警戒・忌避）モチベーションを引き起こす神経回路が、別々に分かれて存在する
Ch4	マ イ ネ ルト 基 底 核	大脳基底核の下にある前脳基底部に存在している核群。前脳基底部にある神経細胞群で大脳皮質・扁桃核・視床に神経線維が繋がっており投射。大脳皮質へ投射、認知・記憶力増強。アルツハイマーの傷害部位です。マイネルト基底核はコリン作動性の神経核として知られてきたが、アセチルコリン (acetylcholine, ACh) を含む神経細胞だけでなく、GABA あるいはグルタミン酸を含む神経細胞も存在する。関与する機能には、脳波制御、皮質可塑性、脳血流制御などが知られている。
Ch5	橋 脚 被 蓋 核	中脳橋領域にある。背側路（視床へ行き上行網様体賦活系）と腹側路（マイネルト基底核へ行き皮質賦活）の2通りの経路。背側路と腹側路の2つの経路を介して覚醒に深く関わっている。
Ch6	背 側 外 側 被 蓋 核	
Ch7	内 側 手 綱 核	手綱核は、終脳の情動系神経核群と、脳幹部のモノアミン神経細胞群とを中継する神経回路を構成する。動物が恐怖刺激に対して、経験に依存してどのような対処をするかの決定で、手綱核を含む神経回路が、重要な役割を果たしている。手綱核と脚間核をつなぐ2つの回路が競合し、いわゆる「逃走か、闘争か」という正反対の行動のうちの1つが誘導されて、動物同士の優劣が決定されることを示しています。
Ch8	二 丘 体 傍 核	二丘傍核 (para - bigeminal nucleus = PBN)は、下丘のレベルで外側毛帯の外側に横たわっている散在細胞です。中脳上丘の近傍にある小さな核で、アセチルコリン作動性ニューロンを多く含み、上丘との間に双方向性の結合を有し、上丘の“サテライト核”と呼ばれてきました。上丘は視覚に関わり下丘は聴覚に関わっています。サテライト核とは「本体の上丘から離れて存在する核なので“サテライト核”と言われますが実は、視覚に関する学習行動に重要な役割を果たしているのが二丘傍核なのです。二丘傍

		核が、上方から到来する捕食者や異物などに関する視覚情報を、側方抑制を増強させることでより鮮明にする機能があるのです。
--	--	--

大脳基底核の下にある前脳基底部の役割は何でしょうか？前脳基底部は、睡眠・覚醒に重要な役割を果たす**脳幹の縫線核と大脳皮質との中継的役割を果たしている**。前脳基底部の損傷により睡眠障害が起こる。アセチルコリンの作動薬はREM睡眠を促進し、拮抗薬はREM睡眠を抑制する。

レム睡眠では全身の筋肉が弛緩し、エネルギーを節約して身体を休める睡眠といえます。レム睡眠時の脳波活動は比較的活発で夢をよく見るほか血圧や脈拍が変動することから、心身ともに覚醒への準備状態にある睡眠ともいえます。レム睡眠では、脳が活発に働いており、記憶の整理や定着が行われています。レム睡眠中は目がぴくぴく活発に動く、Rapid Eye Movement（急速眼球運動）があることからREM（レム）睡眠と呼ばれています。一方、REMのないノンレム（non-REM）睡眠では、大脳は休息していると考えられ、脳や肉体の疲労回復のために重要だとされています。

アルツハイマー型認知症では、進行する神経変性と共に重篤な記憶障害が生じますが、その初期症状として再認記憶の障害が顕著に現れます。それと同時に、様々なシナプスの変性や神経細胞の死滅に先んじてアセチルコリンを伝達物質とする神経細胞が脱落を始めることも知られています。これまで、認知症の記憶障害にアセチルコリン神経細胞の機能低下が関わっていることは、早くから指摘され、研究が積み重ねられてきましたが、どのアセチルコリン作動性神経細胞が再認記憶にどのようにして関わっているのかについてはほとんど明らかになっていませんでした。

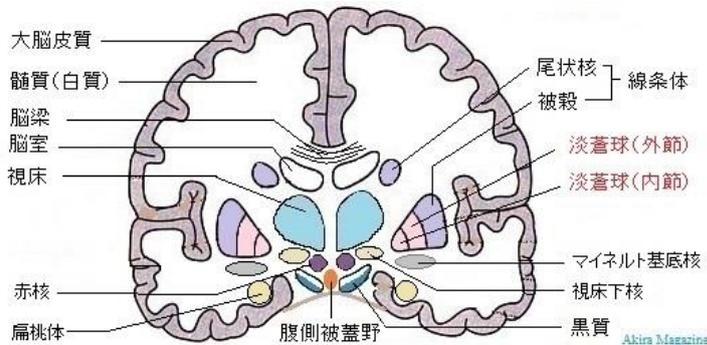
前脳基底部には主なアセチルコリン神経細胞が2種類あります。ひとつは内側中隔に存在する神経細胞群で、海馬に脳領域に投射しています。もうひとつはマイネルト基底核に存在し、大脳皮質に投射しています。中隔と海馬を結ぶアセチルコリン神経細胞は場所の認識に関わる記憶に重要な役割を持ち、マイネルト基底核と大脳皮質を結ぶアセチルコリン神経細胞は物体自身の認識に関わる記憶に必須であることが示されました。2種類のアセチルコリン神経細胞は別々のタイプの再認記憶を分担して調節していることが初めて証明されました。

Ch1からCh4までの神経核は、大脳基底核の下にある前脳基底部に存在している核群で、中でもCh4（マイネルト基底核）は記憶や覚醒、認知、思考に非常に重要な役割を担う。

Ch1（内側中隔核）、Ch2（ブローカ対角帯核）からの海馬への入力は、 θ 波を発生させ、海馬の記憶固定に深く関与している。

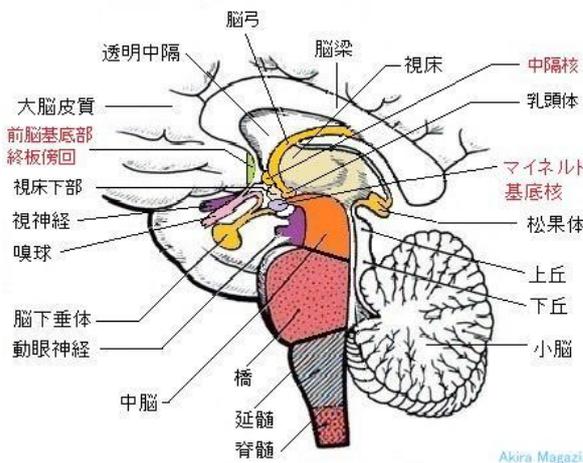
中脳橋領域にあるCh5（橋脚被蓋核）とCh6（背側外側被蓋核）は、背側路と腹側路の2

つの経路を介して覚醒に深く関わっている。



背側路のコリン作動性神経は、視床非特殊核を介して大脳皮質を覚醒させる経路である。脊髄視床路を上行する知覚神経ニューロンの一部が中脳網様体へ分岐し、髄板内核群へと投射して覚醒を担う上行性網様体賦活系の一部として働く。

腹側路のコリン作動性神経は、視床下部の内側前脳束を經由して、前脳基底部のマイネルト基底核に投射する。マイネルト基底核は大脳皮質の広範な領域に軸索を投射する。



内側前脳束経路でマイネルト基底核に投射するのはCh5,6神経以外にも背側縫線核 (B7) 5-HT 神経、青斑核 (A6) NA 神経、網様体のグルタミン酸神経があり、マイネルト基底核は、これらの神経から興奮もしくは抑制入力を受けている。

具体的には、マイネルト基底核による大脳皮質賦活作用は、ノルアドレナリンとグルタミン酸 (グルタミン酸) により増強される。セロトニンはマイネルト基底核を抑制するが、覚醒には関与せず、レム睡眠の発現にのみ関わる。

アルツハイマー病は大脳皮質に投射する Ch4 (マイネルト基底核) や海馬に投射する Ch1 (内側中隔核)、Ch2 (ブローカ対角帯核) の細胞が脱落していることが原因で起こる。

大脳基底核と脚橋被蓋核 (pedunculo - pontine - nucleus ; PPN) との線維連絡がほかにもあり、脚橋被蓋核 (pedunculo - pontine - nucleus ; PPN) が強く結合するもう 1 つの大脳基底核が黒質 (substantia nigra; SN) である。Herpes が脚橋被蓋核 (PPN) に感染する経路はこの黒質 (substantia nigra; SN) からです。herpes はメラニン色素を持っている黒質に一番感染したがるのです。黒質とヘルペス感染については[ここ](#)を読んでください。

パーキンソン病 (PD) とレビー小体 (Lewy - body) 認知症の最新の脳の組織学的な関係

を述べましょう。

PD では脳の外表には病的な変化は認められませんが、脳幹の内部に特徴的な変化が認められます。正常の大人の脳では、中脳の黒質と橋の青斑核が黒く見えます。一方、PD では黒質と青斑核は黒褐色の色を失っています。黒質のメラニン神経細胞はドパミンという伝達物質を含み、青斑核の神経細胞はノルアドレナリンという伝達物質を含んでいます。

正常な黒質と青斑核が黒く見えるのはこの部分の神経細胞が神経メラニン（ニューロンメラニン）という色素を持っているからです。PD ではメラニンを持った神経細胞の脱落が高度なため黒質と青斑核の色が淡く見えます。黒質のメラニン神経細胞はドパミンという伝達物質を含み、青斑核の神経細胞はノルアドレナリンという伝達物質を含んでいます。したがって、PD の脳の中では黒質のメラニン神経細胞のドパミンや青斑核の神経細胞のノルアドレナリンなどの神経伝達物質が黒質や青斑核の神経細胞にヘルペスが感染しやすいのです。何故ならば神経メラニン（ニューロメラニン）という色素をつくる黒質と青斑核に herpes が感染したがるからです。herpes はメラニン色素を作る細胞に感染しやすいのは[ここ](#)を読んでください。ヘルペスが感染した細胞で増殖すると最後は生きる機能を失った神経細胞の脱落が起こりドパミンやノルアドレナリンが作れなくなり、減少するため運動障害を呈するのです。

レビー小体は PD（パーキンソン病）の黒質や青斑核では神経細胞の細胞体内に円形で周囲が白く抜けてみえる封入体が認められ、レビー小体（Lewy body）と呼ばれています。封入体とは異常な物質の集積により形成されるのですが現在はウイルスがほとんどであり、とりわけ herpes ウイルスが大部分を占めます。herpes ウイルスが細胞に感染し、増殖していく過程で、細胞はウイルスが次の細胞に感染させまいとして封入体として封入体の中に閉じ込めようとするから封入体が生まれたのです。herpes は細胞質でも核内でもエピソードと呼ばれる裸の遺伝子のままの形で隠れることが出来るのですが、免疫が低下すると遺伝子を複製し始め増殖しようとするので細胞の方は増殖をさせまいとして封入体で閉じ込めようとするのです。

封入体には大きく分けて細胞質内に形成される封入体の細胞質内封入体、核内に形成される封入体の核内封入体、両者に形成される封入体の混合型封入体に分けられます。さらに核内封入体（intranuclear inclusion body）には、核全体を占める full 型と封入体周辺に halo を伴う Cowdry A 型があります。

レビー小体封入体は神経細胞体内に加え、樹状突起の中や神経軸索にいる herpes から細胞を守るためにも形成されます。電子顕微鏡ではレビー小体は異常なフィラメントの集合として認められます。レビー小体は PD（パーキンソン病）の黒質および青斑核では 100% の症例に認められます。まさに PD（パーキンソン病）の黒質および青斑核に 100% herpes

が感染しているという証拠です。さらに視床下部、マイネルト核、迷走神経背側核、脊髄中間質外側核、末梢交感神経節、内臓自律神経系にも高頻度に認められるのもこのような神経核や神経節や内臓自律神経系の細胞にもヘルペスが感染しているからです。

PD（パーキンソン病）では中枢神経系における自律神経核や末梢自律神経系にもレビー小体が出現しているのは herpes は自律神経核や自律神経節に隠れ患者に免疫が低下するのを待ち構えて免疫が弱くなったときに増殖して自律神経細胞を崩壊させ自律神経障害を起こすのです。PD（パーキンソン病）が進行性の病気であるのは herpes がおこす脳の病気であるからです。この世に脳の神経変性疾患になった人でストレスのない人がいますか？

大脳皮質にも少数のレビー小体が認められることがあるのも脳に感染したヘルペスは最後は脳の最も高等な大脳皮質まで増殖感染を起こすからです。というのは脳は正に神経線維でつながった巨大な神経情報ネットワークを形成していますので長い時間をかけて神経軸索を通じて大脳皮質の神経細胞体に感染することが出来、そこでヘルペス感染による神経細胞変性によりその結果レビー小体を形成してしまい、このレビー正体を大脳皮質型レビー小体と呼ぶのです。皮質型レビー小体が大脳皮質に広範かつ多数認められると痴呆や精神症状が目立ちレビー小体型痴呆と呼んでいます。本当は herpes 性痴呆と呼ぶべきなのですが誰一人口にしません。何故口にしながらないのでしょうか？二つ原因があります。ストレスが多すぎるハンディなしの間違った過剰な十競走自由競争の資本主義政治経済制度の重圧と免疫を抑えて症状だけを消す医療が作り出した結果だからどうにもなりません。残念です。

パーキンソン症候の治療で用いられる抗パーキンソン病薬は、初期には見かけは少しは症状は楽になりますので治療が開始されますが医薬業界だけが得をするだけです。根本治療ではないからです。抗パーキンソン病薬とはエルドパ、レボドパなどと呼ばれ、現代の対症療法である標準医療のパーキンソン病治療の柱となる飲み薬です。脳内でドパミンに変化して、不足しているドパミンを補充する薬です。脳内でドパミンを受け取る側（受容体）に刺激を与えて、ドパミンが出たのと同じ状態にする薬です。パーキンソン症候群の症状を治療し軽減する目的で用いられる薬物の種類であり、中枢神経系におけるドーパミン活性を増加させたりアセチルコリン活性を低下させることによって作用するのです。自律神経症状や小脳失調症が加わってきたときには、それぞれの対症療法が加わります。呼吸障害には非侵襲性陽圧換気法などの補助が有用で、気管切開を必要とする場合がある。嚥下障害が高度なときは胃瘻が必要となることも多い。リハビリテーションは残っている運動機能の活用、維持に少しは有効であり積極的に勧め、日常生活も工夫して寝たきりになることを少しでも遅らせるだけで本当の根本治療は抗ヘルペス剤のアシクロビルの大量投与ですが大学病院で治験だけでもやれいいのにどの医者もやりません。一番賢い医者は知っているのですが病気がすべて無くしてしまうと患者さんからは感謝されますが一番困るのは医薬関係業界ですから。アッハッハ！！！！

既に詳しく述べた多系統萎縮症 (multiple system atrophy 略して MSA) ではヘルペス感染により線条体の神経細胞が変性・脱落してしまうために、多系統萎縮症 (multiple system atrophy ; MSA) ではパーキンソン病に比べて抗パーキンソン病薬は効きが悪いのです。また、小脳症状や自律神経障害も加わってくるため全体として進行性に増悪していきます。進行性に増悪していく病気の原因は herpes です。我が国での多系統萎縮症 (MSA) の発症後平均約 5 年で車椅子使用、約 8 年で臥床状態となり、死ぬまでの罹病期間は 9 年程度とされています。生活習慣病以外の病気で死ぬ原因は herpes です。

多系統萎縮症、パーキンソン病、認知症のすべてに脳内に α シヌクレインが凝集・蓄積します。これは多系統萎縮症、パーキンソン病、認知症は神経変性疾患であり原因は herpes であることを証明しています。言い換えるとすべての神経変性疾患は原因がヘルペスであるということは何年も前から臨床的に私が証明していることです。今書いている論文は正に他の学者の研究を利用してながら全ての現在の難病は herpes だという真実を敵の武器を用いて返り討ちを浴びせているだけです。現代の無駄な研究は「〜と考えられる。」とか「この研究は難病を治すことが出来る可能性がある。」とか希望だけを述べているだけで意味がありません。一番失敗した研究成果で大失敗したのは iPS でしょう。ノーベル賞をもらったうえで 1000 億以上も無駄使いたした山中先生は京大 iPS 研究所の所長もやめられて基礎研究をやっておられるようですが今さらと思うのですが、近頃はメディアにもほとんど姿を見せられなくなったのは何故なのでしょう？見てもらえる研究成果が何もないからではないのでしょうか？

この私の真実の病気を治せる医学を支えてくれる α シヌクレインについて以下に詳しく詳しく述べましょう。

シヌクレイン (神経細胞間の連絡を補助している脳内のタンパク質ですが、その機能はまだ十分に解明されていません) が異常に蓄積することが原因で発生します。シヌクレインの蓄積は、パーキンソン病、多系統萎縮症、レビー小体型認知症の患者にもみられます。純粋自律神経不全症の患者の中には、やがて多系統萎縮症またはレビー小体型認知症を発症する人もいます。

純粋自律神経不全症などのシヌクレインが蓄積する病気の患者には、しばしば レム睡眠行動障害がみられます。

α シヌクレインは、元来、正常な脳の神経細胞に発現するタンパク質です。特に神経細胞の軸索終末端に多く存在し、シナプス機能の調整や神経の可塑性の仕事を担当しています。ところが黒質の神経細胞に感染した herpes によりパーキンソン病になった患者の脳内では、

異常な構造をとった α シヌクレインが凝集・蓄積することが判明し、これがドパミンを分泌する中脳黒質の神経細胞を死に至らしめ、異常な運動症状などを引き起こすと言われていますが、実は α シヌクレインは herpes の増殖によって黒質の神経細胞が機能不全となったためにガラクタとなった神経細胞の成分の一つが α シヌクレインであるにすぎないのにも拘らず世界中の医者たちは α シヌクレインがパーキンソンの原因だと馬鹿なことを言っています。パーキンソン病のほかにレビー小体型認知症や多系統萎縮症などの脳の神経変性疾患のすべての病気には α シヌクレインが凝集・蓄積が当然みられるのは原因は同じ herpes であり、これらは総称して「シヌクレイノパチー」と呼ばれます。

何故これらのすべての脳神経変性疾患は共通に「シヌクレイノパチー」と呼んでもおかしくないのです。何故でしょうか？答えは極めて簡単です。全ての脳神経細胞は神経軸索を持っており、神経細胞の軸索終末端は synapse を形成して電気信号を次の神経細胞に伝えるためにはシナプス機能の調整を行うために α シヌクレインが必要です。全ての軸索終末端に多く存在するからです。Herpes が神経細胞に感染してしまうとシナプスの働きが異常になるのは神経軸索末端にある α シヌクレインが凝集・蓄積してしまいシナプスの働きが不可能となり神経変性疾患という名の脳疾患があちこちの脳組織で起こってしまうからなのです。

神経変性疾患とは何でしょうか？神経難病と言われる病気はすべて神経変性疾患です。神経変性疾患とは脳や脊髄にある中枢神経の神経細胞がヘルペス感染によってそれぞれの病名に対応した、ある特定の神経細胞群が徐々に障害を受け神経細胞が死んでしまい神経が脱落してその神経細胞が持つ特定の機能を発揮できなくなり、その失われた機能にふさわしい症状が現れて発症する病気です。ところが間違った免疫を抑制する治療が行われるのでヘルペスは更に脳のあちこちの神経細胞へと広範に広がり進行していくので最終的にはすべての神経変性疾患は似た症状が発現してしまうのです。何故ならば原因は herpes であり herpes によってあちこちの神経細胞が徐々に死んでいくからです。一度神経細胞死が起こると海馬以外の神経組織には幹細胞がないので再生されないからです。

神経変性疾患のうちとりわけ難病中の難病とされている疾患名を上げて簡単に説明しましょう。

1)球脊髄性筋萎縮症 (Spinal and bulbar muscular atrophy : SBMA)。脳の一部や脊髄の運動神経細胞の障害により、しゃべったり、飲み込んだりするときに使う筋肉や舌の筋肉、さらには手足の筋肉が萎縮（やせること）する病気です。

アンドロゲンという男性ホルモンの受容体の異常によって発症します。異常なアンドロゲン受容体はタンパク質の高次構造の異常を来し、神経細胞の核に蓄積します。これにより脳や脊髄の神経細胞に障害を来します。通常成人男性に発症する、遺伝性下位運動ニューロン疾患である。四肢の筋力低下及び筋萎縮、延髄の球麻痺を主症状とし、女性化乳房など軽度のアンドロゲン不全症や耐糖能異常、脂質異常症などを合併する。

延髄を外側から見るとボールのように丸い形をしているので“球”と呼ばれるので、延髄の麻痺のことを球麻痺といい、臨床では延髄の運動神経麻痺に限定して用いる。延髄には9番（舌咽神経）、10番（迷走神経）、11番の副神経、12番（舌下神経）の四つの脳神経核が存在する。筋力低下の発症は通常30～60歳頃で、経過は緩徐進行性である。国際名称はSpinal and Bulbar Muscular Atrophy（SBMA）であるが、Kennedy diseaseとも呼ばれる。

X染色体長腕近位部に位置する、アンドロゲン受容体遺伝子第1エクソン内にあるCAG（シトシン、アデニン、グアニン）の繰り返しが、38回以上に異常延長していることが本症の原因である（正常では36以下）。CAGの繰り返し数と発症年齢との間に逆相関がみられる。男性ホルモンが、神経障害の発症・進展に深く関与していると考えられている。

2)筋萎縮性側索硬化症（Amyotrophic Lateral Sclerosis：ALS）。体を動かすのに必要な筋肉が徐々にやせていき、力が入らなくなる病気です。筋萎縮性側索硬化症（Amyotrophic Lateral Sclerosis：ALS）については[ここ](#)を読んでください。

3)脊髄性筋萎縮症（spinal muscular atrophy: SMA）脊髄の運動神経細胞（脊髄前角細胞）の病変によって起こる神経原性の筋萎縮症で、筋萎縮性側索硬化症(ALS)と同じ運動ニューロン病の範疇に入る病気です。体幹や四肢の筋力低下、筋萎縮を進行性に示します。

4)原発性側索硬化症（primary lateral sclerosis: PLS）とは、大脳から脊髄にいたる運動神経が障害されるために、通常は45才を過ぎた頃より下肢のツッパリ感、歩行障害を自覚症状として発病します。その後、徐々に上肢の症状、しゃべりにくい、飲み込みづらいという症状が加わってきます。病気の進行は、筋萎縮性側索硬化症に較べて緩徐とされています。原発性とは他の病気が原因となって引き起こされる疾患に対して「二次性」あるいは「続発性」と呼びますが、それに対して原因となる病気がない場合や、あるいは原因不明の場合に「原発性」と呼びます。

5)進行性核上性麻痺（progressive supranuclea palsy：PSP）中年期以降に発症し、淡蒼球、視床下核、小脳歯状核、赤核、黒質、脳幹被蓋の神経細胞が脱落し、異常リン酸化タウ蛋白が神経細胞内及びグリア細胞内に蓄積する疾患である。

6)Parkinson病（Parkinson disease：PD）振戦（ふるえ）、動作緩慢、筋強剛（筋固縮）、姿勢保持障害（転びやすいこと）を主な運動症状とする病気で、50歳以上で起こる病気です。時々40歳以下で起こる方もあり、若年性パーキンソン病と呼んでいます。脳の指令を伝える“ドパミン”と呼ばれる物質が減ることによって起こります。

7)大脳皮質基底核変性症（cortico-basal degeneration：CBD）は、大脳皮質と大脳皮質下神経核（特に、黒質と淡蒼球）の神経細胞が脱落し、神経細胞及びグリア細胞内に異常リン酸化タウが蓄積する疾患である。大脳皮質と皮質下神経核の神経細胞が脱落し、中年期以降に発症し、緩徐に進行する神経変性疾患で、大脳皮質徴候として肢節運動失行、観念運動失行、皮質性感覚障害、把握反応、他人の手徴候などが現れ、錐体外路徴候として無動・筋強剛やジストニア（異常な筋肉の収縮）、ミオクローヌス（不随意筋収縮）が出現します。

8)Huntington病（Huntington disease：HD）常染色体優性遺伝様式をとり、舞踏病運動を

主体とする不随意運動と精神症状、認知症を主症状とする慢性進行性神経変性疾患である。

9)神経有棘赤血球症 (NA)

10) Charcot-Marie-Tooth 病；(シャルコー-マリー-トゥース病：腓骨筋萎縮症) 下腿（脚の膝より下の部分）の筋肉に筋力低下と萎縮が起こる遺伝性ニューロパチーです。筋肉の活動を制御する神経と感覚情報を脳に送る神経が侵されます。

11)特発性基底核石灰化症 (Idiopathic basal ganglia calcification：IBGC) 両側の大脳基底核をはじめ、小脳歯状核、視床、大脳皮質脳回谷部、大脳白質深部などの脳内に、両側対称性に異所性石灰化をきたす疾患である。臨床症候はパーキンソニズム、認知機能低下、精神症状など多岐にわたっている。

12)脊髄空洞症（脊髄または脳幹空洞症）脳や脊髄は液体の中に浮かんで、外部からの衝撃から守られています。この液体を脳脊髄液といいます。脊髄空洞症では、脊髄の中にこの脳脊髄液がたまった大きな空洞ができて脊髄を内側から圧迫するため、いろいろな神経症状や全身症状をきたす病気です。何らかの原因により、脊髄の内部に隙間が生じて脊髄周囲の脳脊髄液が内部に貯留して脊髄自体が膨れ上がってしまう非常に珍しい病気です。）

13)脊髄髄膜瘤。ヒトが母親の胎内で形成されていく過程で、主に腰やお尻の上の皮膚や骨が閉じきれず、脳から続く脊髄と呼ばれる神経も開いたまま体表に出ている状態で、最近では胎児期の超音波検査などによって出生前にもわかるようになってきました。妊娠のごく初期に脳や脊髄の基となる神経管という部分の一部が開いたままになってしまうことです。

14)遺伝性ジストニア（ジストニア）遺伝子の異常によりジストニア症状を含む様々な症状を来す疾患で、遺伝性ジストニアの多くは幼児から成年期（遅くても 30 歳代）に発症し、四肢、体幹、頭頸部のいずれかにジストニアを認める。ジストニアとは意志によらない自分では制御できない運動である不随意運動の一つで、比較的長い筋肉の収縮により生じます。ジストニアは体の様々な部位にみられ、頻度の高いものとして斜頸、顔面痙攣、書痙などがあります。

斜頸とは後頭部と鎖骨・胸骨を繋ぐ胸鎖乳突筋という筋肉の拘縮で生じます。典型的な斜頸では、患側と反対側に顔を向け、同側に頸が傾く形です。

書痙とは人前で字を書く時に緊張して手が震え、うまく書けなくなったり、利き手をもう一方の手で支えなければいけないほど震えてしまうことです。症状が字を書く時だけに限られる人もあれば、お酒を注ぐときやコーヒーに砂糖を入れるときにも持ち手が震える方がいます。

ジストニアにより多くの場合は意志による運動（随意運動）が妨げられます。ジストニアがみられる疾患は非常に多く、様々な疾患に伴ったジストニア（たとえば脳性麻痺、脳血管障害、パーキンソニズムなど）と、遺伝性ジストニアという遺伝子異常を原因とするジストニアそのものを生じる希少疾患群とがあります。遺伝性ジストニアのほとんどは小児期から青年期に症状が現れ、ジストニアが主症状以外に、他の不随意運動を伴うこと、疾患によ

っては精神発達遅滞を伴うことも遺伝性ジストニアにはあります。

15)脳内鉄沈着神経変性症(Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation:NBIA)。脳内に鉄沈着を伴う神経変性症 (NBIA) とは、主に大脳基底核 (淡蒼球や黒質) に鉄が沈着する遺伝性神経疾患で、ジストニア、痙性麻痺、パーキンソニズム、精神異常、認知機能障害などを生じる。稀な疾患群ではあるが、脳 MRI で黒質に特徴的な所見が見られることで診断されます。大脳基底核 (淡蒼球や黒質) への鉄沈着を特徴とする遺伝性神経変性疾患群で、現在までに 10 の原因遺伝子が同定されています。

小児期には知的障害やてんかんを認めるものの安定して過ごされますが、成人早期からパーキンソン症状や認知症が急激に進行して数年で寝たきり状態になってしまいます。

16)Perry 病。Perry 症候群は手足のふるえ、バランスの悪さ、動きのしぶさ、筋肉のかたさなどのパーキンソニズム (パーキンソン病様症状)、うつ症状、原因不明の体重減少、中枢性の呼吸障害の 4 徴候を特徴とする遺伝性の疾患で、発症年齢が 40 歳代と若く、約 5 年の経過で死に至る疾患です。

17)前頭側頭葉変性症 (frontotemporal lobar degeneration : FTLD)。Pick 病を原型とし、主として初老期に発症します。ピック病とは、前頭側頭型認知症の一つで、前頭側頭型認知症の約 8 割は、ピック病だといわれています。前頭側頭型認知症とは、主に前頭葉、側頭葉前方に委縮が見られる認知症ですが、その中でも脳の神経細胞に「Pick 球」が見られるものを、ピック病とよぶことが多いです。

ピック病とは前頭側頭型認知症にはさまざまな種類がありますが、ピック病もそのひとつです。脳の神経細胞に「ピック球」というタンパク質が変性した塊が現れることから、ピック病と呼ばれていました。現在ではピック病ではなく前頭側頭型認知症と診断されることのほうが多くなりました。

前頭側頭葉変性症 (fronto - temporal lobar degeneration : FTLD) は前頭葉と側頭葉を中心とする神経細胞の変性・脱落により、著明な行動異常、精神症状、言語障害などを特徴とする進行性の非 Alzheimer 病であり、経過中に行動障害や認知機能障害以外にも、パーキンソニズムや運動ニューロン症状をはじめとする種々の程度の運動障害を認めうる。FTLD の概念には、名称、分類には変遷があり、非 Alzheimer 型前頭葉変性症、前頭葉型認知症という用語が用いられた時代もあったが、現在は前頭側頭葉変性症 (fronto - temporal lobar degeneration : FTLD) になっていますがいつ変わるかもしれません。

18) (紀伊) 筋萎縮性側索硬化症/Parkinson 認知症複合 (紀伊 ALS/PDC)。紀伊半島の神経風土病とも言われたり、筋萎縮性側索硬化症・パーキンソン・認知症複合 (Kii ALS/PDC) とも言われます。紀伊半島南部の牟婁 (むろ) 地方には、進行性の筋萎縮症、パーキンソン病に似た動作緩慢と筋強直、意欲低下が目立つ認知症の 3 症状出現を特徴とする神経風土病があるので、筋萎縮性側索硬化症 (ALS)・パーキンソン認知症複合 (PDC) と呼ばれ、多発地名にちなんで牟婁病 (むろびょう) と呼ばれることもある。脳には、神経細胞とグリア細胞の中に、細胞骨格形成に関与するタウ蛋白のリン酸化産物が、異常蛋白として大量に

蓄積する。

タウ蛋白のリン酸化産物とは神経軸索内の微小管結合タンパク質であり、細胞内輸送の安定化に寄与するが、リン酸化を受けると不安定となり、アルツハイマー病などの神経疾患を惹起するのです。グアム南部地域のチャモロ人にも紀伊半島南部の牟婁（むろ）地方類似疾患が多発する。近年、ALSの激減と並行してPDCの増加が確認され、生活習慣の変化と高齢化が病気の姿を変化させた可能性が考えられている。病気を起こす原因として、遺伝素因に何らかの環境要因が働いて多発や減少を引き起こした可能性がある。

α -シヌクレイン (SNCA)の遺伝子は SNCA gene であり、 α -シヌクレイン (SNCA)遺伝子はパーキンソン病 (PD) にも認められた最初の遺伝子の一つであり、SNCA は分子量 14 kDa で、140 個のアミノ酸残基から構成されているタンパク質です。SNCA は正常な脳内に豊富に存在し、主に、細胞間の信号伝達に重要な役割を果たしているシナプス前終末に局在しています。 α -シヌクレインの蓄積は、パーキンソン病をはじめとする神経変性疾患（いわゆるシヌクレイノパチー）の原因とされているが herpes が原因です。

α -シヌクレインは主として神経組織内にみられる機能不明のタンパク質であり、細胞質中のタンパク質の約 1% にのぼる。 α -シヌクレインは主に大脳新皮質、海馬、黒質、視床および小脳に発現する。主として神経細胞内に存在するが、グリア細胞内でも見られる。メラニン細胞では、SNCA 遺伝子の発現を小眼球症関連転写因子 (microphthalmia-associated transcription factor, MITF) が調節しているのです。

α -シヌクレインが哺乳類の神経細胞体の核周辺にも広く存在していることがわかっており、このタンパク質が核内で何らかの役割を果たしている可能性が考えられる。しかしむしろシナプス前終末で圧倒的に多くみられ、脂質二重膜に結合しあるいは細胞質中に遊離して存在するが、膜結合型のものは約 15% 程度にすぎない。

α -シヌクレインは神経細胞のミトコンドリア内部に局在することが明らかになってきた。嗅球、海馬、線条体、黒質、視床では細胞質・ミトコンドリア内部にともに高濃度の α -シヌクレインが存在するが、一方大脳皮質と小脳では細胞質には豊富に存在するもののミトコンドリア内部には少ない、あるいはほとんど存在しない。ミトコンドリア内部の α -シヌクレインが、内膜上に局在していること、そして濃度依存的にミトコンドリア呼吸鎖の複合体 I に対して阻害的に作用する。これらのことから、もともとミトコンドリア内部での α -シヌクレイン発現のしかたは脳内の部位によって異なり、この発現の程度が、ミトコンドリア機能に影響し、また神経変性を起こしやすくなる潜在的因子である herpes によるものです。

SNCA 遺伝子の選択的スプライシングによって、少なくとも 3 種のアイソフォーム (アミ

ノ酸残基の配列は多少異なるが、働きそのものは変わらないタンパク質(en)が産生されるよく研究されている主要なものは140アミノ酸残基からなるアイソフォームで、遺伝子すべてが翻訳される。その他エクソン3が欠けた α -シヌクレイン126(41-54残基がない)や、エクソン5を欠いた α -シヌクレイン112(103-130残基がない)などがある。

学習に伴うシナプス再構築の際に、 α -シヌクレインのシナプス前終末における数が特異的に上方制御(ある刺激によって遺伝子発現が加速し、タンパク質産生が増加する調節)される。 α -シヌクレインはチューブリンと相互作用し、(タウタンパクのように)微小管結合タンパクとなりうる活性を持つことが示されている。

SNAREタンパク質複合体(神経伝達物質放出において、シナプス小胞と細胞膜の融合にかかわる物質)の形成に際して、 α -シヌクレインが分子シャペロンとして働いている可能性が示唆されている。特に、N末端ドメインで細胞膜のリン脂質と、C末端ドメインでシナプトブレビン-2(SNAREタンパクの一種)と同時に結合するが、これはシナプス活性化の際には特に重要である。 α -シヌクレインが神経細胞のゴルジ装置や小胞輸送の機能にかかわっています。

α -シヌクレインは可溶性のherpesによって変性タンパク質です。パーキンソン病・レビー小体型認知症・多系統萎縮症のような疾患では、レビー小体に代表される不溶性の原線維を形成するため、これらの疾患はシヌクレイノパチーと呼ばれる。 α -シヌクレインはレビー小体中のフィラメントとして代表的な構造体だが、レビー小体中にタウタンパク質が存在したり、また同一封入体中に α -シヌクレインとタウタンパク質のフィラメントがそれぞれ集合して存在していることもある。Herpesによる病的な α -シヌクレインはまた、孤発性および家族性アルツハイマー病のどちらの場合にもみられる。

α -シヌクレインの断片は、タウオパチーもherpesによって生じたタウタンパク質が原因となる疾患群にも関与しています。

レビー小体が発見されたのは、約100年前です。その構造がいまだに分からないのはなぜでしょうか。

レビー小体の主成分である α -シヌクレインの構造についてはどのようなことが分かっているのでしょうか。従来から、タンパク質はすべて、それぞれ特定の構造になることで、ほかのタンパク質などと結合して機能を発揮するのですが、特定の構造を持たないherpesによる変性タンパク質がたくさんあります。正に α -シヌクレインは、ヘルペス感染によって生じた典型的な変性タンパク質です。

パーキンソン病とレビー小体型認知症の脳から採取した α シヌクレイン線維の構造が決

定されましたがこの線維の形成は、パーキンソン病とレビー小体型認知症の原因は上で述べたように herpes による神経細胞の変性でありやパーキンソン病とレビー小体型認知症の症状を herpes が引き起こしているだけです。

パーキンソン病 (PD) は最も一般的な運動障害であり、安静時振戦、硬直、運動緩慢、および姿勢の不安定性が主な症状です。神経病理学的には、黒質のドーパミン作動性神経細胞を含む一部の脳細胞に、レビー小体およびレビー神経突起の形で α -シヌクレインの豊富な繊維状封入体が存在することを特徴としています。PD は、認知機能低下が最も一般的な非運動症状が現れる多系統障害の 1 つです。多くの PD 患者は、診断から 10 年以上経過して認知症を発症します。PD 認知症 (PDD) は、臨床的および神経病理学的にレビー小体型認知症 (DLB) に類似しています。PD と DLB に加えて、多系統萎縮症 (MSA) は 3 番目の主要なシヌクレイノパチーです。これは、脳細胞、特にオリゴデンドロサイト (Papp-Lantos body) に豊富な繊維状 α -シヌクレイン封入体が存在することを特徴としていることは既に述べました。

PD は神経変性疾患の中でも 2 番目に多い疾患です。この疾患の特徴は、運動制御に関与する黒質緻密部のドーパミン作動性ニューロン細胞が選択的に消失することや、脳神経細胞内凝集体の一種であるレビー小体が存在することです。SNCA はこのレビー小体の主要構成要素です。SNCA のドーパミン作動性ニューロン細胞内での蓄積は、これらの細胞の機能不全や細胞死に関連していると考えられています。この機能不全や細胞死はやがて PD にみられる運動制御の喪失を引き起こします。

また、PD だけではなく、SNCA (α -シヌクレイン) はシヌクレイン症として総称される他の複数の病態とも関連しているのはシヌクレイン症も原因がヘルペスであるからです。

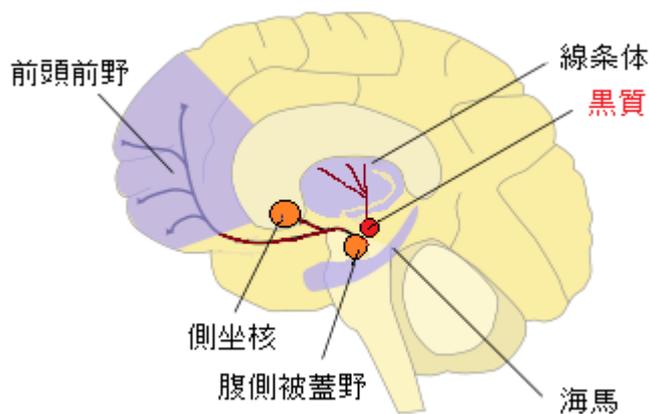
パーキンソン病の治療には、減少したドーパミンを補う L-ドーパ製剤や、脳内でドーパミンと同じように働くドーパミン受容体作動薬などが使われますが、いずれも対症療法であり、根本的な治療法は抗ヘルペス剤を大量に服用することです。国内のパーキンソン病の患者数は 10 万人に 100~150 人ですが、60 歳以上では 10 万人あたり 1000 人 (100 人に 1 人) と高齢者に多い疾患です。高齢化に伴って患者数は増加していますが、根本治療の開発は必要ありません。パーキンソン病の原因はヘルペスですから根本治療は原因療法ですから抗ヘルペス剤がすでにあるのです。が求められています。

パーキンソン病の患者さんでは、中脳のドーパミン神経が変性脱落しますが、この部分を顕微鏡で丹念に調べると神経細胞の中に特殊な構造物 (封入体) が見えます。この構造物を発見者の名前をとって、レビー小体と呼んでいます。レビー小体は、パーキンソン病に特徴的なものと見なされていましたが、最近では、パーキンソン症状のない患者さんでもみられることがわかってきました。特に、大脳皮質と呼ばれる部分にレビー小体が多数出現してく

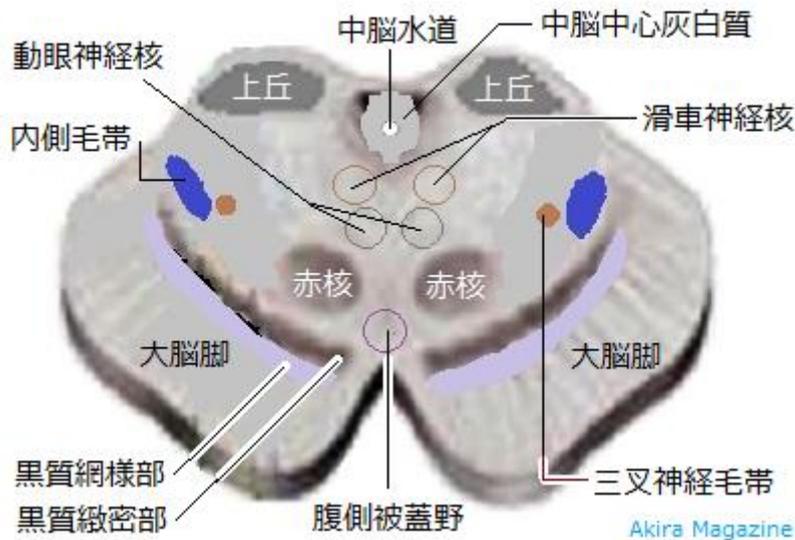
るものを「びまん性レビー小体病」と呼んでいます。

パーキンソン病でも病状が進んだ結果、大脳皮質に多数のレビー小体が出現することがあります。一方、びまん性レビー小体病の患者さんでも、パーキンソン病の症状が全くなく、別の症状を呈している場合があります。具体的には、もの忘れや幻覚（天井の模様が虫に見える、樹木の幹が人に見える）などの症状で始まる場合や、強い立ちくらみや頻尿を呈している場合があります。このように、レビー小体病の初発症状は、もの忘れであったり、立ちくらみや頻尿などの自律神経症状であったりして、全くパーキンソン病とは異なる症状の場合があり、診断がつけにくい場合が少なくありません。また、日によって症状が良かったり、悪かったりすることも特徴です。多くの患者さんでは、経過を追ってゆくとパーキンソン病の症状が出現してくるため、途中でレビー小体病と気づかれる場合が少なくありません。

レビー小体病の患者さんでも、パーキンソンの特徴とされる心臓交感神経の脱落がみられること、進行したパーキンソン病と進行したレビー小体病とでは、症状の上でも共通した特徴が多いのは、進行したパーキンソン病と進行したレビー小体病の原因はいずれも herpes であるからです。



黒質の位置とドーパミン投射部位



中脳の断面図

パーキンソン病になると上記の運動障害以外に運動障害の一つとして姿勢反射障害が出てきます。姿勢反射とは、身体中に存在するセンサーとしての感覚器に加えられた刺激に対応して、反射的に筋が緊張及び収縮することで、身体の位置や姿勢、平衡を維持するものです。パーキンソン病には非運動症状もあり、精神症状や便秘、起立性低血圧など、運動以外の症状も出てきます。

パーキンソン病の姿勢反射障害には①体のバランスがうまく保てなくなり、ふらついたり転びやすくなったりする②歩き出したのに歩くリズムに体がついていけず止まってしまう③止まれない④歩いているとき方向転換がなかなかできない⑤歩くときに前かがみになる⑥姿勢をまっすぐ保つことができず、斜めに傾いていくなどがあります。このように、姿勢反射障害は体のバランスを調整することができないだけでなく、歩くという動作にも影響を及ぼしてしまうのです。パーキンソン病における姿勢反射障害の原因にしろ運動障害の原因にしろいずれも、黒質に感染したヘルペスが炎症を起こして神経伝達物質であるドーパミンを産生できなくさせるからです。従ってパーキンソンの根本治療は herpes を増やさないように抗ヘルペス剤のアシクロビルの大量投与です。

あらゆる怖い病原体に対して効果のあるワクチンが開発され病原体に殺されることはなくなりましたが何をしても殺しきれない最後に残った人類の敵は herpes ウイルスなのです。進化した人間の免疫は何とかして herpes 殺そうとして日夜、必死で戦っているのですが逃げ隠れされてしまうのです。herpes に対しては「二度なし病」と言う言葉は通じないのです。

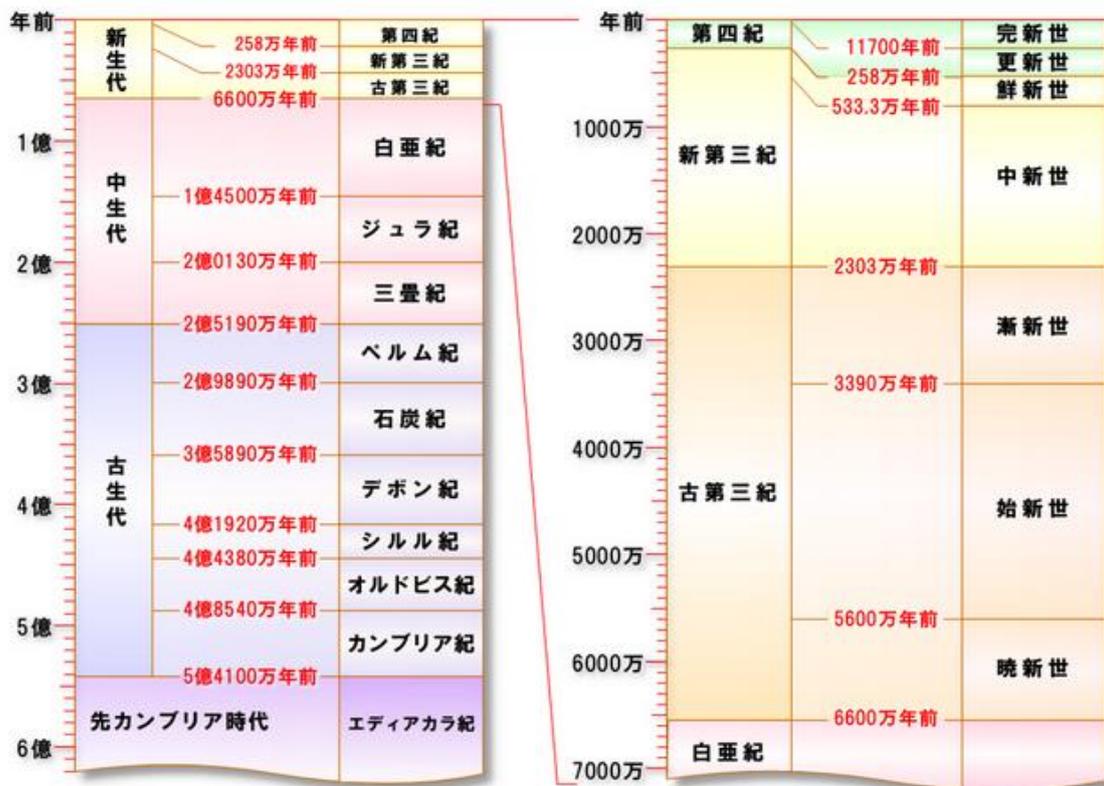
ここでヘルペスウイルスがいつ頃地球に誕生したのかさらにヘルペスウイルスが人間を

はじめとする脊椎動物に感染し始め人類を苦しめ始めたのはどのようにいつ頃なのかまた何故そうなったのかを勉強しましょう。

Herpes 出現の話は太古の時代ですから「地質時代」の歴史を理解する必要があります。地質時代とはおもな生物種族の生存期間に基づいて地球の歴史を区分したものです。普通は動物の進化が規準にされ、古いほうから順に、①始生代、②原生代、③古生代、④中生代、⑤新生代に大きく区分し現代の地質時代を完新世としています。始生代より前の時代は冥王代では超高温の状態で誕生した地球が徐々に冷え現在と似たような構造になり、大気、海、地殻の誕生と、さらには原初の生命体の誕生、というように重要な多くのイベントが起こっていたようです。冥王代では超高温の状態で誕生した地球が徐々に冷え現在と似たような構造になり、大気、海、地殻の誕生と、さらには原初の生命体の誕生、というように重要な多くのイベントが起こっていたようです。現代を含む完新世は地質時代の区分の一で、最も新しい時代。更新世の最後の氷期が終わり、温暖化が始まった1万年前から現在まで。人類が大発展し、ほぼ新石器時代以降にあたる。沖積世（ちゅうせきせい）とも言います。

また植物の進化に基づく場合は、古植代、中植代、新植代などという。冥王代から原生代までは合わせて先カンブリア時代と呼ばれる。代の境界は生物界の最も大きな変遷に対応する。古生代以後についてみると、生物の分類単位の門や綱などの変遷の時期にあたる。代はさらに紀、世、期に細分できます。

地質年代とは何でしょうか？地質年代区分表との違いは何でしょうか？地層の中から発見される生物化石の様相から相対的に定めた年代を地質年代といいます。地質年代は絶滅による年代区分であり、地質年代の境界では代表的な生物が絶滅し、それに変わる生物が台頭することになります。さらに生物の絶滅による地質年代に元素の放射壊変から求められた放射年代あるいは酸素同位体比の変化から求めた年代を対比させた表を地質年代区分表といいます。下に地質年代区分表を示します。



上の表に46億年前に誕生した地球の6億年前から明らかになっている地質年代と細分化された新生代の区分表を掲載します。地質年代は古い方から順に、6億年以上前の先カンブリア代、古生代、中生代、新生代の四つに大きく区分され、各々の代・紀・世の順で細分化されています。例えば、新生代新第三紀中新世などと表現し、現在は新生代第四紀完新世になります。

地質年代は絶滅による年代区分であり、地質年代の境界では代表的な生物が絶滅し、それに変わる生物が台頭することになります。例えば、2億5,000万年前の古生代と中生代の境界では紡錘虫やアンモナイトが絶滅しては虫類が栄え、6,600万年前の中生代と新生代の境界では恐竜が絶滅して哺乳類が台頭しました。

紡錘虫は殻が紡錘形（ラグビーのボール状）のものが多くこの名があるが、代表的な属の名であるフズリナ（Fusulina）からフズリナ類ともよばれる。紡錘虫（fusulinid）とは原生動物門、有孔虫目に属する大形有孔虫の一群で、古生代後期の海中に大繁栄した。進化速度が速く、石炭、ペルム（二畳）両紀の約1億年の間に100以上の属、3600以上の種が出現し、紡錘虫（fusulinid）は標準化石として地質時代の決定、地層の対比に利用されている。二畳紀とはペルム紀ともいい、古生代最後の紀で、両生類時代とも呼ばれ2億8600万年前から2億4800万年前までの期間をいう。

アンモナイトは見た目からは貝類に思われますが、実は頭足類と呼ばれるタコやイカの仲間、アンモナイト類は中生代末に絶滅するまで大繁栄しましたが、白亜紀末（6500万

年前)に恐竜とともに完全に地球上から姿を消しました。しかし、オウムガイは現在まで生き残ったのです。

生物の絶滅による地質年代に元素の放射壊変から求められた放射年代あるいは酸素同位体比の変化から求めた年代を対比させた表を地質年代区分表といいます。

陸上に暮らす動物は、すべて海からやってきた種の子孫ですが、**生物が陸上に進出できるようになったのは何故でしょうか?**46億年前の地球誕生以来、地球上に海が生まれ、海の中の光合成生物によって大気中に大量の酸素が放出された結果、太陽光による酸素の光分解によって地球大気上層にオゾン層が形成されることとなった。

オゾンは酸素原子3個からなる気体です。オゾンは、酸素原子2個から成る酸素分子が他の酸素原子1個と結びつき三個になることによって発生する気体です。**オゾンは殺菌効果があり人体に有害な不安定な物質ですが、オゾンが光を吸収したり他の酸素原子と結びつくと酸素分子となって安定します。**

大気中のオゾンは成層圏(約10~50km上空)に約90%存在しており、このオゾンの多い層を一般的にオゾン層といいます。成層圏オゾンは、太陽からの有害な紫外線を吸収し、地上の生態系を保護しているのです。

地球上にオゾンが作られるようになったのは、海の中に今から約35億年も前に原始的な植物である「バクテリア」が生まれるようになったころです。地球は、だいたい46億年ぐらい前にできましたから、地球の大気は、とても10億年近くの長い時間をかけて作られてきたといえます。

オゾンの量が増えるにつれ、次第に大気上空でオゾン層が形成されるようになったのでオゾン層は、生物にとって有害な、太陽からの紫外線(UV-B)の多くを吸収してくれました。そのため、海で誕生した生物が陸上に進出できるようになったのです。生物が陸上に進出した時期は、昆虫の祖先がおよそ4億8000万年前、人の祖先である脊椎動物がおよそ3億8500万年前です。

陸上に進出した全ての動物は遺伝子の変異による進化によって、生活環境に適応する能力を持ち合わせるようになりました。動物は陸上に進出すると同時に、大地を動き回るための移動手段をも進化によって獲得しました。魚類・鳥類・哺乳類など、脊椎を体の中心の軸とする脊椎動物は歩き回るための手足を動かすために神経組織をもどんどん進化させていきました。「脊椎動物」とは動物ですが「動物」とは何でしょうか?

生物を三つの界に大別したとき、植物界、菌界、動物界に分けられます。現在地球上には100万~150万種もの動物が生存しており、形態も生活様式も多種多様です。今後さらに少なくとも100万種の動物が新たに発見されるであろうといわれている。それでは三つの生物界の一つである動物界の特性つまり動物としての人間の特性とは何でしょうか?

動物の特徴を、植物との対比でみると、次のように七つあげられます。①栄養については、植物は光合成や窒素固定によって無機分子から有機物をつくりだしエネルギー源と

する独立栄養生物であるが、動物はこのような能力をもたず、植物や動物のつくりだした有機物を餌として摂取する従属栄養生物です。②運動については動物は運動器官である鞭毛、繊毛、筋肉と骨格と神経をもち自由に動くことができる。③感覚については動物は外界からの刺激を感じる受容器をもつ。④器官については動物は、体の各部が消化、排出、呼吸、循環、運動、内分泌、神経、感覚、免疫などの諸器官に分化している。⑤細胞壁については植物の細胞はセルロースの細胞壁をもつが、動物細胞にはセルロースはない。⑥炭水化物の貯蔵の仕方は、動物細胞は炭水化物をグリコーゲンの形で蓄えるが、植物細胞はデンプンの形で蓄える。⑦細胞分裂の仕方は、動物細胞は周りがくびれて「2細胞に分裂」するが、植物は「細胞板」によって細胞質が二つに分けられる」。つまり植物の一つの細胞は分裂ではなく二つになるとときには細胞板によって仕切られるのです。

例外も少なくない。植物のオジギソウは感覚をもち運動を行います。オジギソウは葉の先を指でさわられると、葉から軸のところにある細胞に「さわられた」という信号がとどき、細胞の中の水分が片方だけぬけて縮んでしまうのです。すると縮んだほうを内側、縮まないほうを外側にしてみがりますので オジギソウというのです。

海綿動物門の海綿動物はあまり運動は顕著ではない。海綿動物は多細胞動物の中では最も下等な体制と言われる形態・構造を有しており、多くは海産で不規則な塊状・壺状・樹枝状をし、岩・海藻などに固着して生活する。体表にある多数の小孔から水を取り、胃腔の襟細胞で餌を消化吸収し、上部の出水孔から水を吐き出す。運動神経や感覚器官はないのです。

また、5億年以上前に誕生した原生動物であるミドリムシ(ユーグレナ *Euglena*)は植物と動物両方の性質を持った微細藻類です。

ミドリムシは鞭毛をもち運動性に富むが、葉緑体をもっているので光合成が出来る独立栄養生物であります。

それでは本論であるウイルスはいつごろ出現したのでしょうか？分子時計(モレキュラークロック)の研究がそれを明らかにしてくれます。たとえば、エボラ出血熱ウイルスに代表されるフィロウイルス科は約1万年前に誕生したといわれています。今、猖獗を極めている新型コロナウイルスの祖先のコロナウイルス科は約1万年前に誕生したと分子時計(モレキュラークロック)で計算されています。実はこの1万年前(紀元前8000年)に人類に感染するウイルスが誕生したのには大きな理由があるのです。

分子時計(モレキュラークロック)とは何でしょうか？分子進化とはDNAの塩基配列や、タンパク質のアミノ酸配列が長大な時間経過に伴い変化していくことであり進化速度とは進化の速度のことです。変化の具体的な内容は生物の形質(形態・生理・行動・性質・特徴など)が①生息する環境に、より適合したものになることであり、②既存の種から新しい種が形成されることであり、③単純な原始生命から複雑多様なものへ変化することなどがその変化の内容であります。

DNAの塩基配列や、タンパク質のアミノ酸配列の変化の速度である分子進化の速度が一定であると仮定すれば、各種生物の形質を決める分子配列の違いだけを進化の速度を計る分子時計とみなして、経時的な変化の系列を推定することができる。つまり分子進化速度とは一定の期間内に遺伝子に蓄積される変異の数のことであると考え、分子進化は原則として中立的な突然変異の累積によって起こると考えられるが、中立的でない突然変異は自然淘汰の影響を受けるので、分子によって進化速度は異なる。突然変異とは生物体に、親の系統になかった新しい形質が突然生じ、それが遺伝する現象で生物やウイルスがもつ遺伝物質の質的・量的変化と、その変化によって生じる状態。核・葉緑体において、DNA、あるいはRNA上の塩基配列に物理的変化のことで遺伝子突然変異という。

機能的に重要でない分子ほど環境の変化に影響されないので中立的な突然変異の累積が起こりやすいので進化速度が速くなるので、使われていない遺伝暗号の塩基配列などが最も実用的な分子時計となるのです。国立遺伝学研究所の木村資生によって1960年代後半および1970年代前半に発表されています。

日本人の木村資生が提唱した分子進化の中立説（中立進化説）とは、分子レベルでの遺伝子の変化は大部分が自然淘汰に対して有利でも不利でもなく、突然変異と遺伝的浮動が進化の主因であるとする説。分子進化の中立説、あるいは単に中立説ともいう。

遺伝的浮動とは生物の個体群にみられる現象で、世代ごとの繁殖の際に次の代に伝えられる遺伝子が無作為的に取り出される過程で、遺伝子頻度の変動することをいう。世代を多く重ねている間に、この効果が累積してしだいに元の遺伝子頻度から偏り、著しい場合には対立遺伝子の一方が失われたり、または集団中に固定したりする。この効果は選択や突然変異とともに、集団の遺伝子頻度を変化させる要因の一つとなっているが、自然選択や人為選抜と異なり、変化に方向性がないことです。

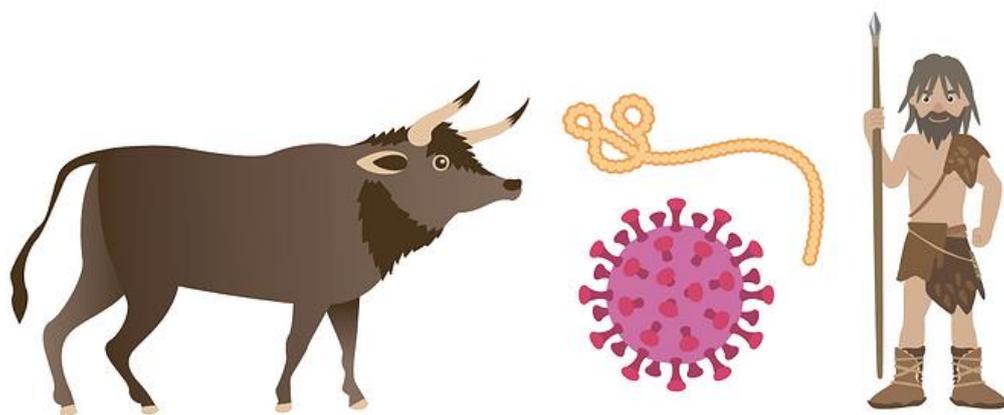
それでは1万年前（紀元前8000年）に人類に感染するウイルスが誕生したのは大きな理由は何だったのでしょうか？人類が誕生したのは15万年前ですよ。

人獣共通感染症の始まる条件が1万年前（紀元前8000年）に整ったからです。どうして整ったのかを見ていきましょう。今から1万年前の地球は旧石器時代から新石器時代への移行期にあたり文明の萌芽が生まれ出しました。人類は定住生活を始めるようになり、また、動物性たんぱく質を安定して確保するために野生動物を家畜化した時期なのです。有難いことに1万年前のこのころに私たちの祖先が牛や豚を家畜化してくれたおかげで、今の私たちの食生活が成り立っているのです。ところが、その一方で、家畜とヒトの距離が近くなったために、野生動物が感染していたウイルスや細菌がヒトに感染しやすくなってしまいました。これが人獣共通感染症の始まりです。

そんな背景のもとにフィロウイルスやコロナウイルスが誕生してきたのです。フィロウイルス科に属するエボラ出血熱ウイルスは、人間の細胞に感染しても細胞膜からの切れ具合

がうまくいかないため、細胞の表面から細胞外に出芽した後のプロセスがスムーズでなく、ズルズルとつながったまま、細い糸状になって出てくる。そのまま糸状ウイルスになるのもあります。エボラにフィロウイルスという科名がつけられたのも、そもそもは糸を意味するラテン語の「F I R O」に由来する。その糸が途中で切れてしまうと、これがくるくると巻いて、例えば「6」のような形や、80nmの幅のウイルスは糸状ないし「U字」状になることもあり、更に蜘蛛のような形に糸がからみあうこともある。フィロウイルス科のウイルスの遺伝子は、他の多くの出血熱ウイルスと同様、すべてマイナスセンス鎖RNAであります。つまりマイナスセンス鎖RNAで、とりあえず情報倉庫として存在し、複製機能を発揮できない遺伝子なのでそのままでは相手の細胞内で増殖できない。しかし、開始のシグナルの合図があるとすぐに、mRNA遺伝子へと変わる。このmRNAは、翻訳されてタンパクを合成するとともに、一方で再びマイナスセンス鎖に変換されて、子孫ウイルスの体中に装填される仕組みになっているのがマイナスセンス鎖RNAウイルスなのです。

コロナウイルス科とは、ウイルスの分類においてエンベロープを持つ一本鎖プラス鎖RNAウイルスの科の一つです。コロナウイルスはニドウイルス目・コロナウイルス亜科・コロナウイルス科に分類される。電子顕微鏡で観察されるコロナウイルスは、直径約100nmの球形で、表面には突起が見られる。形態が王冠“crown”に似ていることからギリシャ語で王冠を意味する“corona”という名前が付けられた。1964年、最初にコロナウイルスが特定されて以来、現在まで人に感染するものは6種類知られていましたが新型コロナウイルスで7種類目になります。いわゆる風邪の10~15%(流行期は35%)は、このうちの4種が起こしているといわれています。



カンブリア爆発とウイルスの爆発的な誕生について説明しましょう。Herpesウイルス以外のそのほかのウイルスについても見てみましょう。サルのレトロウイルス(SIV)は約3万2000年前に出現し、1910~1950年頃にHIV-1に変異したといわれています。B型肝炎ウイルスは4億年以上前に誕生し、恐竜もB型肝炎ウイルスに感染していたのではないかと考えられています。

ヘルペスウイルスも約4億年前にこの世に出現して、HSV-Iは600万年前、HSV-IIは160

万年前に誕生したといわれています。人類は700万年前に出現して100万年後に単純ヘルペス1が生まれたのです。

ヘルペスウイルスが誕生した4億年前の地球はどんな様子だったのでしょうか。5億4200万年前から5億3000万年前にカンブリア爆発が起こりました。カンブリア爆発により生物は多様化したときにウイルスも爆発的に多様化しました。

カンブリア大爆発の時期にとウイルスが爆発的に誕生したと言われますがカンブリア大爆発とは何でしょうか？古生代カンブリア紀の初頭、約5億4千万年前から5億年前頃に、今日見られる動物の門の多くが一気に出現した現象でカンブリア紀に現代も存在する動物の門の多くが大爆発的に誕生したのです。

先カンブリア時代のエディアカラ動物群が衰退したのち、世界中で急激に種の多様化が進んだと考えられ、カナダのロッキー山脈で見つかったバージェス頁岩動物群が知られる。

エディアカラ動物群とは何でしょうか？1947年に発見された、オーストラリア南部フリンダー山脈のトレンズ湖北岸にあるエディアカラとよぶ小さな丘の原生界最上部の地層から産出する動物化石群。クラゲやウミエラの仲間や鉢虫(はちむし)類などの腔腸(こうちょう)動物を主とし、ゴカイの仲間の環形動物をはじめとする無脊椎(せきつい)動物の多くの印象化石(形態の印象だけが型となって残された化石)を含む。腔腸(こうちょう)動物とは何でしょうか？体形は傘状または円筒形で放射状相称(左右または上下が同形)であり、中央の口から内部に入りこんだ腔腸(体の中の空所)をそなえる下等の中動物。例、クラゲ・サンゴ・イソギンチャクの類。エディアカラ動物群の地質年代は約6億年前とされ、それまでに発見されたカンブリア紀初期のバージェス動物群よりも古く、最古の無脊椎動物として注目された。

動物の「門」とはなんのでしょうか？1758年にスウェーデンの「分類学の父」と称されるリンネ(Linnaeus)が動物を進化の系統樹により分類した生物分類学的階級は大きい階級からより小さい階級へ界・門・綱・目・科・属・種の七つの分類階級に分けたのです。「界」が動物界の全体を含みこの分類階級に全ての動物が含まれこの界の階級を小分けすると「門」となり最小の分類階級になるのが一番下の「種」となるのです。「ヒト」は唯一のヒト種です。ちなみに、私たち「ヒト」を生物分類の階級にしたがって表現すると、①動物[界]の、②脊索動物[門]の、③哺乳[綱]の、④サル[目]の、⑤ヒト[科]の、⑥ヒト[属]の、⑦ヒト(sapiens)[種]の七つの生物分類学的階級の中に分類されていくのです。

地球に住む生物が絶滅してしまいそうな時期は過去に5回もあり5大絶滅事件と呼びます。地球の最初の生物の大量絶滅事件が4億3000年前にオルドビス紀末に起こりました。

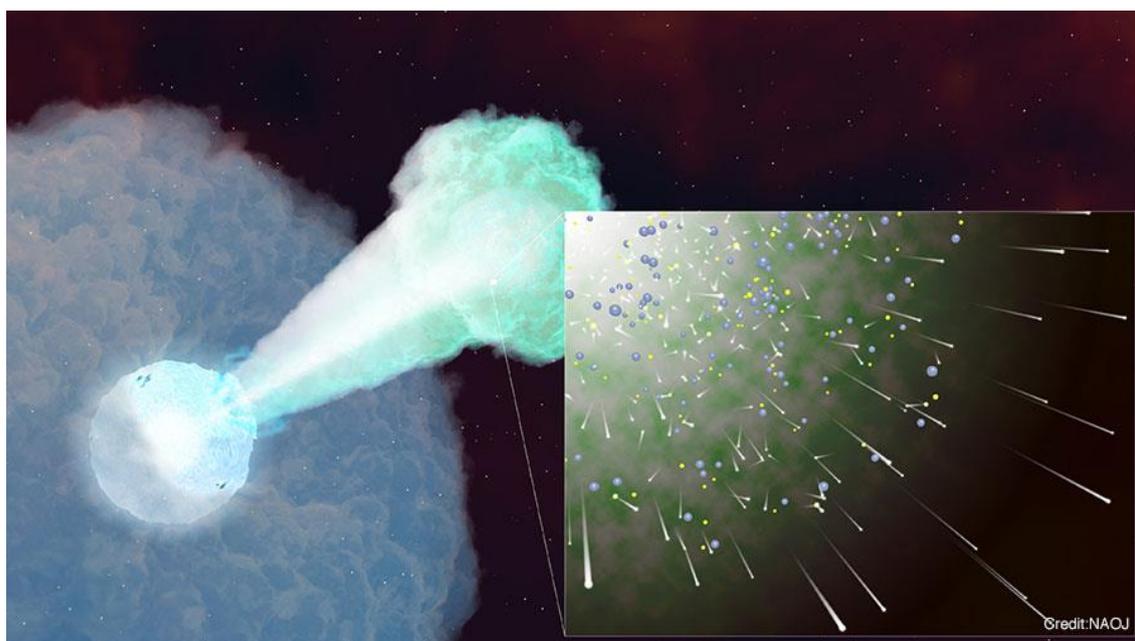
オルドビス紀にはオウムガイを代表とする軟体動物や節足動物や半索動物などが繁栄しオルドビス後期には顎を持つ魚類が登場しました。

ところが後ほど詳しく説明しますが超新星の爆発によるガンマ線バースト(爆発)が原因でした。ガンマ線バーストとは、宇宙の未知の天体から、突如、数十ミリ秒から数百秒とい

う短時間、ガンマ線が爆発的に放射される現象である。宇宙のきわめて遠方で、莫大なエネルギーを放射する巨大な爆発現象によって地球上で初回のオルドビス紀末の**生物の大量絶滅事件が起こったのです。**

超新星とは何でしょうか？大質量星や中質量の近接連星が起こす大爆発により突然明るく輝き出す天体。夜空でそれまで星の見えなかった所に突然明るく輝く星は新星と呼ばれているが、新星のなかで特別に明るいものが「超新星」と分類されるようになったがその後の研究で超新星は恒星全体が爆発する現象であることがわかった。大質量星や中質量の近接連星が起こす大爆発により突然明るく輝き出す天体のことで、夜空でそれまで星の見えなかった所に突然明るく輝く星は新星と呼ばれているが、新星のなかで特別に明るいものが「超新星」と分類されるようになった。近接連星とは**両天体の間隔がどちらかの天体の半径程度しか離れていないもの**。互いの天体の大気の構造や進化に影響を与えるほど接近した近接連星が知られています。バーストは英語で **burst** であり破裂、爆発、突発するという意味です。

ガンマ線バーストとは何でしょうか？またガンマ線バーストの原因はなんでしょうか？ガンマ線バーストは、宇宙で最も高エネルギーの爆発現象であり、中性子星またはブラックホールの形成が原因と考えられています。中性子星とは、質量の大きな恒星が進化した最晩年の天体の一種である。ブラックホールとは、非常に大量の物質が、極限まで狭い領域に押し込められた天体のことを指す。このため重力がとても強く、あらゆるものを吸い込むという特徴をもち、光さえも抜け出すことができない。そこから、真っ黒（ブラック）で、あらゆるものを吸い込む穴（ホール）として、「ブラックホール」と呼ばれている。



大質量星が寿命を迎え爆発を起こす瞬間、星の表面を突き抜けて超高速のジェットが放出

される。「光球面放射モデル」は、このジェットの内側に捕らわれていたガンマ線（白い粒子）が、ジェットが膨張するにつれて外に抜け出すことで、大量のガンマ線が放射されるという説である。拡大図中の青い粒子は陽子を、黄色い粒子は電子を表している。

「ガンマ線バースト」は宇宙最大の爆発現象として知られています。その起源の一部は、大質量星が一生の最期に起こす大爆発の際に形成するジェットによると考えられています。しかし、そのジェットからのガンマ線の放射メカニズムは、長い間謎とされてきました。

ガンマ線バーストの特徴は何でしょうか？ガンマ線バーストが起こる際は、「光球面放射モデル」と呼ばれるメカニズムでガンマ線が放射されるのです。光球面放射モデルは、大質量星の内部のジェットに閉じ込められたガンマ線が、ジェットの膨張とともに解放される際に大質量の星の球面から放射されるという説です。ジェットとは気体または液体が連続的に噴出することです。

つまりジェットが大質量の星の内部から物質を突き抜ける際に形成する構造に起因して、ガンマ線バーストのスペクトルと明るさの相関関係が生じることを示しました。この相関関係は、ガンマ線バーストの観測から経験的に得られた「米徳（よねとく）関係」として知られており、ガンマ線バーストの放射の主な成分の性質を捉えていると考えられてきました。米徳関係（よねとくかんけい、Yonetoku relation）は、ガンマ線バースト（GRB）に見られるスペクトルと明るさの相関関係のことで、2004年に発表した日本人の米徳大輔がみつけたので名付けられた法則です。現実的な光球面放射のシミュレーションによって米徳関係が自然に再現されたことは、ガンマ線バーストの主要な放射メカニズムが光球面放射であることを強く示しています。この結果は、大質量星の爆発の過程を解き明かすことにつながる成果です。

このような4億3000年前のオルドビス紀末のガンマ線バースト（大爆発）による環境の大きな変化がウイルスの誕生を促したのかもしれませんが。二酸化炭素の上昇とともに節足動物や植物が陸に上陸を果たしていったのも4億3000年前の頃です。ガンマ線はなぜ危険か？ガンマ線は粒子ではなく光子であり、光子の中でも特に高エネルギーのものなのです。ガンマ線はエネルギーが極めて高いため、きわめて危険なのです。大規模な遮蔽でも通過してしまうし、人体の細胞にさまざまな損傷を引き起こす。ガンマ線は原子核崩壊の過程で放出されるが、このとき通常はアルファ粒子とベータ粒子も生成される。しかしながら大質量星のガンマ線バースト（大爆発）爆発の過程はまだまだ不明なことが多すぎます。

三葉虫 (*Acadoparadoxides briareus*) は、古生代のカンブリア紀（約5億4200万年前）からペルム紀末（約2億5100万年）にかけておよそ**3億年にわたり、広く世界の海に生息していた底生性の節足動物**です。この三葉虫に感染するヘルペスウイルスはいたと考えられています。三葉虫は、分類学上は三葉虫綱とされ、横で3部に分かれた硬い外骨格を背面

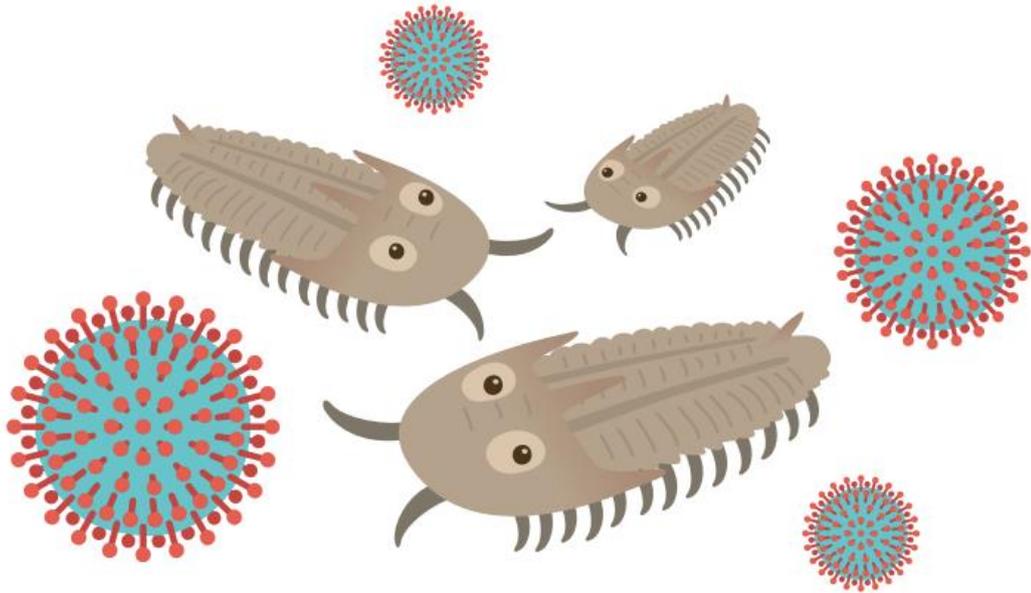
にもつ。古生代を代表する海生動物が三葉虫であり、古生代の冒頭のカンブリア紀から繁栄し、終焉のペルム紀末（二畳紀末）で絶滅した。1万種以上が知られる多様なグループで化石も多産し、示準化石としても重視される。示準化石とはその化石をふくむ地層ができた年代を知る手がかりになる化石のことです。古生代は生き物が爆発的に進化し、海から陸上へ進出していった時代で、カンブリア紀からスタートして①カンブリア紀、②オルドビス紀、③シルル紀、④デボン紀、⑤石炭紀、⑥ペルム紀の六期に分けられています。

4億年前の地球は古生代の第四紀のデボン紀にあたります。この頃に誕生したヘルペスウイルスはどんな生物に感染していたのでしょうか。感染した証拠はなかなか見つかりませんので、想像を巡らせてみましょう。

海には三葉虫やウミユリ、オウムガイ、アンモナイトなどが生活していました。また、シーラカンスなどのハイギョの祖先もこのころに誕生したといわれています。サメも泳いでいたと考えられています。陸上ではデボン紀の前のシルル紀からムカデの祖先となる節足動物が繁殖していて、その他の原始的な昆虫も生活していました。節足動物とは、昆虫・甲殻類・クモ・ムカデなど、外骨格と関節を持つ動物を含んだ分類群。分類学上は節足動物門とされる。動物界最大かつ多様性の最も高い動物門であり、現生種は全動物種の85%以上を占め、約110万種が記載されている。陸・海・空・土中・寄生などあらゆる場所に進出し、様々な生態系と深く関わっている。

このような生物たちにヘルペスウイルスやフィロウイルスの祖先は感染していたのでしょうか。現在も鯉に感染するコイヘルペスは大きな問題になっています。デボン紀のハイギョなどにヘルペスウイルスが感染していたと考えるのは妥当でしょう。生物が進化しながら命をつないできたように、ウイルスも感染して変異しながら現在の姿になったと考えると感慨深いものがあります。ハイギョとは何でしょうか？現在の熱帯地方の湖や河川には、ハイギョ（ラングフィッシュ訳しては肺魚）と呼ばれる奇妙な魚が生息しています。このグループは魚本来の鰓（鰓）の他に、空気呼吸用の肺を持っているので肺魚というのです。そんなハイギョ（肺魚）は水面への浮上が阻止されて、空気を取り込むことができなくなると、たちまち窒息死してしまいます。魚のくせに水中で窒息死するなんてと、意外な感じがします。こんなハイギョの仲間は、今から4億1千万年前の古生代デボン紀初期に初めて姿を見せました。その姿が出現当時とあまり変わっていないので、有名なシーラカンスと共に“生きている化石の代表”と目されています。シーラカンスは、普通の魚のような脊椎骨は無く、脊柱は体液が満ちた太い一本の中空の管からなっています。魚の時代と呼ばれる古生代デボン紀にこの仲間から陸上動物が進化したと考えられ、肉質の胸びれと腹びれはそれを物語っています。

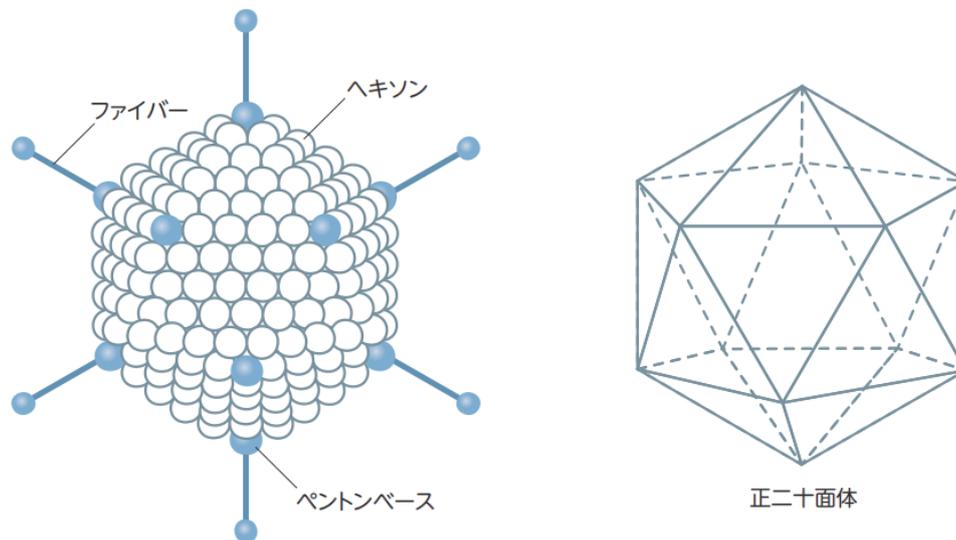
下の絵は三葉虫とヘルペスウイルスの絵です。三つの葉っぱのような背中を持っているのが三葉虫です。



それではウイルスの地球上における誕生日はいつだったのでしょうか？

ウイルス誕生の時代はさらにさらにさかのぼります。地球では約 30 億年前に共通祖先から 3 つのドメイン (細菌、古細菌、真核生物) が次々に分かれていったと考えられています。この 3 つのドメインの生物には正二十面体のウイルスが感染していたことは分かっています。たとえば、細菌には PRD1 というウイルス、古細菌には STIV-1、植物にはクロレラウイルス、動物にはアデノウイルスが感染しています。正二十面体は正三角形を幾何学的に 20 個組み合わせた球形に近い形をしています。この構造はウイルス進化の過程においても非常に安定といわれています。したがって、3 つのドメインの共通祖先にも正二十面体のウイルスが感染していたのです。今の学説では 30 億年前にウイルスが誕生したことになっているのです。

下の絵は正二十面体とアデノウイルスを比較した模式図です。



Herpes ウイルスはこの世に出現して以来、人が出現するはるか前からヘルペスウイルスは、神経を持っているあらゆる脊椎動物に感染しまくって免疫が一番弱い神経に感染し始めたと考えられます。

セキツイ動物の進化の順序はまず脊椎動物は、魚類があらわれ、魚類の一部が両性類に進化し、さらに両生類の一部がハチュウ類に進化した。そして、ハチュウ類の一部から、鳥類とホニュウ類が進化した。①魚類 → ②両生類 → ③ハチュウ類 → ④鳥類と哺乳類と進化した。ここで注意しておきたいのは鳥類からは、ホニュウ類は進化していないのです。哺乳類の祖先は、ハチュウ類である。種の近い物どうしは、特徴も近い。たとえば両性類は魚類から進化したけど、両生類も魚類も、ともに水中に卵を産み、また、変温動物である。又魚類は、えら呼吸である。両生類は、子はえら呼吸であり、両生類の親は、肺呼吸である。一方ハチュウ類は肺呼吸しか出来ない。

それでは魚類そのものは、何から進化したのかというと、水中で生活する無セキツイ動物から魚類が進化したと考えられている。動物界は便宜的に脊椎動物と無脊椎動物の二つに分けられ、脊柱や内骨格をもっていない動物群はすべて無脊椎動物に含まれる。脊椎動物全体の種数は約4万1600で、無脊椎動物のそれは約101万6000であるから、全動物種の96%が無脊椎動物に入る。セキツイ動物の骨格を見ると、形は違っていても、骨の数や位置が似通っているものが多い。

無脊椎動物は、単細胞の原生動物から多細胞の海綿、軟体、節足、原索動物などの多くの

門に分けられ、形態や発生なども著しい多様性がみられ、共通する特徴によって一つの門にまとめることはできない。ホヤやナメクジウオなどが属している原索動物は、終生または発生期の一定時期に、体の背側中央を前後に走る脊索（弾力性に富む棒状の支持器官）があるが、ほかの無脊椎動物にはみられない。

脊椎動物は魚から始まったのです。私たち人間の仲間である脊椎動物の化石は、古生代カンブリア紀前期（約5億3000万年前）から発見されています。大きさは2～3cmと小さいものでした。その後、古生代デボン紀（約4億1900万～3億5900万年前）になると色々な種類に分かれ、あごを持つものも現れ、繁栄しました。そのため、デボン紀は「魚の時代」と呼ばれています。特にこの時代に繁栄した原始的な魚の一つが、体の表面が骨格化した「甲冑魚（かっちゅうぎょ）」とも言われる板皮（ばんび）魚（ぎょ）類です。全長7mにおよぶものもいました。しかし、約4億年前にサメの仲間の軟骨魚類が繁栄するようになると、板皮魚類は衰退し、絶滅しました。

デボン紀には、しっかりした骨と筋肉がついた鰭（ひれ）を持つ肉（にく）鰭（き）類と呼ばれる魚類が、陸に上がるようになり四肢（しし）動物）になりました。五番目の古生代石炭紀に入ると（3億5900万年前）、陸上生活に適応した色々な種類のものが現れるようになりました。特に、殻付きの卵を産むものが現れたことで、脊椎動物が陸地全体に広がっていくようになりました。

哺乳類の祖先の誕生は古生代ペルム紀です。古生代ペルム紀（約2億9900万～約2億5200万年前）は、「単（たん）弓（きゅう）類の時代」でした。単弓類は体が大きく、さまざまな形の種類に分かれていました。特に背中に大きな帆を持ったディメトロドン、ペルム紀を代表する動物です。単弓類は、ペルム紀末の大量絶滅で大きく数を減らしましたが、中生代三畳紀前期（約2億5000万年前頃）になると体が大型化しました。

ペルム紀末の大量絶滅の原因は地球の大規模火山噴火でした。地下の堆積岩中の炭化水素がマグマの熱で燃焼し、CO₂などの温室効果ガスの発生による圧力で噴火が発生して、大気中の温室効果ガス濃度が上昇して地球温暖化が進行し、大量絶滅したことが証拠立てられたからです。マグマとは、地球をはじめとする天体を構成する固体が、その内部で溶融しているものである。地球のマントルや地殻は主にケイ酸塩鉱物でできているため、その溶融物であるマグマも一般にケイ酸塩主体の組成を持つが、稀に「炭酸塩」鉱物を主体とするマグマも存在する。「岩漿」ともいう。火山地帯の地下数～十数kmには、1,000度以上もの温度になって岩がドロドロに溶けているところ（マグマだまり）があります。

ほとんどすべての生命が死に絶えたペルム紀の大量絶滅によって、陸上には新しい脊椎動物のグループが出てきました。三畳紀（約2億5200万～約2億100万年前）に入ると、恐竜が現れ、ワニの祖先、翼竜類、カメ、哺乳類、カエルなどの現在につながる生き物の祖先が出てきました。翼竜類は中生代に栄えた飛行性の爬虫類。三畳紀末に現れ、白亜紀末に絶滅。なお、哺乳類は、単弓類の一部が進化した生物です。また、魚竜類、首長竜類などが再び海に帰っていきました。

三畳紀の終わりにも大量絶滅が起こり、三畳紀終わりに繁栄していたワニの祖先は、ワニの仲間を除いて絶滅しました。そして、中生代ジュラ紀（約2億100万～1億4500万年前）は、恐竜が繁栄し、巨大化していきました。恐竜は中生代白亜紀末（約6600万年前）に絶滅しましたが、ジュラ紀の終わりに恐竜から鳥類が分かれ、現在まで残っています。

哺乳類の時代へ

白亜紀末の大量絶滅の後、新生代に入ると、哺乳類や鳥類が色々な種類に分かれました。哺乳類は、体が小さかったものが大型化し、クジラの祖先は海で生活するようになりました。新生代新第三紀（約2300万～260万年前）には、ゾウの仲間、ウマの仲間、シカの仲間など、現在の哺乳類の祖先がほぼ出そろいました。

人類は霊長類に属しています。霊長類は6500万年以上に他の哺乳類から分かれました。人類と最も近いのはチンパンジー類で、およそ800～500万年前にわかれたと考えられています。

哺乳類（ほにゅうい、Mammals、学名：Mammalia）は、哺乳形類に属する脊椎動物の一群である。脊椎動物に分類される生物群である。分類階級は哺乳綱（ほにゅうこう）です。

基本的に有性生殖を行い、現存する多くの種が胎生で、乳で子を育てるのが特徴である。ヒトは哺乳綱の中の霊長目ヒト科ヒト属に分類される。

哺乳類の起源は古く、既に三畳紀後期の2億2500万年前には、最初の哺乳類といわれるアデロバシレウスが生息していた。そのルーツは、古生代に繁栄した単弓類のうち、キノドン類である。単弓類は両生類から派生した有羊膜類の子孫の一つである。有羊膜類は単弓類と竜弓類（後に爬虫類が出現した系統を包括する）とに石炭紀後期に分岐し、以降、単弓類は独自の進化をしていた。単弓類は、ペルム紀末の大量絶滅において壊滅的なダメージを受け、キノドン類などごくわずかな系統のみが三畳紀まで生き延びている。一時期再び勢力を挽回するものの、既に主竜類などの勢力も伸長し単弓類は地上の覇者ではなくなっていた。そして、三畳紀後期初頭の大絶滅を哺乳類とともに生き延びたのは、トリティロドン科のみであった。しかし彼らも白亜紀前期には姿を消している。また、同じく三畳紀には、すでに哺乳類の他のものから分岐する形で単孔目が出現している。単孔目は現存するが、これは卵生であることや総排出腔をもつことなどほかの哺乳類とは大きく異なる構造を持ち、もっとも原始的な哺乳類の形をとどめているとされる。

恐竜を含む主竜類が繁栄を極めた時代には、哺乳類は、夜の世界など主竜類の活動が及ばない時間・場所などのニッチに生活していた。魚類、両生類、爬虫類、鳥類には4タイプの錐体細胞を持つものが多い。現在、鳥類などに比して哺乳類の視覚が全般的に劣っているのも、この長い夜行生活を経て大部分の哺乳類の視覚が2色型色覚に退化したためと考えられている。約6400万年前、鳥類とワニ類を除く主竜類が絶滅し、次の新生代では、その空白を埋めるように哺乳類は爆発的に放散進化し、多種多様な種が現れて地上でもっとも繁

栄した種となった。現在では地中や水中などを含め、地球上のほとんどの環境に、哺乳類が生息している。

あらゆる脊椎動物である家畜動物、養殖魚貝に感染し、慢性、時には死に至る病気を引き起こすヘルペスウイルス感染症は、潜伏感染と再発病を繰り返し既存の抗ウイルス剤は潜伏感染しているウイルスには全く効果がない。そのため「初感染を防ぎ、ウイルスを潜伏感染させない」新しい予防・治療法の開発が望まれていますが無理です。天才 herpes ウイルスに対して人間は無力です。単純ヘルペス (HSV) 感染症は全世界的な感染症であり、患者数は数千万人、医療費は数千億円と考えられている。HSV に対する新しい予防・治療法が開発されれば、長期間再発症に苦しむ患者及び投与される抗ウイルス薬費用の低減が期待されますがストレスが多すぎるしかも金がすべてを支配している資本主義のシステムは金を儲ける才能がない私も含めてほとんどの大衆は生きるのが精一杯です。毎日毎日がストレスが多すぎます。herpes が増えるばかりで最後は herpes による癌になって死ぬしかないのです。私有財産制が諸悪の根源ですからどうにもなりません。残念ですね。

また、医学・獣医学・畜産・水産分野で重要な他のヘルペスウイルスに対する予防・治療法の研究にも応用され、複数の分野において、大きな経済・社会的波及効果が期待されても資本主義による生まれた遺伝子の差別を無視して自由な過当競争が口先だけで終わらせる期待となるだけです。生まれと育ちに関わらずすべてのホモサピエンス (人類) がみんな幸せになる社会システムだけがすべての不幸を解決してくれます。資本主義はすべての人間を幸福にするのは絶対に不可能です。

人類に残った病原体は herpes ウイルスです。しかも絶対に殺しきれない天才 herpes ウイルスが癌も含めてあらゆる病気の原因を作っているのです。いや間違いでした。あらゆる病気の原因であるヘルペスウイルスを無限大増やしているのは全世界の製薬メーカーであり全世界の医者たちでした。しかも現代の医薬業界はこの冷厳たる真実を認めないどころか逆に免疫を抑えるばかりで全ての患者に間違っただけで病気を治すどころか病気の原因であるヘルペスを増やして喜んでいただけなのです。哀しいですね。現代のあらゆる病気の予防と治療は免疫を抑えないこととヘルペスを増殖させない抗ヘルペス剤のアシクロビルの大量投与です。

古来から人類は病原体によって病気で苦しみ命を失ってきましたが人類がどうしても征服できない最後に残った病原体は herpes の八種類の仲間たちなのですが世界中の医薬業界は認めようとしません。何故ならば医者が特権階級であるのは金では治せない病気を治す責任を果たせるはずであるにも関わらず逆に嘘ばかりついて報酬を保証される保険システムが出来たのです。ところがふたを開けてみれば病気を作ってお金を稼いでいるだけなのです。癌まで作って得々としているのです。何故こんな悲劇が生まれたのでしょうか？答えは極めて簡単です。病気がすべて治れば医薬業界が消滅してしまうからです。

さて統合失調症もパーキンソン病もドーパミンが直接の原因ですが真実の原因ではないのです。統合失調症は herpes のためにドーパミン過剰で生じ一方パーキンソン病は herpes のためにドーパミン減少で生じます。統合失調症についてはかき終わったので[ここ](#)を読んでください。ここではパーキンソン病では統合失調症とは逆にドーパミン減少でパーキンソン病が何故起こるのかについて最初にドーパミンを産生するドーパミン作動性神経ニューロンについて詳しく勉強しましょう。統合失調症とパーキンソン病とを対比しながらドーパミン作動性神経ニューロンの産生の違いがどうして起こるのかについても説明していきましょう。

ドーパミン作動性神経ニューロン群の分類はドーパミン神経細胞群が投射する存在部位によって A8 細胞群から A17 細胞群までの 10 種類に分類されます。ドーパミン作動性ニューロンは神経伝達物質としてドーパミンを放出するニューロンであります。その作用も多様です。ドーパミンで異なる領域間の情報伝達を担う軸索投射を行うニューロンであるドーパミン細胞群の種類によってその投射するドーパミンニューロンの神経インパルスを受容するシナプス後神経細胞によって作用も変わることも有ります。

1) A8 細胞群は脳幹の中脳の赤核後方部 にあり大脳辺縁系に投射する。A10 細胞群と共に大脳辺縁系に投射し、中脳辺縁系を構成する。

2) A9 細胞群は脳幹の中脳の黒質の緻密部(substantia nigra pars compacta 略して SNc) にあり 線条体 (尾状核と被殻) へ投射する。黒質線条体系を構成する。黒質線条体系に脳全体のドーパミン量の 80%を占める。この A9 細胞群黒質の緻密部(substantia nigra pars compacta 略して SNc)は脳全体のドーパミン量の 80%を占めるのでこれが統合失調症の原因となっているのです。この A9 細胞群の黒質の緻密部で産生された過剰なドーパミンが陽性症状をおこすのです。

一方、A9 細胞群の黒質の緻密部に感染したヘルペスによって A9 細胞群の神経が変性する脱落するとドーパミンが作られなくなり減少するとパーキンソン病になります。その結果、線条体で放出されるドーパミンが減少して、無動、筋固縮、振戦などの運動症状が生じる。

パーキンソン病に対するドーパミン補充療法は、黒質線条体系を刺激してその運動症状を改善するが、同時に中脳皮質辺縁系も刺激されるので、ドーパミン作動薬による薬物依存症状、ドーパミン作動薬物の血中濃度の高低変化で出現する不快な身体症状、不眠、不安、振戦、発汗、痙攣発作、妄想、幻覚、体感幻覚などが副作用として生じるのです。

更に A9 細胞群の一部は A10 細胞群と共に前頭前皮質に投射し、中脳皮質系を構成する。

3) A10 細胞群は二つの回路に神経投射を行い①腹側被蓋野 (ventral tegmental area 略して VTA) から 大脳辺縁系の側坐核・海馬・扁桃核・嗅結節・中隔・梨状葉の情動回路と②腹側被蓋野 (VTA) から 皮質系 (前頭前野) 不安で活性化される回路に投射する 2 経路があります。この腹側被蓋野 (VTA) から 大脳辺縁系も腹側被蓋野 (VTA) から 皮質系 (前頭前野) へのドーパミンの過剰投射により行動および情動 (感情) に異常をきたし、統合失調

症の陽性症状をもたらすのです。

①腹側被蓋野 (ventral tegmental area 略して VTA) から 中脳辺縁系への投射は快楽を感じると扁桃体が喜んで認識してこの快楽を記憶しておきます。更にこの快感の記憶を思い出すたびごとに扁桃体が A10 細胞群を活性化してドパミンが産生されこのドパミンが側坐核を興奮させて、視床内背側核から前頭前野へと投射され、いわゆる Yakovlev (ヤコブレフ) の情動回路を作動させて、快の情動行動を起こすのです。この側坐核がドパミンによる快楽をむさぼる力が強すぎて統合失調症のドパミン依存症を生み出すのです。側坐核こそ人類の欲望の原点と言えます。ドパミンが側坐核を興奮させて、視床内背側核から前頭前野へと投射され、いわゆる Yakovlev (ヤコブレフ) の情動回路を作動させ過ぎて、異常な感情を抱いたり情動を伴うような、一時的で急激な感情の動きがおかしくなるのです。

感情と情動の違いは何でしょうか？感情 (sentiment) とは、気持ちと表現され快と不快を主とする意識のもっとも主観的な側面と言えます。現在の意識できる出来事だけに対する気持ちだけではなく過去の経験の記憶や、未来に対する思いなどのすべての認識可能な出来事や物事や対象に対して抱く気持ちも含まれます。時間を超えた喜び、悲しみ、怒り、諦め、驚き、嫌悪、恐怖、憎しみ、嫉妬、快さ、不安など知覚可能な思いです。

情動(emotion)とは、感情の一種ですが、急激に生起し短期間で終始する反応振幅の大きい一過性の強い感情状態であります。怒り、恐れ、喜び、悲しみなど強くなった感情で、比較的急速に引き起こされた一時的で急激でしかも強い感情の動きであるので、行動や表情の変化、自律神経反応、内分泌反応などの身体反応も伴います。例えば怒りで顔が紅潮し目を見開くとか、恐怖で身体が震え顔が真っ青になるという強度の自律神経反応が起こります。気分(mood)は、中長期的にゆるやかに持続する感情です。

② 中脳皮質系は腹側被蓋野 (VTA)から大脳辺縁系の側坐核を飛ばして直接、大脳皮質の前頭前野へ投射される経路です。不安や心配で活性化される回路で、不安やストレスにより活性化し大脳辺縁系よりも、ドパミンが少ないのでやる気を失う行動を起こしてしまい統合失調症のいわゆる陰性症状が発現してしまうのです。中脳皮質系の経路では、ドパミンの伝達低下により意欲減退、感情鈍麻などの陰性症状や認知機能障害を起こすのです。更にストレス刺激がドパミンを副腎髄質からアドレナリン、ノルアドレナリンをも産生して A10 経路の活性化するので、前頭前野のドパミン D1 受容体を介して前頭前野の行う認知・思考・ワーキングメモリ (作業記憶) 等の機能を抑制し陰性症状が発現してしまうのです。

D1 受容体は中枢神経系で最も豊富なドパミン受容体でドパミン作動性神経細胞の成長を調節しています。D1 受容体は線状体背側部 (被蓋・尾状核) にも発現が見られ、黒質自身にも投射できるのですがストレス刺激によって黒質が活性化してドパミンを大量に産生するのでドパミンの分泌が制御できなくなり統合失調症が起こるのです。

一方、D2 受容体には、D2L 受容体と D2S 受容体のサブタイプが存在しております。D2S 受容体はドパミン作動性神経自身の自己受容体なのです。D2L 受容体は、腹側被蓋野 (VTA) からの大脳辺縁系ではシナプス後部神経細胞、大脳基底核の線状体では線状体中型

有棘細胞のシナプス後神経細胞に多く発現している。線条体の抑制性中間有棘ニューロンに herpes が感染すると抑制性中間有棘ニューロンが変性して、抑制性神経伝達物質である γ -アミノ酪酸 (GABA) およびサブスタンス P などの神経伝達物質が減少すると抑制が効かなくなってドパミンの作用が亢進してしまい統合失調症の症状が悪化してしまうのです。

D2S 受容体は自己受容体として黒質、腹側被蓋野の二つの経路のドパミン神経終末 (シナプス前部神経細胞) に発現しているのです。ところが、中脳皮質路のドパミン神経においては D2S 受容体の自己受容体が欠如しているため、ストレス刺激によって活性化してしまうとドパミンの分泌が制御できなくなるのです。

いずれにしろ D2 受容体は現在の統合失調症の治療薬として使われる抗精神病薬の主要なターゲットとなっているのですがその作用機序についてはよくわかっていないのが実情ですが患者さんはこのような薬を大量に飲まされているのです。

しかし明確にわかっていることはドパミン D2 受容体は、ドパミンにより活性化されて情報伝達を行い、ドパミンは、運動調節や意欲・学習などに関わる脳内の神経伝達物質です。脳内のドパミン量が不足するとパーキンソン病になり、過剰になると統合失調症になります。統合失調症の治療薬はドパミン D2 受容体に結合して不活性化します。報酬が多くすぐもらえると期待できる時には、ドパミン情報が D1、D2 受容体の両者を伝わってやる気が高まる一方、労力が必要と分かってもやる気を保って行動する際には、D2 受容体を介したドパミン伝達が必須であります。

4) **ドパミン作動性神経である A11 細胞群**は視床下部後部にあり、不確帯にある A13、A14 細胞群と共に視床下部、脊髄側角に投射し、視床下部脊髄路を構成する脊髄後角/三叉神経脊髄路核の侵害受容神経細胞に対する抑制に関っている。A11 細胞群のドパミン低下による機能の低下により、レストレスレッグス症候群、下肢静止不能症候群、むずむず足症候群の症状が起る。出現症状は、下肢を中心に不快な異常感覚が、特に夕方から深夜にかけて出現。「むずむずする」「じっとしてられない」「痒い」「ピンでなぞられているような」「針で刺すような」「火照るような」「蟻やミミズなどの虫が這っているような」などの異様な感覚が現われ、時には「振動」を感じる場合もある。

レストレスレッグス症候群 (restless legs syndrome、RLS、むずむず症候群) は何故起こるのか？ RLS は、脊髄に投射する視床下部後部の A11 ドパミン作動性細胞群の作用は脳に不必要な信号が入らないようにブロックすることです。この A11 ドパミン作動性細胞群に herpes が感染してドパミンが産生できなくなり A11 ドパミン細胞群に対する抑制の機能低下により視床下部脊髄路を構成する脊髄後角/三叉神経脊髄路核の侵害受容神経細胞の交感神経系が興奮し、その結果、ノルアドレナリンの増加を介して筋緊張・不随意運動を生じることにより起こる。一方で、求心性のシグナルが、ドパミンの抑制による脱抑制を介して、ドパミンの抑制が出来ず前頭前野における「むずむず感・異常知覚」といった体性感覚 (体性感覚とは触覚、温度感覚、痛覚の皮膚感覚と、筋や腱、関節などに起こる深部感覚から成り、内臓感覚は含まない) の増強をもたらすからです。言い換えれば、A11 でブロックして

いた不必要な信号が脳内に入って過敏状態になり、大したものではない刺激が強い刺激と感じられるようになるのが原因です。

ドーパミン神経がヘルペス感染によって減ると体が動きにくくなり、ふるえが起こりやすくなります。ドーパミンは、アドレナリン作動性神経ではノルアドレナリンの前駆物質であり、中枢神経系ではドーパミン作動性神経の伝達物質である。ドーパミンはアドレナリン受容体のうち、アドレナリン β 1受容体刺激作用と、高濃度でアドレナリン α 受容体刺激作用を示す。これらによる心臓促進作用と昇圧作用を利用して、臨床的にはドーパミンはショックの処置に用いられる。

視床下部に存在するドーパミン神経細胞群 (A11~15) の中で、A11領域にあるドーパミン神経系は脊髄へ投射する唯一の経路として痛覚に関与し痛みを軽減できます。ドーパミンの放出は、痛み刺激のみではなく、快感や報酬の期待によっても起こる。さらに、pleasure-related analgesia (快感関連鎮痛) の科学的根拠が得られている。すなわち、痛みは、快感により抑制されます。心地良い匂いやイメージ、好きな音楽、好きな食べ物等は、明らかに痛みを抑制する効果が認められている。ドーパミンの放出は、痛み刺激のみではなく、快感や報酬の期待によっても起こる。痛みが、快感により抑制されるのは何故でしょうか？快感をもたらすドーパミンが脳の側坐核に届くと、鎮痛物質のオピオイドが分泌されて、痛みをやわらげる仕組みが働きますからです。

5) A12細胞群は視床下部弓状核にあり、そこから下垂体の一部である正中隆起、下垂体中間葉、下垂体後葉に投射する正中隆起漏斗ドーパミン作動系を構成する。弓状核は視床下部と下垂体をつなげる漏斗と呼ばれる部位に存在しており、別名を漏斗核とも呼ばれ下垂体前葉を介してホルモン調節を行い、下垂体前葉ホルモンであるプロラクチン・LH・FSH・TSHにたいする抑制作用を行っている。実はプロラクチン分泌を抑制するA12細胞群のドーパミンこそプロラクチン抑制ホルモンそのものです。

6) A13細胞群は不確帯(zona incerta, ZI)にあり A11細胞群の一部と共に視床下部に投射し、不確帯視床下部ドーパミン作動系を構成する。

7) A14細胞群は A11細胞群の一部と共に視床下部に投射し、不確帯視床下部ドーパミン作動系を構成する。

8) A15細胞群は視床下部のドーパミン細胞群です。プロラクチン抑制ホルモン (prolactin inhibiting hormone 略して PIH) の実体はドーパミンです。

9) A16細胞群は嗅球のドーパミン細胞群です。嗅球ドーパミン神経変性によって嗅覚異常をおこす。

10) A17細胞群は網膜のドーパミン細胞群です。網膜の神経は、目の網膜の中で規則正しく整列し、「網目 (あみめ)」を作っている。網膜の網目を規則正しくつくるタンパク質として D-scarn (ディーエスカム) が重要な役割を果たしていますが、遺伝的に D-scarn (ディ

ーエスカム)がないと、このドーパミン細胞が網目を規則正しくつくれず、網膜全体にバラバラに広がり、ドーパミン細胞の突起の形もおかしくなり、太く束になり、束が、絡まる(からまる)ことになります。

ドーパミン受容体(レセプター)は、D1、D2、D3、D4、D5受容体と5種類あります。ドーパミンが受容体と結合するとシナプス後部神経細胞に電位変化が起こったり、細胞内の情報伝達系が動いてさまざまな変化を後シナプス神経細胞に引き起こします。役目を終えたドーパミンはまたシナプス前部神経末端にあるドーパミントランスポーターに、たんぱく質として取り込まれて再利用されます。受容体は、興奮性、抑制性と2つに分類されていますが、まだ不明点が多くドーパミン受容体は複雑で完全な解明はいまだされていないので抗精神病薬も不完全な薬となっているのです。

抗精神病薬の主な薬理作用は、ドーパミン系ニューロンの病的活動を抑制すること。脳内のドーパミン・レセプター(受容体)をブロックし、神経伝達の流れを止めます。現在主流の抗精神病薬にはドーパミン系以外にも、セロトニン系ニューロンなどに作用するものがあり、意欲や気力の低下など、統合失調症の急性期を過ぎた後、出現しやすい症状に対しても効果があります。

抗精神病薬は、「定型抗精神病薬」と「非定型抗精神病薬」の2種類あります。抗精神病薬は、さまざまな脳内神経伝達物質のうち主にドーパミンのD2受容体を遮断することにより精神病症状を緩和します。定型抗精神病薬はドーパミンD2受容体への親和性が非常に高く、抗精神病作用は強いものの錐体外路症状を主とする副作用が頻発します。そこでドーパミンD2受容体への親和性が比較的低く、ほかの脳内神経伝達物質の受容体へも作用するという新たな性質を持つが開発されました。現在は非定型抗精神病薬が主流の治療薬になっており、脳内のドーパミンD2受容体やセロトニン5-HT₂受容体などの拮抗作用により、幻覚、妄想、感情や意欲の障害などを改善する薬です。非定型抗精神病薬はそれぞれの性質の違いから、①SDA(serotonin dopamine antagonist 発音はセロトニン-ドーパミン-アンタゴニスト)、②MARTA(multi acting receptor targeted antipsychotics, 多元受容体標的化抗精神病薬)、③DSS(dopamine system stabilizer, ドーパミン部分作動薬)の3つに分類されます。①SDA②MARTA③DSSの三つの非定型抗精神病薬の作用は、脳内のドーパミンD2受容体の拮抗作用により、陽性症状の改善が期待できる上に、さらに脳内のセロトニン5-HT₂受容体の拮抗作用により、陰性症状の改善が期待できるのです。

抗精神病薬の副作用は、治療薬がターゲット以外の神経系に作用してしまうために生じます。抗精神病薬の代表的な副作用は以下のとおりです。日中の眠気、口が渇く、起立性低血圧、めまい、便秘・排尿障害、不整脈、性機能低下、高血糖、体重増加です。

ドーパミンの受容体には興奮性と抑制性の相反する二種類があります。興奮性を担う受容体は D1、D5 受容体の二つがあり、抑制性を担う受容体には D2、D3、D4 受容体の三つがあります。それぞれの受容体の作用を説明しましょう。

D1 受容体は中枢神経系で最も豊富なドーパミン受容体で神経細胞の成長を調節します。線状体背側部（被蓋・尾状核）に発現が見られる。腎血管や腸間膜動脈にも存在し、血管拡張をもたらす。そのほかいくつかの人の行動反応にも関わっています。

D2 受容体は筋緊張異常や統合失調症に関連しています。ここで疑問があるのはドーパミンの作用を抑制する受容体の一つである D2 は統合失調症の治療薬になるはずなのに逆に、この D2 が統合失調症に絡んでいるのは不思議ですが実は D2 受容体には D2s という自己受容体があることに答えが潜んでいると考えています。つまり D2 受容体全体の働きはドーパミンの働きを抑制しますが治療薬のドーパミンの抑制効果が過ぎたときは自己受容体 D2s はその抑制を外してしまうので統合失調症が悪くなるのです。これが私の答えです。だからこそ研究され過ぎた統合失調症の薬が意図通りの薬効が示さないどころか複雑な副作用を起こしてしまうのです。

D2 受容体は線状体背側部（被蓋・尾状核）に発現が見られ淡蒼球に投射する。専門書によって被蓋・尾状核・淡蒼球の三つを線条体と呼んでいます。D2 受容体はドーパミン作動性神経細胞にも軸索終末部にも存在し、全体の作用としては自己受容体としてドーパミンの産生の抑制と放出制御を行っています。自己受容体 D2s は抑制を抑制しているのです。ドーパミン神経系の A12 細胞群のドーパミンは、下垂体前葉のプロラクチン産生の細胞の D2 受容体に作用し、プロラクチン分泌を抑制する A12 細胞群のドーパミンこそプロラクチン抑制ホルモンそのものです。

パーキンソン病について書いているのですがドーパミン D2 様受容体は統合失調症にも深くかかわっていますから更に統合失調症についても勉強しましょう。

統合失調症や自閉症などの精神疾患の発症には遺伝的な気質要因と生まれ育った環境要因の両方が関与しており、遺伝的な解析からドーパミン D2 様受容体は有力な原因遺伝子の一つであると考えられます。ドーパミン受容体は 7 回膜貫通型の G 蛋白質共役型受容体であり、アデニル酸シクラーゼを活性化する興奮型の D1 様受容体群 (D1, D5 受容体) と、その活性を抑制する D2 様受容体群 (D2, D3, D4 受容体) の 2 グループに大別される。D2 受容体と精神疾患との関連は、ほとんどの抗精神病薬が D2 受容体遮断作用を有することは言うまでもないことです。

D2 受容体作用薬を用いた画像診断によると、統合失調症患者では D2 受容体結合能が大脳の帯状回皮質で低下している。細胞内シグナル伝達において、D2 受容体は G 蛋白質の Gi を活性化し、アデニル酸シクラーゼ活性を抑制、cAMP の産生を減少させる。

G タンパク質は α 、 β 、 γ の 3 つのサブユニットから構成されており、G タンパク質は

G α の相違により Gs、Gi、Gq の3つのタイプに分けられる。Gs と Gi が共役する効果器はアデニル酸シクラーゼであるが、Gs は効果器 (AC) を活性化する。s は「刺激」であり一方 Gi は効果器 (AC) を抑制する。i は「抑制」です。

アデニル酸シクラーゼは、細胞内 ATP からサイクリック AMP (cAMP) を生成する酵素である。cAMP 量の減少は、プロテインキナーゼ A 活性を低下させ、シナプス伝達を抑制する。D2 受容体には細胞内第 3 ループの 29 アミノ酸残基の有無により、D2L 受容体と D2S 受容体のアイソフォームが存在する。これまでの免疫組織化学的解析から D2L 受容体は主に辺縁系、線条体中型有棘神経細胞の後シナプスに発現する。D2L の L は「辺縁の limbic」です。一方、D2S 受容体は自己受容体として黒質 - 線条体系ドパミン神経細胞に発現することから、ドパミン放出に抑制的に働くと考えられる。D2S の S は「自己の self」です。近年の研究において、D2 受容体の遺伝子である DRD2 には多くの遺伝子多型が存在する。これらの遺伝子多型は D2 受容体の発現に関与し、統合失調症の症状と相関する。

ヒトの SNP (スニップ) と言われる一塩基多型では、D2L 受容体に比べ D2S 受容体の mRNA 量が減少し、作業記憶や注意制御に異常をきたすことが報告されている。

SNP (スニップ) とは何でしょうか? SNP (スニップ) は一塩基多型とも呼ばれ、遺伝情報を保つ DNA 配列を構成する1つの塩基が置き換わる現象です。DNA はアデニン (A)、チミン (T)、グアニン (G)、シトシン (C) という4種類の塩基から成り立っていますが、SNP は例えば、C が T に1か所だけ置き換わっています。ヒトが持つ DNA のどこにでもこのような1つの塩基の変更は起こる可能性があります。ある集団の1%以上に特定の一塩基の置き換えが見られる場合に、SNP として分類されます。SNP は平均すると、1,000 塩基に1回の頻度で起こります。つまり、合計すると約400万から500万個の SNP が一人のゲノム (遺伝情報の全体) に存在することになります。これまでの研究により世界で6億種類以上の SNP が発見されています。

DNA の中でもタンパク質を作るための遺伝情報が含まれる部分のことを遺伝子と言いますが、SNP の多くは遺伝子の部分ではなく、遺伝子と遺伝子との間に存在しています。SNP が遺伝子の近くに存在する場合、変更された遺伝情報による異常なタンパク質により、病気の発症につながる可能性もあります。つまり、SNP は病気に関連する遺伝子を特定する目印にもなります。

ほとんどの SNP は健康や発育にあまり影響しませんが、一部は人間の健康に重要な意味を持つものもあります。特定の薬物の効果、毒物などの環境因子からの影響の受けやすさや、病気の発症リスクに関連することがあるのです。SNP を利用して、家系内でかかりやすい病気に関連する遺伝子変異の受け継がれ方や、心臓病、糖尿病、がんなど複数の遺伝子が関わる病気と SNP の関連を調べる研究などが進められています

D3 受容体は脳辺縁系に局在しており、認知的および感情的な機能を抑制的に働くことを示し、統合失調症やパーキンソン病の治療薬の標的となり、統合失調症に対しては D3 受容体の働きの抑制をさらに強めてドパミンの作用を弱め、他方、パーキンソン病に対しては

抑制を解除してドパミンの作用を高めようとする薬剤となります。

D4 受容体も認知や情動と関連している大脳皮質にも辺縁系にも多く存在しています。統合失調症やパーキンソン病の治療薬の標的ですが、統合失調症に対しては D4 受容体の抑制の働きを更に抑制し、他方、パーキンソン病に対しては D4 受容体の働きの抑制を解除してドパミンの作用を高めようとする薬剤となります。認知したことや感情を行動に表現する型に関っています。統合失調症の患者さんの死後の脳の線条体では D4 受容体が著しく増加していることが示された。

D5 受容体は脳の大脳辺縁領域の神経細胞で見られ、D1 受容体よりも 10 倍高いドパミン親和性をもつのが特徴です。

パーキンソン病では、黒質・背側線条体（被蓋・尾状核）のヘルペスの感染による神経細胞の変性により線条体のドパミンの枯渇により発生します。また、パーキンソン病ではドパミントランスポーターが顕著に低下しています。ドパミントランスポーターは産生されるドパミンの増減に比例して増えたり減ったりします。

パーキンソン病は、原因は黒質のドパミンを産生する A8,A9,A10 神経群にヘルペスが感染した結果、ドパミン細胞が崩壊して生じた神経変性疾患によるドパミン減少症であり運動障害のみならず、運動に関りのない障害、つまりドパミン産生とかかわりのない脳の他の神経細胞に感染したヘルペスによる細胞の崩壊によりも来たす病気である非運動障害の中には、神経精神症状（うつ、幻覚、認知症など）、睡眠症状（むずむず足症候群、REM(レム)睡眠関連行動異常（寝言、夜驚症など、日中過眠など）、感覚症状（痛み、締め付け感）があります。これらの病気はすべてヘルペス感染が多かれ少なかれ関わっているのです。

ドパミンは過少でも過剰でも関係なく新たなる病気が生まれるのです。言い換えるとドパミンがもたらす快楽が多すぎても、少なすぎても肉体のみならず、パーキンソン病の根本原因である herpes により精神も運動神経も感覚神経も自律神経のすべての神経は様々な障害を受けるのみならず免疫が落とされる限り同時に原因である herpes があらゆる神経細胞に増え続け生涯、治らない病気になるということです。つまり人間の幸せと健康（病気）を支配しているのはドパミンとヘルペスなのです。いや現代の人間の病気は herpes がすべて支配しているのです。従って漫然と『医学』と言うよりもすべて明確に『herpes 医学』と変えるべきです。何故ならば現代のすべての病気の原因は癌をも含めてヘルペスであるからです。ワッハッハ！！！！

自律神経節の神経細胞体に感染した **herpes による自律神経の機能障害**には①骨盤臓器障害（過活動膀胱・便秘）、②流涎、③嚥下障害、④胃部不快、⑤起立性低血圧、⑥四肢の冷え、⑤網状皮斑、⑥発汗異常、⑦脂漏性顔貌、⑧体重減少などが含まれます。網状皮斑とは、皮膚に赤色や紫色の網目模様がみられる状態で「リベドー」とも呼称される場合もあります。

皮膚に分泌する動脈・毛細血管・静脈には交感神経が常に収縮のために取り巻いています。この交感神経に herpes が感染して交感神経が過剰に刺激されるために血管が常に緊張して血管が正常に拡大できず、血液の循環が悪くなるので皮膚の血管に血流のうっ滞が赤色や紫色の網目模様としてみられるのです。脂漏性顔貌とはパーキンソン患者（PD 患者）でよくみられる oily face であり光沢のある脂っぽい顔貌であり、脂漏性顔貌（seborrheic facies）とも呼ばれていますが原因は herpes が皮膚の脂肪細胞に感染したために起こります。上記の herpes による自律神経の機能障害の八つの症状はすべて herpes 感染による自律神経の機能が障害されたか更に自律神経が変性・脱落・細胞死のいずれかあるいは全ての組織や臓器や細胞は自律神経によって支配されていますからその自律神経に感染したヘルペスによる影響を受けて生じるかの三つです。これがすべての病気は herpes が原因であるという『herpes 医学』です。ワッハッハ！！原因の不明な病気など七にもないのです。死ぬまであらゆる癌や難病を治す生きがいを求めて勉強を続けます。