

全ての癌は「癌ウイルス」である herpes ウイルスが細胞の遺伝子を突然変異させて癌遺伝子に変えてしまったからです。

この論文の目的は 100 年前の 1930 年代にアメリカで癌の原因は癌ウイルスでありこの癌ウイルスを「光癌療法」で殺すことですので全ての癌をいとも簡単に完治させたロイアル・レイモンド・ライフ博士の真実の証拠をこの癌ウイルスは herpes ウイルスであることを理論的に証明するために書かれた論文です。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

癌とは何か？すべての癌の原因は癌ウイルスである herpes ウイルスです。herpes ウイルスが正常な遺伝子を突然変異させて癌遺伝子にさせるからです。癌のすべてはロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた癌ウイルスである herpes ウイルスを「光癌療法」で、殺せば簡単で・安く・苦痛なく・完治できるのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士の「光療法で癌は治せる」は[ここ](#)を読んでください。癌は原因である癌ウイルスである herpes ウイルスを殺せばすべて癌細胞も殺されて完治できるという証拠が克明に記されていますから何回も読んで理解してください。

ほとんどすべての癌ウイルスは herpes ウイルスですが子宮頸がんや陰部ガンなどの癌を起こすのですが癌ウイルスワクチンである不活化ワクチンで治せるヒトヘパトーマウイルスがあります。これらの癌ウイルスはどのようにして細胞を癌化していくのでしょうか？癌ウイルスである herpes ウイルスが遺伝子を変異させて癌を作るのみならず治療法がないと言われるすべての難病は先天的な herpes による遺伝子変異によって起こりますから遺伝学の遺伝子の変異によって生まれるので「遺伝子」とは一体何かに力点を置きながら遺伝

物質、遺伝子やゲノムの異伝情報と形質を結び付ける遺伝子発現について遺伝子を簡単に
変えてしまう herpes との関りを常に考えながら今まで勉強して遺伝の総復習をしましょう。

遺伝物質という遺伝情報を持つ DNA は細胞の中では染色体 (chromosome) という姿で存在
します。遺伝物質と遺伝子とは異なるものであり、「生命の設計図である」遺伝子は 23 本
の染色体の上に決まった順序で並んでいる蛋白を作らせる設計図でありすべての細胞の
「核」と呼ばれる部分に 46 本の「染色体」があり、この 46 本の中の「DNA」が「遺伝子」
として働いています。実際に蛋白を作る過程が遺伝子発現でありその結果、様々な蛋白が発
現され表現形質となるのです。

人の場合は 46 本の染色体があり約 23500 個の遺伝子が 46 本の染色体に振り分けられて
います。従って 46 本の染色体の一本当たりの遺伝子数は約 500~2800 個の範囲に遺伝子が
振り分けられているのです。すべての細胞には同じ 46 本の染色体を持っていますがそれぞ
れの染色体の遺伝子数も遺伝子の中身も同じですが約 500~2800 個の範囲の遺伝子はそれ
ぞれ作る蛋白は異なっているのです。

遺伝の基本単位である遺伝子は、ポリペプチド (タンパク質) の合成に必要な全ての情報
が格納された一塊の DNA であり、**身体の構造および機能は、タンパク質の合成、折り畳み、
ならびに 3 次および 4 次構造によって規定されています。**

ヒトの遺伝子の数は、約 20,000~23,000 個であり、遺伝子は細胞核の染色体およびミトコ
ンドリアの染色体に格納されている。ヒトでは、体細胞 (生殖細胞以外) の核内に正常では
23 対、計 46 本の染色体が存在する。個々のペア (対) は、母親由来の 1 本と父親由来の 1
本から構成される。このうち 22 対 (1~22 番染色体) は常染色体で、それぞれの対は正常
では大きさ、形、遺伝子の位置と数が同じであるので相同であるといえます。23 番目の 1
対は性染色体 (XX か XY) であり、性別を決定するとともに、その他の性を決定する以外
の機能遺伝子も含まれている。女性では全ての体細胞の核内に 2 本の X 染色体が存在し (こ
れらは相同である)、男性では X 染色体と Y 染色体 (これらは相同ではない) が 1 本ずつ存
在するのです。

X 染色体には多数の遺伝形質に対応する遺伝子が含まれており、より小さい Y 染色体には
男性への性分化を誘導する遺伝子とその他少数の遺伝子が含まれている。X 染色体は Y 染
色体よりはるかに多くの遺伝子を含んでいるため、男性では X 染色体上の遺伝子の多くが
対を成しておらず、男性と女性で遺伝物質のバランスを保つため、**女性の X 染色体の片方
はランダムに不活化されている (ライオニゼーション)**。核型とは、1 人の個人の細胞に格
納されている 24 本の一連の染色体のフルセットを示したものです。

生殖細胞（卵子および精子）は、減数分裂で分かれることにより、染色体数を体細胞の半分の 23 本まで減らしている。減数分裂では、母親と父親から受け継がれた遺伝情報が交叉（相同染色体間の交換）により組み換えられ手子供の遺伝子の多様性を確保しています。受精時に卵子と精子の間で受精が起きると、染色体数は通常の 46 本に戻ります。

遺伝子は染色体の DNA 上に直線的に配置されている。個々の遺伝子は特定の位置（遺伝子座）に存在し、その位置は典型的には 2 本の大きさ、形、遺伝子の位置と数が同じである相同染色体となっています。1 対の各染色体上の同じ座位を占める遺伝子（1 つは母親由来、1 つは父親由来）は、アレル（対立遺伝子）と呼ばれる。各遺伝子は特定の DNA 配列で構成され、2 つのアレルは DNA 配列がわずかに異なる場合もあれば、全く同じの場合もある。ある特定の遺伝子について同じアレルのペア（父からの遺伝子と母からに遺伝子のペア）を有することをホモ接合性、異なるアレルのペアを有することをヘテロ接合性という。一部の遺伝子には複数のコピーがあり、それらは隣接している場合もあれば、同一または異なる染色体上の別の位置に存在する場合があります。

DNA は細胞の遺伝物質であり、細胞核の染色体およびミトコンドリアに格納されている。体細胞（生殖細胞以外）の核内に正常では 23 対、計 46 本の染色体が存在する。1 本の染色体に約 500~2800 個の多数の遺伝子が含まれています。遺伝の基本単位である遺伝子は、ポリペプチド（タンパク質）の合成に必要な全ての情報が格納されたひとまとまりの一塊の DNA です。

DNA 分子は、糖（デオキシリボース）とリン酸から成る 2 本の分子鎖が 4 種類のヌクレオチド（塩基）のペアでつながれた、長いコイル状の二重らせん構造をとる。ヌクレオチドのうち、アデニン（A）はチミン（T）と、グアニン（G）はシトシン（C）とペアを作る。4 種類のヌクレオチド（塩基）のペア同士は水素結合でつながっている。DNA 内のコードは、4 種類あるヌクレオチドの 3 つで構成されるトリプレットによって記録されている。特定のアミノ酸は特定のトリプレット（3種類の塩基）によりコード（暗号）されています。

遺伝子は DNA で構成される。遺伝子の長さ（DNA の長さ）、その遺伝子でコード（暗号）されているタンパク質の長さを決定する。DNA はヌクレオチド（塩基）のペアで構成される二重らせん構造をとります。

アデニン（A）はチミン（T）と水素結合によってペアを作ります。

グアニン（G）はシトシン（C）と水素結合によってペアを作ります。

タンパク質の合成時には DNA が転写されるが、その過程では片方の DNA 鎖を鋳型として、メッセンジャーRNA（mRNA）が合成される。RNA も DNA と同じく塩基対を形成するが、チミン（T）の代わりにウラシル（U）が使用される。mRNA の一部は核から細胞質

へ出た後、リボソームに移動して、そこでタンパク質の合成が開始される。個々のアミノ酸は転移 RNA (tRNA 訳してトランスファーRNA とか運搬 RNA) によってリボソームに運ばれ、そこで mRNA により決定された配列順に伸長しているポリペプチド鎖に付加される。転移 RNA (tRNA) は蛋白質の生合成において、特定のアミノ酸と結合して、伝令 RNA とリボソームの結合体に運ぶリボ核酸です。リボソーム上で、アミノ酸を伝令 RNA の情報通りに配列、たんぱく質が構築され、構築されたアミノ酸鎖は、付近にあるシャペロン分子の影響下で折り畳まれて、複雑な 3 次元構造をとるようになる。

タンパク質を構成する主要なアミノ酸は 20 種類ある。一方、DNA の構成要素であるヌクレオチドの塩基は、4 種類である。生体内では 3 個ずつの塩基が 1 セットになって、アミノ酸 1 個に対応する形でタンパク質をコードしている。塩基 3 個の場合、理論的には、 $4 \times 4 \times 4 = 64$ 種類を区別してコードすることが可能である。実際には、20 種類のアミノ酸に加え、どのアミノ酸にも対応しないコドンもあります。また、1 つのアミノ酸は複数のコドンと対応している場合が多い。タンパク質の合成の開始または終止 (終止コドン) の指示やアミノ酸の結合および組立ての順序などの要素をコードするトリプレットもある。

遺伝子はエクソンとイントロンから構成される。エクソンには、最終的なタンパク質を構成するアミノ酸要素がコードされる。イントロンには、タンパク質の合成の制御や速度に影響を及ぼす他の情報が含まれる。エクソンとイントロンはともに mRNA に転写されるが、イントロンから転写された部分は後に切り出される。mRNA に転写されない DNA 鎖から合成されるアンチセンス RNA も含めて、数多くの因子が転写を制御している。**アンチセンスとは何ですか?** タンパク質の合成を指示する mRNA (メッセンジャーRNA) の塩基配列を、センス配列と呼ぶ。このセンス配列に対して相補的な塩基配列を、アンチセンスと呼びます。DNA 二本鎖の塩基の並びは互いに相補的です。それぞれ A と T、G と C が対になっているのを相補的と言います。

DNA の遺伝子以外に、染色体にはヒストン蛋白質や遺伝子発現に影響を及ぼす他のタンパク質を特定の遺伝子からどのタンパク質を、どれだけ合成するかを決める遺伝子も含まれているのです。

遺伝子型とは、ある生物の個体が持つ遺伝物質の構成であり、遺伝型ともいう。しかし、遺伝子型はしばしば、目の色の遺伝子型のように、単一の遺伝子または遺伝子の集合を指すためにも使用される。この遺伝子は、髪の色や身長など、生物の観察可能な特性を決定する役割を担っている。

ゲノムとは、半数体 (一本鎖) の全染色体を構成する要素全体のことを指し、それらに格納されている全ての遺伝子が含まれる。遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) から合成

された言葉で、DNA のすべての遺伝情報のことです。Gene と chromosome の前の Gen と後ろの ome を合成したものが Gen - ome となり一語で Geome で「じーのうむ」と発音しますが、日本語のローマ字読みで「ゲノム」となったのです。ゲノムとは、半数体（一本鎖とか一倍体）の全染色体を構成する要素全体であって二倍体である二本鎖ではないの間違わないようにしてください。言い換えると人間の生活機能を維持するための最小限の遺伝子群を含む染色体の一組です。つまり父親か母親からもらった対になった遺伝子の片方だけでできた一本鎖の染色体全体をだけ Geome「ゲノム」というのです。

表現型とは、個人の身体的、生化学的、および生理的な構成全体、すなわち細胞から身体がどのように機能するかを表すものです。表現型は、実際に合成されるタンパク質の種類と量、すなわち、その遺伝子が実際にどのように発現するかによって決定される。表現型は遺伝子と環境との相互作用により決定される。特定の遺伝子型が表現型とよく相関する場合もあれば、相関しない場合もある。

遺伝型とは生物個体の遺伝的特性の基礎となる遺伝子構成であり、個体に現れる形質を指す表現型の対語で、遺伝子型が同じであっても、表現型は常に同じとは限らず、遺伝子型が異なっても表現型が同じこともある

発現とは、遺伝子にコードされた情報に従って分子であるタンパク質または RNA の構築が制御される過程のことである。遺伝子発現は、形質が優性か劣性か、遺伝子の浸透度と表現度（遺伝子発現に影響を及ぼす因子）や、組織分化の程度（組織型と年齢で規定される）や、環境因子や、発現が限性であるか染色体不活化またはゲノムインプリンティングの対象か、限性遺伝、ゲノムインプリンティング、アレルの共優性、および X 染色体の不活化によっても修飾される可能性がある。その他不明の因子など、複数の因子に依存する。

限性遺伝とは雌雄どちらか一方の性だけに伝わる遺伝のことで、伴性遺伝(ばんせいいでん)の一つの型です。

ゲノムインプリンティングとは「ゲノム刷り込み」とも呼ばれ、子の遺伝子に、母親と父親のどちらに由来する遺伝子であるかが記憶される現象です。「ゲノム刷り込み」により、子で発現する遺伝子を制御しているのです。子が受け継いだ多くの遺伝子は、原則的に父親由来と母親由来の対立遺伝子が両方働くのですが、ゲノムインプリンティングによって働かないように制御されているのです。

アレルの共優性とはヘテロ接合体でどちらの遺伝子も発現することをアレルの共優性という。ヒトの ABO 式血液型では A 遺伝子と B 遺伝子がどちらも O 遺伝子に対して優性であり、AB 血液型があるので A 遺伝子と B 遺伝子は互いに共優性であると言います。

X 染色体の不活性化とは人の性染色体である X 染色体が、女性には 2 本あるのですが 1 本だけが活性のまま残り、この 1 本以外は遺伝子発現が抑制される構造に変化することをいう。この現象はライオニゼーションとも呼ばれ、不活性化された染色体をバー小体ともいう。

エピジェネティック因子とは何でしょうか？ゲノム配列を変えずに遺伝子発現に影響を及ぼす因子は、エピジェネティック因子と呼ばれる。エピジェネティック因子が数多く発見されています。

例えば遺伝子発現を媒介する多くの生化学的機序の1つが選択的スプライシングとも呼ばれるイントロン - スプライシングの変動性と言われるエピジェネティックな現象である。選択的スプライシングとは、択一的スプライシングとも呼ばれ DNA から転写過程において特定のエクソンをとばしてスプライシング (情報遺伝子情報を切り取る) を行うことである。遺伝子にはアミノ酸配列に関する情報を含む核酸塩基配列が遺伝情報を含まない配列によっていくつかに分断されている。イントロン (非翻訳配列) が切り出されるのに伴い、エクソン (翻訳配列) も切り出され、それにより様々な組合せのエクソンが構築される結果、類似するが異なるタンパク質をコードできる多様な mRNA が産生される。**ヒトゲノムには約 23,000 強の遺伝子しか存在しないにもかかわらず、ヒトが合成することのできるタンパク質の数は 100,000 を超えているのです。**

イントロンとエクソンの違いは何でしょうか？人を含む真核生物では、タンパク質の情報に相当する部分が遺伝子 DNA 中で分断されている場合がほとんどです。遺伝情報がコードされている部分をエクソン (翻訳配列) といい、遺伝情報がコードされていない部分をイントロン (非翻訳、介在配列) といいます。

遺伝子発現を媒介するその他の機序として、DNA のメチル化や、メチル化やアセチル化などのヒストンの相互作用がある。DNA のメチル化は遺伝子の機能を停止させる傾向がある。ヒストンのタンパク質は DNA が巻きついた糸巻きに似ている。メチル化などのヒストンの修飾は、特定の遺伝子から合成されるタンパク質の量の増減につながる可能性がある。ヒストンアセチル化によってヒストンにアセチル基が付加されるとヒストン-DNA 間の静電的結合が弱くなり、クロマチン構造が弛緩することで転写因子などが DNA へ結合しやすくなり、遺伝子の発現が正に制御される。一方、アセチル化が除去されるとクロマチン構造が凝縮し、遺伝子の発現が抑制される。このヒストンのアセチル化は、アセチル基をヒストンに付加するヒストンアセチル化酵素(histone acetyl - transferase:HAT)および、ヒストンからアセチル基を取り除くヒストン脱アセチル化酵素(histone de - acetylase:HDAC)によって制御されている。mRNA に転写されない DNA 鎖は、反対側の DNA 鎖の転写を制御する RNA を合成するための鋳型として利用される場合がある。

もう 1 つのエピジェネティックな重要な機序としてマイクロ RNA (miRNA) がある。**miRNA はヘアピン構造 (ヘアピン構造とはヘアピンのように半分に曲げられると RNA 配列が互いに結合するような形状を指す) 由来の 22 塩基程度の短い RNA で、転写後に標的遺伝子の発現を抑制するものである。**転写されるタンパク質の 60%もの調節に関与している可能性があります。マイクロ RNA (miRNA) は血液や唾液、尿などの体液に含まれる

小さな RNA で、mRNA が翻訳されるのを抑制します。つまり、タンパク質合成を抑制するのが miRNA です。miRNA が結合した mRNA は破壊されて、タンパク質の翻訳が阻害される仕組みです。miRNA は 22 塩基程度の小さな RNA です。

表現形質および遺伝パターンとの関係については表現形質には、眼の色のように単純なものもあれば、糖尿病に対する感受性のように複雑なものもある。1つの表現形質の発現には1つの遺伝子が関わる場合もあれば、多数の遺伝子が関わる場合もある。単一遺伝子の異常が複数の組織で異常を引き起こすことがあり、このような効果は多面発現とか多形質発現と呼ばれます。1つの遺伝子によって2つ以上の形質を発現することです。例えば、骨形成不全症(単一のコラーゲン遺伝子の異常によってしばしば引き起こされる結合組織疾患)では、骨の脆弱性、難聴、青色強膜、歯の形成不全、関節の過可動性、および心臓弁異常が引き起こされることがある。骨形成不全症は、「骨が非常にもろい」という特徴を持つ、遺伝性の病気です。1万から数万人にひとり生まれてくるといわれます。骨を形作るときの基礎になるタンパク質であるコラーゲンがうまく作れないために、正常な骨が作れなくなります。そのために骨の変形や骨折が起こりやすくなっています。先天性の遺伝子病ですから妊娠中にかかったことのない herpes に感染してコラーゲンを作る遺伝子が突然変異を起こしたヘルペス性の遺伝子病です。

家系図の作成は家系に伝わる遺伝パターンを図示するために用いられます。家系図は遺伝カウンセリングでよく用いられる。家系図では、個々の家系員と家系員の重要な健康情報を示します。表現型が同じ家族性疾患に複数の遺伝パターンが認められる場合もある。

薬 6000 の単一遺伝子の異常には主に三つのグループに分けられる。①常染色体優性遺伝②常染色体劣性遺伝③X 連鎖劣性遺伝の三つがあります。単一の遺伝子によって規定される遺伝性疾患(メンデル遺伝病)は、最も解析が容易で、最も詳細に解明されている。

単一遺伝子疾患(single gene disorders)は、ある1つの遺伝子の異常でたとえば塩基の欠失、遺伝子内の塩基の欠落、塩基の置換、塩基の挿入などの突然変異により発症する病気の総称です。

父親、母親の両方から受け継いだ2種類の同じ遺伝子のメンデルの法則により病気が発現するか否かが決まるため、メンデル遺伝病とも呼ばれます。

メンデルの法則とは何でしょうか?対になる形質のものを交配すると、雑種第一代では優性形質が顕在して劣性形質が潜在するという優劣の法則、雑種第二代では優性・劣性の形質をもつものの割合が3対1に分離して現れるという分離の法則、異なる形質が二つ以上あってもそれぞれ独立に遺伝するという独立の法則の三つからなる。

単一遺伝子疾患は、その遺伝様式により、

(1) 常染色体優性遺伝病 (常染色体上の対になった遺伝子の一方に異常があれば発病する)

(2) 常染色体劣性遺伝病 (常染色体上の対になった遺伝子の両方が異常であれば発病し、一方のみでは保因者となる)

(3) X 染色体連鎖遺伝病 (性染色体である X 染色体上に異常がある)

の3つに分類されます。形質の発現に1コピーの遺伝子(1つのアレル)のみを必要とする場合、その形質は優性とみなされる。形質の発現に2コピーの遺伝子(2つのアレル)を必要とする場合、その形質は劣性とみなされる。例外の1つはX連鎖疾患である。男性では通常、X染色体のほとんどのアレルに対して影響を相殺する対のアレルが存在しないため、X染色体のアレルは形質が劣性であっても発現する。ミトコンドリア病など、その他の例外も存在する。ミトコンドリア遺伝子は、典型的には母親の卵母細胞からのみ遺伝する。ミトコンドリアの構造および機能に影響を与えるタンパク質は、ミトコンドリア遺伝子に由来すると同時に、細胞の核にある遺伝子にも由来する。

メンデル遺伝に従う遺伝性疾患の例

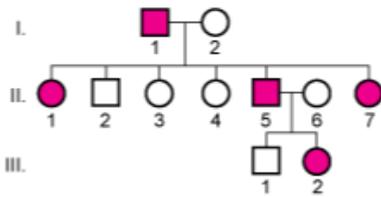
遺伝子	優性	劣性
非 X 連鎖	マルファン症候群 ハンチントン病	嚢胞性線維症
X 連鎖	家族性くる病 遺伝性腎炎	赤緑色覚異常 血友病

常染色体優性形質では、遺伝子の片方のアレルのみに異常があるだけで、その形質が発現する；すなわち、異常遺伝子のヘテロ接合体とホモ接合体のどちらも罹患者となる。常染色体優性形質の典型的な家系図を常染色体優性遺伝の図に示す。

一般に、以下の法則が当てはまる：

- 罹患者の親の片方は罹患者である。
- 罹患者であるヘテロ接合体の親と非罹患者である親からは、平均して同数の罹患者と非罹患者が生まれる；すなわち、罹患者の子が発症するリスクは50%である。
- 罹患者である親から生まれた非罹患者は、その形質を子孫に伝えることはない。
- 男性と女性で罹患する可能性は同じである。

常染色体優性遺伝

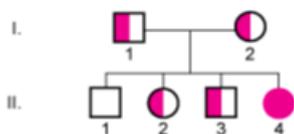


常染色体劣性形質が発現するには、異常なアレルが2コピー必要になる。家系図の例を常染色体劣性遺伝の図に示す。

一般に、以下の遺伝法則が当てはまる：

- 正常な両親から罹患者が生まれた場合、両親ともヘテロ接合体である。平均して、子の4分の1が罹患者であり、半分がヘテロ接合体、4分の1が正常である。したがって、子に障害が発生しない（すなわち、正常または保因者である）確率は4分の3であり、非罹患者が保因者である確率は3分の2である。
- 罹患者の親と遺伝子型が正常な親との子は、全員が表現型の正常なヘテロ接合体である。
- 平均して、罹患者である親とヘテロ接合体との子は、半数が罹患者であり、あとの半数がヘテロ接合体である。
- 両親とも罹患者の子は全て罹患者である。
- 男性と女性で罹患する可能性は同じである。
- ヘテロ接合体は、表現型は正常であるが、異常遺伝子を保有する。

常染色体劣性遺伝

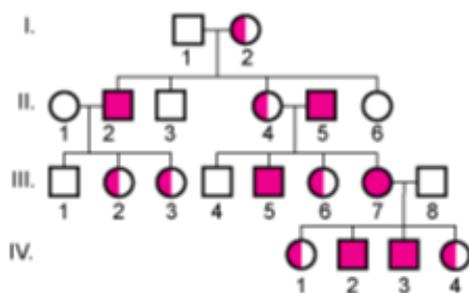


近親者は同じ変異型アレルを保有している可能性が高いため、近親者同士が結婚すると（近親婚）罹患者が生まれる可能性が高くなる。親子間または同胞間（近親相姦）では、非常に多くの遺伝要素が同一となるため、異常をもった子が生まれるリスクが高くなる。特定の集団では、創始者効果（少人数から始まった集団で、そのうちの1人が保因者であった場合）のため、あるいは保因者が選択的優位性をもつために（例、鎌状赤血球貧血のヘテロ接合体ではマラリアが予防される）、ヘテロ接合体（保因者）の割合が高い。

形質が特定のタンパク質（例，酵素）の欠損につながる場合には，通常，ヘテロ接合体ではそのタンパク質の量が少なくなる。問題の変異が判明している場合には，分子遺伝学的手法を用いることで，表現型が正常なヘテロ接合体を同定することができる（例，ほとんどの場合，嚢胞性線維症を有する人々）。

X連鎖優性形質はX染色体上に保有される。大半はまれにしかみられない。通常は男性罹患の方が重度となり，一部のX連鎖優性遺伝疾患は男性ではしばしば致命的となる。異常なアレルを1つだけもつ女性は，罹患ではあるが，重症度が低い。典型的な家系図をX連鎖優性遺伝の図に示す。

X連鎖優性遺伝



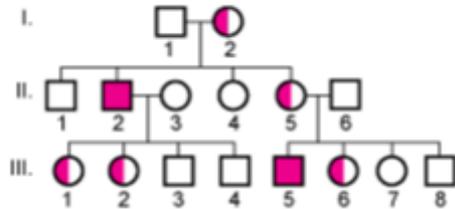
一般に，以下の遺伝法則が当てはまる：

- 罹患男性からは，全ての娘に形質が遺伝するが，息子には遺伝しない。
- ヘテロ接合体の罹患女性からは，性別にかかわらず，半数の子に形質が遺伝する。
- ホモ接合体の罹患女性からは，全ての子に形質が遺伝する。
- 女性はヘテロ接合体にもホモ接合体にもなりうるため，その形質の保有者は男性より女性の方が多い。障害が男性で致命的となる場合は，性別による差はさらに大きくなる。

X連鎖優性遺伝は，遺伝パターンのみでの調査では常染色体優性遺伝との鑑別が困難になる場合がある。大規模な家系図が必要となるが，男性から男性への遺伝が認められればX連鎖性は除外されるため（男性から息子へはY染色体のみが受け継がれる），罹患男性の子に特に注意を要する。

X連鎖劣性形質はX染色体上に保有される。したがって，ほとんどの女性は関与する遺伝子の正常なコピーを1つ保有している（すなわち，ヘテロ接合体である）ため，罹患者はほぼ全て男性である。典型的な家系図をX連鎖劣性遺伝の図に示す。

X連鎖劣性遺伝



一般に、以下の遺伝法則が当てはまる：

- 罹患者はほぼ全て男性である。
- ヘテロ接合体の女性は通常、表現型は正常であるが、保因者であるため、子の半数には異常遺伝子が受け継がれる。
- 女性保因者の息子は半数が罹患者となり、娘は半数が保因者となる。
- 罹患男性から息子に形質が受け継がれることはない。
- 罹患男性の娘は全て保因者となる。
- 女性保因者と正常男性との娘は罹患者になることはないが、半数が保因者となる。

ときに、X連鎖性変異のヘテロ接合体の女性で何らかの形質を発現する場合があるが、罹患男性ほど重症になることはまれである。

遺伝子発現に影響を及ぼす因子

数多くの因子が遺伝子発現に影響を及ぼしうる。いくつかの原因により、形質の発現がメンデル遺伝で予想される形式から逸脱する場合がある。

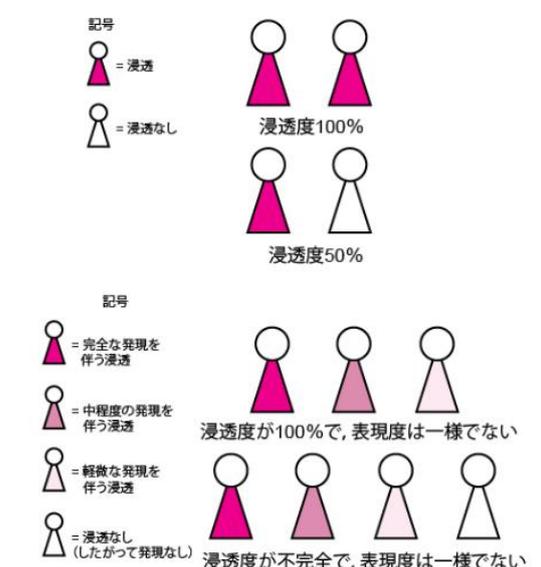
浸透度および表現度

浸透度とは、ある遺伝子がどの程度の頻度で発現するかを指す。ある遺伝子を保有する個人のうち対応する表現型が出現した個人の割合と定義される（Professional.see figure 浸透度および表現度）。不完全（低い）浸透の遺伝子は、たとえ形質が優性であっても、また形質が劣性で、その責任遺伝子が両染色体にある場合でも、発現しないことがある。同じ遺伝子でも浸透度に個人差がみられる場合や、浸透度が年齢に依存する場合もある。異常なアレルが発現しない（非浸透）場合であっても、異常なアレルを保有する非罹患者から子に受け継がれて、臨床的な異常が認められることがある。そのような場合、家系図では1世代を飛

び越えたように見える。しかしながら、非浸透と判断された症例の中には、診断者が障害の軽微な臨床像に精通していなかったか、認識できなかったことが原因のものもある。ごくわずかな発現しか認められない患者は、ときにその障害の不完全型とみなされる。

表現度とは、1人の個人においてある遺伝子が発現する程度のことである。百分率で表すことができ、例えば、遺伝子の表現度が50%の場合、特徴の半分だけが認められるか、あるいは重症度が完全発現時の半分のみとなる。表現度は、環境や他の遺伝子に影響されることがあり、そのため同じ遺伝子を有する個人間でも表現型に差がみられる場合がある。表現度は同一家系内でも異なる可能性がある。

浸透度および表現度



遺伝子型がどのように表現型に変換されるかは、浸透度と表現度に依存する。

浸透度とは、遺伝子が発現するかどうかを指す。すなわち、ある遺伝子を有する個人のうち、どれだけの割合でその遺伝子の形質が認められるかを指す。浸透度は完全（100%）な場合もあれば、不完全（例、半数が形質を示す場合は50%）な場合もある。

表現度は、ある個人で形質がどの程度の影響を及ぼすか、あるいは形質の特徴のうちどれだけが出現するかを規定するものである。発現は百分率で表すことができ、完全から最小限まで、あるいは全く認められない場合もある。表現度には、遺伝子構成、有害物質への曝露、その他の環境的影響、年齢など、様々な因子が影響を及ぼしうる。

浸透度と表現度はいずれも変動する：ある遺伝子を有する集団でも、その形質を示す個人と示さない個人があり、また形質を示す個人の中でも、どの程度まで発現するかは一様でない場合がある。

限性遺伝

片方の性のみに出現する形質は限性と呼ばれる。限性遺伝は、X染色体上に保有される形質のX連鎖遺伝とは異なる概念である。限性遺伝（おそらくより正確に言うならば従性遺伝）とは、性ホルモンやその他の生理学的な男女差によって遺伝子の表現度や浸透度が変化する特殊な例のことである。例えば、壮年性脱毛症（男性型脱毛症としても知られる）は常染色体優性形質であるが、女性ではこのような脱毛症の発現はまれであり、通常は閉経後のみ認められる。

ゲノムインプリンティング

ゲノムインプリンティングとは、父親と母親のどちらに由来するかによって遺伝要素の発現が異なる現象のことである。ほとんどの常染色体では、父親と母親の両方のアレルが発現する。しかしながら、1%未満のアレルにおいては、父親由来か母親由来の一方からしか発現が生じない。例えば、インスリン様成長因子2の遺伝子は、正常では父親由来のアレルのみが発現する。

ゲノムインプリンティングは通常、配偶子形成において正常に起こる効果によって規定される。DNAのメチル化などの変化により、母親または父親由来の特定のアレルが発現する程度が変化する場合もある。ゲノムインプリンティングのために原因アレルの発現が妨げられた場合、障害が1世代飛び越えて出現したように見えることがある。アレルの異常活性化やサイレンシングなどのインプリンティング異常が臨床的な疾患の発生につながる場合もある（例、プラダー-ウィリー症候群、アンジェルマン症候群）。

共優性

共優性のアレルは、両方とも独立して観察される。したがって、ヘテロ接合体の表現型はいずれのホモ接合体の表現型とも明確に異なる。例えば、血液型のA型をコードするアレル1つとB型をコードするアレル1つを保有する個人は、両方の血液型を有することになる（AB型）。

染色体の不活化

女性は2本（または性染色体異常では3本以上）のX染色体を有するが（卵子は除く）、1本を残してそれ以外のX染色体は全て不活化されており、不活化された染色体にあるアレ

ルは大半が発現していない。どちらの染色体が不活化するかは、胎児期早期に個々の細胞で独立してランダムに決定され、ときに母親由来の X 染色体が、ときに父親由来の X 染色体が不活化される。ときに、X 染色体の不活化の大半が片親由来の染色体に起こる場合があり、X 染色体不活化の偏りと呼ばれる。いずれにしても、ある細胞で一旦不活化が起こると、その細胞に由来する細胞は全て同じ X 染色体が不活化された状態となる。

ただし、不活化した X 染色体上のアレルでも一部は発現する。それらのアレルの多くは、Y 染色体の領域に対応する染色体領域（男女ともこの領域は 2 コピーあるため、偽常染色体領域と呼ばれる）に存在する。

要点

家系図で形質が 1 世代飛び越えたように見える場合は、不完全浸透、不完全発現、および（可能性は低い）ゲノムインプリンティングを考慮する。

遺伝子発現は、限性遺伝、ゲノムインプリンティング、アレルの共優性、および X 染色体の不活化によっても修飾される可能性がある。

多因子（複合）遺伝

多くの形質の発現には、複数の遺伝子が関与している可能性がある。このような形質の多く（例、身長）は、ベル型の曲線分布（正規分布）を示す。正常では、個々の遺伝子はそれぞれ独立して、特定の形質に正または負の影響を及ぼす。同じ方向に作用する複数の因子を同時に受け継ぐ可能性は低いため、分布の両端ほど少数となり、分布の中央ほど多数となる。環境因子も最終的な結果に正または負の影響を及ぼす。

比較的頻度の高い先天異常および家族性疾患の多くは、多因子遺伝によるものである。罹患者では、その疾患は遺伝的影響と環境的影響の総和を反映する。このような形質が発現するリスクは、感受性遺伝子をごく少数しか受け継いでいない可能性の高い遠縁の近親者よりも、第 1 度近親者（罹患者と平均 50% の遺伝子を共有する同胞、親、子）ではるかに高い。

多因子遺伝を示す一般的な疾患としては、高血圧症、冠動脈疾患、2 型糖尿病、がん、口蓋裂、関節炎などがある。変異の形質を示す個人と示さない個人に対して最も感度の高い利用可能な遺伝学的検査（次世代シーケンシング）を行うことにより、これらの形質に寄与する具体的な遺伝子が数多く同定されている。家族歴やしばしば分子マーカー（例、コレステロール高値）により同定される特異的な生化学的経路など、遺伝学的に規定される素因により、予防が有益となる可能性の高い高リスクの個人をときに同定できることがある。

複数の遺伝子が関与する多因子性の形質が明確な遺伝パターンを示すことはほとんどないが、こうした形質は特定の民族および地域集団で、あるいは男女のいずれかでより高頻度に認められる傾向がある。

遺伝のまれな側面

要点

特定の状況は異常的継承な遺伝を反映するが、その多くは遺伝子または染色体の変化が原因である。しかしながら、モザイク現象のように非常に頻度が高い変化もあれば、多型のよう頻度があまりに高いために正常な変異とみなされる変化もある。

突然変異と多型

DNA の変化は、自然に生じる場合もあれば、細胞損傷（例、放射線、変異原性薬物、ウイルス）に反応して生じる場合もある。一部の变化は細胞の DNA エラーの修正機構によって修復される。それ以外の変化は修復されないまま次の複製細胞に受け継がれるが、そのような変化は突然変異と呼ばれる。ただし、子に突然変異が受け継がれる可能性があるのは、生殖細胞に変化が生じた場合のみである。突然変異は個人または家系に固有の場合もある。大半の突然変異はまれである。

多型は突然変異として始まる。十分な伝播やその他の機序を通じて集団内での頻度が高くなった（保有率 1%以上）DNA の変化のことである。ほとんどの多型は安定で、表現型を大きく変化させることはない。一般的な例はヒトの血液型（A, B, AB, O）である。

突然変異（多型を含む）では DNA にランダムな変化がみられる。多くの突然変異は細胞機能にほとんど影響を及ぼさない。一方で、一部の突然変異は細胞機能を（しばしば有害な方向に）変化させ、その一部は細胞にとって致命的となる。有害な細胞機能の変化の例として、がん遺伝子の出現または活性化やがん抑制遺伝子の変化によりがんを引き起こす突然変異がある。まれに、細胞機能の変化が生存上の優位性をもたらす場合もある。そのような突然変異は伝播する可能性が高い。鎌状赤血球貧血を引き起こす突然変異は、マラリアに対する抵抗性をもたらす。マラリアが流行して致命的となることが多い地域では、この抵抗性は生存上の優位性をもたらす。しかしながら、通常は変異がホモ接合の状態で存在する場合には、鎌状赤血球貧血の症状および合併症を引き起こすことにより、有害な影響ももたらす。

どの種類の細胞でいつ突然変異が発生したかによって、遺伝パターンにおける特定の異常を説明することができる。典型的には、常染色体優性遺伝疾患は罹患者の親の片方または両

方に存在すると予想される。ただし、常染色体優性遺伝を示す疾患の一部は新たに (de novo) 出現する可能性もある (両親とも表現型が正常な患者の場合)。例えば、軟骨無形成症による低身長症患者の約 80% には低身長症の家族歴が認められず、これは新たな (de novo) 変異であることを意味する。こうした人々の多くでは、その機序は胎生初期に起こる自然突然変異である。したがって、他の子孫で障害の疾患のリスクが高くなることはない。しかしながら、一部においては親の生殖細胞の突然変異 (例、表現型が正常な親の常染色体優性遺伝子) によって障害が発生する。その場合、他の子孫がその変異を受け継ぐリスクが高いことになる。

モザイク現象

モザイク現象は以下の場合に生じる：

単一の受精卵に由来する個人で遺伝子型の異なる複数の細胞系列が発生した場合

モザイク現象は女性における X 染色体不活化の正常な結果であり、ほとんどの女性では、母親由来の X 染色体が不活化した細胞と父親由来の X 染色体が不活化した細胞が混在する。モザイク現象は突然変異によっても生じうる。大きな多細胞生物においては、細胞分裂の際に突然変異が起こる可能性が高く、細胞が 1 回分裂するたびに DNA に 4 つから 5 つの変化が生じると推定されている。それらの変化は次世代の細胞に受け継がれるため、大きな多細胞生物は遺伝子型がわずかに異なる細胞のサブクローンを複数もつことになる。

モザイク現象は、まだら状の変化を生じる疾患の原因と認識される場合がある。例えば、マッキューン-オルブライト症候群では、骨におけるまだら状の異形成変化、内分泌腺異常、まだら状の皮膚色素変化のほか、ときに心臓や肝臓の異常がみられる。全ての細胞にマッキューン-オルブライト変異が生じると早期死亡となるが、モザイク現象のある個人では、正常組織が異常組織を補完するため生存できる。単一遺伝子疾患を有する親はときに、一見して軽症に見えても、実際はモザイクを反映している場合があり、その子が変異型アレルをもつ生殖細胞を受け継ぎ、その結果として全ての細胞に異常が生じた場合には、より重度の疾患を呈することになる。

染色体異常はほとんどの場合、胎児にとって致命的となる。しかしながら、一部の胚には染色体モザイクが起こることがあり、その場合には一部の細胞は正常な染色体を有するため、子は生存したまま出生できる可能性がある。染色体モザイクは出生前遺伝学的検査 (特に絨毛採取) により検出できる。

染色体の過剰または欠失

常染色体（性染色体ではない染色体）の数的異常は通常、重度の異常をもたらす。例えば、常染色体が過剰に存在すると、典型的にはダウン症候群やその他の重症の症候群などの異常を引き起こし、胎児にとって致命的となりうる。常染色体が1本欠失すると、一般に胎児にとって致命的である。染色体異常は通常、出生前に診断できる。

X染色体は不活化されるため、X染色体の数的異常は常染色体の数的異常と比べて有害性のはるかに低いのが通常である。例えば、1本のX染色体の欠損による異常は通常、比較的軽微である（例、ターナー症候群）。また、X染色体が3本ある女性（Xトリソミー）は身体的にも精神的にも正常であることが多く、女性が3本以上のX染色体をもっている場合、1本のX染色体の遺伝要素だけが本来の活性を示す（余分なX染色体も部分的に不活化されるため）。

片親性ダイソミー

片親性ダイソミーは以下の場合に起こる：

2本の染色体を片親のみから受け継いだ場合

これは非常にまれな現象で、trisomy rescueによるものと考えられている；すなわち、接合子がトリソミー（特定の染色体が2本ではなく3本ある）として発生するが、3本の染色体のうち1本が失われ、残った2本が同じ親に由来する場合に片親性ダイソミーになるというプロセスである（症例の約3分の1）。

片親性ダイソミーは、表現型および遺伝パターンに異常をもたらす可能性がある。例えば、同じ染色体の重複（イソダイソミー）があり、そこに常染色体劣性遺伝疾患に関する異常なアレルが存在する場合には、たとえ片親だけが保因者であっても、その子が常染色体劣性遺伝疾患を発症する可能性がある。片親性ダイソミーは、ダイソミー染色体により重要なインプリンティング領域の適切な発現がみられなくなった場合、インプリンティング異常につながる可能性がある（例、ブラダー-ウィリー症候群は15番染色体の母親性イソダイソミーが原因である可能性がある）。

染色体転座

染色体転座とは以下の現象である：

対の関係にない（非相同）染色体の間で染色体の一部が入れ替わる

染色体の同等の遺伝要素が入れ替わる場合は、均衡型転座と呼ばれる。不均衡型転座では、染色体物質、通常は融合した2本の染色体の短腕が失われ、45本の染色体のみが残る。

転座を有する個人の大半では表現型は正常である。しかしながら、転座は白血病（急性骨髄性白血病 [AML] または 慢性骨髄性白血病 [CML]）や ダウン症候群の一因または原因となることもある。転座、特に不均衡型転座は、子孫における染色体異常のリスクを高める可能性もある。染色体異常は胚や胎児にとって致死性である場合が多いため、親由来の転座は原因不明の繰り返す自然流産または不妊症につながる可能性がある。

トリプレットリピート病（トリヌクレオチドリピート病）

トリプレットリピート病は以下の場合に発生する：

1つの遺伝子内で3塩基の繰返し（トリプレット）が異常な回数（ときに数百回にも及ぶ）反復する場合

トリプレットの反復回数は、遺伝子がある世代間で伝達される際と体内で細胞が分裂する際に増加することがある。トリプレットが十分に増加すると、遺伝子は正常に機能しなくなる。トリプレットリピート病はまれではあるが、いくつかの神経疾患（例、筋強直性ジストロフィー、脆弱 X 症候群）、特に中枢神経系の疾患（例、ハンチントン病）を引き起こす。トリプレットリピート病は DNA の解析技術により検出できる。

表現促進現象

ある疾患について、世代を経る毎に発症年齢が低下し、症状が重症化する場合には、表現促進現象が起きている。表現促進現象は、片親がモザイクで、その子が全ての細胞に完全な突然変異を有する場合にも該当する可能性がある。トリプレットリピート病においても、世代とともに反復回数が増加して遺伝子の機能不全の重症度が増す場合には、この現象に該当する可能性がある。

要点

常染色体優性に見える変異は、自然に発生する可能性もあるため、必ずしも同胞におけるリスク増加を意味するわけではない。

疾患でみられるまだら状の変化は、モザイク現象を反映している場合がある。

染色体転座は表現型に影響を及ぼさない場合もあるが、子孫に白血病、ダウン症候群、自然流産、または染色体異常症をもたらす可能性もある。

遺伝性疾患のうち、トリプレットリピート病の場合は、世代を重ねるにつれて重症化し、発症年齢が低下していく場合がある。

ミトコンドリア DNA 異常

個々の細胞の細胞質には、数百個のミトコンドリアが存在する。ミトコンドリアの中には、13のタンパク質をコードする単一の環状 DNA、様々な RNA、およびいくつかの制御酵素

が含まれている。ただし、ミトコンドリアタンパク質の90%以上は核内遺伝子にコードされている。実際には、全てのミトコンドリアは卵子の細胞質から受け継がれるため、ミトコンドリアDNAは母親のみに由来する。

ミトコンドリア病は、ミトコンドリアDNAまたは核DNAの異常（例、欠失、重複、突然変異）により発生する。高エネルギー組織（例、筋肉、心臓、脳）は、ミトコンドリア異常による機能障害が発生するリスクが特に高い。特定のミトコンドリアDNA異常では、特徴的な臨床像がみられる。ミトコンドリア病は男女間で同等の頻度で認められる。

パール&ピットフォール

ミトコンドリア病は、ミトコンドリアDNAまたは核DNAの異常により発生する。

ミトコンドリア異常は、一部のパーキンソン病（基底核細胞における大きなミトコンドリア欠失が関与する場合がある）や多くの筋疾患など、頻度の高い多く疾患で認められることがある。

一部のミトコンドリア病

疾患	説明
慢性進行性外眼筋麻痺(CPEO)	通常は数カ月前から数年前に両側対称性の進行性眼瞼下垂が先行する進行性の外眼筋麻痺
Kearns-Sayre 症候群	心ブロック, 網膜色素変性, および中枢神経系変性を合併する多臓器障害型の慢性進行性外眼筋麻痺
レーベル遺伝性視神経症	青年期に発症することの多い, 多様であるがしばしば深刻となる両側性の視力障害で, ミトコンドリアDNAの点突然変異による
赤色ぼろ線維・ミオクローヌステんかん(myoclonic epilepsy with ragged-red fibers: MERRF) 症候群	赤色ぼろ線維, 認知症, 運動失調, ミオパチーを伴うミオクローヌステんかん(myoclonic epilepsy with ragged

疾患	説明
	red fibers, dementia, ataxia, and myopathy)
ミトコンドリア脳筋症・乳酸アシドーシス・脳卒中様発作 (mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: MELAS) 症候群	乳酸アシドーシスと脳卒中様発作を伴うミトコンドリア脳筋症 (mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis, and strokelike episodes)
Pearson 症候群	生後数カ月で発症して乳児期に致死的となることが多い鉄芽球性貧血, 脾機能不全, および進行性肝疾患

母系遺伝のパターンがミトコンドリア DNA 異常の特徴である。したがって、罹患女性の子は全員が異常を受け継ぐリスクがあるが、罹患男性の子はそのリスクがない。臨床像に多様性がみられるのが原則であり、それらの異常は幅広い疾患に類似するため、しばしば診断が困難となる。多様性の一因としては、細胞内および組織内において変異のあるミトコンドリアゲノムと正常なミトコンドリアゲノムが様々な割合で混在することが考えられる。

要点

ミトコンドリア病は母系遺伝のパターンを示す。

臨床像が微妙かつ多様であるため、診断が非常に困難となることがある

遺伝子診断技術

遺伝子診断技術は急速に発展している。ポリメラーゼ連鎖反応 (PCR) 法で DNA または RNA を増幅することで、遺伝子または遺伝子断片のコピーを大量に複製することが可能である。

遺伝子プローブを用いれば、特定の正常または変異 DNA 断片の位置を同定することが可能である。様々な種類のプローブにより、幅広い大きさの DNA 配列を検討することができる。既知の DNA 分節をクローニングして蛍光分子で標識することもでき（蛍光 in situ ハイブリダイゼーション [FISH] 法を用いる）、続いてその DNA 断片を検査試料と混合する。標識した DNA が相補的な DNA 断片に結合するため、蛍光の量と種類を測定することで検出が可能となる。遺伝子プローブを使用することで、いくつかの疾患を出生前後に検出することができる。

オリゴヌクレオチドアレイ（プローブ）は、現在では特定の染色体における DNA 配列の欠失または重複領域のゲノムワイドな同定にルーチンに用いられている別の種類のプローブである。多くのオリゴヌクレオチドプローブを用いて患者の DNA を参照ゲノムと比較する。このようなプローブを用いて、ゲノム全体を検査（query）することができる。

マイクロチップは、DNA 変異、RNA 断片、またはタンパク質の同定に使用できる強力なツールである。単一のチップにより、1 検体のみで数百万の DNA 変化を検査することが可能である。オリゴヌクレオチドアレイと比べて、マイクロチップは genome query に対してより繊細な分解能をもたらす。

次世代シーケンシング技術により、遺伝子診断のアプローチは劇的に変化した。この技術では、ゲノム全体を小さな断片に分割し、断片の塩基配列を決定した後、高度なコンピューター技術を用いて配列を再構成し、ゲノム全体またはより限定的な領域（エクソームとして知られるゲノムの発現部分など）の配列を 1 塩基単位で特定する。この手法は、単一または複数の塩基の多型だけでなく、挿入や欠失がある領域を同定するのにも役立つ。この技術は、かかる費用が劇的に減少しており、現在も減り続けている。装置と計算方法の改良も続いている。

この革命的技術により、遺伝子診断の技術的側面の多くの部分が次世代シーケンシングに移行している。この技術は、今後も急速に発展するにつれて、遺伝子診断の主流になると考えられる。しかしながら、エクソームまたはゲノムシーケンシングは非常に多くの情報をもたらすことから、結果の解釈を複雑化する様々な問題が生じている。それらの問題を考慮しても、この技術は今後主流になると考えられる。

臨床における遺伝学の活用

疾患の解明

遺伝学は、数多くの疾患の理解向上に役立てられ、ときにその再分類に貢献してきた。例えば、数多くある 脊髄小脳失調症の分類は、臨床基準に基づくものから、遺伝学的基準に

基づくものに変更された。Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) のデータベースは、ヒト遺伝子と遺伝性疾患をまとめた検索可能なカタログである。

診断

数多くの疾患(例, ターナー症候群, クラインフェルター症候群, ヘモクロマトーシス)の診断に遺伝学的検査が用いられている。遺伝性疾患の診断は、患者の近親者を対象とした遺伝学的異常または保因状態のスクリーニングが必要であることをしばしば意味する。診断戦略を含めた多くの遺伝性疾患に関する遺伝子検査の一覧およびレビューと、リスクカウンセリングに関する推奨が、Genetic Testing Registry から入手可能である。

遺伝子スクリーニング

特定の遺伝性疾患のリスクを有する集団では、遺伝子スクリーニングが適応となる場合がある。遺伝子スクリーニングの通常の基準を以下に示す：

遺伝パターンが判明している。

効果的な治療法が利用可能である。

スクリーニング検査が十分な妥当性、信頼性、感度、および特異度を備えており、十分に低侵襲かつ安全である。

対象集団における有病率がスクリーニングの費用を正当化できるほど十分に高くなければならない。

出生前遺伝子スクリーニングの目的の1つは、劣性遺伝性疾患の遺伝子を保有する無症状のヘテロ接合体の親を同定することにある。例えば、アッシュケナージ系ユダヤ人にはテイ-サックス病のスクリーニングが、黒人には鎌状赤血球貧血のスクリーニングが、いくつかの民族にはサラセミアのスクリーニングが実施されている（Professional.see table 特定の民族集団に対する遺伝子スクリーニング）。ヘテロ接合体の個人の配偶者もヘテロ接合体である場合には、そのカップルの子は罹患者となるリスクがある。リスクが十分に高ければ、出生前診断（例、羊水穿刺、絨毛採取、臍帯血採取、母体血採取、胎児画像検査）を検討することができる。場合によっては、出生前診断した遺伝性疾患の治療を続けて行い、合併症を予防することもできる。例えば、特別な食事療法や補充療法を施行すれば、フェニルケトン尿症、ガラクトース血症、および甲状腺機能低下症の影響を最小化または除去することが可能になる。出生前にコルチコステロイドを母親に投与すれば、先天性副腎皮質過形成症の重症度が低下する可能性がある。

ハンチントン病や BRCA1 および BRCA2 遺伝子の異常が関連するがんなど、中年期以降に発症する優性遺伝性疾患の家族歴を有する個人にも、スクリーニングが適切となりうる。スクリーニングを行えば、対象者で問題の病態が発生するリスクが明確になるため、より頻回のスクリーニングや予防的治療などの適切な計画を立てることが可能になる。

家族で遺伝性疾患が診断された場合にも、スクリーニングの適応となることがある。保因者と同定された個人は、生殖に関して、十分な情報を得た上での意思決定を行うことが可能になる。

治療

障害の遺伝学および分子生物学的基盤の理解が治療方針の決定に役立つことがある。例えば、フェニルケトン尿症やホモシスチン尿症など、特定の遺伝的障害のある患者では、食事制限によって有害な物質を排除することが可能になる。ビタミンやその他の物質は、生化学的経路を修飾することにより、特定の化合物による毒性の程度を低減することができる；例えば、葉酸は 5,10-メチレンテトラヒドロ葉酸還元酵素遺伝子の多型を有する個人においてホモシステイン値を低下させる。欠乏した化合物を補充する治療法や、過剰に活性化された経路を遮断する治療法もある。

ファーマコゲノミクス

ファーマコゲノミクスは、遺伝学的特徴が薬物に対する反応に及ぼす影響を研究する科学である。ファーマコゲノミクスの 1 つの側面は、遺伝子が薬物動態にどのような影響を及ぼすかである。個人の遺伝学的特徴は、治療に対する反応の予測に役立つ可能性がある。例えば、ワルファリンの代謝は、CYP2C9 酵素およびビタミン K エポキシド還元酵素複合体 1 の遺伝子変異体 (variant) に部分的に規定されている。抗がん剤のイリノテカンが耐容不能の有害作用を引き起こすか否かの予測にも遺伝的バリエーション (例、UDP [ウリジン二リン酸] -グルクロン酸転移酵素 1A1 の産生に係るバリエーション) が役立つ。

ファーマコゲノミクスの別の側面は、薬力学 (薬物が細胞の受容体とどのように相互作用するか) である。異常組織の遺伝学的特徴とそれによる受容体の特性は、医薬品 (例、抗がん剤) 開発におけるより高精度な標的の探索に役立つ可能性がある。例えば、トラスツズマブは HER2/neu 遺伝子が増幅した転移性乳癌において特定のがん細胞受容体を標的にすることができる。慢性骨髄性白血病 (CML) 患者におけるフィラデルフィア染色体の存在は、化学療法の方針決定に役立つ。

遺伝子治療

遺伝子治療とは、広義には遺伝子機能を変化させるあらゆる治療法と考えることができる。しかしながら、より具体的には、特定の遺伝性疾患をもつ個人の正常遺伝子を欠いた細胞にその正常遺伝子を挿入する治療法のことを遺伝子治療と呼ぶ場合が多くなっている。正常遺伝子は、他の個人から提供された正常 DNA からポリメラーゼ連鎖反応 (PCR) 法で作製することができる。ほとんどの遺伝性疾患は劣性であるため、通常は優性の正常遺伝子が挿入される。現時点では、このような挿入による遺伝子治療は嚢胞性線維症などの 単一遺伝子異常の予防または治療に効果的となる可能性が最も高い。

ウイルスを用いる遺伝子導入 (viral transfection) は、DNA を宿主細胞に導入する方法の 1 つである。ウイルスに正常な DNA を挿入し、それを宿主細胞に導入することにより、その DNA を細胞核に移行させる。ウイルスを用いた遺伝子挿入に関する重要な懸念として、ウイルスに対する反応、新しい正常 DNA の急速な喪失 (増殖の失敗)、免疫系が異物と認識する導入タンパク質に対する抗体が起こすウイルス損傷などがある。DNA を導入する別の方法は、リポソームを使用するもので、これは宿主細胞に吸収されることによって DNA を細胞核内に移送する。リポソーム導入法の潜在的な問題として、細胞内へのリポソームの吸収の失敗、新しい正常 DNA の急速な分解、DNA の組込みの急速な喪失などがある。

アンチセンス技術は、正常遺伝子を挿入するのではなく、遺伝子発現を変化させるもので、例えば、DNA の特定の部位に薬物を結合させることによって、遺伝子発現を阻止または減少させる。アンチセンス技術は現在、がん治療で試されているが、まだまだ実験段階である。しかしながら、これは遺伝子導入療法と比べて成功率が高く、合併症が少ない可能性があり、より有望とみられる。

遺伝子治療のもう 1 つのアプローチは、遺伝子発現を化学的に修飾するものである (例、DNA メチル化の修飾)。このような方法は、がん治療において実験的に試されている。化学修飾の作用は明らかではないが、ゲノムインプリンティングにも影響を及ぼす可能性がある。

遺伝子治療は、移植手術でも実験的に検討されている。レシピエントの遺伝子に適合しやすくするための移植臓器の遺伝子改変により、拒絶反応の可能性 (および免疫抑制薬の必要性) を低減することができる。しかしながら、これまでのところ、このプロセスはまれにしか機能していない。

新しい遺伝子診断や遺伝子治療の可能性が浮上してきたことに伴い、それらをどのように利用すべきかについて多くの議論が行われている。例えば、特定の疾患に対する遺伝学的な危険因子を有する個人を不当に区別するために（例、健康保険の適用を却下する、雇用を拒否する）遺伝情報が不正に使用される懸念がある。具体的な論点としては、自身の遺伝情報に関するプライバシーや、検査を強制すべきか否かの問題などがある。

重篤な疾患を引き起こす 遺伝子異常の出生前スクリーニングが広く支持されているが、一方で美容上望ましい形質（例、外見、知能）の選択にスクリーニングが利用される懸念もある。

クローニングについては大きな議論がある。自然な方法と比べて、クローニングは致死のまたは重篤な健康上の問題を引き起こす欠陥を招く可能性はるかに高いことが動物試験により示唆されている。クローニングによりヒトを作製することは、非倫理的な行為であると広く認識されており、ほとんどの司法管轄区域で違法とされており、また技術的に困難である。

現在では、3人の個人に由来する生体材料を使って胚を作製する手法により、特定の ミトコンドリア病の遺伝が予防されるようになっている。この手法は、ミトコンドリアが全て母親に由来し、ミトコンドリアには核 DNA とは別に独自の DNA が格納されているという事実に基づいている。

前核移植法（pronuclear transfer）では、ミトコンドリア遺伝子変異を有する女性の卵子とパートナーの精子を体外受精させた受精卵を作製する。別に、ミトコンドリアが正常な女性から採取したドナー卵子を、同じドナーから採取した精子と体外受精させる。その後、最初の接合子から雄性および雌性の前核を取り出し、核を除去しておいたドナー接合子にそれを移植する。これにより、この受精胚には1人の男性からの精子 DNA、罹患女性からの卵 DNA、および2人目の女性からの正常なミトコンドリア（およびそのゲノム）が格納されていることになり、結果としてミトコンドリア病のない胚が作製される。

卵子紡錘体移植法（maternal spindle transfer）も同様の手法である。この場合は、罹患女性から卵母細胞を採取する。卵母細胞の第二減数分裂中期に、紡錘体と染色体の複合体を採取し、すでに核を除去しておいた健康なドナー卵母細胞に移植する。その後、この卵を精子と受精させ、レシピエントの子宮に移植する。

CRISPR-Cas9 遺伝子編集（clustered regularly interspaced short palindromic repeats-CRISPR-associated protein 9）では、1つの遺伝子の病的な DNA 配列を編集する。まだ実

験段階にあるが、いくつかのヒト胚で実施されている。主な倫理的懸念事項は、個人の生殖細胞系列に人工的な変化を導入することにより、その変化が将来の世代に遺伝するにつれて集団全体に広がる可能性があることである。

これらの治療法は、倫理面において深刻な懸念や未解決の懸念を生み出している。

すべてのがん検査は細胞診といわれる検査でガンかどうかが決めます。何故ならば世界中の癌を専門としている医学者のすべてが一致して認めているように癌は細胞の核にある二種類のがん関連遺伝子が癌化して無限に癌細胞が増殖していく細胞の姿を細胞診でとらえるのです。正常であるがん関連遺伝子が産生するタンパク質と癌化した遺伝子を作るたんぱく質が変わってしまいその癌化した細胞は無限に分裂したがるのです。

生検と細胞診の違いは何でしょうか？粘膜病変に対する病理検査法には細胞診と生検の2つがあります。病理検査とは患者から採取された組織や細胞から顕微鏡標本を作り、それを病理医が観察して、正常な細胞や組織と比べてその細胞と組織の異常を確認してどのような病気であるかを診断する検査です。このような病理検査を行うことで様々な病気の診断確定や病気の広がり、病気の性質などが判るのですが病理の診断が常に正しいとは言えないのですが、病気の治療方針の決定や治療の効果がどれくらいあったかなどの判定をするために利用されています。病理検査の一つである細胞診は細胞をばらばらの状態で観察して異常細胞を見つける方法です。

一方、生検は「生体検査」の略語であり、患者の患部の一部を針やメスなどで採取して、顕微鏡などで拡大して見て調べる検査のことを指します。光学顕微鏡は使い方が簡単で、生体試料の観察に向いています。光学顕微鏡の分解能は $0.4\sim 0.7\mu\text{m}$ 程度です。 μm はマイクロメートルでミクロンであり 1000 分の 1 mm であります。光学顕微鏡の倍率は現在性能の良いもので 1500 倍程度です。光学顕微鏡の倍率が 2500 率であれば 200 ナノメートルのウイルスを観察できます。**ロイアル・レイモンド・ライフ博士が作ったユニバーサル光学顕微鏡の倍率は何と 6 万 5 0 0 0 倍であったのです。だからこそ癌細胞の細胞内で何が起きているのかをつぶさに観察できたのです。利用する光の波長が光学顕微鏡の分解能の限界で、大体光の波長が $0.4\sim 0.7\mu\text{m}$ なので分解能も $0.4\sim 0.7\mu\text{m}$ 程度です。**

顕微鏡の性能を決める要因はたくさんありますが、その中でもっとも重要なものは分解能です。分解能とは、ある接近した2つの点が、それ以上近づくと、拡大像の上で区別できなくなる限界の距離に相当します。分解能は解像度と呼ばれることもあります。一方電子顕微

鏡は前処理等が複雑なうえ装置が高額であるのですが、その分、分解能は 1~0.1nm (ナノメートル) 程度と、光学顕微鏡よりも 1000 倍程度高くなっています。

癌細胞の生検のやり方には経皮的生検 (針生検) や内視鏡下生検、外科的生検といったものがあります。病変部の組織構築を保った状態で観察して診断する方法なので、組織診とも呼ばれます。癌の生検の目的は、がん細胞の有無を確認するだけでなく、がん細胞自体の性質や特徴を確認することをも目的としています。採取したがん細胞の性質や特徴によって、手術・放射線・抗がん剤などの治療の有効性を推測することが可能になります。しかも治療の有効性を推測するだけで癌の原因は herpes ウイルスであるにもかかわらずこの原因を herpes をどう処理するかについては一切考えないので現代医療では根本治療はないので完治することは無理なのです。ただ大きい癌細胞塊を手術で摘除すれば癌細胞塊のすべての癌細胞に隠れて癌関連遺伝子を変異させている herpes ウイルスを人体から取り除くことになるので一時的な寛解にはなるのですが転移した見えない転移癌は処理されていませんのであとで再発の問題があります。また人体の血液やリンパ液に組織には herpes が存在しています。除去された癌細胞に潜んでいる herpes ウイルスが癌細胞が二分裂するたびに数百個の herpes も植えて癌細胞の 450 個もあるがん関連遺伝子をさらに増やさないのが手術の積極的な意味を持っているのですが世界中の医者は誰も知らないのです。いずれにしろ、癌を起こす根本原因は遺伝子を癌化する herpes ウイルスであるのを隠している所以癌の根本治療は現在の癌治療では出る幕がないのです。残念です。正常な遺伝子を癌化するのはロイアル・レイモンド・ライフ博士が立証した「癌ウイルス」であるヘルペスウイルスなのです。

しかし残念なことにとどの遺伝子が癌化したかどうかについての検査は表には何故か一切出ませんが遺伝子の癌化による遺伝子の形質転換によって表現型である形質の転換が細胞の形の変化に現れるのでそれを顕微鏡で観察し、その形態的变化に基づき診断される細胞診で行いますが時代遅れの極めて原始的で間違いやすい診断法なのです。何故ならば正常であっても異常であっても個人個人によって状況によって千変万化する細胞の姿を一番誤りやすい人間の目で観察するだけで患者の生死を決めるのですよ。

何故、IT 技術のみならず遺伝子工学や免疫学を正しく用いてすべての癌を生み出す遺伝子を突然変異させるメカニズムを遺伝子学的に診断しないのでしょうか？人間の目で観察するだけで癌原因のメカニズムがわかるわけは無いでしょうに！！実は極めて簡単にできます。癌は正に遺伝子の突然変異によって起こるのですよ。実を言えば癌検査に絶対に必要な検査は癌遺伝子検査ではなく遺伝子を癌化させた原因である herpes ウイルスが癌細胞に存在するかどうかを調べる herpes の PCR 検査だけで事足りるのです。すでにみなさんご存知のように PCR 検査とは、正式名称「ポリメラーゼ連鎖反応」(Polymerase Chain Reaction) の略で最近では新型コロナウイルスの診断で一躍人気者になりました例の PCR です。あの検査は実は無駄なのです。しかも全ての癌細胞の遺伝子ゲノムにヘルペスウイルスのゲノムが組み込まれていることなんかも簡単に確認できるのです。

何故新型コロナウイルスに遺伝子ワクチンは意味がないのでしょうか？何故ならば PCR で診断されても新型コロナウイルスのスパイク蛋白に対して遺伝子ワクチンは本当に免疫を患者につけさせることができるかどうかは一切治験されることもなく勿論ワクチンとしての効果も確認されていないからです。ワクチンがワクチンである所以は新型コロナウイルスのスパイク蛋白を特異的に認識できるメモリーT cell やメモリーB cell がワクチンを投与した患者の血液に生れたのかどうかについても一切報告されていないのでただアメリカの製薬資本が儲けるためにアメリカの保険行政当局である米疾病対策センター（CDC）が認めて世界中に政治力をもって強制的に広めただけなのですが資本主義国家のワクチン専門家は誰も批判しないのです。経済的に、政治的に、軍事的に覇権を握っているアメリカに対しては中国以外のどの国も抵抗できないのです。

PCR はウイルスの遺伝子である DNA（デオキシリボ核酸）を増幅させて検出する技術で癌患者のすべての血液や生検組織にヘルペスウイルスが存在するかどうかを herpes ウイルスに特徴的な塩基の並びを血液検査や生検で調べればすぐに herpes が癌の原因であることはわかることなのです。残念ですね。**何故医者は他人である患者の苦しみに気が付かないのでしょうか？それは人間の遺伝子はエゴなる自分の遺伝子の思い通りの快樂だけを得るために存在しているからです。**

PCR 検査の目的は何でしょうか？遺伝子を構成する塩基の並び方は生物毎に異なるため、塩基の並び方（塩基配列）を調べることによって、生物やウイルスの種類や、病気などの異常があるかを調べることができます。PCR 法は、その生物固有の遺伝子を増幅させることによって、目的とするウイルスや生物が「いるかないか」などを調べることができます。細胞の遺伝子を癌化させるのは herpes ウイルスですから全ての癌の細胞には herpes がいますから何故やらないのでしょうか？今すぐやるべきなのです。極めて簡単な検査なのに。

細胞にはいろいろな正常でも異常でも形質（外見の形）の変化があるので、正常な細胞の形、炎症などが起きているときの細胞の形、がん細胞の形など状況によってそれぞれに形態的な所見の相違が認められます。多種類のホルモ的な修飾も受けます。そのなかで、正常でもなく、もちろん癌でもなく、炎症ともいえないような、何の病気にも属さない細胞もあります。それが、正常細胞ではなく異型細胞といわれるものになってしまうのです。**私たちのからだでは、遺伝子の複製に際して DNA はランダムに自然突然変異がさらに紫外線損傷や化学物質などにより 1日に 5～6千個の遺伝子に高頻度で起こるのですが大半は修復系が治してくれます。DNA の損傷が酷ければ細胞が死んでしまいます。ところがヘルペスウイルスによる遺伝子の形質転換による突然変異による大規模な DNA の癌遺伝子への変異をこのように修復が不可能な上にアポトーシスによる細胞死を逃れてしまうのです。最後に残った修復できない DNA の変化が突然変異であり生き残った細胞が異型細胞といわれる細胞ですがどのようにして修復や細胞死を逃れたかについては現代医学は一切説明ができないのです。**

異型細胞(atypia cell)とは、生検材料などを光学顕微鏡を使って観察した場合に、形態が正常から隔たっている細胞をさすのです。別にヘテロシスト (Heterocyst)、異形細胞、異質細胞とも言います。細胞や器官組織の形態が正常から隔たる原因は、癌や肉腫などの悪性腫瘍ばかりでなく、良性腫瘍や炎症などの疾患によっても、細胞や器官組織の活動状態が正常と異なってくるために、形態の変化としても観察されるので異型細胞があるだけでは癌細胞が生まれるプロセスであるとは言いきることはできません。しかし二つのがん連遺伝子には癌原遺伝子とがん抑制遺伝子の二種類が合わせて 480 種ありますが癌原遺伝子とがん抑制遺伝子の異種類だけが一つあるいは多種類が異常になっているので癌にはなっていないのですが異型細胞(atypia cell)として観察されるのです。

細胞診断では細胞形態の変化した異型細胞(atypical cell)を見つけ出しますが、病理診断では主として器官組織形態の変化した異型組織を光学顕微鏡で発見し、これら細胞や器官組織の異型(atypia)が悪性腫瘍によるものか、良性腫瘍によるものか、炎症などの非腫瘍性疾患によるものなのかを判別することが、細胞検査士や病理医の医療における重要な役割となるのですが人の目と経験だけでは全面的に信頼することはできません。いずれにしても癌原遺伝子とがん抑制遺伝子の二種類の遺伝子が少なくとも一個ずつが herpes である癌ウイルスが遺伝子を突然変異させて二つともがん遺伝子にならなければ癌は生まれません。

DNA の変化である異型や突然変異は「タンパクの設計図」の変化であり、「タンパクの設計図」が変われば「タンパク質」も変わり「遺伝形質」のみならず「表現形質」も変わり異常な蛋白質になってしまうのです。ところが自然に起こる突然変異と二つの形質ともがこのような直結する場合はむしろ極めてまれなのです。何故でしょうか？人間の持つゲノムの大部分がタンパク質を決めることができない領域が 98%もあるのです。つまり 98%の領域のゲノムはたんぱく質を決める設計図でもなく遺伝子でもないのといわば進化の歴史の残骸なのです。タンパク質を決めるのは 100%の塩基のすべてであるゲノムの中のたった 2%だけが遺伝子なのでゲノムの 98%の領域にある遺伝子はタンパク質には直接に影響することはないからです。

ゲノム (genome) とは何でしょうか？ゲノム (genome) という言葉は遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) から合成された言葉で、DNA の塩基配列のすべての遺伝情報がゲノムなのです。それに対して**遺伝子とは DNA の特定の部分です**。Genome の Gen は gene の -gen であり ome は chromosome の -ome で遺伝子 (gen - e) と染色体 (chromos - ome) の英語の合成語が Genome なのです。**ゲノム (genome) には遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) の二つが含まれているのです**。従って突然変異は遺伝物質である DNA で生ずる変化の総称であるのでゲノム (genome) で生ずる遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) の変化のすべてを含んでいるのです。従って染色体の異常が癌を生み出すこともあるのです。染色体の異常の原因も herpes によるものなのです。

それでは染色体の異常はどのようにして herpes によって引き起こされるのでしょうか？細胞分裂に際して 23 対の染色体はそれぞれ二対になっている個々の染色体は二本にな

ってそれぞれ倍加するときに数多くの herpes ウイルスが細胞の染色体の遺伝子を利用しながら同時にお互いに分裂していかなければならないのでヘルペスが細胞の染色体の分裂に素干渉してしまい細胞の染色体が正常に 4 本できないときがしばしばあるのです。したがって herpes にかかったことがない妊婦の胎児の染色体異常の発生頻度は極めて高いのです。染色体異常は染色体の数や構造の変化であり herpes によって引き起こされた突然変異の一種であり DNA の塩基置換と違って個々の遺伝子に細かい変化がない代わりに遺伝子が何千個、何万個というレベルで増減したり遺伝子の順序や場所が大きくかわってしまうのでその影響は DNA の塩基置換の比ではないのです。ひとが妊娠すると 15%程度は自然流産するのですが流産の原因の半分は herpes による染色体異常なのです。しかも出生児の 150 人に一人は何らかの herpes による染色体の異常をもっているのです。herpes が癌を作るだけでなく生まれるときの生死にも関わっているのですが世界中の医者は誰も気が付いていないのです。残念です。問題は出生児の 150 人に一人は何らかの herpes による染色体の異常をもつて生まれたこどもが生後、染色体異常で苦しまなければならないことです。染色体異常の種類によって子供の病気は大きく分けて四つあります。①常染色体の数の異常②性染色体の数の異常③染色体の構造異常④過剰な倍数体の数。人の染色体は二倍体で $2 \times 24 = 48$ 本ですが三倍体の子供の染色体は $2 \times 23 = 46$ 本となります。さらに出生例はまれですが、4 倍体の染色体の子供では $4 \times 23 = 92$ となります。さらにそ多倍体のそれぞれの染色体の異常によって多種の難病が生まれてしまうのです。妊婦になる前に 8 種類のヘルペスウイルスの抗体を持っているかどうかを強制的に検査をすれば避けられる病気なのです。残念です。

それでは遺伝情報とは何でしょうか？一般的にはゲノム DNA に書き込まれたすべての塩基配列が持つ情報のことです。言い換えると遺伝情報とは、遺伝現象によって親から子に伝わる情報のすべてです。DNA の塩基配列情報だけではなくその修飾や、受精後の胚では、母性の mRNA やタンパク質が減少し受精卵の胚自身のゲノムからの転写が増加して胚性の蛋白がふえていきます。

母性から胚性への移行期間母性 mRNA や母性蛋白質なども含むのです。母性 mRNA は母親に由来するメッセンジャーRNA (mRNA) は、初期胚の発生で使われ、その後、胚の転写が開始するとこれらの母性 mRNA は分解されてしまいます。いわゆる遺伝子は遺伝情報の担体 (遺伝因子) のひとつに過ぎないのです。現在では遺伝子はその生物もしくは病原体のほとんどの遺伝情報を担っているのです。例えばプリオン、ウイロイドなども遺伝子ではない遺伝因子の例としてあげられます。現在は様々な生物種の全ての核酸塩基配列つまり遺伝情報を解読するためのゲノムプロジェクトが完了しました。この地球上には確認されている生物の種は 175 万あり未確認の生物の種はこの数十倍あるとされています。

ゲノム (genome) の 2%が遺伝子 (gene) で残りの 98%が遺伝子以外の領域であるので実は「遺伝子とは DNA である」というのは言い過ぎなのです。実は正しくは「遺伝子とは

DNA の特定の部分なのです。」それでは、DNA の特定の部分とはどの部分を指すのでしょうか？ 遺伝子は連続的に繋がっているのではないので、タンパク質を決める情報が分断された構造をしています。タンパク質の情報を持つ部分をエキソンと言い情報を持たない部分をイントロンと言います。そのうちのエキソンをつなぎ合わせたメッセンジャーRNA (mRNA) が蛋白の情報のもとになります。エキソンとイントロンの外側には転写を制御する領域が存在します。もっと正確に表現すると**遺伝子とはエキソンとイントロンに転写を制御する領域の三つを加えた「一区画」なのです。**

従ってさらに仮に2%の遺伝子の配列が変わっても作られるアミノ酸が変化しないことも有り得るのです。さらに生殖細胞（配偶子の精子や卵子）に突然変異が起きてもその配偶子が受精に寄与しなければ子孫には伝わらないことになるのです。この様に本来非常にまれな突然変異のために「癌の形質」に至って癌になる道程は長い長い道のりが控えているので実は癌は偶然にしかも自然に起こるのにはあり得ないことなのです。にもかかわらず二人の内一人が癌になるのは自然に起こりえる現象ではなく直接に正常な遺伝子を少なくとも一個の癌細胞が生まれ10年後に10億個の癌細胞が生まれ現代の標準医療の何をしていても癌を治すことができずに最後は癌で死んでいくのはやはりロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明したように遺伝子を癌化させる外因である癌ウイルスであるヘルペスウイルスしか現在の世には他にないのです。

ヘルペスウイルスについては[ここ](#)を読んでください。

しかも癌になるには形質の一つである機能を過剰に獲得する突然変異によって不必要で異常な蛋白を過剰に産生させてしまう癌原遺伝子の突然変異だけではなく、もう一つの大切な表現形質の一つである機能に関わるタンパク質を herpes がなせる突然変異によって産生できなくなる癌抑制遺伝子も突然変異しなければ絶対に癌は起こらないのです。この二つの癌関連遺伝子の一つが変異しても良性腫瘍にはなりますが悪性腫瘍にはならないのです。さらに癌がどんどん増殖して増殖のスピードを増していく悪性度を高めていくのは450種類も今では見つかっている二種類の癌関連遺伝子が大量に癌化していくのも偶然に自然に起こるのではなくすでに出来上がった癌細胞の450種類もの癌関連遺伝子が癌細胞が herpes とともに増えれば増えるほど二分裂して増えた癌細胞に分裂して増えた herpes が二分裂した癌細胞の二つにも感染してその新たな癌細胞のゲノムに潜伏感染する herpes は莫大な数になります。450種類もの癌関連遺伝子の内、癌原遺伝子は330個近くあり癌抑制遺伝子は120個近くあります。癌関連遺伝子も発見される度ごとに増えていきます。

何回も注意しておきたいのは癌細胞が二分裂するとき同時に herpes も分裂するのですが増えて作られる herpes は二個ではなくて何十、何百、時には何千個も子供のビリオンを生み出すのです。何故ならば一個の細胞や癌細胞が二個になる細胞分裂を行う細胞周期の時間は Herpes が2分裂にかかる時間よりもはるかに長いので細胞分裂の時にしか分裂しない herpes は何回も分裂してその間に何十、何百、時には何千個も子供のビリオンを生み出してしまふからです。細胞にしるウイルスにしる分裂して増殖して自分を複製するときには

細胞周期という決まった四つの手順に従って染色体が二倍になることと二つの細胞に分配がされ元と同じ細胞が二個できるのですが herpes 細胞と違って細胞分裂の回転がはるかに速いので細胞が二個に増える間に何百個も分裂して増えてしまうのです。

herpes ウイルスは、とても小さな粒子の中に、自己増殖のための遺伝情報を持っています。herpes ウイルスは独自の遺伝情報を持っていますが、その遺伝情報を伝える DNA を覆っている粒子を構成する部品であるタンパク質の合成を感染する宿主細胞に依存している寄生体で、herpes ウイルスは、粒子の外側が脂質の膜で出来たエンベロープで包まれており、そこにはウイルス独自のタンパク質が埋め込まれています。

ヒトの遺伝情報は DNA で、細胞周期の複製において塩基が取り込まれて直鎖が伸長される際に、かなり精巧なエラー修復機構があるので非常に正確です。しかし、herpes ウイルスの場合、粒子の材料作りであるタンパク質の合成は宿主の細胞内の仕組みに依存する一方で、自分自身の遺伝情報の複製については、herpes ウイルス独自の方法で行っており、ウイルスの中で最も進化した herpes ウイルスではエラーが入りにくいのです。感染と増殖が活発な herpes ウイルスは世代サイクルが速く回るために感染細胞での増殖の回転は極めて速くなっています。herpes ウイルスの自己増殖のためには、自分の遺伝情報を元にタンパク質の合成を開始することと、設計図のコピーを作ること素早く行うことが大事です。そして、生き残り続けるためには、変化することも大事です。ウイルスの遺伝情報の変化の中には、ウイルス粒子の表面の構造をわずかに変化させて、ウイルスが宿主の免疫系による認識から逃れたり、宿主細胞との相互作用のあり方に変化が生じたりすることはあります。

この細胞分裂によって元と同じ細胞が二個できるのにかかる胞周期の時間に herpes が何回も繰り返した分裂の結果、増えた莫大な数のヘルペスウイルスがランダムに二個になった細胞のゲノムの遺伝子に新たに大量に増やした自分のゲノムの遺伝子を自由自在に組み込んで何十種類の癌関連遺伝子を更に突然変異させて癌細胞の悪性度を高めて癌細胞の分裂・増殖のスピードを加速させてしまうので浸潤も播種も転移も血管新生も癌細胞が増えれば増えるほど癌細胞の塊である「癌」は大きくなっていくのです。つまり癌細胞の herpes ウイルスが増えれば増えるほど 450 種の原癌遺伝子が癌化して増殖を増やすための癌遺伝子となる可能性が高まりその結果、すでに癌細胞になってはいるが残っている正常増殖遺伝子をさらに多く癌遺伝子にさせるのみならず同時に正常細胞も癌化させてしまう可能性が高くなるので herpes が正常な遺伝子を突然変異によりあらたに癌化させる恐ろしいウイルスこそ癌ウイルスである herpes ウイルスなのです。

注意しておきたいのは新たに正常細胞や癌細胞に感染したすべての herpes が細胞の 450 種類もある二つの癌関連遺伝子を癌化させるのではないということです。癌細胞に感染した元々癌ウイルスであるヘルペスウイルスの唯一の目的は増殖するためだけで、次に殺されないように免疫細胞や感染細胞に見つからないように細胞のゲノムに自分のゲノムをすべて組み込んでしまうときに遺伝子を変えてしまい、その結果、細胞のゲノムに突然変異が

起こり、その突然変異を起こした幾つかが癌遺伝子となってしまうだけです。癌ウイルスである herpes ウイルスが突然変異によって少数の癌化した細胞を作ってしまうと、あとは作られた癌細胞は何の努力も無しに、herpes と協力しながら癌細胞の増殖の目的を果たすためにのみ、いとも簡単に簡単に自然に増えるばかりなのに、最後は免疫を落としてしまう間違った現代の三大癌標準医療で癌の原因である herpes が増え続けてしまい最後に「癌死？」してしまう直前に免疫を落としたために herpes があらゆる組織の痛みを感じずポリモーダル自由神経終末に感染しつづけます。

あらゆる組織には herpes は存在しておりかつ痛みを感じずポリモーダル自由神経終末が必ず存在するのであらゆる組織で herpes と免疫の戦いが繰り返されているので炎症産物である発痛物質となるブラジキニン以外に、疼痛強化作用と血管拡張作用を持っているカリウムイオンやエネルギー通貨である ATP やプロスタグランディンやヒスタミンやロイコトリエンやサブスタンス P やカルシトニン遺伝子関連ペプチドのために痛みが強くなり耐えられずに緩和医療をせざるを得なくなりモルヒネががん治療の最終の治療となり傷みを感じないでこの世との「オサラバ」となるのです。何故痛みを敏感に感じることができる疼痛ポリモーダル自由神経終末が人体内部の外部から見えないすべての組織や臓器や機関に存在するように免疫は進化したのでしょうか？今も昔もあらゆる外から見えないあらゆる病気の原因は免疫と人体に知らぬ間に侵入したウイルスや細菌などの病原体です。その全く見えない病原体から人間を守っているのが最高に進化した免疫です。敵である見えない病原体を退治するために免疫が戦った時に見えない炎症が起こります。この炎症を知覚化した誰もが気が付いてしまう「痛み」にかえたのが免疫なのです。この痛みの原因を知りどんな処置を取れば誰もが苦しむ痛みがなくなるかを探し求め始めたのが医学の始まりであったのです。現代医学の最大の誤りは病気の原因を極めずに免疫を抑える治せない医療を墮落させてしまったことです。

最後に注意しておきたいのは herpes が細胞のゲノムに入り込んでゲノムが変異しても herpes のゲノムの遺伝子が細胞のゲノムに覆いかぶさっても癌関連遺伝子の二つの遺伝子を変えない限り癌は絶対に起こらないのです。herpes が細胞に感染してゲノムの遺伝子が変えられても癌関連遺伝子が変えられない限り癌は起こりません。くれぐれも誤解しないようにしてください。しかもすでに述べたように herpes のゲノムの遺伝子が細胞のゲノムに組み込まれることによる DNA の遺伝子の塩基置換よりもはるかに影響が大きいのは細胞の分裂の前に行なっておかなければならない遺伝子である染色体の分裂時に際して herpes は細胞の染色体の分裂を邪魔をして正常に分裂できなくさせて正常な染色体が出来なくなると子供が生まれる前に流産と言う形で母親の子宮で胎児を殺してしまうのです。あらゆる局面で遺伝子を変え染色体を異常にさせてしまい人類に永遠に苦痛を与えてしまう herpes の恐ろしさがお判りになったでしょうか？免疫で殺すことはできないワクチンは生命の根源である遺伝子をいとも簡単に変えてしまう herpes のことを世界中の医者たちは

を起こしたり維持したりする内因性の物質の総称です。メディエーターの英語の意味は「媒介体」とか「仲介者」です。組織炎症部位で放出されるさまざまな炎症メディエーターとしては、8種類あります。①炎症性サイトカイン、炎症性サイトカインは、ヘルパーT細胞やマクロファージなどの免疫細胞、および炎症を促進する他の特定の細胞タイプから分泌されるシグナル伝達分子の一種です。②ケモカイン、ケモカインは、Gタンパク質共役受容体を介してその作用を発現する塩基性タンパク質であり、サイトカインの一群である。白血球などの遊走を引き起こし炎症の形成に関与する。走化性のサイトカインを意味する。③活性酸素種、活性酸素種とは、大気中に含まれる酸素分子が、より反応性の高い化合物に変化したものの総称である。一般的にスーパーオキシドアニオンラジカル、ヒドロキシルラジカル、過酸化水素、一重項酸素の4種類です。一重項酸素とは何でしょうか？一重項酸素の英語は singlet oxygen であり一重項酸素の電子そのものは一応すべてペアになっていて不対電子を持たないが、ひとつガラ空きになってしまった軌道が2個の電子を強く求めるため、酸化力が強い。紫外線によって皮下組織でよく発生します。三重項酸素とは何でしょうか？基底状態とは、量子力学において、系の固有状態のうち最もエネルギーの低い状態をいう。一方で、基底状態よりも高いエネルギーの固有状態は、励起状態と呼ぶ。大気中に安定に存在し呼吸などの生命活動に不可欠な酸素分子は、基底状態が三重項状態であり常磁性を示す極めて珍しい分子である。これは基底状態の酸素分子が互いにスピンの平行な2個の不対電子を持つためである。三重項状態が基底状態である酸素分子と有機化合物との反応性はあまり高くない。しかし、放電、光、電気化学的方法などにより、酸素分子は反応性が高い活性酸素と総称される酸素種に容易に変換される。ヒドロキシルラジカル($\cdot\text{OH}$)、スーパーオキシドアニオン($\cdot\text{O}_2^-$)および励起状態の酸素分子である一重項酸素分子などが代表的な活性酸素である。因みに二重項状態もあるのです。④プロテインキナーゼ、プロテインキナーゼは、タンパク質分子にリン酸基を付加する酵素である。タンパク質キナーゼとも呼ぶ。キナーゼの中でタンパク質をリン酸化するキナーゼをプロテインキナーゼと呼ぶが、このプロテインキナーゼのことを特にキナーゼと呼ぶことが多い。キナーゼの中でタンパク質をリン酸化するキナーゼをプロテインキナーゼと呼ぶが、このプロテインキナーゼのことを特にキナーゼと呼ぶことが多い。⑤血管作動性アミン、生体アミンは、1つまたは複数のアミン基を持つ生体物質です。それらは、主にアミノ酸の脱炭酸によって、またはアルデヒドとケトンのアミノ基転移とアミノ基転移によって形成される塩基性窒素化合物で、ヒスタミン、セロトニンなどです。脱炭酸(Decarboxylation)は有機反応の形式のひとつで、カルボキシ基($-\text{COOH}$)を持つ化合物から二酸化炭素(CO_2)が抜け落ちる反応を指す。⑥脂質、中性脂肪やコレステロールなどの脂質は、たんぱく質、糖質と並ぶ三大栄養素の1つで、人間の体に必須の栄養素です。脂質は肝臓でつくられたり食事からとったりするので、足りなくなることはほとんどありません。⑦酸、酸とは、化学において、塩基と対になってはたらく物質のこと。⑧ATP、ATPとはアデノシン三リン酸であり、塩基であるアデノシンのリボースに3分子のリン酸が付き、2個の高エネルギーリン酸結合を持

つヌクレオチドです。リボースの 5 位の炭素に、リン酸が結合しているため、アデノシン 5'-三リン酸などとも書かれる。すべての植物、動物および微生物の細胞内に存在するエネルギー分子です。などがあげられます。⑥脂質や⑦酸や⑧ATP などが炎症メディエーターになって炎症の仲介者になれるとは驚きですね！！これら炎症メディエーターは遊走白血球、血管内皮細胞、肥満細胞などにより産生される。

⑥脂質の炎症メディエーターとしての働きは主に多価不飽和脂肪酸であるアラキドン酸、エイコサペンタエン酸、ドコサヘキサエン酸由来の脂質分子である①リポキシン、②レゾルビン D、③レゾルビン E、④プロテクチン D などが、好中球の炎症部位への遊走を停止させ、アポトーシスを起こした炎症細胞を除去し、粘膜上皮の抗微生物活性を上昇させる。アセチルサリチル酸（アスピリン）は、シクロオキシゲナーゼ（cyclooxygenase, COX）-2 のアセチル化を通じて、リポキシンなどの産生を促進し、炎症の消退を促進する。選択的 COX-2 阻害薬の抗炎症剤は、プロスタグランジン産生抑制のみならず、リポキシンなどの炎症消退分子の産生をも阻害するので使うべきではないのです。

リポキシン (lipoxin)・レゾルビン (resolvin)・プロテクチン (protectin) とは何でしょうか？ リポキシン・レゾルビン・プロテクチンは、n-3 系脂肪酸などの脂質代謝産物から脂肪酸から成されます。リポキシンは、オメガ 6 脂肪酸であるアラキドン酸から酵素的に誘導されます。これらは、好中球の組織への遊走・滲出を抑制しつつ、マクロファージによる病原体や死細胞の貪食・処理を高める。さらに、リンパ管を介しての貪食細胞の局所からの除去を促進し、粘膜上皮細胞の抗 herpes 性病原体作用を増強して herpes との戦いを早く収束させます。そのため、抗炎症性サイトカインと異なり、免疫能力を低下させることなく炎症を終息に導くことができる抗炎症と炎症終息の二重作用 (dual anti-inflammatory and pro-resolution activities) を有する一風変わった炎症性メディエーターなのは herpes との戦いは無駄であること免疫は長い進化の中での herpes ウイルスとの付き合いで学んだからです。

炎症性サイトカインとは、サイトカインは一般には細胞から分泌されるたんぱく質の一種で細胞同士の情報伝達を担います。一方、炎症性サイトカインは、細菌やウイルスなどの病原体が体内へ侵入した場合、炎症反応を起こして体を守る役割を持ちます。このように炎症性サイトカインも含めてあらゆるサイトカインは、人体を herpes ウイルスなどの病原体から守るための情報交換に加えて人体を病原体から防御する化学物質であるのです。人体を病原体から守るサイトカインの種類には主に①インターロイキン類、②インターフェロン類、③ケモカイン、④造血因子、⑤細胞増殖因子、⑥腫瘍壊死因子に分類できますが、体内にはサイトカインは約 800 種類存在すると言われており、今も発見が続いています。正に 800 種類存在する現在の炎症性サイトカインは最後に残された最悪の敵である herpes から人体を守るために存在しているといっても過言ではないのです。何故ならば vaccine (ワクチン) と抗生物質が全ての病原体を無力にってしまった現代においては地球に残っている最後まで癌まで起こしてしまう人類を痛めつくす病原体は herpes しかいないからです。

現代の痛みの原因はヘルペスによる炎症による痛みを痛覚受容体であるポリモーダル受容器 (polymodal receptor) で受け止めて脳の感覚野に伝達され「痛い」として知覚されるのですがそのメカニズムが、人体の各々の器官でどのようにして起こり脳に知覚されるのかを詳しく説明しましょう。

あらゆる種類の痛みのセンサーである自由神経終末であるポリモーダル受容器は皮膚のみならず骨格筋、関節、内臓諸器官と広く全身のいたるところに分布しています。化学物質による非侵害刺激から侵害（疼痛）刺激まで極めて広い範囲で刺激強度に応じて反応の度合いも死にたくなるほどのこらえ切れない痛みから軽い痛みまで大きく変化します。侵害（痛み）刺激を繰り返し与えると反応性が増大し痛みを感じる閾値の低下がみられます。痛み刺激中止後の後発射が長時間持続して痛みを感じ続けるのです。後発射 (afterdischarge) とは痛みを含む興奮性組織で、刺激を止めた後もしばらく反復して活動電位が発生する現象です。

1) 皮膚痛覚。 皮膚痛覚は、強い機械刺激や高温、切り傷、刺し傷などによって、ヒスタミンやブラディキニンなどの発痛増強物質によって生じる。痛覚はこのように組織に痛みという侵害性刺激 (noxious stimulus) によって生じることから、侵害受容 (nociception) とも呼ばれるのですが実際的には侵害性刺激は「痛み（疼痛）刺激」であり侵害受容は「痛み（疼痛）受容」と言うべきです。何故ならば「侵害」という言葉の第一義的な意味は「他人の権利や利益をおかして損害を与えること」ですからね。人間が一番苦しむのは「痛み」ですよ。

侵害性（疼痛性）刺激とは侵害（疼痛）受容 (nociception) によって、身体に加わる危害を伝える痛みを侵害受容性疼痛と言い、切り傷・火傷・打撲・骨折・herpes による炎症などが起こるとその部分に発痛物質であるブラジキニンという痛みを起こす物質が発生します。この物質が中枢神経にはない末梢神経にある侵害「痛み」受容器を刺激することで痛みを感じさせます。皮膚痛覚には、一次痛 (pricking pain 訳して刺痛) と二次痛と言われる鈍い痛み (dull pain) が後に起こります。一次痛である「刺痛」は針で刺されたときのような鋭い痛みで、鈍い痛みに対して潜時が速く局在性も明瞭であります。

潜時とは時間間隔のことで、刺激の始めから痛みを感じる応答の始めまでの「時間間隔」のことです。受容器はすべて自由神経終末で、一次痛の感覚神経は有髄神経の A δ 線維、二次痛は無髄神経の C 線維で伝達されます。末梢神経の分類は電動速度によって 6 種類に分類されます。Herpes との戦いによってみられる痛みは下図の末梢神経の有髄神経の A δ 線維と無髄神経の C 線維の両神経で脳に痛みの情報を伝えます。

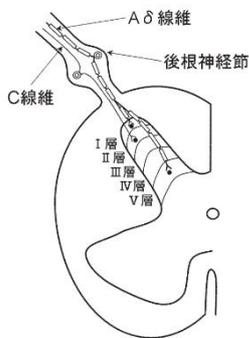
末梢神経の分類表

神経の分類	機能		直径 (mm)	伝導速度 (m/s)
	求心性神経	遠心性神経		
A α	固有知覚	運動神経 (骨格筋)	12 ~ 20	70 ~ 120
A β	触・圧覚		5 ~ 12	30 ~ 70
A γ		運動神経 (筋紡錘)	3 ~ 6	15 ~ 30
A δ	痛覚, 温度覚		2 ~ 5	12 ~ 30
B		交感神経節前線維	< 3	3 ~ 5
C	痛覚, 温度覚	交感神経節後線維	0.3 ~ 1.2	0.5 ~ 2.3

まず末梢神経は、神経線維は刺激の伝達速度によって A 線維・B 線維・C 線維の三つに大きく分類されます。機能によって左図に示すように求心神経と遠心神経延伸神経の二つに分けます。さらに伝導速度の一番早い A 神経を伝導速度の順に A α 、A β 、A γ 、A δ の四つに分けます。伝導速度の一番早い A α から一番遅い C までの 6 種類に分類されます。一番伝導速度が速い A α 神経は一瞬間になんと 120m も進みます。太い神経ほど伝導速度が速くなります。一番遅い伝導速度の C 神経は一瞬間に 2 m しか進めませんので A α 神経の 60 分の 1 ($\frac{1}{60}$) の速度です。

痛覚線維に順応はほとんどみられません。「痛みに順応する」とは痛みに慣れて痛みを感じなくなることです。逆に痛みを感じる末梢神経の一定の部位に同じ痛みの刺激を連続して与えると、痛覚閾値はむしろ低下して痛覚過敏となります。この認識が臨床家に乏しいので痛みの原因を考えないで一時的に免疫を抑えて「痛みを止め」を出しても「痛み止め」をやめると免疫の反跳現象(リバンド)がおきてしまい痛みがひどくなる上に一層病気が治らなくなってしまうのです。これが患者が減らなくて逆に増えて行く原因となっているのです。残念ですね。

痛みは下図に示されているように、A δ 線維と C 線維は後根神経節から脊髄に入って脊髄神経を通過して脳に伝わりますが脊髄から脳に 6 種類の末梢神経が伝わって行く経路の脊髄の層 (レクセドの層) の深さが 6 種類の末梢神経によって異なるのです。



レクセドの層 (Rexed laminae) とは、何でしょうか? 脊髄灰白質の分類のひとつ。灰白質を 10 層に分類する方法で、1950 年代初頭にネコの脊髄の研究を行ったスウェーデンの神経解剖学者ブロール・レクセドによって提唱されました。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レクセドの層

(Rexed laminae) が定義されていますが、層の分布の様子もうまくまとまっています。レクセドの層 (Rexed laminae) の詳細は後述します。上図に示すように痛みを伝える有髄の A δ 線維は脊髄 I 層および V 層に入力し、痛みを伝える無髄の C 線維は II 層の深さにある経路に入力します。II 層の深さには膠様質細胞と呼ばれる介在ニューロンが存在し、I 層、V ~ VIII 層と連絡しています。

介在ニューロンとは、何でしょうか? 比較的短い軸索を持ち、軸索の分布範囲が所属する部位に局限し、近傍の神経細胞のみと情報交換を行うニューロンです。介在ニューロンの主な機能は、神経回路を提供し、感覚ニューロンと運動ニューロンの間で信号または情報の流れを伝達することです。膠様質細胞 (substantia gelatinosa cell 略して SGC) とは何でし

ようか？又、ゲートコントロール仮説とは何でしょうか？末梢で生じた痛みは脊髄後角や三叉神経節などのシナプスを介して脳に伝わります。シナプスには痛みの伝達を強めたり弱めたりする働きがあり、これをゲートコントロール(門番管理)といいます。ゲートコントロールの門番をしているのは脊髄後角に存在する SG 細胞 (substantia gelatinosa cell 膠様質細胞) と抑制系の抑制性ニューロンです。脊髄後角の膠様質 (substantia gelatinosa 略して SG) の SG 細胞は抑制性介在ニューロンとしての役割を担っています。この SG 細胞は触覚を伝える太い神経線維である A β 線維の他、痛みを伝える細い神経線維である A δ 線維、C 線維ともつながっています。通常の状態では二番目に太い神経線維の触覚繊維を刺激すると A β 線維が自動発火し、ゲートを閉じる命令が SG 細胞に出ますが、逆に更に痛みによる刺激が加わると細い神経線維である A δ 線維、C 線維からのゲートを開ける命令が強くなり、ゲートが開いて痛みが伝わります。これがゲートコントロール仮説と言います。わかりやすく言えばゲートコントロール理論とは、痛みを感じた時にその痛みの部位の周辺に触れる(触刺激を与える)ことで、触刺激が痛みを感じさせる経路を阻害し痛みを和らげる理論のことを言います。更に簡単に言うと、触刺激が痛みの経路を邪魔するので痛みを感じにくくさせる、ということです。

痛みの刺激が加わっている際、痛んでいる部分をさすると触覚を伝える太い神経線維である A β 線維が積極的に発火し、ゲートを閉じる命令が強くなります。その結果、痛みが抑えられるのが「痛い痛い飛んでいけー」と擦ることに効果がある理由です。痛みが整体などに通うと楽になるという理由の一つです。逆に外傷や手術、帯状疱疹などで触覚神経である太い A β 線維が障害を受けると、触覚神経である A β 線維の自動発火による閉じる命令が入らなくなり、痛みの刺激がない状態でも A δ 線維、C 線維の自動発火により開く命令が出て痛みが持続するのです。

因みに痛みの線維である A δ 線維、C 線維は同時に温度覚の神経線維でもあるのは温度が高い熱湯に触れると痛くなるので温度覚が痛覚としても働くので元来、一種類の神経線維であった A δ 線維、C 線維は異なった痛覚の神経線維も温覚の神経線維の二種類の感覚をも伝えることができるようになるのです。というよりも A δ 線維、C 線維は「温痛覚繊維」と名付けるべきだったのです。同じように A β 神経繊維も触覚と圧覚の二つの異なる感覚を受容できるのは必ず「触る」と同時に抑えられた「圧」を感じてしまうからです。従って A β 神経繊維は「触圧神経線維」と名付けるべきなのです。

因みに末梢神経の B 線維は自律神経系節前線維のことです。更に末梢神経の C 線維は自律神経の節後線維にもなっています。神経線維は刺激の伝達速度によって A 線維・B 線維・C 線維に分類される。C 線維は交感神経節後神経線維です。

侵害(疼痛)受容器は、痛み刺激受容の特徴から、高閾値機械刺激受容器 (high threshold mechano-receptor) と、ポリモーダル受容器 (polymodal receptor) の二つに分類されます。実は高閾値機械受容器は正しくは「激痛受容器」と言うべきで皮膚を事故などで損傷する時の強い痛み刺激のみに反応するので激痛受容器と変えるべきです。それに対して、ポリモー

ダル受容器は機械刺激、熱刺激、障害刺激、炎症性刺激、化学的発痛物質刺激によるすべての痛みにも応答して脳に伝えるので「万能の痛み受容器」と言うべきなのです。とくに炎症性刺激は herpes と免疫との戦いで生じる炎症産物である化学的発痛物質刺激と同じなのです。高閾値機械受容器からの激しい痛みは一次痛、ポリモーダル受容器からの痛みは二次痛に相当するのです。

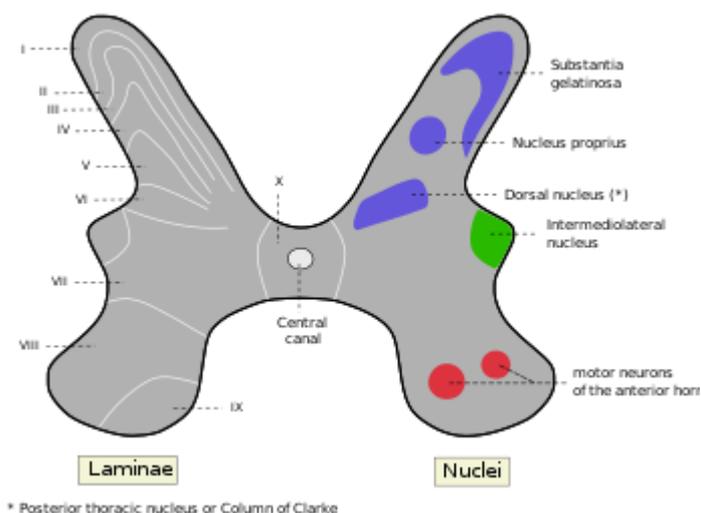
「一次痛」とか「二次痛」とは何でしょうか？痛みには、怪我をした瞬間に感じたり、針で刺されたときに感じる痛みと、その後続くジンジンした痛みの2種類あります。高閾値機械（激痛）受容器からの鋭い痛みは「一次痛」、ポリモーダル（万能）受容器からの鈍い痛みを「二次痛」と呼びます。

皮膚には様々な感覚点が分布していますが、分布密度は痛点（pain point）が最も高く、1平方センチメートル当たり100～200個分布しているのです。一個の痛点の直径は約100μmです。このように、皮膚上には小さな痛点が高密度に散在分布しているので、注射痛は多かれ少なかれ基本的には必ず生じるものです。

レクセドの層（Rexed laminae）の詳細は後述しますと約束しましたが今から詳しく説明します。

レクセドの層（Rexed laminae）は、脊髓灰白質横断面の模式図。左がレクセドの層を、右は神経核の位置を示す。

脊髓灰白質横断面の模式図



左がレクセドの層を、右は神経核の位置を示す。

各層の特徴を説明します。

第 I - VI 層

脊髓後角にあたる。

第 I 層：後角のもっとも背側、辺縁に位置する層。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。痛覚を伝える脊髓視床路の通過経路のひとつである。

第 II・III 層：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のと異なり、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：ニッスル小体を豊富に含む大きな細胞体が分布する。第 I 層、第 V 層とともに脊髓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。

第 V・VI 層：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 層は脊髓視床路を形成する。頸膨大の第 VI 層は中央基底核と呼ばれる。第 VI 層には脊髓小脳路の二次ニューロンの神経細胞体がある。

第 VII - IX 層

脊髓前角、側角（および後角の一部）にあたる。

第 VII 層：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 層が島状に浮かぶかたちになる。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る。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、背側脊髓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：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。前庭脊髓路、内側縦束、橋網様体脊髓路、視蓋脊髓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：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それのものがある。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髓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る。

第 X 層

中心管周囲の灰白質。

神経線維の分類を**筋肉から大脳に伝わる求心性感覚神経線維の分類**を神経線維の太さから説明しましょう。

末梢神経の神経線維は髄鞘の有無、直径、伝導速度等で分類される（表 1）。有髄線維と無髄線維では有髄線維が、同じ種類の線維間では直径の大きい方が伝導速度が速い。有髄線維は跳躍伝導により、無髄線維の電気緊張電位の広がりを利用した伝導よりも速い伝導速度が生まれるのです。

筋肉を動かすためには遠心神経である運動神経で事足りるのに何故、筋肉からの A δ 線維と C 線維などの求心性の感覚神経が必要なのでしょう？

私たちは、歩いたり、しゃべったり、手を振ったり、絵を描いたり、骨格筋を自在に動かして生活できるのは筋を収縮または弛緩させているのは運動神経のおかげです。しかし、運動神経が勝手に筋を収縮させるわけではなく、収縮せよと命じるのは、中枢神経である脳や脊髄です。例えば、テーブルの上にあるジュースを飲もうとする時、実際の運動だけを見れば、手を前に伸ばしてコップを取り、口に持っていくという行為に過ぎません。しかし、実はこうした動きの背後には、神経のネットワークの存在が隠れています。

まず、例えばコップを手を取るためには、眼という感覚器で位置を確かめなければなりません。この視覚情報は、脳や脊髄にある中枢に伝えられます。連絡役は末梢神経の 1 つである感覚神経です。感覚神経は、眼、耳、鼻、皮膚などの感覚器と中枢神経をつないでいます。

感覚神経から情報を得た脳や脊髄は、これくらい手を前に伸ばせばコップをつかむことができ、この筋肉とあの筋肉を収縮させ、こっちの筋肉は弛緩させようと判断し、指令を出します。連絡役は運動神経です。運動神経は骨格筋につながっており、中枢からの指令を忠実に実行することで、コップを手に取り、ジュースを飲めるのです。このように、私たちの体には末梢の感覚神経からの中枢への情報を得た中枢の脳ほどの運動神経を動かせばよいのを判断して命令をだすのです。このように人体にはあらゆる神経のネットワークが張り巡らされているのです。その神経の一つが筋肉から脳に必要な感覚の感覚神経情報を伝えることができるので正確な動きや運動が可能になるのです。**体からの情報を伝えるルートが感覚神経（感覚器から中枢）であり、中枢からの指令を伝えるルートが運動神経（中枢から骨格筋）です。感覚神経を求心性神経というのに対し、運動神経を遠心性神経ともいいます。**

有髄線維のうち最も細いものを A δ 線維、無髄神経を C 線維なのですが、A δ 線維と C 線維を区別することが難しい場合があり、また機能的に重なっている部分もあるので、両者を合わせて細径線維ということもあります。筋肉からの求心性感覚神経には、下の「表 1 神経戦の分類」示されているような筋肉からの求心性感覚神経線維をまず有髄神経か無髄神経かの二つの分け、その二つをそれぞれ感の感覚経の太さから分類して I、II、III、IV 群線維という四つの分類が使われてきましたが、最近では神経伝道の速さから 6 種類に分ける分類もよく使われてようになりました。すでに示した「末梢神経の分類表」は皮膚からの求心性感覚神経線維を速度から分類しました。ここでは有髄神経と無髄神経を中心にした筋肉からの求心性感覚神経線維を太さの順から分類する I、II、III、IV 群線維の分類法も勉強しておきましょう。

表 1 神経線維の分類

	筋からの求心性感覚神経線維 (太さから分類)	線 維 直 径 (μm)	皮膚からの求心性感覚神経線維 (速度から分類)	伝 導 速 度 (m/s)
有 髄 神 經	I	12-20	<u>Aα</u>	72-120
	II	6-12	<u>Aβ</u>	36-72
	III	1-6	<u>Aδ</u>	4-36
	-	≤ 3	<u>B (注 1)</u>	3-15
無 髄 神 經	IV	0.2-1.5	<u>C</u>	0.4-2.0

(注 1) B 線維は一般的には自律神経系節前線維を指します。

侵害 (疼痛) 受容器は、痛み刺激受容の特徴から、高閾値機械刺激受容器 (high threshold mechano-receptor) と、ポリモーダル受容器 (polymodal receptor) の二つに分類されていますが、実は「高閾値機械受容器」は正しくは「激痛受容器」と言うべきで皮膚を事故などで損傷する時の強い痛み刺激のみに反応するので「激痛受容器」と変えるべきです。それに対して、ポリモーダル受容器は機械刺激、熱刺激、障害刺激、炎症性刺激、化学的発痛物質刺激によるすべての痛みにも応答して脳に伝えるので「万能の痛み受容器」と言うべきなのです。とくに炎症性刺激は herpes と免疫との戦いで生じる炎症産物である化学的発痛物質刺激と同じなのです。高閾値機械受容器からの激しい痛みは一次痛、ポリモーダル受容器からの痛みは二次痛に相当するのです。

「一次痛」とか「二次痛」とは何でしょうか？痛みには、怪我をした瞬間に感じたり、針で刺されたときにすぐに感じる鋭い痛みと、その後続くジンジンした痛みの 2 種類あります。高閾値機械 (激痛) 受容器からの鋭い痛みは「一次痛」、ポリモーダル (万能) 受容器からの鈍い痛みを「二次痛」と呼びます。

皮膚には様々な感覚点が分布していますが、分布密度は痛点 (pain point) が最も高く、1 平方センチメートル当たり 100~200 個分布しているのです。一つの痛点の直径は約 100 μm です。このように、皮膚上には小さな痛点が高密度に散在分布しているので、注射痛は多かれ少なかれ基本的には必ず生じるもので弱いか、強いかの違いだけです。

2) 深部痛覚

筋、骨、関節や結合組織から生じる痛みは深部痛覚 (deep pain) といいます。深部痛覚には筋肉痛や関節痛、骨折の痛み、頭痛などがあり、受容器は筋膜や骨膜、関節包に存在するポリモーダル (万能) 受容器の自由神経終末で、感覚神経はⅢ及びⅣ群 ($A\delta$ 及び C 線維) に属します。冠状動脈の虚血によって生じる狭心症の痛みも骨格筋の侵害受容器であるポリモーダル (万能) 受容器によるものですから、狭心症の痛みの原因も herpes によるものなのです。狭心症で死ぬことはないのは原因は herpes であるからです。狭心症とは、なんでしょうか? 心筋 (心臓の筋肉) に血液を行き渡らせる“冠動脈”の交感神経に感染した herpes によって急に刺激されて一時的に収縮するために冠動脈が狭くなることにより、心筋が酸素不足に陥って胸の痛みや圧迫感を引き起こす病気のことです。

狭心症は二種類に分類され①労作性狭心症と②冠攣縮性 (かんれんしゆくせい) 狭心症です。労作性狭心症では、階段を上がったり、荷物を持ち上げたりするといった運動後に発作が起き、安静にすると楽になるのが特徴です。血液を心臓に送る冠動脈を支配する交感神経が herpes により一時的に狭くなったため、運動をしたときに心臓の酸素が足りなくなって胸の痛みなどの発作が起こります。冠攣縮性狭心症では、強いストレスがかかった時に冠動脈を支配する交感神経が herpes により一時的に強い収縮が起こり一時的に血流が悪くなるのが原因で発作が起きるのが特徴です。心筋が一時的に緊張しすぎて冠動脈が痙攣してしまうことにより生じると言われていますが実は心筋のこむら返りなのです。こむら返りとは、ふくらはぎの腓腹筋やヒラメ筋といった筋肉が突然激しく、つって痛むのですがなぜ起こるのでしょうか? 言われていますが「腓腹筋 (ひふくきん)」「ヒラメ筋」という大きな二つの筋肉からなっています。ふくらはぎの内側にある筋肉の腓腹筋とふくらはぎの外側にあるヒラメ筋を支配する感覚神経に herpes が感染して筋肉を過剰に収縮させてしまうからです。栄養する動脈を支配する交感神経に感染した herpes がこむらぎの筋肉が痙攣してつってしまうのです。「ふくらはぎ」は「脹ら」とも書き、「こむら」とも言われます。筋、骨、関節や結合組織から生じる痛みは深部痛覚 (deep pain) といいます。深部痛覚には筋肉痛や関節痛、骨折の痛み、頭痛などがあり、受容器は筋膜や骨膜、関節包に存在するポリモーダル (万能) 受容器の自由神経終末で、感覚神経はⅢ及びⅣ群 ($A\delta$ 及び C 線維) に属します。冠状動脈の虚血によって生じる狭心症の痛みも骨格筋の侵害受容器であるポリモーダル (万能) 受容器によるものですから、狭心症の痛みの原因も herpes によるものなのです。狭心症というのは文字通り胸部の絞扼 (こうやく) 感を意味します。ニトログ

リセリンは狭心症の場合は効きます。秒分単位の時間で作動する短期的調節は主として自律神経系が行っています。

血管に対する自律神経系の影響はどうなっているのでしょうか？全身の細動脈を支配している交感神経は血圧を一定に保つために常にある程度の緊張を保っており、その終末からは常にある程度のノルアドレナリンが遊離されています。ノルアドレナリンとは、何でしょうか？社会的、精神的にストレスを感じたときに、ストレスに対抗するために交感神経を刺激するために、副腎髄質からホルモンとして放出され、血圧上昇と基礎代謝率の増加をもたらします。ノルアドレナリンが平滑筋のアドレナリン α 受容体を刺激すると、「血管平滑筋細胞への Ca^{2+} の流入」が起こり細胞内の Ca^{2+} 濃度が上昇して血管は収縮します。交感神経興奮によって多くの血管が収縮するため末梢血管抵抗が増大し、血圧は上昇しますが、血管の部位によって神経支配密度、受容体の数や種類が異なるため反応は微妙に異なっています。例えば、常にある程度の血流を必要とする冠血管や脳血管への交感神経支配はあまり密ではありません。本来、血管の収縮と弛緩は交感神経の仕事であるので副交感神経系の血管に対する支配は多くないのですが、唾液腺、汗腺、膵臓外分泌腺等限られた組織の血管では、アセチルコリンを放出して血管拡張を起こすきっかけの一つを作ります。

血管拡張を起こすきっかけを作るのはアセチルコリン以外に、ブラジキニン、ATP 等でありアセチルコリン、ブラジキニン、ATP が血管内皮細胞を刺激すると、内皮細胞から、血管弛緩因子である一酸化窒素 nitric oxide (NO) が産生され、血管の弛緩を引き起こすのです。NO は、血管において内皮型 NO 合成酵素 (endothelial nitric oxide synthase、略して eNOS) により L-アルギニンを基質として産生される血管拡張因子です。たしかに L-アルギニンはアミノ酸で N も O も持っているので何も不思議なことはないのです。言うまでもなく何故なのかは不明なのですが標準アミノ酸はすべて L-アミノ酸です。

血管内皮細胞には内皮型 NO 合成酵素 (eNOS) が存在しカルシウムと結合したカルモジュリン蛋白によって、内皮細胞胞内のカルシウム濃度上昇が、NO 合成の引き金となります。カルモジュリン (Calcium modulated Protein 略して Calmodulin さらに略して CaM) とは、何でしょうか？日本語でカルモジュリン結合タンパク質と訳します。Modulated は変えられた、調節されたという意味ですから、Calcium modulated Protein はカルシウムによって変えられた蛋白となります。動物から植物まで、真核生物に広く分布する蛋白質で、種による違いは少ないので真核生物にとってカルモジュリンがいかに大切かがわかります。分子内に 4 個のカルシウム結合部位をもち、この 2 個のカルシウムがつくと高次構造が大きく変化し、さまざまな不活性型蛋白質に結合してこれを活性化する。カルシウム濃度が低下するとカルシウムを離し、活性化していた蛋白質をもとの不活性型にもどす。こうして、細胞質のカルシウム濃度の変動に応じて細胞の機能を調節する役割をはたします。細胞質のカルシウム濃度は、ホルモンや成長因子など細胞外からの刺激で上昇し、カルモジュリンによって活性化されるカルシウム輸送 ATP アーゼの作用で低下します。この結果、カルモジュリンは細胞外からの刺激信号を細胞機能に変換する二次メッセンジャーではなく中間メッ

センサーの一つとしてはたらくのです。カルモジュリンの作用をうける酵素はこの他アデニル酸シクラーゼ、グリコーゲン合成酵素、ホスホリラーゼ、平滑筋ミオシン、L鎖キナーゼなど多数あります。酵素蛋白以外にも、細胞骨格蛋白質（アクチンフィラメントなど）と相互作用する蛋白質にカルモジュリン結合活性があります。カルモジュリンは様々な細胞機能に影響を与え、炎症、代謝、アポトーシス、筋肉収縮、細胞内移動、短期記憶、長期記憶、神経成長、免疫反応などさまざまな過程とかかわっています。

NOは内皮細胞中のNO合成酵素の働きでLアルギニンからつくられます。アセチルコリンをはじめ、ブラジキニン、ATP、ヒスタミンなどの血管拡張物質は内皮細胞からのNO遊離を引き起こします。血管平滑筋細胞に到達したNOはグアニル酸シクラーゼ（guanylate cyclase）を活性化してcGMPの産生を促進し、血管弛緩を引き起こすのです。

①労作性狭心症と②冠攣縮性（かんれんしゆくせい）狭心症の違いは何でしょうか？冠攣縮は主として心表面を走る太い冠動脈に生じますが、心筋内の微妙な冠動脈にも生じ、また、この両者が併存することもあります。併存することがあるのは原因が同じ病気であるからです。つまり冠動脈の内皮細胞や交感神経に感染したherpesが原因なのです。また冠攣縮は種々の程度の冠動脈の動脈硬化部位に発生しやすいのはherpesが冠動脈の細動脈の内皮細胞に感染して生じた炎症の傷に徐々に徐々に脂肪が蓄積して長い時間をかけて血管に動脈硬化が生じたからです。その上に交感神経にherpesが感染すると血管が収縮しやすくなって冠動脈の血流が悪くなると狭心症が起こりやすくなるのです。狭心症どころか心筋梗塞を起こしてしまうことにもなるのです。

心筋梗塞とは何でしょうか？心筋梗塞とは、心臓に血液を送る“冠動脈”という血管が詰まることによって、心臓の筋肉に栄養や酸素が届かなくなり、心臓の筋肉が壊死（えし）する病気です。心筋梗塞は、狭くなった血管に血栓（血液の固まり）が詰まることで発症します。主な原因は、血管が固くなって弾力を失う“動脈硬化”です。動脈硬化は加齢や高血圧、喫煙習慣、肥満、糖尿病などが原因となって引き起こされると言われていますが実は、すぐ上で述べたようにherpesが冠動脈の細動脈や動脈性毛細血管の内皮細胞に感染したことが出発点なのです。因みに冠攣縮による狭心症は多くの場合血圧や心拍数の上昇を伴わず、この点で血圧や心拍数の上昇を伴う労作性狭心症とは明確に区別されます。

何故ストレスのために心臓の心筋収縮力の増強や心拍数の増加が起こったり動悸が生じたり、末梢血管の収縮によって血圧の上昇が起こるのでしょうか？血液循環系の血管はすべて自律神経の交感神経に支配されています。このストレスで免疫が落ちたためにherpesが交感神経に感染した事固めに原因なのです。

自律神経とは何でしょうか？私たちが意識しなくても、すべての内臓や器官を動かしたり体内の環境を調整している神経ネットワークです。自律神経には、交感神経と副交感神経の2つがあり、これらがバランスを取り合って車のアクセルとブレーキのような働きをしてい

ます。特に人体のエネルギー通貨である ATP を作るための酸素を死ぬまで運んでくれる循環器系の心臓と血管の働きを同時に制御することで全身の血流を調節しています。

交感神経が興奮すると、心臓では心筋収縮力を増強して血圧をあげてかつ心拍数を増やして心拍出量が増大し、さらに全身の末梢血管も交感神経の働きにより収縮します。これに対して副交感神経の興奮は心筋収縮力の減弱と心拍数の減少、そして末梢血管の拡張をもたらすことが知られています。つまり、昼間の活動時や運動時などのように交感神経が優位なときは、心臓が活発に動いて全身の血流が比較的激しくなっている状態です。夜間睡眠時や安息時には交感神経が働かないので血管は弛緩してしまうので、心臓の動きも落ち着いていて全身の血流も比較的穏やかになっている状態です。副交感神経はほとんど血管の弛緩には関与していないのをほとんどの医者は知らないのです。つまり血管が収縮して心臓が血圧をあげたりかつ血管が弛緩したり血圧が下がったり上げたりするのは交感神経によってのみ自然に行われているのです。血圧の上昇に対しては副交感神経は全く関与していないし、関与する必要がないのです。

高血圧は子供や若い人には絶対見られないのに大人の特定の人のみに見られるのはどうしてなのでしょう？高血圧の原因も herpes であることを証明しましょう。後述します。

交感神経は静脈血管に対してはどんな作用を及ぼしているのでしょうか？なぜ静脈瘤がしやすいのに動脈瘤は自然にはできにくいのでしょうか？動脈瘤とは、心臓から全身へ血液を送る役割を持つ「動脈」の一部の壁が薄くなり、こぶのように膨らむことをいいます。動脈瘤が発生する原因として、怪我や、血管の内皮細胞に感染した herpes による炎症などによって血管が傷つくことにより脂肪が付着して血管が固くなり詰まりやすくなる「動脈硬化」以外に、遺伝的に脳血管に生じた動脈瘤は大部分が先天性のもの血管が弱く動脈瘤が起りやすい人もいます。しかし、脳・心臓などの重要な臓器や大動脈にできた動脈瘤が破れた場合には、大出血を引き起こします。

静脈瘤とは静脈瘤は静脈の中にある弁の機能が悪くなったり壊れてしまうことが原因で起り、高齢の方や女性に多く見られます。また、妊娠中はエストロゲンというホルモンが原因となり血液量が増えたり、子宮が大きくなることで下腹部が圧迫されることにより下肢静脈瘤や陰部静脈瘤がでやすくなります。

静脈の壁は薄いので、血流量がふえて内圧が高くなると壁が引き伸ばされて、血管の内容量を増やします。静脈壁の引き伸ばされやすさは、特に細静脈の領域で、交感神経の働きにより調節されている。交感神経が刺激されると、静脈壁の中膜の平滑筋が収縮し、壁は伸び

にくくなり、静脈から心臓に還流する血液量が増す。「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滑りの良い平滑な筋肉です。消化器官の蠕動運動や血管の運動は滑らかな平滑筋が弛緩・収縮して行なわれています。自分の意思では動かさないため「不随意筋」に分類されます。平滑筋の収縮にはほとんどエネルギーが消費されないため、長時間収縮することが可能です。血管の灌流血液量が増し、更に心臓壁がより伸展されると、心筋は収縮力を増し、自動的により多くの血液を拍出するようになる。

直径1ミリ以上の四肢の静脈には弁が備わっていて、血液を心臓に向かって流します。四肢の筋が収縮すると静脈を圧迫し、弁と弁に挟まれた一区間の血液を心臓に向かって送り出す。また息を吸う時には、胸腔の内圧が下がり、腹腔の内圧が上がり、そのため下大静脈の血液は心臓に向かって押されます。これら筋ポンプや呼吸ポンプの作用は、血液の静脈還流を助けている。四肢の深部の静脈は動脈と伴行しているが、この配置により、温度の高い動脈血の熱は、手足で冷やされた静脈血に渡され、無駄な熱の損失が防がれている。

静脈瘤が、下肢の静脈に起こりやすいのは心臓から遠い位置にあることや、人が立って生活していることが多いので、足の静脈の中の血液が心臓に戻るには、重力に逆らって上昇しなければなりません。歩くことで下腿三頭筋であるふくらはぎの筋肉が収縮して静脈の中の血液を押し上げ、途中にある「静脈弁」が下に逆流しないように支えているのですが、筋肉のポンプ作用が弱くなり血流も遅くなり鬱滞しやすくなり、静脈弁の機能が悪くなったりすると、静脈内に血液がたまり、静脈の壁にかかる圧力（静脈圧）が高くなります。静脈の壁はそんなに強くはありませんので、伸びたり、曲がったり、膨れたりして最後は静脈壁は柔軟性を失って静脈瘤となってしまいます。さらに下肢には皮膚のすぐ下にある表在静脈と、筋肉の間にある深部静脈がありますが、深部静脈に比べて表在静脈は周りの支える組織が強くないので、弾力性も弱く膨れやすいので下肢静脈瘤といわれるこぶ（瘤）ができやすくなるのです。

ヘルペスが静脈の内皮細胞に感染して炎症が起こると血栓（血の塊）が形成され血栓性静脈炎となり、静脈とその周囲の組織、皮膚に炎症を引き起こしてしまうと、ついには静脈が閉鎖してしまい皮膚に難治性の潰瘍を形成することもあります。

自律神経による血圧調整と心臓神経症との関わりはヒトは精神的なストレスや肉体的なストレスを受けるとその刺激が脳を介して視床下部に伝わり、交感神経が優位になります。その結果、心筋収縮力の増強や心拍数の増加が起こって動悸を感じたり、末梢血管の収縮によって血圧の上昇が起こります。通常はこのような瞬間的な交感神経の興奮が起こると、これを抑えるために副交感神経が働いて心拍数や血圧は次第に下がっていきますが血管壁に対しては副交感神経が働きにくいのです。

しかし、ストレスが長く続いたり、非常に強いストレスがかかった場合、また、リズムのない不規則な生活を続けていると、交感神経の興奮状態が続き、心臓は必要以上に働き続けることになり、かつ長く強いストレスは免疫を抑え続けて herpes が心臓を支配する交感神

経にも感染してしまいます。心臓そのものには異常がないのに、動悸、息切れ、胸の圧迫感や痛み、あるいは不整脈などの症状が現われる病気に、ヘルペス性心臓神経症になります。さらに不安感や集中力が落ちるなどの鬱のような精神的症状もみられることがあるのを**心臓神経症と診断されてしまいます**。実はこの病気も自律神経に感染した herpes によるもので昔は心臓性自律神経失調症と診断されたのです。**現代の精神病はすべてヘルペス性自律神経失調症なのです**。

現代の治らないとされている**①自己免疫疾患、②癌、③精神病、④原因不明な病気、さらに⑤原因不明な遺伝子病も herpes ウイルスが原因ですからすべて理論的には治るのです**。だからこそ世界中の医薬業界は一切 herpes については口にしないどころか抗 herpes 剤も使わせないようにしているのです。抗 herpes 剤のアシクロビルはノーベル賞が与えられた最高の薬だったのです。最高の職業である医者が最悪の病気づくりに邁進している金がすべてを支配している**資本主義システムは変えるべきですがアメリカが許さないので永遠に不幸は続くことになるでしょう。残念ですね！！！！**

herpes は免疫系が働きにくい神経に感染することが大好きです。その中でもとりわけ免疫が最も見つけにくい交感神経節や副交感神経節に隠れ住むことが大好きです。さらに最も好きなのは神経細胞の核の遺伝子に隠れ住んでこっそり免疫が落ちるチャンスを狙っているのです。と同時に細胞が二つに分裂し出すと herpes 自身も自分も何百回も分裂してビリオンを生み続けるのです。というのは細胞が二つに分裂するのには長い時間かかるのですが herpes ウイルスはきわめて短時間に分裂できてしまうので子供のビリオンを二倍どころか数百倍の herpes を細細胞の一回の分裂で二個になる時間の中に何百倍も分裂をして恐ろしい数の自分の子孫であるビリオンを増やし続けて細胞の遺伝子を突然変異をさせて癌化させるのみならず近隣の細胞にも感染して同じことを来りかえして一個の癌細胞を10年で10億個も、増やしてしまうのです。**何が癌細胞を増やしたのでしょうか？癌細胞を増やしたのは herpes なのです。何故 herpes が癌細胞を増やしたのでしょうか？癌細胞が正常な細胞よりも過剰に増殖できる四つの理由があります**。この問題の答えを出すときにはいつも考えなければならないのは癌細胞の特性と遺伝子を突然変異させる herpes の特性と更に癌細胞と herpes との絡みつまり相互作用によるがんの増殖を常に考えなければならないのです。まず**一つ目は癌細胞が癌細胞である所以はまさに異常に増殖してしまうので当然なのです**。二つ目は分裂して二つの細胞は増殖した癌細胞には二つとも癌細胞になりますがこの二つの癌細胞には数百と言われる herpes が残っています。この herpes が癌細胞のゲノムに遺伝子に自分のゲノムを組み込んで新たなる 450 個もあるがん関連遺伝子を突然変異によって癌化させればさせるほどこの癌細胞の増殖性が加速されてしまいます。三つめは分裂して増えた herpes は近隣のあるいは遠方の正常細胞に血流やリンパ流に運ばれて感染してしまいそれなりの時間をかけて 450 個もあるがん関連遺伝子を突然変異によって癌化させてしまう可能性を増やしてしまいます。四つ目は大量に増えた herpes が感染した

癌細胞の塊から癌細胞が剥がれて周囲に播種したり遠方へ転移したりして新たな組織で癌細胞を増やしていくのです。

しかも癌とは直接関係はないのですが免疫が落ちたときに herpes が増殖するために利用し過ぎて生きられなくなった多くの herpes 感染細胞が次々と死んでいくと細胞がどんどん減っていき細胞から成り立っている組織の仕事もできなくなってしまいます。とりわけ幹細胞の無い脳においては一度 herpes による溶解感染で脳細胞が死んでしまうと脳神経変性疾患と言われる一生治らない難病になってしまうのです。一方、幹細胞がある末梢組織では自己免疫疾患というあり得ない病気にされてしまうのです。なお心臓神経症にならないためには、なるべくストレスをため込まないように心掛け、休みをしっかりと取って生活のリズムを整えることが大切ですと医者は患者にアドバイスしますが実はストレスの原因そのモノを取り除かなければ免疫が低下するばかりですから治りにくいのです。資本主義の社会体制では資本に毎日 88 時間の奴隷労働を強いられなければ生きられないストレスばかりの社会では herpes によって病気になるために生きているような生活ですから私有財産制度をやめてすべての富は国民のものであるというシステムにならないかぎりすべての病気は治らないどころかますます増えて行くでしょう。残念ですね。金よりも人間の命が大事である人類運命共同体の社会は生まれるのでしょうか???

アドレナリンとノルアドレナリンの違いを簡単にまとめておいてからアドレナリンとノルアドレナリンとの違いを詳しく見ましょう。

アドレナリンとは、腎臓の上にある副腎の髄質から分泌されるホルモンです。主な作用は、心拍数や血圧上昇などがあります。自律神経の交感神経が興奮することによって分泌が高まります。その結果、主な作用として、心拍数や血圧上昇が上昇し、体のパフォーマンスが高まります。また、覚醒作用があり、集中力や注意力も高まります。アドレナリンが分泌されることにより、目の前の恐怖や不安に対して、体と脳が戦闘モードに切り替わり、立ち向かうことができるのです。

ノルアドレナリンは、脳内の神経伝達物質、自律神経の神経伝達物質、副腎髄質から分泌されるホルモンとしての 3 つの役割があります。ノルアドレナリンの分泌を促すものは、痛み、かゆみ、寒暖差、人間関係などのストレスがあります。アドレナリンと同じく、目の前の恐怖や不安に対して、体と脳が戦闘モードに切り替わり、立ち向かうことができます。そのため、集中力を高めたり、積極的な行動を起こすことにも役立ちます。ノルアドレナリンが不足すると、やる気や集中力が低下してしまいます。また、逆にノルアドレナリンが過剰に分泌されると「パニック障害」を引き起こす原因になるといわれています。

ノルアドレナリンとアドレナリンの最も大きな違いは、脳への精神的な作用の有無です。ノルアドレナリンは、脳内で神経伝達物質として分泌されるため、恐怖や怒り、不安などの

精神的な作用にかかわっています。一方、アドレナリンは脳内ではほとんど分泌されず、また、副腎髄質で分泌されたアドレナリンは血液脳関門を通過することができないため、副腎髄質で分泌されたアドレナリンは精神的な作用には関与していません。

ノルアドレナリンは神経伝達物質、アドレナリンはホルモンとして紹介されていますが、間違いです。アドレナリンも神経伝達物質です。

アドレナリンやノルアドレナリンのストレスへの反応の仕方も異なります。すぐ上で書いたように副腎髄質で分泌されたアドレナリンは血液脳関門を通過することができないため、この副腎髄質で分泌されたアドレナリンは精神的な作用には関与していませんが、アドレナリンは、主に、腎臓の上にある副腎髄質というところで作られますが、そのほか、脳や自律神経の交感神経節でも作られています。中枢神経系では、延髄にアドレナリン作動性神経細胞が存在し、そこから視床下部などへ上行性投射、および脊髄へ下行性投射を形成しているのです。中枢神経系におけるアドレナリン作動性の神経細胞は、主に次の三つの部位にありアドレナリン投射経路も示します。

アドレナリン神経系

アドレナリンの合成

アドレナリンは副腎髄質にてノルアドレナリンから N-メチルトランスフェラーゼによって合成される。

外部ストレスにより刺激を受けた視床下部室傍核ニューロンが交感神経を賦活化し、交感神経終末からノルアドレナリンの分泌を促進する。交感神経から分泌されたノルアドレナリンが副腎髄質からのアドレナリン分泌を促す。(副腎髄質からは Ad : NAd = 8 : 2 程度の割合で分泌されている)

アドレナリンの神経核

アドレナリンの神経核は延髄に存在しているが、アドレナリン神経ではなく、ノルアドレナリン神経として副腎髄質へ投射して、ノルアドレナリンの刺激で副腎髄質からのアドレナリンが分泌される。

そもそも、アドレナリンを分泌する副腎髄質、つまり副腎は腎臓の隣にあるため、中枢には存在していない。一方、ノルアドレナリンを分泌する青斑核を中心とした神経核は全て中枢に存在している。**青斑核とは何でしょうか？**青斑核はモノアミン含有ニューロンの分類では、A6 細胞群とも呼ばれる。青色はノルアドレナリン神経細胞体内のメラニン顆粒が多いので青色に見える。橋の背側に位置する小さな神経核である。中枢神経系の中で最も多数のノルアドレナリン (noradrenaline, NA) 含有ニューロンが集合している。覚醒レベルの制御、選択的注意、ストレス、痛みの中枢性抑制、姿勢制御に関与します。**青斑核は覚醒・筋緊張・交感神経緊張の三つの中枢なのです。**

青斑核の細胞構築はヒトでは 10,000 から 19,000 個の細胞が存在しますが青斑核を構成する細胞のほとんどがノルアドレナリン (noradrenaline, NA) 含有ニューロンであります。

青斑核の NA 線維を投射先 (出力先) は青斑核-NA 神経系は、広範な脳部位に軸索を投射しており、大脳、視床、海馬、小脳、脊髄など中枢の主要なほとんどの脳領域に NA 線維を投射し、これらの部位を支配します。このような脳全域にわたる広範な支配を行っている、青斑核は脳全体の機能の調節に関係しています。青斑核ニューロンの軸索は、損傷に対して高い再生能力を示すとともに、ストレス等の外界の刺激に反応して、ダイナミックに線維密度を変化させる柔軟性を持っています。青斑核-NA 神経系は標的とする細胞へ、複数の受容体を介して作用します。 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ および $\beta 1$ の三つの受容体サブタイプがあり、このうち $\alpha 1$ と β は主にシナプス後部に存在するが、 $\alpha 2$ はシナプス前部にもシナプス後部にも存在しています。

青斑核への入力線維は非常に限られており、主な入力は巨細胞性網様体傍核 (nucleus para - gigante - cellularis 略して PGI) と舌下神経前位核 (nucleus prepositus hypo - glossus 略して PH) です。PGI からはグルタミン酸を介した興奮性入力、PH からは GABA を介した抑制性入力、青斑核ニューロンの電気活動を興奮させたり抑制したりしているのです。神経の活動は中庸が一番大切なので弱すぎても強すぎても問題が起こるのです。人間は神経で生かされているからです。

青斑核の機能は①覚醒制御②選択的注意③ストレスに対する反応と制御④痛み抑制⑤姿勢制御の五つがあります。

①覚醒制御。青斑核ニューロンは 5 Hz 以下のゆっくりとした自発発火を示します。青斑核に存在するすべてのニューロンは同期して発火する。青斑核ニューロンは、動物の覚醒に先行して発火頻度を増加し、発火頻度が高くなるとともに覚醒レベルは高くなる。青斑核ニューロンの発火頻度は睡眠中のノンレム睡眠時に減少し、レム睡眠時では発火はほとんど消失する。青斑核ニューロンを興奮させると動物は覚醒し、抑制すると動物の意識レベルは低下する。青斑核は覚醒状態の発現と維持に重要な役割を担っているのです。

青斑核ニューロンは外界からのすべての感覚刺激に対して発火頻度を増やし、特に痛み刺激に強い興奮を示す。したがって、外界からの感覚刺激によって、眠っている動物が目覚め、覚醒している動物が覚醒レベルをさらに上げるのは、外界からの感覚刺激によって青斑核ニューロンが興奮し脳全体に NA を放出するためです。

②選択的注意。青斑核ニューロンは、**新奇な刺激により強く反応**し同じ刺激が繰り返し与えられると、その刺激に慣れて反応は減弱する。これは、生体が外界の新奇な刺激に対して注意するときの神経機構に青斑核が関与していることを示しているのです。NA は、標的ニューロンに対する強い入力をより強める一方で、弱い入力を抑えて強い入力を際立たせる。このように、青斑核-NA 神経系が新しい状況に対して活性化しその神経終末で NA を放出することにより、生体にとって意味のある新規な刺激に関連した神経回路だけが脳全体の

中で際立つことになり、新たなる刺激に反応することを選択的注意が生じていると言われるのです。

③④⑤ストレスに反応制御する青斑核-NA ニューロンは、末梢の NA 含有ニューロンである交感神経と同様にストレス刺激で興奮して NA を放出します。末梢の交感神経が内臓や血管を標的とするのに対して、青斑核は脳を標的とする中枢の交感神経系とみなされます。このようにアドレナリンは末梢の交感神経を興奮させてが内臓や血管を標的とするのに対して、他方ストレスによる青斑核ニューロンの興奮によりノルアドレナリンは、中枢の交感神経系を興奮させて中枢の脳へのストレスを制御させているのです。つまりストレスには二種類あるからです。心臓の働きを強めて酸素を大量に供給して対抗できるストレスと心である情動にかかるストレスの二種類があることを意味しているのです。本当のストレスは脳にかかる心の問題なのです。青斑核-NA ニューロンは恐れや高度な緊張や不安などの情動反応によって生じる覚醒レベルの過剰上昇の発現と関連しており、慢性ストレスによって誘発されるうつ病には、青斑核ニューロンの NA 神経線維の退縮あるいは変性が起きているのです。どうして心理的な慢性ストレスによって誘発されるうつ病で、青斑核ニューロンの NA 神経線維の退縮あるいは変性という物理的な問題が起こるのでしょうか？実は強い長期に続く心理的な精神的なストレスが免疫を抑え続けたために herpes が脳幹にあるメラニン色素細胞に herpes が感染したためなのです。Herpes がメラニン色素細胞に感染しやすいのは[ここ](#)を読んでください。どのようにしてメラニン色素細胞に herpes が感染しやすいのでしょうか？簡単に言うと「ストレスがかかると下垂体からステロイドホルモンを副腎から出せという命令となる ACTH が発現するときと同時にメラニン色素細胞刺激ホルモンである MSH も発現するので人体の細胞の中でメラニン色素を含んでいる組織の細胞には皮膚以外に①網膜、②毛様体、③絨毛(じゅうもう)膜、④脳の黒質、⑤副腎髄質(ふくじんずいしつ)にも分布しているのです。メラニン色素を含んでいる細胞には言うまでもなくメラニン色素細胞によってしかメラニン色素は作られないので「ストレスがかかると下垂体からステロイドホルモンを副腎から出せという命令となる ACTH が発現すると同時にメラニン色素細胞刺激ホルモンである MSH も発現します。

MSH とは何でしょうか？MSH は melanocyte-stimulating hormone の略で メラニン細胞刺激ホルモン、 黒色素細胞刺激ホルモンと訳されます。MSH はプロオピオメラノコルチン (POMC) とよばれる前駆物質から、特異的な変換酵素であるプロホルモンコンバーターゼ-1,-2 によって酵素的に切り出されることにより生じるペプチドホルモンでメラノトロピンともよばれる。α-MSH、β-MSH および γ-MSH という共通配列を有するペプチドファミリーがある。α-MSH は 13 アミノ酸残基より構成され、副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) の N 末端側 1~13 番目のペプチドに相当する。動物の種類による配列の違いは認められておらず、N 末端はアセチル化、C 末端はアミド化されている。β-MSH は γ-リポトロピン (γ-LPH) の C 末端部分に相当する 18 アミノ酸残基からなるペプチドで、動物の種類によりその構造に多少の違いが認められる。α-MSH と β-MSH は活性中心と考えられている

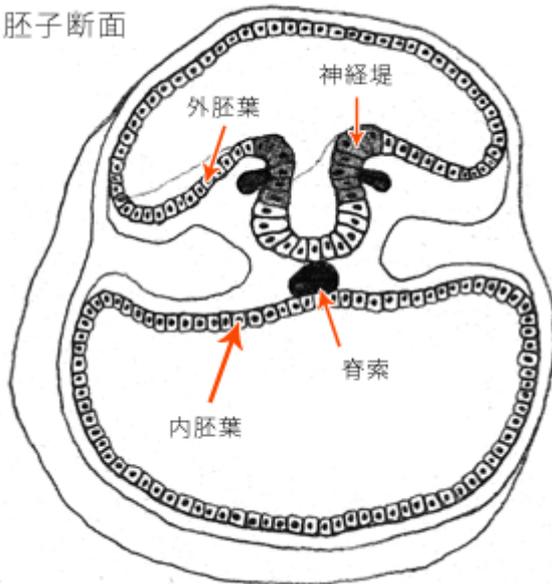
る配列、His-Phe-Arg-Trp-Gly (α -MSH では 6~10 位、 β -MSH では 9~13 位) が共通配列として存在する。 γ -MSH は、POMC の N 末端部分から ACTH 部分の間に存在している 12 アミノ酸残基からなる糖鎖を有するペプチド (動物種により大きさと糖鎖の有無に違いがある) で、His-Phe-Arg-Trp (5~8 位) の配列をもっている。ヒトやマウスなどの哺乳類においても、またメラノサイトに対する MSH の直接的な作用、すなわち細胞増殖促進あるいはチロシナーゼ活性化、メラニン合成促進を持っている。この作用は β -MSH よりも α -MSH で強く、ACTH にもわずかに認められる。ヒト皮膚中で作用している MSH の大部分は下垂体由来のものではなく、皮膚を構成する細胞自身が分泌するものです。メラノサイト自身でも発現が認められるがほとんど分泌しないことから、ケラチノサイト (表皮角化細胞) から分泌される MSH がメラノサイトのメラニン産生を活性化しているのです。この機序は紫外線によるメラニン産生活性化の原因の一つです。紫外線刺激はケラチノサイトでの MSH の分泌を増加させたり、メラノサイトの表面に存在する中性エンドペプチダーゼであるネプリライシンの発現および活性を低下させ、ネプリライシンによる MSH の分解を抑制する。MSH はメラノサイトの表面に存在する特異的なレセプターと結合してはじめて応答が開始されるが、紫外線照射はまたメラノサイト上の MSH レセプターの数を増やす作用もあり、MSH とレセプターの結合を促し細胞内に MSH の信号を伝えやすい状態となる。現在 MSH のレセプターとして、メラノコルチン-1 レセプター (MC1R) から MC5R までの 5 種類が同定されているが、皮膚におけるメラノサイトの活性化に関しては MC1R が寄与するといわれている。赤毛の髪、色白で日焼けをしないタイプのヒトにおいて、MC1R に変異が認められる頻度が非常に高いとの報告もある。さらに紫外線による色素沈着だけではなく、肝斑などの色素沈着異常においても MSH の増加が認められると報告されている。

痛みに対する青斑核の作用は、痛みを中枢性に抑制する下行性抑制系としても働く。この抑制系は、青斑核を起始核として背外側索より下行性に脊髄後角へと投射する。青斑核を電気刺激したりグルタミン酸を注入したりすることで、脊髄後角細胞における痛み応答は抑制される。これは、A δ や C 線維の脊髄内の終末部に発現する $\alpha 2$ 受容体を介して、グルタミン酸の放出量が減少するためである。抗てんかん薬である Gabapentin は神経因性疼痛治療薬としても使用されるが、青斑核において GABA 入力を抑制することによって青斑核を脱抑制し、下行性抑制系を活性化させることによってその作用が生じる。

姿勢制御に対する青斑核は前庭脊髄反射にも関係する。除脳ネコにおいて、青斑核ニューロンは、全身の傾斜による前庭入力に反応する。これは内耳の卵形嚢刺激による反応と考えられている。青斑核-NA 神経系は脊髄投射を介して四肢の筋肉の活動性に影響を与え、前庭脊髄反射の利得を調整して姿勢制御に関与する。青斑核ニューロンは外側半規管由来の入力も受けており、前庭自律神経反射に関与している。

脳の神経細胞と色素細胞

胚子断面



メラノサイトは発生学的にケラチノサイトとは異なり、神経堤に由来します。

神経堤からは、種々の神経組織構造の内、脳神経と脊髄神経が発生します。

メラノサイトは胎性2ヶ月の間に真皮に到達し、3ヶ月の初めに表皮に入り込みます。

というわけで、メラノサイトは神経の一種です。

脳で考えて指令を送るというより、末端の神経系で行なわれる反応なのでコントロールはできません。

認知症の人は、脳の神経細胞が少なくなったことで、同じ神経系のメラノサイトも影響を受けます。

脳の神経細胞が壊れると、全身への神経ネットワークもくずれていきます。

メラノサイトの機能低下ということになります。

メラニンは正常人の網膜、毛様体、絨毛(じゅうもう)膜、脳の黒質、副腎髄質(ふくじんずいしつ)にも分布する。

アドレナリン投射経路とアドレナリンの作用

神経集団番号	神経集団名称	主な作用
C1	下オリーブ核・外側網様体の間	副腎髄質からのアドレナリン分泌作用
C2	孤束核	
C3	背側縫線核	

アドレナリンの作用についてはノルアドレナリンとアドレナリンに共通する作用としては、交感神経の受容体である α 、 β 受容体を刺激して血管を収縮させたり、心悸亢進させたりすることである。

アドレナリンにあって、ノルアドレナリンにない作用としては、 $\beta 2$ を刺激を介してのグリコーゲン分解→血糖上昇作用である。

アドレナリン投射経路について

C1-3: アドレナリン作動性神経細胞核 C1-3、CTX: 大脳皮質、H: 視床下部、HF: 海馬、LC: 青斑核、OB: 嗅球

C1: 延髄の腹外側にありノルアドレナリン作動性神経細胞核 A1 に近接する。尾側の細胞群は、視床下部に上行性投射をし、循環器系や内分泌系の調節を行う。吻側の細胞群は、脊髓に下行性投射をし、交感神経の節前線維を形成する。

C2: 延髄の背側にありノルアドレナリン作動性神経細胞核 A2 と一部重なる。C1、C2 共に視床下部室傍核に上行性投射をし、循環器系や内分泌系の調節を行う。

C3: 延髄の吻側正中線近傍に位置し、視床下部、青斑核などに上行性投射、脊髓に下降性投射を行う。

ストレスを感じると自律神経を介して、アドレナリンやノルアドレナリンが放出されます。アドレナリンは肉体のストレスに対抗するために本来存在しているのです。短期間のストレスであれば、このアドレナリンやノルアドレナリンの働きにより、私たちの体はストレスに負けずに保たれます。しかし、過剰なストレスや長期間に及ぶストレス状況下では、アドレナリンやノルアドレナリンの過剰が続きます。しかし肉体への過剰なストレスは機械化された現代社会ではすでになくなってしまいました。残されたノルアドレナリンを出さざるを得ない精神的なストレスが続くと免疫が落ちすぎて herpes を増やし過ぎて癌や自己免疫疾患や原因不明のあらゆる病気になってしまいます。

	ノルアドレナリン	アドレナリン
脳内	神経伝達物質として作用 ・恐怖、怒り、不安、集中、覚醒、 鎮痛などに関与	神経伝達物質としては、ほとんど分 泌されていない
自律神経	交感神経の神経伝達物質として 効果器へ作用	なし
副腎髄質	ホルモンとして分泌 ・血管を収縮して血圧上昇させる ・ブドウ糖の生成促進	ホルモンとして分泌 ・心拍数を上げて血圧上昇させる ・ブドウ糖の生成促進

「脳内ホルモン」といったものは存在しないのは何故か？「脳内の神経伝達物質」と「脳内にあるホルモン」とを機能が似ているので混同してしまっているからです。

「脳内神経伝達物質」とは何でしょうか？「ドーパミン、セロトニン、ノルアドレナリン、オキシトシン」という 4 つの脳内神経伝達物質を脳内ホルモンと説明しているのは間違いです。「脳内神経伝達物質」は神経細胞から他の細胞への情報伝達は、そのほとんどが化学物質により行われており、神経化学伝達物質とよばれアセチルコリン、セロトニン、ドーパミン、ノルアドレナリンがありこれらは脳内で精神現象をコントロールしています。

脳内と限定しない神経伝達物質 (neurotransmitter) は、ニューロンで生産され、シナプスで放出されて、標的細胞に興奮または抑制の応答反応を起させる低分子の化学物質です。一つのニューロンは 1 種類の神経伝達物質しか出しません。また受容体も 1 種類の神経伝達物質しか受け取りません。他のニューロンからの信号によって細胞核内で作られたあと、シナプス小胞という膜に包まれた状態で軸索に運ばれます。そして、シナプスの末端まで来るとシナプス小胞が膜と融合して神経伝達物質が放出されるのです。「脳内神経伝達物質」であるアセチルコリン、ノルアドレナリン、ドーパミン、セロトニンなどのアミン類以外にグルタミン酸、グリシン、 γ -アミノ酪酸などのアミノ酸類も主要な神経伝達物質で、又サブスタンス P、エンケファリンなど、より低分子の神経ペプチドが神経伝達物質で、すでに 50 種類以上があります。

ホルモンとは何でしょうか？ホルモンは、① 特定の内分泌臓器の細胞でつくられ、② 血流で標的臓器や器官に運ばれて、③ ホルモン特異的標的臓器の細胞に作用して生命機能を維持するはたらきをもつ重要な情報伝達物質であり生理活性物質です。ホルモンには 100 種類以上がありますが、これらのホルモンの分泌が多すぎたり少なすぎたりすると、心身にさまざまな障害が起こってきます。

ホルモンの狭い意味は生体の外部や内部に起こった情報に対応し、体内において特定の器官で合成・分泌され、血液など体液を通して体内を循環し、特定の細胞でその効果を発揮する生理活性物質です。ホルモンが伝える情報は生体中の機能を発現させ、人体の恒常性を維持するなど、生物の正常な状態を支える重要な役割を果たします。ただし、ホルモンの作用については未だわかっていない事が多いのです。**生理活性物質とは**生命現象に生体内のさまざまな生理活動を調節したり、影響を与えたり、活性化したりする化学物質の総称で微量で生体機能の調節を行っている化合物です。①ビタミンや②補酵素、③ホルモン、④抗生物質、⑤神経伝達物質、⑥サイトカイン⑦ミネラル、⑧酵素、⑨インターフェロン⑩プロスタグランジンなどが例として挙げられます。神経伝達物質もホルモンも生理活性物質の一つです。

ホルモンとは何かをもっと詳しく勉強しましょう。私たちの体の中で、分泌物の排出を行う細胞が集合して組織を形成したつくりを「分泌腺」といいます。そして、分泌腺には、外分泌腺と内分泌腺の二つがあります。皮膚の汗腺や胃腸内の消化腺のように、特別な管を備えていて分泌物が体外へと出て行くのが「外分泌」です。ちなみに、胃腸内の空間は、体の内部のように思えますが、実際には外の空気とつながっていますから、体外です。一方、分泌物が血液中に排出されるのが「内分泌」です。そして、**内分泌される分泌物をホルモン**と呼びます。つまり、ホルモンは、内分泌腺から直接血中に排出され、血流を介して全身に送られ、必要などころでその作用を発揮する分子のことです。

ホルモンの発見と、どうしてホルモンと呼ばれるようになったのかの歴史をご紹介します。

ホルモンと神経伝達物質の根本的な違いは「伝え方」が異なることです。脳の中のシナプスで神経細胞どうしが会話をするために使っているのは「神経伝達物質」です。その一方で、「ホルモン」という言葉には、何となく「体の中で分泌されている物質」というイメージがありますね。雰囲気だけ伝えるのに都合がよかったので「脳内神経伝達物質」という代わりに、「脳内ホルモン」という造語が生まれて広まってしまったのです。

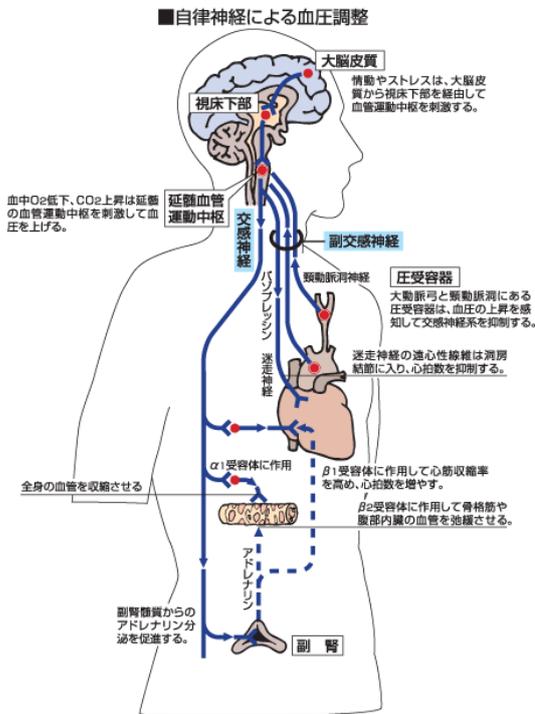
神経伝達物質は素早く1対1で伝えるのです。神経伝達物質は、2つの細胞が接近した隙間、すなわちシナプスで分泌されるもので、いくつかの特徴があります。まず、分泌される量が非常に微量です。そのため、細胞から出た神経伝達物質は、すぐ近くまでしか届きません。拡散してすぐに消えてしまうので、遠くには伝わりません。また、情報の伝達様式は、1対1で、速いです。1つの細胞が出した神経伝達物質は、もう1つの細胞だけにしか届きません。比較的近くに第3、第4の細胞がいたとしても、それらには伝わりません。すぐ近くにしか届かないということは、速く伝わることにつながります。

ホルモンは少し遅く伝わるのですが、多くの対象に伝えることができます。一方のホルモンは、上述したように、内分泌腺から出てくるとすぐに血液の中に入ります。血管は全身に張り巡らされていますから、血流にのって、ホルモンは全身に届けられます。なお、このとき細胞から放出されるホルモンの量は、大量です。全身にくまなく届ける必要があるからで

す。そして、血流によって遠くまで到達するにはそれなりの時間がかかりますから、スピードは遅い方です。

神経伝達物質とホルモンの違いは物質の違いではなく働き方に大きな違いがあるのです。神経伝達物質、ホルモンという分類は、物質によって決まっているわけではなくその働き方である機能が全く違うのです。ドーパミンは、神経細胞に含まれる物質ですが、シナプスで極微量が分泌されて1対1の伝達に使われたときに「ドーパミンは神経伝達物質として働いた」と言います。しかし、まれですが、神経細胞に含まれるドーパミンが大量に放出され、すぐ血液に入って全身にまわり、遠くに離れたたくさんの細胞に作用することもあります。この場合には「ドーパミンはホルモンとして働いた」と言います。つまり、ドーパミンがどのように働いたかによって、神経伝達物質、ホルモンのどちらに属するかが変わるので、だから、もし試験で「ドーパミンは神経伝達物質である」という文章の正誤を判別する問題が出たとすれば、これは正しくもあり誤りでもあり、判別不能の不適切問題になってしまいます。

アドレナリンやノルアドレナリンのストレスへの反応の仕方も異なります。その違いが出るのはストレスの大部分は脳で対抗します。ストレスを感じると自律神経を介して、アドレナリンやノルアドレナリンが放出されます。そして、ストレスに対処できるように体や脳を戦闘モードへと切り替えます。短期間のストレスであれば、このアドレナリンやノルアドレナリンの働きにより、私たちの体はストレスに負けずに保たれます。しかし、過剰なストレスや長期間に及ぶストレス状況下では、アドレナリンやノルアドレナリンの過剰が続きます。この状況が長期間続くと、防衛態勢が弱まったり免疫力が低下したりすることに繋がります。



左図自律神経による血圧調整の経路図です。自律神経の交感神経の血圧上昇作用と副交感神経による血圧加工作用をによる血圧調整の模式図です。

大脳皮質に伝えられた情動やストレスは、上の図に示されたように大脳皮質から視床下部を経由して血管運動中枢を刺激して交感神経に伝えられ最後は交感神経が血圧を上げる経路を示しています。大脳皮質から視床下部を経由して延髄血管中枢と運動中枢を刺激して**交感神経の興奮**をもたらし血中のO₂低下と、CO₂上昇をもたらしその結果、血圧を上げます。

一方、これに対して大脳皮質に伝えられた情動やストレスは、上の図に示されたように大脳皮質から視床下部を経由して血管運動中枢を刺激してから副交感神経に伝えられ最後は副交感神経が血圧を下げる経路を示しています。**副交感神経の興奮は心筋収縮力の減弱と心拍数の減少と末梢血管の拡張をもたらし血圧を下げることとなります。**

大脳皮質→視床下部→延髄血管運動中枢→パソブレッシン→迷走神経 迷走神経の遠心性線維は洞房結節に入り、心拍数を抑制する。

交感神経の受容体の1つであるα₁受容体は、主に血管に分布しています。交感神経の興奮によりノルアドレナリンが分泌され、α₁受容体に結合すると末梢血管が収縮し、末梢血管抵抗が増加して血流が減少します。これにより心臓の働きが活発になり、心拍出量が増加すると血圧が上がります。膏血薬の薬として用いられるα遮断薬はこのα₁受容体を遮断することにより、交感神経刺激が末梢血管に伝わるのを抑制して降圧します。

β受容体は主に心筋に分布しています。ノルアドレナリンがβ受容体に結合すると、心拍出量が増加して血圧が上がります。β遮断薬はβ受容体を遮断することにより、交感神経刺激が心筋に伝わるのを抑制して降圧します。

大脳皮質→視床下部→延髄血管運動中枢→交感神経→α₁受容体に作用→全身の血管を収縮させる

大脳皮質→視床下部→延髄血管運動中枢→交感神経→副腎皮質からのアドレナリン分泌を促進する。

大脳皮質→視床下部→延髄血管運動中枢→交感神経→副腎→アドレナリン→ β_1 受容体に作用して心筋収縮率を高め、心拍数を増やす。

大脳皮質→視床下部→延髄血管運動中枢→交感神経→副腎皮質からのアドレナリン分泌→ β_2 受容体に作用して骨格筋や腹部内蔵の血管を弛緩させる。

圧受容器 大動脈弓と頸動脈洞にある圧受容器は、血圧の上昇を完治して交感神経系を抑制する。

→頸動脈洞神経→副交感神経

自律神経系の化学伝達物質と受容体について解説します。

自律神経節と副交感神経終末は伝達物質としてアセチルコリン (Ach) を、交感神経終末はノルアドレナリン (Nor) を放出する。

伝達物質として Ach を放出する神経をコリン作動性神経線維、Nor を放出する神経をアドレナリン作動性神経線維という。Nor はアドレナリン (Adr) とともに、副腎髄質からも放出される (副腎から放出されるカテコールアミンの約 80% は Adr である)。

Ach を結合する受容体をコリン作動性受容体という。

コリン作動性受容体にはムスカリン受容体 (M) とニコチン受容体 (N) がある。

M 受容体は、 M_1 、 M_2 、 M_3 のサブタイプに、N 受容体は、 N_M 、 N_N に分けられる。

Nor を結合する受容体をアドレナリン作動性受容体という。

アドレナリン作動性受容体には α と β 受容体がある。

α 受容体は、 α_1 、 α_2 に、 β 受容体は、 β_1 、 β_2 、 β_3 のサブタイプに分類される。

Nor は、 α_1 、 α_2 、 β_1 、 β_3 受容体に結合し、活性化する (β_2 受容体には作用しない)。Adr は、 α_1 、 α_2 、 β_1 、 β_2 、 β_3 受容体すべてに結合し、これらを活性化する。

自律神経系の化学伝達物質

シナプス伝達で述べたように、神経線維内の興奮伝播は電氣的 (活動電位による) に行われるが、シナプス間隙の興奮の伝播は化学的に行われる。すなわち、神経線維の終末に活動電位が到達すると、終末からそれぞれ特定の化学物質が放出される。

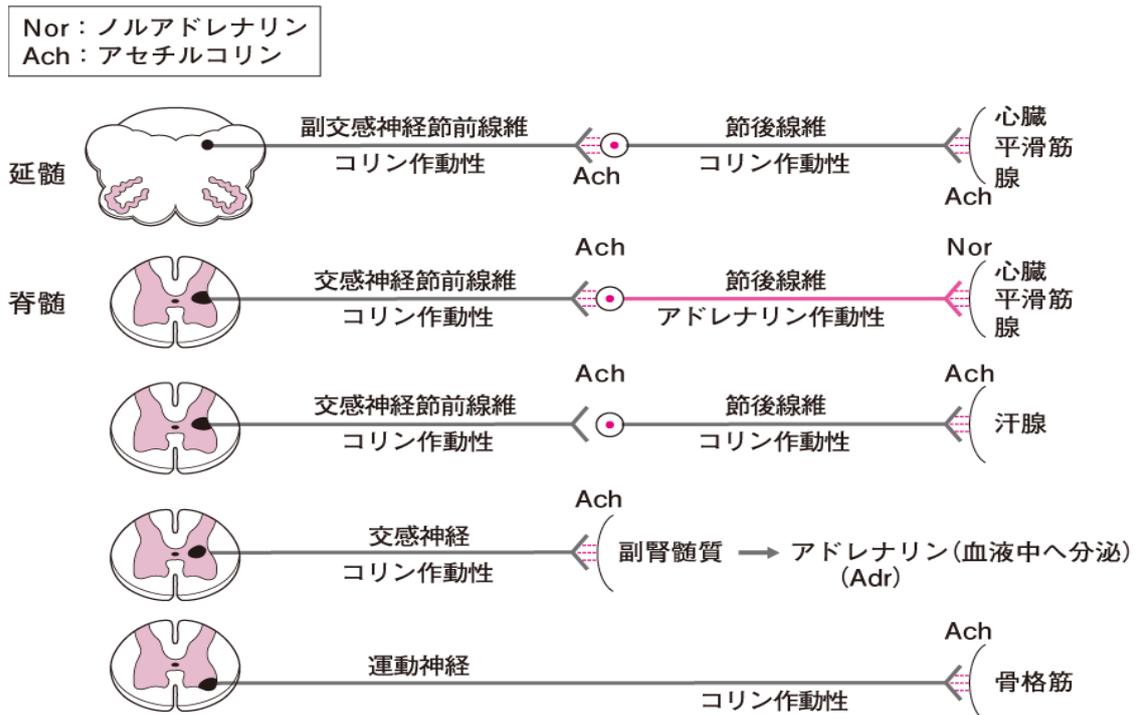
放出された化学物質はシナプス間隙を拡散して、次の神経細胞あるいは効果器の細胞膜にある受容体に結合し、興奮（情報）を伝える。神経線維内の興奮の伝播を**伝導** conduction といふのに対し、シナプス間の興奮伝播を**伝達** transmission とよんで区別している。

興奮の伝播を担う化学物質を**化学伝達物質** chemical transmitter、伝達物質あるいは**神経伝達物質** neurotransmitter とよぶ。

自律神経系の化学伝達物質は、**アセチルコリン** acetylcholine (Ach) と**ノルアドレナリン** noradrenarine (Nor) (ノルエピネフリン norepinephrine) である。

交感神経、副交感神経神経節の伝達物質はともに Ach である。神経終末の伝達物質は交感神経終末では Nor、副交感神経終末では Ach である (図 1)。

図 1 自律神経系の化学伝達物質



伝達物質の違いが情報の識別にとって重要である。Ach を伝達物質とする神経を**コリン作動性神経** cholinergic nerve とよび、Nor を伝達物質とする神経を**アドレナリン作動性神経** adrenergic nerve とよぶ。コリン作動性、アドレナリン作動性神経という名称は機能を表すのに対し、交感神経、副交感神経という用語は、解剖学的用語である。

自律神経系の受容体

コリン作動性受容体

Ach が結合する受容体をコリン作動性受容体 cholinergic receptor という。Ach が結合できる受容体にはムスカリン受容体 muscarinic receptor とニコチン受容体 nicotinic receptor がある。

ムスカリン受容体

ベニテングダケという毒キノコに含まれる成分であるムスカリンに特異的に反応することをムスカリン様作用、その受容体をムスカリン受容体（M 受容体）という。M 受容体は G タンパク共役型である（受容体、細胞内情報伝達系と応答（1）参照）。M 受容体は、薬物に対する親和性の違い等により M_1 、 M_2 、 M_3 受容体の 3 種類のサブタイプに分類されている（表 1）。

表 1 自律神経系受容体と情報伝達

	受容体	受容体サブタイプ	細胞内情報伝達系	主な機能
コリン作動性	N	N _M	イオンチャネル内蔵型(主にNa ⁺ 流入→脱分極)	神経筋接合部に局在し、骨格筋収縮
		N _N	イオンチャネル内蔵型(主にNa ⁺ 流入→脱分極)	自律神経節、中枢神経系に局在し、興奮伝導促進
	M	M ₁	PI代謝回転亢進* ¹ (細胞内Ca ²⁺ 濃度上昇)	中枢や神経節脱分極
		M ₂	アデニル酸シクラーゼ活性抑制(cAMP合成抑制、細胞内Ca ²⁺ 濃度低下)	心拍数減少、伝導速度減少、心筋収縮力低下
M ₃		PI代謝回転亢進(細胞内Ca ²⁺ 濃度上昇)	気管支収縮、胃腸管収縮、外分泌促進、血管弛緩* ² (これは内皮細胞内でNO合成促進による)	
アドレナリン作動性	α	α_1	PI代謝回転亢進(細胞内Ca ²⁺ 濃度上昇)	血管収縮、散瞳
		α_2	アデニル酸シクラーゼ活性抑制(cAMP合成抑制、細胞内Ca ²⁺ 濃度低下)	Nor遊離抑制
	β	β_1	アデニル酸シクラーゼ活性化(cAMP合成促進)	心機能亢進(収縮力増大、心拍数増加)
		β_2	アデニル酸シクラーゼ活性化(cAMP合成促進)	気管支弛緩、血管弛緩、胃腸管弛緩、グリコーゲン分解促進
		β_3	アデニル酸シクラーゼ活性化(cAMP合成促進)	脂肪分解促進、血管弛緩

*¹PI：イノシトールリン脂質

*²血管平滑筋細胞膜には M₃ が分布しているので、Ach が平滑筋に直接作用した場合、血管は収縮する。しかし、内皮細胞膜上には M₃ 受容体が分布 しているので、血管内腔から M₃ 受容体を刺激した場合 NO 合成促進が起こる。この NO を介して血管弛緩反応が生ずる。もし、血管損傷により内皮 細胞が剥がれたり、機能が失われることによって NO が合成されなくなると、血管は収縮に転ずる。

M 受容体は、ムスカリン様作用の場である副交感神経効果器官に分布している。この他に、神経節や中枢神経にも多量に存在し、神経伝達に関与している。

M₂ 受容体は主に心臓に分布し抑制的に働き、M₃ 受容体は主に消化管平滑筋や腺に分布し、消化管活動を活発にするように働く。

ニコチン受容体

タバコの葉に含まれる成分であるニコチンに特異的に反応することをニコチン様作用とよび、その受容体を**ニコチン受容体** (N 受容体) という。N 受容体は、イオンチャネル内蔵型であり (骨格筋収縮のメカニズム(1)参照)、 Na^+ を通す。N 受容体は、 N_N と N_M に分けられている。

N_N 受容体は、自律神経節と中枢神経系に存在するタイプで、 N_M 受容体は、運動神経によって支配される骨格筋に存在するタイプである (表 1)。 N_M 受容体は、骨格筋の収縮に関与する。

代表的なカテコールアミンにアドレナリン、ノルアドレナリン、イソプロテレノール、ドーパミンがある。アドレナリンは、副腎髄質ホルモンであり、高峰讓吉によって初めて単離・結晶化 (1901 年) されて命名された。アメリカでは、エピネフリン、ノルエピネフリン、日本薬局方 (2006 年改正) とヨーロッパでは、アドレナリン、ノルアドレナリンとよばれている。

アドレナリン作動性受容体

ノルアドレナリン (Nor) が結合する受容体を**アドレナリン作動性受容体** adrenergic receptor という。

アドレナリン作動性受容体は、すべて G タンパク共役型であるアドレナリン作動性受容体は、 α 受容体と β 受容体に大別され、 α 受容体はさらに α_1 と α_2 の 2 種類、 β 受容体は β_1 、 β_2 、 β_3 の 3 種類のサブタイプに分類されている。

アルキスト Ahlquist (1948 年) は、血管平滑筋や心筋などに対する主に 3 つのカテコールアミン (ノルアドレナリン Nor、アドレナリン Adr、イソプロテレノール Isp) の反応の強さの違いに基づいて、反応の強さが $\text{Adr} > \text{Nor} > \text{Isp}$ の順である受容体を α 受容体、 $\text{Isp} > \text{Adr} > \text{Nor}$ の順である受容体を β 受容体と名付けた。

その後 α と β の 2 種類だけでは説明できないことがみつき、ついに α_1 と α_2 に、 β_1 、 β_2 、 β_3 のサブタイプに分類されるに至った。

アドレナリン作動性受容体は、交感神経支配臓器の細胞膜上や交感神経終末に分布している (表 1、表 2)。

表 2 自律神経系受容体の分布と反応

効果器官	交感神経系		副交感神経系	
	受容体	反応	受容体	反応
眼 瞳孔散大筋 瞳孔括約筋 毛様体筋	α_1 — β_2	収縮(散瞳) 弛緩	— M_3 M_3	収縮(縮瞳) 収縮
心臓 洞房結節 房室結節 心筋	β_1 β_1 β_1	心拍数増加 伝導速度増加 収縮力増大	M_2 M_2 M_2	心拍数減少 伝導速度減少 収縮力低下
血管 冠血管 皮膚、粘膜 腹部内臓 骨格筋 腎臓 内皮細胞	α_1, β_2 α_1, β_2 α_1, β_2 α_1, β_2 α_1, β_2	収縮、弛緩(優位; β_2) 収縮、弛緩(β_2) 収縮、弛緩(β_2) 収縮、弛緩(β_2) 収縮(優位)、弛緩(β_2)	M_3 M_3 M_3 M_3 M_3 M_3	弛緩 弛緩 弛緩 弛緩 弛緩 NO等の血管弛緩因子に依存 NO等の血管弛緩因子合成促進
肺 気管支平滑筋 気管支分泌	β_2 β_2	弛緩 増加	M_3 M_3	収縮 促進
消化管 胃、腸管平滑筋 括約筋	α_2, β_2 α_1	弛緩 収縮	M_3 M_3	収縮 弛緩
泌尿器系 排尿筋 三角部、括約筋	β_3 α_1	弛緩 収縮	M_3 M_3	収縮 弛緩
代謝 肝臓 脂肪細胞 腎臓 睪臓 小葉 島(β 細胞)	β_2 β_2 β_3 β_1 α α_2, β_2	糖新生 グリコーゲン分解 脂肪分解 レニン遊離促進 分泌抑制 分泌抑制、分泌促進(β_2)	— — — — — —	
唾液腺	α_1 β	カリウムと水分分泌促進 アミラーゼ分泌促進	M_3 —	カリウムと水分分泌促進
皮膚 汗腺 立毛筋	M, α_1 α_1	分泌促進 収縮	— —	

α_1 受容体は、主として血管平滑筋に存在し、血管の収縮に関与している。 α_2 受容体は、主に交感神経終末に存在し、Nor の過剰遊離を抑制するネガティブフィードバックをかける自己受容体である。

β_1 受容体は主に心臓の機能亢進に、 β_2 受容体は血管や気管支平滑筋に分布し、それらの拡張作用に関与している。 β_3 受容体(感受性はNor>Adr)は主に脂肪分解促進に関与している。最近、 β_3 受容体を刺激する作用薬は体重減少をもたらす薬物として期待されている。

Nor、Adr、Isp は代表的なカテコールアミンである。このうち、Nor は α_1 、 α_2 、 β_1 、 β_3 受容体に結合し活性化するが、 β_2 受容体には結合しないので平滑筋拡張作用を生じない。Adr は、 α_1 、 α_2 、 β_1 、 β_2 、 β_3 すべての受容体に結合し活性化する。Isp は β_1 、 β_2 受容体に結合し活性化する。

今回は、自律神経系の機能について解説します。

多くの臓器はお互い拮抗的に作用する交感神経と副交感神経の二重支配を受けている。

交感神経は、闘争、興奮、逃げの体勢など、危機に直面したとき働く神経系といわれ、心拍数増加、心筋収縮力増大、呼吸数増加、散瞳、血圧上昇、血糖値上昇をもたらす。

副交感神経は、休息、消化活動時に働く神経といわれ、消化運動・吸収促進、心拍数減少、呼吸数低下、縮瞳などをもたらす。

自律神経系の機能

多くの臓器は、交感神経（アドレナリン作動性神経）と副交感神経（コリン作動性神経）の二重支配を受けている。交感神経（アドレナリン作動性神経）は Nor を、副交感神経（コリン作動性神経）は Ach を遊離し、それらが効果器の細胞膜上に存在する受容体に結合して、ほとんどの場合、拮抗する反応を引き起こすことにより機能調節を行っている。

交感神経系は**闘争と逃走**（fight flight）のときに働く神経ともいわれ、興奮、怒り、逃走するとき、心臓をどきどきさせたり（心拍数増加、心筋収縮力増大）、呼吸を速めたり、血糖値を上昇させたり、手足に冷や汗をかくなど、危機に対処できる体勢を準備する。

このとき、消化活動は抑制されている。**エネルギー消費を高める**方向に働く神経系でもある（leading to energy expenditure）。交感神経系はまた、身体的なストレスに曝されたときにもフル回転する。

一方、副交感神経系は**休息と消化活動**（resting and digesting）を行う神経、あるいは**成長**（leadin to growth）に向かうように働く神経ともいわれ、身体が睡眠時など安静状態にあるとき最も活発に活動している。

副交感神経の活動は、消化吸收を活発にし、心血管系は抑制され、心身を休めてエネルギーを蓄えるように働く。副交感神経が優位に働いているときは、血圧、心拍数、呼吸数は減少し、瞳孔は小さくなって網膜を保護し、水晶体は弛緩している。

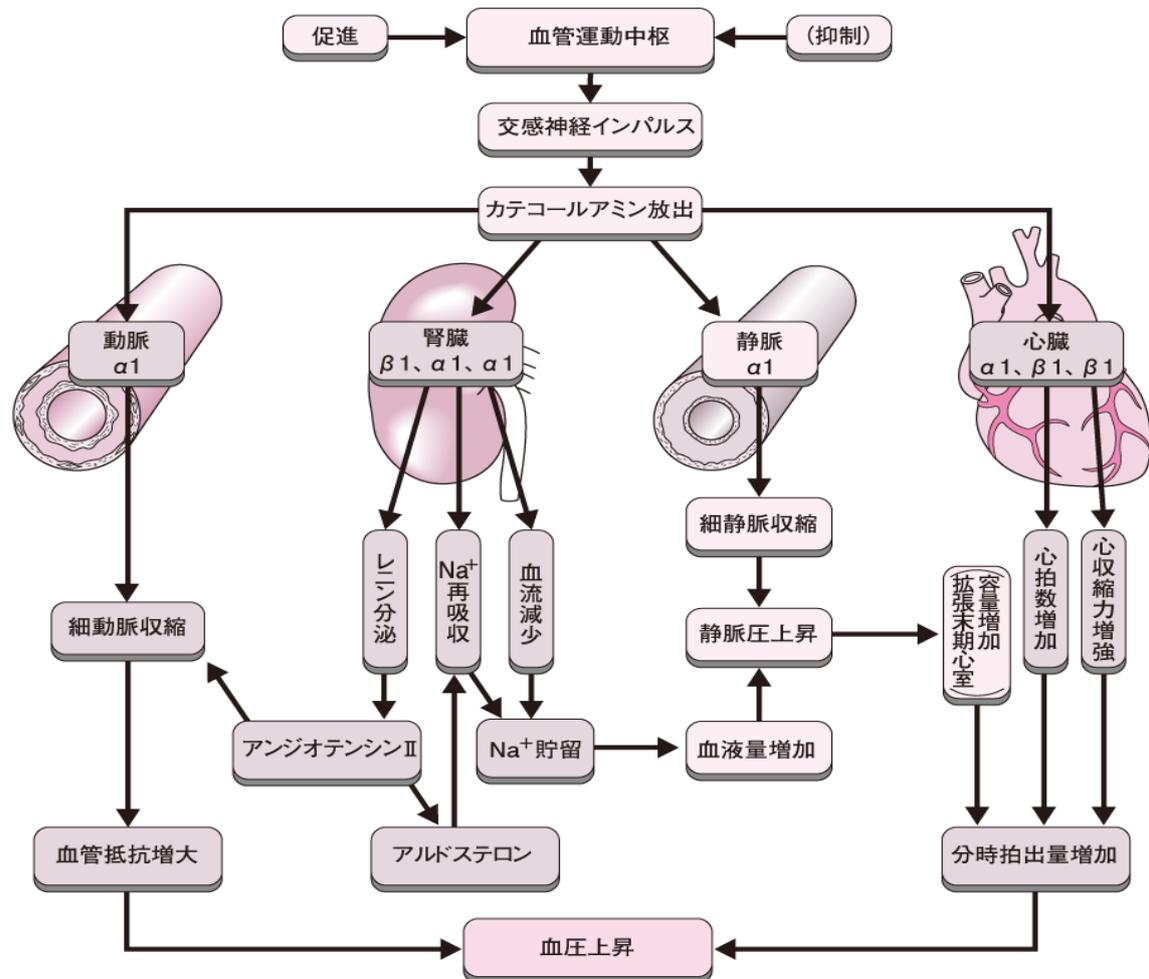
ほとんどの場合で相反する反応をもたらす交感神経と副交感神経は、互いに絶妙なバランスを取り合って身体の状態を調節している。このような視点でそれぞれの反応（自律神経系の化学伝達物質と受容体参照）をイメージすると理解しやすい。

副腎髄質の分泌顆粒中には Adr が圧倒的に多い（Adr と Nor の存在比は 4 : 1）。交感神経活動が高まると交感神経節前線維から Ach が遊離される。Ach が副腎髄質のニコチン受容体に結合すると、Adr が血中に放出され、全身のアドレナリン作動性受容体に結合し、作用を発揮する。

交感神経系の血圧調節

交感神経活動亢進が血圧上昇をもたらす一連の流れを図1に模式化した。

図1 交感神経系の血圧調節



血管運動中枢（延髄にある）から交感神経にインパルスが送られてくると、神経終末からは Nor が放出される。

Nor は、①細動脈の α_1 受容体を活性化し、細動脈を収縮させる。②静脈の α_1 受容体を活性化し、細静脈を収縮させる。③心臓の β_1 受容体を活性化し、心拍数増加、心筋収縮力増大をもたらす。④腎臓の α_1 と β_1 受容体を活性化する。腎臓の α_1 受容体の活性化は、腎動脈収縮、腎血流減少をもたらす。

β_1 受容体の活性化は、**昇圧性液性因子レニン**の分泌を促進し、昇圧物質**アンジオテンシン II**の生成を促進する。アンジオテンシン IIは、それ自体強力な**血管収縮作用**をもつと同時に**アルドステロンの分泌を促進**する。

アルドステロンは、**Na⁺の再吸収**を促進し、Na⁺貯留をもたらす。**Na⁺の貯留**は体液量増加をもたらし、これは**静脈還流量増加、分時拍出量増大**をもたらし、これが**血圧を上昇**させる。

自律神経失調症（自律神経緊張異常症、自律神経不安定症）とは、さまざまな原因により交感神経と副交感神経による調節のバランスが崩れた状態をいう。思春期から40代の間によく発症し、男性より女性に多い。症状は頭痛、めまい、疲労感、不眠、食欲不振、便秘など多彩である。

交感神経は癌の増殖を高めます。ストレスがかかると癌になる経路は「ストレス↑」→「交感神経↑」→「免疫↓」→「herpes↑」→「がん↑」となります。

一方、「副交感神経」が「がん」の増殖を低下させます。ストレスがなくなりリラックスすると癌が減る経路は「リラックス↑」→「副交感神経↑」→「免疫↑」→「herpes↓」→「がん↓」となります。

「自律神経」と「免疫」の関係をまとめましょう。「自律神経」と「免疫チェックポイント分子」と「サイトカイン」の三つとは何であり、それらの作用の関係について説明します。「免疫チェックポイント分子であるPD-1、PD-L1およびFOXP3」は免疫のブレーキ機構であり、免疫を抑制する方向に働きます。また、「サイトカイン」の「IFN- γ 」というタンパク質は「免疫」のアクセル的な役割を担い、「がん細胞」などの増殖を抑制します。

自律神経の「交感神経」は免疫阻害分子である「免疫チェックポイント分子」の発現を増やし、逆に「副交感神経」は減らします。また、「交感神経」は「サイトカイン」の発現を減らし、逆に「副交感神経」は増やします。つまり、「交感神経」は「免疫」を抑制し、「副交感神経」は「免疫」を活性化するのです。

図式としては、「交感神経↑」→「免疫↓」となります。一方、交感神経↑→「免疫↑」の関係となるのでストレスが加わると免疫が下がり癌を作る herpes ウイルスが増えるのを減らす生き方が何よりも重要です。

マスター転写因子であるFOXP3タンパク質とは何でしょうか？FOXタンパク質はフォークヘッドボックスタンパク質（forkhead box protein）の略語で細胞の成長、増殖、分化、そして長寿に関係する遺伝子の発現調節に重要な役割を果たす、転写因子のファミリーである。FOXP3（forkhead box protein 3）は、Scurfin（スカーフィン）とも呼ばれるマスター転写因子です。**マスター転写因子とは何でしょうか？**細胞分化に伴ってある特定の転

写因子が遺伝子発現制御領域に結合することで、その細胞種に特有の遺伝子セットの発現がオンになります。そのような最初のスイッチとして機能する転写因子をマスター転写因子と呼びます。Foxp3 を発現した制御性 T 細胞である Treg は特異的にそのマスター転写因子 Foxp3 を発現しています。**制御性 T 細胞とは何でしょうか？**英語で regulatory T cell 略して Treg、T レグ細胞、T レグ、調節性 T 細胞となります。免疫応答の抑制的制御や免疫寛容を司る T 細胞の一種です。

FOX タンパク質ファミリーのメンバーである FOXP3 (forkhead box protein 3) は、制御性 T 細胞の発達と機能における制御経路のマスターレギュレーターとして機能しています。**タンパク質ファミリーとは**、進化上の共通祖先に由来すると推定されるタンパク質をまとめたグループである。制御性 T 細胞は一般的に免疫応答を低下させます。

CTLA-4 は転写因子である Foxp3 を発現した制御性 T 細胞の働きに必須です。免疫系に内在する転写因子である Foxp3 を発現する CD4 制御性 T 細胞 (Treg) は、自己免疫寛容と免疫恒常性の維持に必須です。

CTLA-4 は細胞傷害性 T リンパ球抗原 4 であり英語で cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 で略して CTLA-4 となります。CTLA-4 は免疫チェックポイント・タンパク質である。CD 分類による別名は CD152 です。免疫チェックポイント蛋白質分子は、免疫恒常性を保つために自己に対する免疫応答を抑制するとともに、過剰な免疫反応を抑制する分子群と言われていますが実は herpes 感染細胞を殺さないように進化した免疫の極めて重要な働きです。何故ならば人間の免疫は herpes と戦っても絶対に勝てないことつまり殺し切れないどころか自分の細胞が減るばかりで新たな細胞機能不全症を招くだけとなり新たな病気を生み出すことになることに免疫が気づいてしまったからです。本来、T 細胞の過剰な活性化を抑制するとともに、自己の細胞に感染した herpes を攻撃しないために存在していますが、発がん過程では、がん細胞が免疫系からの攻撃を回避し増殖するために利用されているわけではなく herpes が遺伝子を突然変異させた癌細胞を殺しても癌は治すことができませんよというアドバイスなのです。ところが**免疫チェックポイント分子阻害薬**である オプジーボの副作用があらゆる薬剤の中で圧倒的な悪性度を示しているのです。

免疫チェックポイント分子である CTLA-4 は T 細胞の表面に発現します。この細胞傷害性 T リンパ球抗原 4 である CTLA-4 蛋白は抗原提示細胞の表面に存在する CD80 または CD86 に結合すると、免疫系の働きを停止させるのですが、Treg は常に CTLA-4 を高発現しています。**Treg とは何でしょうか？**regulatory T cell の略語で日本語で制御性 T 細胞と訳し英語の略語が Treg です。CD4+ヘルパー T 細胞の中でも転写因子である forkhead box P3 (Foxp3) の発現する、免疫学的自己寛容と免疫学的恒常性の維持に寄与する制御性 T 細胞 (Treg) とは、免疫抑制細胞の一つで、健康人の末梢血にある CD4+T 細胞のうち個人差はあ

りますが概ね 5%程度含まれています。主に免疫が自分の体を誤って攻撃してしまう自己免疫疾患の発症を防ぐために、自己に対する免疫応答を抑制（免疫寛容）する役割を持つ細胞として研究が進められてきました。Treg は CD25 と CD4 を細胞表面に発現しているので「CD25+CD4+Treg」と表記し「制御性 T 細胞」と日本語で書き英語で Treg となります。制御性 T 細胞(Treg)とは、免疫抑制細胞の一つで、健常人の末梢血にある **CD4+T 細胞（ヘルパーT 細胞）のうち個人差はありますが概ね 5%程度含まれています**。主に免疫が自分の体を誤って攻撃してしまう自己免疫疾患の発症を防ぐために、自己に対する免疫応答を抑制（免疫寛容）する役割を持つ細胞とされていますが大間違いです。この世には自己免疫疾患は存在しないからです。従って自己に対する免疫応答を抑制（免疫寛容）する役割を持つ細胞が Treg とされていますが自己に対する免疫応答を抑制（免疫寛容）するのではなくアレルギーを起こす化学物質に対してのみ免疫寛容があるのです。

制御性 T 細胞(Treg)とは制御性、自己免疫病、アレルギーなどの過剰な免疫応答を抑制している細胞群ですと言われますがアレルギーだけに対してだけは制御性 T 細胞(Treg)が働きます。Treg を減らすことで腫瘍・癌に対する免疫応答を高めるのではなく herpes 感染細胞のみに対して免疫応答を高めることができます。Treg を減らすことで移植の際の免疫応答を抑制することができるのは他人の臓器は MHC - 1 が全く異なるからですから次元の異なる話になるからです。Treg は特異的に転写因子 Foxp3 を発現しています。更に、Foxp3 が CTLA4 の発現をもコントロールしていることが知られています。

CTLA4 による免疫抑制のメカニズムが明らかになることによって、CTLA4 を標的とした自己免疫病、悪性腫瘍に対する治療法の開発・改良が期待できると言われますが自己免疫病も、悪性腫瘍も herpes が原因であることを何一つ知らない人たちの研究は時間とお金と労力の無駄使いだけに終わりますのでそんな研究は止めるべきです。

一般に深部痛覚は鈍い痛みで、皮膚痛覚に比べて局在性に乏しい。局在性に乏しいという意味は何処に痛みがあるかを特定できにくいという意味です。求心性神経線維には種類があり、伝導速度の早い順に I 群, II 群, III 群, IV 群線維（あるいは順に A α , A β , A δ , C 線維ともいう）に分類されます。有髄線維のうち最も細いものを A δ 線維、無髄神経を C 線維と呼ぶ。C-線維には感覚神経（求心性神経）と交感神経節後線維が含まれる。感覚性の A δ 線維終末には痛みおよび冷感覚情報を伝える感覚受容器（それぞれ侵害受容器、冷受容器）がある。感覚性の C 線維は痛み感覚、痒み感覚、性快感を起こすような (sensual) 触感覚、温感覚を伝えている。性的な触感覚の快感を伝えるのも感覚性の C 線維なのです。その終末は特別な小体構造を造らない自由神経終末であり、感覚受容器となっているのです。

3) 内臓痛覚

消化管を切断したり電気凝固しても痛覚は生じない。内臓痛覚は、内臓平滑筋が痙縮を起こしたり強く収縮したとき（能動的収縮）、急激に強く伸展された場合（受動的伸展）、またその栄養血管が虚血（循環不全）を起こしたときに生じる。肺にも刺激性の気体や塵粒子などによって興奮する侵害受容器がある。内臓痛覚の受容器も自由神経終末で、求心性線維にはⅢ、Ⅳ群（A δ 、C）線維が混在する。求心路は自律神経中にあり、頸部は迷走神経（副交感神経）、胸・腹部は内臓神経（交感神経）、骨盤部は骨盤神経（副交感神経）をそれぞれ走行する。内臓痛覚も深部痛覚同様、局在性に乏しい鈍い痛みで、周囲に放散する。胆石や尿管結石、虫垂炎の痛みなど、内臓痛覚を伴う疾患は多い。

痛覚の上行性伝導路

皮膚及び痛覚線維は脊髄に入ると温度感覚と共通の外側脊髄視床路を上行するが、顔面の痛覚は三叉神経から橋に入る。痛覚の上行路は他の体性感覚と同様、脊髄内で1回ニューロンを交代した後、反対側に移行して上行し、視床で中継され、対側の脳皮質に投射する。皮膚痛覚は中心後回の脳皮質一次体性感覚野の3、2、そして1野に投射する（3野には皮膚感覚、2野には深部感覚、1野には両者が混在）。

内臓からの感覚神経は内臓支配の自律神経を通過して脊髄に入る。その後体性神経系と同じく脊髄視床路を上行し、脳皮質でも体性感覚と同じ中心後回に投射する。

痛みを感知する受容器と受容体 痛み刺激には、刃物で切るとか針を刺すような物理的（英語では mechanical なので機械的と訳される）刺激や 43 度以上の熱刺激だけでなく、生体内に存在している化学物質（高張食塩水、水素イオン、アデノシン三リン酸；ATP など）、生体内で産生される化学物質（ブラジキニン；BK 他）なども含まれる。痛み刺激は侵害刺激と呼ばれるように、生体に害を及ぼすような刺激である。これら痛み刺激を感知する侵害受容器には複数種類あり、通常は特異的な刺激に対して反応する。例えば刃物で切るとか針を刺すなどの刺激に対しては高閾値機械受容器、熱刺激に対しては熱受容器という具合である。ところが機械的・熱・化学的刺激のいずれにも反応する受容器もあり、ポリモーダル受容器と呼ばれている。この受容器は皮膚だけでなく、内臓や運動器など、全身に広く分布している。また、侵害刺激とはならない非侵害レベルの機械刺激にも反応する。図 3 はポリモーダル受容器線維の機械的刺激に対する反応を示したグラフである。矢印の位置が痛み閾値であるので、痛み閾値以下から反応していることが分かる。その他ポリモーダル受容器は、炎症病態時などの組織変化に対して受容器の興奮性が変化すること（後述）もあり、痛みの受容器として特に重要である。

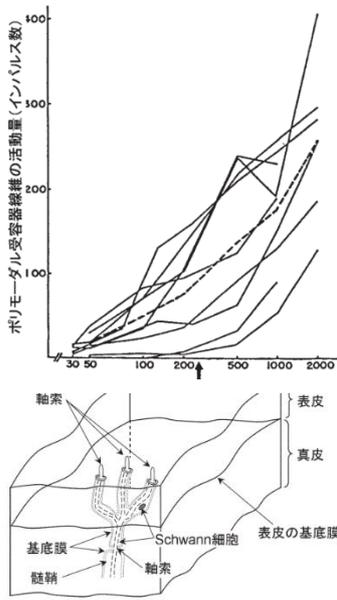


図 3 ポリモーダル受容器の機械刺激に対する反応 縦軸はイヌ内蔵ポリモーダル受容器線維の活動量、横軸は機械刺激の刺激量を対数で示している。矢印はヒトの機械刺激に対する閾値を示す。ポリモーダル受容器は痛み閾値以下の機械刺激にも反応する。(文献 3)

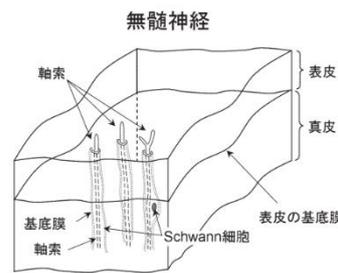


図 4 自由神経終末の模式

自由神経終末部は、有髄線維でも無髄線維でも軸索がむき出しになった部分である。

これらの侵害受容器は、メルケル触盤やパチニー小体などの触圧(低閾値機械)受容器のように特徴ある形を持った受容器とは違い、特定の形を持たないので自由神経終末と呼ばれる。有髄神経と無髄神経の違いは髄鞘の有無であるが、どちらもシュワン細胞で覆われている。自由神経終末は、このシュワン細胞に覆われている軸索(すなわち神経細胞の細胞膜)部分が先端でむき出しになった状態で存在する(図 4)。細胞膜は細胞内外を隔てる境界であり、物質(主にイオン)が細胞内外を移動するためのドアをたくさん持っている。このドアは受容体もしくはチャネルと呼ばれ、さまざまな構造をしたたんぱく質である。さまざまな生体の変化に相応して、特異的な受容体が閉じたり開いたりすることで細胞内外にイオンの流出入りが生じる。つまり刺激に応じて受容器が興奮するのは、刺激が細胞膜に存在している受容体に作用することで細胞内外のイオン交換が生じ、細胞に電位変化が生じて活動電位が発生することである。受容体はそれぞれ特殊な構造を持ち、その構造の違いにより働きも違う。近年の分子生物学の進歩から、これら受容体のたんぱく構造が徐々に明らかにされてきており、熱刺激に特異的に作用する受容体(例えばバニロイド受容体; TRPV1)、特異的な化学物質に作用する受容体(例えば BK が作用するのは BK 受容体と呼ばれる)などが明らかになってきた。機械刺激に反応する受容体は、まだ同定されていないがイオンチャネル型の受容体であろうことが知られている。したがって熱受容器とは、むき出しになった軸索末端部分、いわゆる細胞膜に TRPV1 受容体が存在し、ポリモーダル受容器と呼ばれる神経の細胞膜には TRPV1 受容体だけでなく、BK 受容体や機械刺激に反応する受容体などが存在していると考えられている(図 5)。

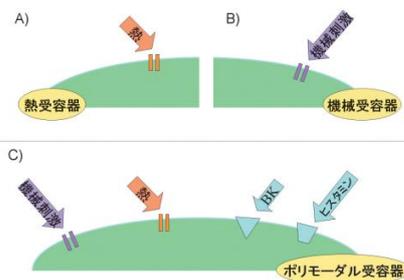


図 5 自由神経終末部の拡大模式図 A) ~ C) は各受容器の末梢側の神経終末部分を示している。軸索のむき出し部は、すなわち、神経細胞膜であり、その膜上にそれぞれ特異的な受容体が存在している。ポリモーダル受容器ではその膜上に複数の種類の受容体が存在していると考えられている。

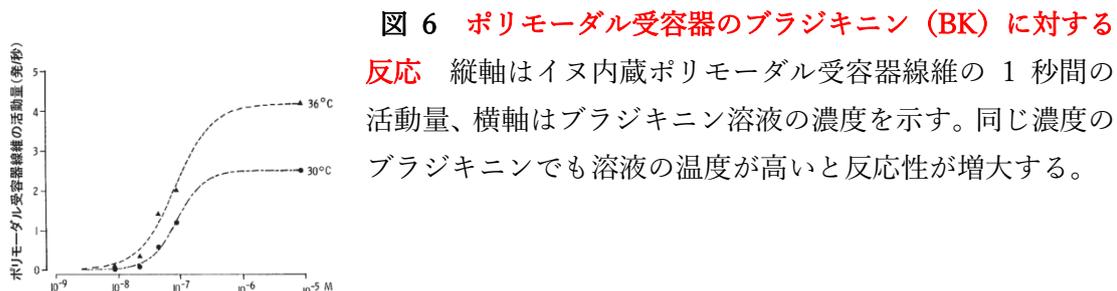


図 6 ポリモーダル受容器のブラジキニン (BK) に対する反応 縦軸はイヌ内蔵ポリモーダル受容器線維の 1 秒間の活動量、横軸はブラジキニン溶液の濃度を示す。同じ濃度のブラジキニンでも溶液の温度が高いと反応性が増大する。

ポリモーダル受容器の反応特性 ポリモーダル受容器は複数の刺激に反応することをすでに述べたが、その環境によって反応性が変化するという特徴がある。例えばイヌの内臓ポリモーダル受容器神経を実験しやすいように生体外へ取り出し、生体内と似たような環境下において用いる (in vitro という) 実験で、BK に対するポリモーダル受容器線維の反応を調べたところ、与えた BK 溶液の濃度が同じでも BK 溶液の温度が高いだけでその反応性が増大した (図 6)。また、温度刺激を侵害熱刺激まで加えた後の同じ熱刺激に対する反応は、先の熱刺激に対する反応より大きいだけでなく、侵害域に達していない温度の刺激にも反応するようになる (図 7)。これは日焼けの経験を思い出してみるとよい。すなわち、日焼け後の入浴では、通常気持ちよく入れる温度の湯には熱くて入れない状態を反映している。その他プロスタグランジンやセロトニンなど疼痛感作物質投与後の BK 反応も投与前の反応より増大するという報告などもあり、ポリモーダル受容器は組織の変化に影響され、炎症など臨床的な痛みに大きく関与している。なお、このような修飾作用は先の受容体の構造や受容体の機能を解明する実験結果から説明をつけることができそうである。例えば TRPV1 受容体の温度閾値は通常は 43 度であるが、BK が BK 受容体に作用すると、TRPV1 受容体がリン酸化され活性化温度閾値は体温以下 (32 度) にまで低下することが明らかになっている。

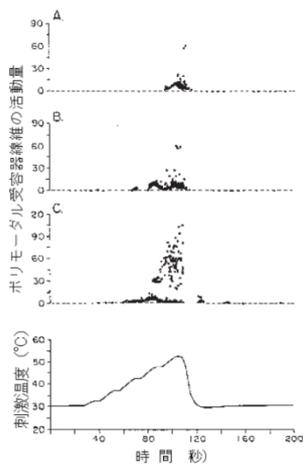


図 7 熱刺激に対するポリモーダル受容器の反応 上段 3つの縦軸はポリモーダル受容器線維の活動量、横軸は時間。最下段グラフの縦軸は温度。熱刺激を下段のように加えたところ、ポリモーダル受容器線維は最上段のような反応を示したが、同じ刺激を繰り返すと、3回目(中段)、5回目(下段)のように反応閾値温度が低下し、同じ温度刺激では反応性が増大した。

炎症とは何でしょうか? 怪我をした時など損傷時には、痛みがあり、赤く腫れ、熱っぽい状態が観察される。これら発熱、発赤、疼痛、腫脹は、炎症の 4 徴候と呼ばれているが、生体

に何らかの刺激を起こす物質が作用したときに生体が示す生体防御反応のひとつであり、損傷した組織を治癒していく過程の初期状態である(図 8)。損傷した組織からは、K イオンや ATP が、血管からは BK が放出される。これらは発痛物質である。細胞膜からは、ロイコトリエンやプロスタグランジン(PG)が産生される。これらは、BK による痛みを増強する作用と血管を拡張する作用がある。血管(細動脈)が拡張すると血流が増大するため、赤い色素を持つヘモグロビンが増加し、皮膚は赤く見える。また血管(細静脈)の透過性が亢進し、血中から白血球やマクロファージなどが放出される。これらは、損傷された組織の残骸など生体にとって不要となったものを貪食する作用をもつ。これらが血管外へ放出されることで、外からは腫れて見える。血管が拡張し血流が増えることから、発熱がもたらされる。組織温の上昇は先に述べたようにポリモーダル受容器の活動性をさらに増強する他、産生される炎症性物質による刺激によってもポリモーダル受容器の興奮性が増す。このように炎症時には、損傷や発痛物質が痛み刺激となってポリモーダル受容器線維を中心とする痛み神経を興奮させるが、神経は脊髄側だけではなく組織側にも複数の神経伝達物質(サブスタンス P、カルシトニン遺伝子関連ペプチドなど)を放出する。これらの物質もまた血管を拡張させたり、血管の透過性を亢進させるので、血管から白血球などが放出されやすくなり、局所性の炎症反応を引き起こす。この炎症は神経性に生じるので神経性炎症あるいは軸索反射と呼ばれている(図 9)。軸索反射とは皮膚に引っかき傷をつけるとその後が赤く膨れて見える現象からよく説明されているが、実際のところ神経の興奮による神経伝達物質の放出が引き起こしていた反応である。神経末端から放出されるペプチドはまた線維芽細胞や内臓平滑筋の活動を調節することも知られており、損傷組織を修復するための大事な生体防御反応の担い手である。現在の日本の医学的治療では、この反応を消炎鎮痛剤などの薬物の使用によって抑える場合が多い。非ステロイド性消炎鎮痛剤は PG 合成に必要な酵素を阻害することで PG 産生を抑える働きを持っている。一方、PT が実施している温熱療法や徒手療法などは鍼療法と同様にむしろ炎症反応を円滑に進め治癒を促進させてい

と考えられる。そのため治療方法の適用については慎重に評価して実施することが大切で、間違えると逆に症状を悪化させる結果を招くことになる。

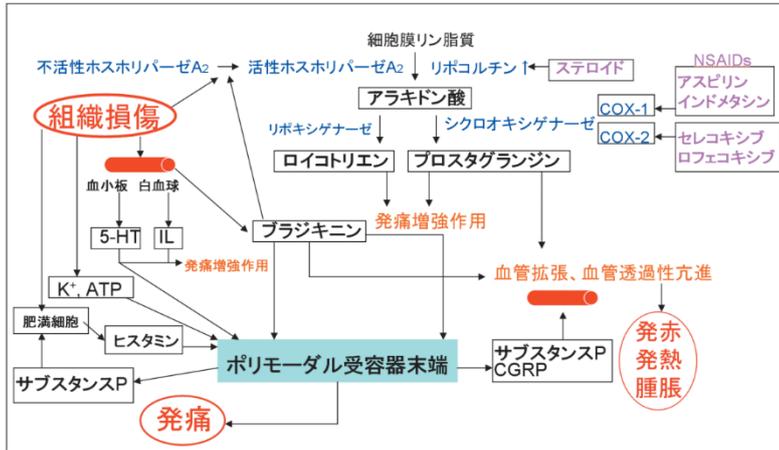


図 8 組織損傷により生じる炎症第 1 期の生体反応

組織損傷により図のような炎症メディエーターがポリモーダル受容器を刺激する。ポリモーダル受容器は中枢に情報を伝えるだけでなく末梢性にサブスタンス P やカルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP)などを放出し、これらがまた炎症反応に関与する。

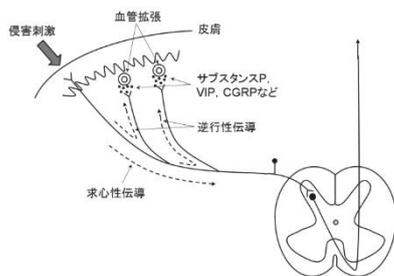


図 9 軸索反射

侵害刺激により情報を求心性に伝達する一方で、軸索の他の分枝に逆行性に興奮が伝わり、軸索の終末部からサブスタンス P やカルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP)、血管作動性腸管ペプチド (VIP)などが放出される。これらは付近の血管に作用し、血管拡張や血管透過性亢進を引き起こす。



図 10 痛みの四重円理論

末梢神経からの痛覚刺激は中枢神経系で痛みとして認知されるが、痛み行動は感覚だけでなく、不安・抑うつなど心理・社会的因子の影響も含んで引き起こされる。

痛みの影響はどこまで及ぶか？ さて、痛み刺激は受容体で受容され大脳まで伝えられること、炎症反応と深い関係があること、末梢組織にも直接的に影響が及ぶこと

などについて述べてきたが、最初に述べたように、痛みは全身の筋緊張や身体バランス、精神面や自律神経系や情動系とも密接に関係している。痛みの定義は、1994年の国際疼痛学会の痛みの用語委員会で「痛みは不快な感覚および情動体験である。これには損傷を伴うものと、損傷を伴ったような言葉で表現されるものがある。」とされたが、痛みの中枢経路や自分たちの実経験からも理解できるものである。また Loeser の提唱した痛みの 4 重円理論は、痛みは感覚性、情動性の体験であることを端的に示している (図 10)。すなわち

知覚としての痛みが苦痛体験となり、その反応として痛み行動が現れる。この知覚としての痛みや苦痛は個人の感覚や体験に基づくものであり、医療者は反応として現れている痛み行動から対象者の痛みを推測することになる。苦痛は情動的反応であり、心理因子の影響の程度で大きく変化するので、これらに伴って痛み行動も変わってくる。対象者が「自分が痛みで苦しんでいることを認めてもらえない」と思っている場合は、認めてもらいたいがためにより強い「痛み行動」を示すし、その逆もあるのである。したがって、臨床で傷が癒えてもなお「痛い」と訴える患者に対して「痛いのはおかしい」とか「精神的なものだ」と片付けることは避けなければならない。我々医療者の安易な一言が「私の痛みを誰も理解してくれない」という不満をさらに増強させ、「痛み」の持続につながる可能性がある。医療者として発してはならない一言であることを覚えておいていただきたい。

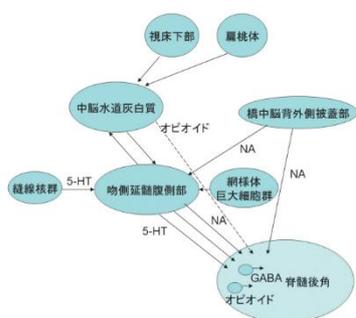


図 11 疼痛の下行性抑制系と脊髄内の抑制系

中脳、橋、延髄の一部は特に鎮痛系に関与している。主に延髄からはセロトニン (5-HT) が、橋からはノルアドレナリン (NA) が、脊髄内ではオピオイド類が鎮痛に重要な伝達物質となっている。

痛みの抑制系

中脳水道灰白質、巨大細胞網様体、大縫線核などを電気刺激すると脊髄後角における痛みの入力を抑制することから、これらが下行性疼痛抑制系として大きく関わっていることが知られている (図 11)。中脳水道灰白質へは、視床下部、扁桃体、脳幹楔形核、橋延髄網様体、青斑核などからの入力があり、これらの部位も重要である。中脳水道灰白質の細胞体には β -エンドルフィン、ダイノルフィン、エンケファリンなどの内因性オピオイドペプチドが含有されている。吻側延髄腹側部もまた重要な部位であり、大縫線核のセロトニン神経からの入力を受けている他、橋中脳背外側被蓋部からのノルアドレナリン神経の入力も受けている。求心路である脊髄網様体路は延髄の巨大細胞群に投射しており、ここに届いた痛みの信号が吻側延髄腹側部の鎮痛系を賦活化し、主に脊髄背側索を介して脊髄後角表層と V 層で痛みの抑制に関与する。セロトニンやノルアドレナリンはオピオイドペプチドとともに鎮痛に関わる神経伝達物質である。

②ポリモーダル受容器

皮膚のみならず骨格筋、関節、内臓諸器官と広く全身に分布している。非侵害刺激から侵害刺激まで広い範囲で刺激強度に応じて反応する。侵害刺激を繰り返し与えると反応性が増大し閾値の低下がみられる。

刺激中止後の後発射が長時間持続する。

Herpes が作った癌細胞がどのようにふえていくのか？

免疫を抑制すればするほど Herpes が作った癌細胞が無限に増えてしまうのです。ですから癌を撲滅するにはロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明したように原因である「癌ウイルスである herpes ウイルス」を殺せばあらゆる癌が完治できたのです。正常細胞であれ既に癌化した癌細胞の遺伝子を更に多くの癌関連遺伝子を突然変異を起こせば起こすほど増えた癌細胞は加速度的に増えて行くのです。

最初期の一個の癌細胞がどのようにして癌細胞の集団になって組織に拡大していく様子を説明しましょう。ストレスが強い免疫が低下した人には正常な細胞に herpes が感染しやすくなります。何十個～何百個の正常細胞に感染して細胞の遺伝子のゲノムに潜伏感染して隠れている時に、免疫が弱まった時に細胞が分裂するときに細胞の機構を利用して herpes も分裂してビリオンを産生しますが免疫が強い時には細胞が分裂してもヘルペスは分裂することは無いのです。免疫が強ければビリオンを増やして増えたビリオンが細胞外に出て近隣の別の正常な細胞には感染しようとしてもできないからです。つまり活性化しないのです。何故ならば細胞外には免疫細胞がヘルペスウイルスを殺そうとして待ち構えているからです。herpes が最も安全な場所は細胞内でしかも核の中の遺伝子なのです。何故ならば細胞の中に隠れている限り免疫細胞や抗体によって殺されることがないことを 4 億年前に生まれたヘルペスウイルスは知っているからです。

免疫が強い限りは herpes ウイルスは細胞の核に隠れて増殖もしないでビリオンも増やすこともしないで細胞外にも出ることもないので極めて平和なおとなしいウイルスなのですがストレスが長くかかり続けたり間違った医療の免疫を抑える治すことが出来ないステロイドホルモン(糖質コルチコイド)を医者に長期に用いたりされると細胞に隠れて牙をむきだして全ての細胞に感染しまくってあらゆる病気の原因を作ってしまうのです。だからこそ herpes は免疫を抑えない限りは至っておとなしすぎるくらいのウイルスなのですが免疫の動きを他のどのウイルスよりも感知して天使が悪魔になってしまうのです。人の弱みに付け込む天才ウイルスなのです。人間社会の現代の医者のような存在ですね。アッハハッは!!!

免疫が落ちるまで増殖と他の細胞に感染するのを遠慮してきた herpes が潜伏感染に飽きて免疫低下に際して本格的に herpes が細胞が一回分裂するたびごとに分裂し始めますが一個の herpes は分裂するというよりも子供であるビリオンを細胞の一回分裂するたびごとに 100~1000 個と言われる子供を産みます。この子供たちは細胞外に出て数多くの他の細胞に感染するか細胞が分裂して新に生れたもう一個の細胞にも数多くのヘルペスが感染すると同時に残りの元の細胞が死なない限りは再び新たに大量の herpes が感染してしまいます。免疫の落ち具合が大きければ多いほど herpes の子供のビリオンの数は増えるのです。

herpes の子供のビリオンの数が増えれば増えるほどこの世に存在しない自己免疫疾患を始め原因不明な難病や長い長い時間がかかって最後は癌も増えるのです。だからこそ免疫を抑える薬はあらゆる病気を作ってしまう herpes が増えるから絶対使うなと忠告するのです。しかし医者もおいしい飯を食うためには病気を新たにドンドン製造していかないので免疫で患者自身が治してしまうと飯の食い上げとなってしまうので現代の世界中の医者たちは病気つくりの名人になる人の殺し方や苦しめ方を医薬業界と力を合わせて頑張っているのです。国民皆保険は病気を治して初めて医者も報酬をもらうべき法律に変えるべきです。

免疫が落ちて herpes が細胞が二つに分裂する時に細胞の染色体がむき出しになるとその染色体に組み込んでいた自分のゲノムを取り出してかつ細胞が DNA をむき出しにしてゲノムを複製するメカニズムや酵素を上手に利用してチャッカリ自分自身の DNA や自分の子供たちを作るのに必要な蛋白も大量に複製してビリオンを大量に創りだすのです。子のビリオンは分裂して二個になった細胞に感染してふたたび新しい二つの細胞の遺伝子に自分の遺伝子を組み込んでいつの間にか細胞の癌関連遺伝子を癌化させてしまうのです。時間をかけて一個の癌細胞が誕生となるのです。癌の特色は一言でいうと「増殖」です。最初期の一個の herpes 性癌が二個、四個、八個と増殖していくと少しずつ癌細胞の塊になっていきます。しかもヘルペスウイルスは一個だけの細胞だけに感染するわけは無いので癌細胞が他の部位にも生まれあちこちに癌細胞の塊になっていきます。これらの小さな癌細胞の塊の内部は低酸素状態になり癌細胞の老廃物もたまります。この様に癌細胞の集団は存在するのですが40兆個の正常な細胞の中のほんのわずかしかな癌細胞は存在しない上に小さいがん組織としても決して生長が保証されているわけではないので何年間もこのような段階でとどまっているのでしょう、栄養不足と低酸素状態のために退縮してしまうこともあります。ところがこのような細胞集団の中に塊の周りに近くの血管をおびき寄せる能力を発揮しだすとその血管から毛細血管をつくらせて新しく「毛細血管新生」を作らせるようになるのです。

「毛細血管新生」はどのようにして生まれるのでしょうか？まずこのような癌細胞から「血管内皮増殖因子」(vascular endothelial growth factor 略して VEGF)が出されます。この VEGF の刺激を受けたおびき寄せられた血管の内皮細胞は周りの結合組織をマトリックス・メタロ・プロテアーゼ (matrix metallo protease 略して MMP) というタンパク質分解酵素 (protease) で溶かしながら血管は「癌細胞塊」に接近するのです。

上皮組織の癌が上皮から内部に侵入できるのはどのようにするのでしょうか？上皮組織の癌が上皮から内部に侵入するには上皮の基底層と言う障壁を通過しなければならない。癌細胞は基底層を溶かすことが出来るタンパク質分解酵素 (protease) を誘導できるのです。例えば protease のひとつであるプラスミノゲン・アクチベータはプラスミンの前駆体であるプラスミノゲンを分解して活性型のプラスミンを作るとプラスミンは基底層を溶かしてしまうのです。さらにタンパク質分解酵素 (protease) であるプラスミンは別のプロテ

アーゼであるマトリックス・メタロ・プロテアーゼ (matrix metallo protease 略して MMP) も活性化できるのです。

癌の浸潤はどのようにして起こるのでしょうか？ 癌細胞の集団から一部の細胞が塊から離脱して内部の組織に侵入するのが浸潤です。つまり癌細胞のまとまりが緩くなるのは癌細胞を結合させている「細胞接着」が弱まって癌集団から一部の離脱してしまうのは「細胞接着」の問題で、胃がんや乳癌では細胞接着分子のひとつである E-カドヘリンの異常が起こっています。別の一因は細胞の**アクチンの運動性を調節する因子である RhoC** という酵素の異常がメラノーマや胃がんや乳癌に見られます。

転移はどのようにして生まれるのでしょうか？ 「転移」では癌細胞が血管やリンパ管にはいり別の場所に定着してそこで増殖します。この転移の始まりは「血管新生」によって癌組織の周りに集まった血管が最初の転移の入り口です。血管やリンパ管の「基底層」を破ってこれらの管の中に侵入して血液やリンパ液の中で生き残ります。一部の細胞はリンパ管を破ることは無いのですが血管を破って血管外に侵出してしまいどこか別の場所で足場を得て転移します。勿論これらのステップを乗り越えられる癌細胞は元の組織から離脱した癌細胞のごく一部だけです。この様にして転移が起こり癌細胞が定着する場所は脈関係のルートと関係が深く「リンパ管」にリンパ管が集まるリンパ節に転移しやすいのです。大腸がんは門脈経由で「肝臓」に転移しやすいのです。すべての血管は肺の毛細血管に集まるので「肺」への転移が多いのです。また組織による転移の特異性も見られます。例えば前立腺がんは「骨組織への転移が多い」のは骨組織に存在する増殖因子が前立腺がんの細胞を特異的に支えているからです。

癌細胞の塊になっていくとどうなるのか？

ここで遺伝子性癌と非遺伝子性癌（一般の癌）の違いを説明しながら普通の癌が自然な突然変異で起こることは滅多に起こるものではないのです。無理やりに遺伝子を変えてしまう癌ウイルスであるヘルペスウイルスのゲノムが細胞のゲノムに入り込んで遺伝子に組み込まれてプロウイルス状態となり好き放題に自分の遺伝子を感染した細胞の遺伝子を組み換えて細胞の正常な遺伝子を変異させてしまうからです。しかしだからと言ってその細胞が癌になるのではないのです。その遺伝子の癌関連遺伝子の二つを癌化させなければ細胞が癌となることは絶対にありえないのです。その遺伝子の癌関連遺伝子は今では二つだけではなく、なんと 450 種類も存在していることがわかっています。Herpes は癌細胞が二分分裂するたび毎に 100 分裂以上の分裂をして herpes を増やすのみならず既に癌化している癌細胞の遺伝子をさらに多くの癌関連遺伝子を癌化させると全身の細胞が癌になる全身癌人間になる可能性も否定できませんね。ワッハッハ！！それではどのようにすれば herpes ウイルスは細胞を癌化させるのかを視点をいろいろ変えて詳しく説明しましょう。

遺伝子組み込みと遺伝子組み換えとは何でしょうか？ある herpes は細胞に感染してヘルペス自身のゲノムを取り出してそれを人のゲノムに組み込むことを「遺伝子組換え」と呼んでいます。細胞が分裂するときには、DNA の鎖は凝縮して染色体になりますが、母親からきた染色体と父親からきた染色体の間には遺伝子組換えが起こっています。このような組換えが起こると遺伝子の組合せは母親とも父親とも異なるものになるため、遺伝子に多様性が生まれ、それが長期的には進化にもつながったのです。遺伝子の組換えは進化の長い歴史の中では、同種の生物の間だけではなく、異種の生物の間でも生じたと考えられています。これは、同じ配列の DNA 断片が異なる種からも見つかることによって証明されています。けれど、このようなことはごくまれな事象です。ヘルペスウイルスはこのようにごくまれにしか起こらない、異なる種である人とヘルペスウイルスとの間での遺伝子の組換えを、ヘルペスは自分が生き残るという目的に合わせて遺伝子の組換えをランダムに起こしている最中に二つのがん関連遺伝子を、たまたま突然変異を起こして癌化させてしまうのです。

遺伝情報(いでんじょうほう)は、遺伝現象によって親から子に伝わる情報のすべてです。DNA の塩基配列情報だけではなくその修飾や、母性 mRNA・蛋白質なども含みます。いわゆる遺伝子と言われている蛋白の設計図は遺伝情報の担体(遺伝因子)のひとつに過ぎないのです。現在では遺伝子はその生物もしくは病原のほとんどの遺伝情報を担っているという考え方になりつつあります。プリオン、ウイロイドなども遺伝子ではない遺伝因子の分かり易い例としてあげられるであろう。

ヘルペスのプロウイルス状態とは何でしょうか？またどのようにしてヘルペス感染が癌関連遺伝子を癌遺伝子に変えてしまうのかを詳しく説明しましょう。プロウイルスの状態とは、細胞核に潜伏している三つの herpes ウイルスの存在様式があります。一つ目が herpes ウイルスを複製している段階、二つ目は核に隠れているだけの不活性なウイルス感染、三つ目は細胞の遺伝子に herpes ウイルスを組み込んで遺伝子の中に内在して herpes ウイルスの遺伝子の配列をすべて組み込んでしまっているいずれかとして長期間持続する潜伏状態です。細胞の免疫が落ちた時の細胞の複製時にタイミングを合わせてウイルス自身も複製を行い、ビリオンを作り、細胞外の組織に出たり、血中に流れ込んで他の細胞に感染してしまうのです。組織に出た herpes は組織液からリンパ管に吸収されてリンパ液に運ばれてリンパ節に流れ込むのです。三つ目の細胞の遺伝子に herpes ウイルスを組み込んで遺伝子の中に内在して herpes ウイルスの遺伝子の配列をすべて組み込んでしまうときに細胞の遺伝子の配列を大きく変えてしまうのです。この時に細胞の DNA の配列を変えてしまうのです。つまり感染細胞の遺伝子の形質転換を行ってしまうのです。このヘルペスウイルスの遺伝子の組み込みが無意味な 98% の遺伝子に組み込まれても全く細胞が癌化することはないのです。これを繰り返すたびに細胞の遺伝子はそのたび毎に DNA の配列が変わってしまい遺伝子の形質転換が繰り返されてしまうのです。**形質転換(Transformation)とは何でし**

ようか？ 形質転換とは、細胞に外からヘルペスウイルスの NA 分子が入り、細胞の性質が変わることをいう。形質転換は herpes の裸の DNA 分子が直接、細胞の核に存在する核の染色体の遺伝子に侵入して生じます。1944 年エイブリーらは、形質転換をひき起こす物質が DNA であることをつきとめた。これによりエイブリーは遺伝物質が DNA であることを証明したのです。形質転換による種を超えた遺伝子の伝達が起きて生じたのがヘルペスウイルスによる感染細胞の二つの癌関連遺伝子を癌化させてしまったのです。

とりわけ細胞が二分裂（増殖）すると増えた新しい細胞にすぐにビリオンが感染して新しい細胞の遺伝子に herpes の遺伝子が組み込まれてしまうので再びヘルペスの三つのプロウイルス状態のどれかになり同じことが繰り返されてしまいます。以上のプロセスが繰り返されると DNA の 2% だけが蛋白を作れる遺伝子ですが、残りの 98% の DNA はいわばガラクタの DNA ですからこのガラクタの DNA が変異してもどうでもいいのですが蛋白を指定する 2% の DNA の配列を herpes がプロウイルス状態になるたびごとに変えられる危険性があり遺伝子の変異が積み重なり替えられた遺伝子が分裂のたびごとに新しい細胞にも herpes のビリオンが受け継がれていきます。仮に 2% の DNA の配列に癌関連遺伝子の一つだけの変異が起こっても癌にはならないのです。もう一つの癌関連遺伝子にも変異が起こるのに長い時間がかかるからです。ところが長い時間をかけて herpes によって二つとも癌遺伝子化してしまうと分裂増殖が大好きである癌細胞の分裂が激しくなり新しくできた大量の細胞に herpes も感染しているので増殖がものすごいスピードで加速されます。組織に浸潤していく癌細胞は組織に分布するリンパ管に吸収されてリンパ節で免疫系につかまりリンパ節転移となるのです。新しい癌細胞は他の組織に転移するのは血管からの転移がはるかに多いのです。何故ならば猛烈に増えていくヘルペス感染細胞の癌細胞は生き続けるためにかつ指数関数的に分裂するためには細胞の増殖機構機の実行のために莫大な酸素と栄養素が必要ですから癌細胞は新規の血管を作らせます。だからこそ癌細胞が増えないようにするために新生血管を作らせないための高価な抗がん剤があるのですが原因療法ではないので無駄な抗がん剤です。言うまでもなく現代の三大癌治療はすべて対症療法で免疫を下げるだけですからヘルペスも指数関数的に増やすだけですからヘルペス感染細胞は同時に 100% 癌細胞と言えますから癌細胞は浸潤、播種、転移のすべてを一挙に起こしてしまい癌死となるのです。実はこの癌死も増えすぎた herpes が生命を司っているのですが心臓を動かす洞房結節を支配している交感神経にも感染してしまうので心臓が突然動かなくなり酸素が送れなくなったためです。さらに緩和医療が死に際に必要になるのも現代の三大癌治療はヘルペスを増やし人体のあらゆる組織に感染したヘルペスが侵害性ポリモルダル自由神経終末にも感染してしまうので痛みを耐えかねた患者に緩和医療と称してモルヒネを投与せざるを得なくなってしまうのです。癌が大きくなって圧迫痛で痛みが出るというのは嘘です。何故ならば圧覚や痛覚の受容体はありますが圧迫痛を感じ取る受容体は 100% ないからです。心臓のペースメーカーと言われる洞房結節（洞結節）をコントロー

ルする自律神経と herpes 感染について説明しましょう。生理学、解剖学的には、交感神経の神経線維は心臓全体に分布しているのですが、特に洞房結節の周りには交感神経が密に分布しており心臓のリズムを決めています。交感神経が活発に活動すると、交感神経の末端から神経伝達物質であるノルアドレナリンが放出されます。洞房結節のペースメーカー細胞上にある β 1 受容体というレセプターがこのノルアドレナリンを受け取りと、ペースメーカー細胞は発火しやすくなり、心拍のペースが速くなるのです。

もう一方の副交感神経ですが、こちらも神経の末端や洞房結節の周囲に密に分布しています。副交感神経が活発に活動すると、副交感神経の末端から、アセチルコリンと呼ばれる神経伝達物質が放出されます。ペースメーカー細胞にあるムスカリン受容体がこのアセチルコリンを受け取ります。すると、ペースメーカー細胞は発火しにくくなり、したがって、心拍のペースが遅くなります。この心臓を支配している副交感神経を心臓迷走神経と呼ぶのは 12 対の脳神経の第 10 番目の神経が心臓を支配する副交感神経である迷走神経であるからです。

このように、交感神経と副交感神経の活動のバランスによって、洞房結節のペースメーカー細胞の発火の頻度は変化して脈拍が速くなったり遅くなったりするのです。洞房結節は洞結節とも言い、心臓の右心房付近にあるペースメーカーの役目をする部分です。心臓を動かしているこの洞房結節のペースメーカー細胞の発火を支配しているのは自律神経の交感神経です。この自律神経の交感神経の働きが止まれば心臓は酸素を組織に送れなくなり人は死にます。

皆さん人が突然死や過労死や老衰死や癌死を含めて最終的に必ず人を死に追いやる原因は何だと思えますか？その答えは極めて簡単です。人体に 4 分か 5 分酸素を取り入れるための呼吸をさせなければ必ず死にます。これは殺人罪になります。病気のために吸い込んだ酸素が心臓から血液から送れなくても同じ状況によって人は必ず死にます。つまり心臓の働きを止めればいいのです。言い換えると心臓のペースメーカーの働きが止まれば全ての人は健康な人も含めて必ず死にます。つまり人間の最終的な「死」をもたらすのは心臓を動かしているこの洞房結節のペースメーカー細胞を支配している自律神経の交感神経が働かなくなった時です。それはこの心臓のペースメーカーである洞房結節（洞結節）をコントロールする自律神経に herpes が感染して炎症を起こしてしまい機能が無くなった時なのです。自律神経と herpes については[ここ](#)を読んでください。病気に関わらず全ての最終的な「死」は herpes がもたらすのです。残念ですが世界中の医者はこの真実を誰も知りません。

「癌は完治ができないので延命しかない」というお経も世間で受け入れられているのも「癌は何をしても治らない」という大間違いの前提があるからです。更に医療の目的は本来病気を治すために最も価値があるのですが治せる病気である癌であるのに癌を世界の医療界は治せないと決めつけて免疫を抑える間違った延命治療をやればやるほどお金がもうか

るから延命治療をやり続けるのです。しかもその免疫を抑える治療の間に癌の原因である herpes は増えてしまっているのも何もしないのが患者さんが長生きすることもあるのです。

癌は治すことができるのです。100年前にアメリカのロイアル・レイモンド・ライフ博士がユニバーサルビームインストルメントを自分で発明して「光療法で癌を簡単に安価に苦痛なく」完治させているのです。癌の光療法は[ここ](#)を読んでください。

「延命できる」と声高に世界中のがん医療界では喧伝されていますが他のどんな治療と比べてかつ何を根拠にしているのでしょうか？同じように「早期発見、早期治療」も癌が治るわけでもないのに。癌の原因を考えれば全ての現在の癌治療は免疫を抑えるだけです。癌ウイルスを増やすだけです。延命の根拠もなしに絶対にやってはならない癌治療なのですが無知な一般大衆に脅かすばかりに勧めているのです。がん医療のみならずすべての医療に渡って現代の医者がやっている悪事は最近亡くなられた「近藤誠先生」の膨大な書物を一冊でも読まれたら良くわかります。医者に対して罵詈雑言で満ちた間違っただけの現代の癌医療を告発した世界で最も勇気ある書物です。ご一読ください。

癌細胞と正常細胞との見かけの違いはどこにあるのでしょうか？正常細胞の組織では細胞が整然と並んでいます。がん細胞やその前の段階の細胞は形がゆがんでいたり、細胞内の核が大きくなっていたりします。何故ならば herpes が生み出した癌細胞を制御するシステムが癌細胞に対しては何一つないからです。このような細胞の「顔つき」の違いを異型度と呼び、がん細胞の悪性度の目安としています。それらの細胞をよくよく調べてみると、ウイルス感染すなわちヘルペスウイルスやヒトパピローマウイルスが感染した細胞であり、これらのウイルス遺伝子が細胞が分裂するたびに組み込まれていきプロウイルスになってしまいます。プロウイルス(provirus)とは、宿主細胞のDNAに統合された(くみ込まれた)ウイルスゲノムのことです。なぜヘルペスは宿主細胞のDNAにプロウイルスとして潜伏感染するのでしょうか？それは細胞質に感染していると宿主細胞がインターフェロン α やインターフェロン β を産生して細胞が自殺してしまうとヘルペス自身も死んでしまうからです。インターフェロン(IFN)タンパク質は、免疫応答を調節するために herpes が感染した宿主細胞により分泌されるサイトカインのファミリーです。herpes ウイルス複製を邪魔する(英語でインターフェアー)タンパク質ですから「インターフェロン」と命名されました。これらの herpes が感染したというシグナル伝達タンパク質は、通常、病原体の存在下で宿主細胞により放出され、隣接する非感染細胞に警告して適切な細胞防御機構を活性化することにより、herpes ウイルスを根絶するように機能します。IFNは、結合するさまざまな受容体に応じて、3つの種類(I型、II型およびIII型)に分類され、各型のIFNは、特異的な免疫応答を誘導します。さらに、IFNを介したシグナル伝達は、主要組織適合遺伝子クラスIおよびII分子(MHCI, MHCII)の発現増加(アップレギュレーション)を促進し、多くの下流シグナル伝達カスケードを活性化して、herpes のみならず他の癌を生み出すウイルスに対する抗ウイルス防御機構をもっているのがIFNです。I型に属するインターフェ

ロン α やインターフェロン β の内、特にインターフェロン α は、herpesが生み出す癌細胞に対する癌細胞増殖抑制作用、正常細胞での抗ウイルス蛋白の誘導及び癌細胞・herpesウイルス感染細胞でのHLA class-I抗原(MHC-1抗原)の発現を増強させてキラーT細胞に認識させヘルペス感染癌細胞をころしてもらうためです。つまりキラーT細胞などの免疫担当細胞を活性化し、癌細胞・herpesウイルス感染細胞を排除するためです。

ヘルペスウイルスは感染した細胞の遺伝子のDNAの塩基や塩基の並びを一個の細胞が二分裂して二倍に増殖するたびに大量のherpes自身も細胞の機構を利用しながら大量に分裂・増殖するのですが徐々にいつのまにか新しく分裂して増えて感染するたびにプロウイルスになった細胞の遺伝子を変えてしまい形質転換といわれる突然変異を起こして形質転換細胞にしてしまい知らぬ間に二つの癌関連遺伝子が癌化してしまっているのです。**形質転換細胞とは何ですか？**細胞に感染したherpesの遺伝子(DNA)が導入され、感染細胞の遺伝子性質を換え、本来その細胞には無かった形質を獲得し、発現するようになることを形質転換という。他の細胞が持つDNAを取り込んだ結果、ある細胞の遺伝子型が変化してしまった形質転換細胞にしてしまい知らぬ間に二つの癌関連遺伝子が癌化してしまうのです。

ロイアル・レイモンド・ライフ博士の言う癌を作るウイルスであるヘルペスウイルスが癌細胞で増えれば増えるほど遺伝子に組み込まれたherpesの遺伝子が細胞が作る様々な蛋白を異常にさせて益々正常な細胞の形態から離れて異型度が悪化してしまい細胞の形や性質が変化し、細胞の異型度がだんだん強くなってますます異常な細胞になっていき、幼児期の癌が最後は異型細胞が完璧な見るからに堂堂たる癌となるのです。すべての癌はロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明した癌ウイルスであるherpesウイルスですからこのherpesウイルスをレイモンド博士の「光療法で」殺せば簡単にかん細胞を殺せばいいのですが誰も仕事なくなるので手を出しません。残るのは抗herpes剤でherpesを増やさない方法しかないのです。これが自称「キャンサー松本クリニック」の私がやり始めた癌をすべて治せる治療法なのです。ここで注意を喚起しておきたいのはライフ博士が証明した癌ウイルスと一般に言われている癌ウイルスとは異なっています。**一般に言われている癌ウイルスとは何でしょうか？**腫瘍ウイルス(oncovirus)とも呼ばれる。ウイルスのうちで腫瘍形成に関わっているウイルス。がんウイルスその多くはDNAウイルスまたはレトロウイルスであり、プロウイルス化した際に細胞のプロウイルスの近傍のがん遺伝子が活性化されるのです。

最初の腫瘍ウイルス(癌ウイルス)は1911年にペイトン・ラウス(ルース)によってニワトリに肉腫を生じさせる濾過性病原体(ウイルス)として発見され、後にラウス肉腫ウイルス(Rous sarcoma virus, RSV)と名付けられた。このラウス肉腫ウイルスは1本鎖RNAゲノムを持つレトロウイルスだった。

レトロウイルスとは何でしょうか？レトロウイルスはRNAの構造をDNAに転写(コピー)するという逆転写酵素をもつため、DNAを生成することが可能になる。**RNAがつくったレトロウイルスDNAは、宿主の細胞のDNAに安定的に組み込まれ、それが効率よく転**

写されて、ウイルスは増殖する。癌(がん)の原因となるレトロウイルスは、こうして宿主の細胞をウイルスの一部に変化させ、この過程で細胞の遺伝子が変化するために、癌細胞ができるのである。レトロウイルスの癌原遺伝子は50種類あるのでこれらの癌原遺伝子が癌化してしまうと増殖シグナルが出っぱなしになってしまうのです。癌ウイルスである50種類の癌原遺伝子を持っているのですがレトロウイルスはどのようにして感染した細胞を発がんさせるのでしょうか？レトロウイルスが細胞に感染して発癌させる時に起きるのと同じ癌原遺伝子を癌遺伝子に変えた遺伝子をレトロウイルスの遺伝子に持っているので簡単に感染した細胞を癌化させることが出来るのです。つまりこの結果増殖シグナルを送り続けることで細胞が発癌してしまうのです。

このラウス肉腫のがんの原因となる遺伝子は、肉腫 (sarcoma) から src と命名された。src は後にウイルスだけでなく宿主のゲノムにも存在していることがわかりこのサーク遺伝子が癌を起こすこともわかり科学者たちに衝撃を与えた。何故、src が後にウイルスだけでなく宿主のゲノムにも存在していることがわかりしかもこのサーク遺伝子が人間の細胞にも癌を起こすこともわかったことがどうして科学者たちに衝撃を与えたのでしょうか？癌ウイルスと呼ばれるレトロウイルスには突然変異した癌原遺伝子の DNA 断片が含まれています。何故ウイルスがヒトの遺伝子の一部を持っているのでしょうか？人のゲノム (genome) に住み着いていたレトロウイルスが切り出されて細胞外に出るときに、近くのヒト遺伝子を一緒に持ち出し、その持ち出したヒト遺伝子がたまたま癌原遺伝子であったということが分かったことが衝撃的であったのです。更にもう一つこの遺伝子がレトロウイルスにいる間に突然変異を起こし、発癌性を獲得したことに初めて気が付いたからです。

このラウス肉腫のがんの原因となる遺伝子 src について詳しく見ましょう。全く同じ遺伝子であるのに、ウイルス由来の遺伝子 src を v-src、細胞由来のものを c-src と書くのは v-src の v は virus の v で、c-src の c は細胞の cell の c です。レトロウイルスの中でも、宿主に腫瘍を引き起こす RNA 腫瘍ウイルスは、1908 年の最初の報告以来この 100 年の間に、トリ、マウス、ラット、あるいはヒトなどから分離、同定されている。その歴史上から RNA 腫瘍ウイルスは、急性発癌型と慢性発癌型とに分類されてきた。急性発癌型 RNA 腫瘍ウイルスは、基本的に自己複製欠損性であるが、細胞染色体由来の癌遺伝子を持ち、その発現によって短期間で宿主に腫瘍を引き起こす。最初に同定された癌遺伝子は、Rous sarcoma virus より分離された src と呼ばれる非受容体型チロシンキナーゼで、シグナル伝達において重要な役割を担っています。Rous はラウスとカールスと読みます。一方、慢性発癌型 RNA 腫瘍ウイルスは、gag, pro, pol, env 領域のみで構成され、細胞由来の癌遺伝子を持たないが、自己複製可能であることから、ヘルペスウイルスと同じく宿主染色体への組み込み後、プロウイルスとなり、ウイルスの持つ long terminal repeat (LTR) によってその近傍の細胞の原癌遺伝子を活性化することにより、長期間かけて腫瘍を引き起こす、いわゆる promoter insertion です。promoter insertion とは何でしょうか？日本語訳は「プロモーター挿入」であり挿入突然変異誘発の一種で、近くに組み込まれたウイルスの長い末端反復配列

によって宿主遺伝子が活性化されます。これらが RNA 腫瘍ウイルス発癌の分子機構として考えられてきたがウイルス由来構造タンパク質であるエンベロープが直接宿主細胞の遺伝子をトランスフォームして腫瘍を引き起こすことがわかってきました。これらは、ウイルスのエンベロープが細胞をトランスフォーム（形質転換）して癌を生ずる極めて稀な例となっているのです。というのも **がん遺伝子は細胞の増殖制御に関係していることが多く、本来は宿主細胞やそれに近い生物の染色体の一部であったものが他のウイルスとともに細胞外に出たものなのです。**

一方ライフ博士が「癌の原因は癌ウイルスであるので、この癌ウイルスを光療法で殺せば癌細胞も死に癌は治る」のライフ博士は上に述べた「腫瘍ウイルス」ではないのです。ライフ博士の「癌ウイルス」の意味はがんの原因となる herpes のようなウイルスであります。herpes ウイルスは「腫瘍ウイルス」ではないのです。というのはライフ博士は全ての寄生細胞が持っている正常な増殖の働きを持っていた「癌原遺伝子」を変異させて DNA を癌を作る「がん遺伝子」に変えてしまうだけです。元々、自分自身が「がん遺伝子」を持っているわけではないからです。細胞の遺伝子を癌化させるだけなのです。このウイルスが herpes ウイルスであるのです。herpes 自身が細胞の遺伝子を癌化させるがん遺伝子を持っていれば人類は既にとっくの昔に「癌」で絶滅していますよね。

ここで忘れないうちに極め付きの大切な真実をもう一度念のためにお教えしておきましょう。皆さんは「がん」は「がん細胞」は怖いものだと思いますでしょう。一つずつの癌細胞そのものは何も恐ろしいものではないのです。正常な細胞と癌細胞の中身の違いはたった二点だけの違いがあるだけなのです。

その二つだけの違いは何でしょうか？23000 個の遺伝子の内、特定の遺伝子の二つに突然変異が起こった場合にのみ発癌が起こるのです。その一つの遺伝子が癌原遺伝子（oncogenes）であり、もう一つの遺伝子が癌抑制遺伝子（tumor suppressor genes）なのです。これら二つの遺伝子が突然変異しなければこの二つの遺伝子は正常に機能して正常な生命活動の一端を担っているのです。しかしこの二つの遺伝子がヘルペスによって突然変異させられると癌化した遺伝子の新たな癌になれるという命令で作られるアミノ酸構成が変わることによって出来上がる蛋白質も変わってしまうことで癌細胞は無限に増殖すると同時に増殖を抑制できない癌細胞になってしまうだけなのです。

つまり癌細胞が問題ではなく二つの遺伝子の突然変異をおこした原因は癌細胞自身ではなく細胞に感染したヘルペスウイルスなのです。いちばん恐れるべきなのは癌細胞ではなく細胞の遺伝子を突然変異させて癌化させるのは herpes であることを知ってください。二つの遺伝子の突然変異をおこすと増殖の仕事をしている癌原遺伝子が癌化してしまつて癌遺伝子に変異してしまうと取りつかれたように無限に増殖を続けようとするのです。ところがもう一つの癌関連遺伝子である癌抑制遺伝子もヘルペスによって変異を起こしてしまうと癌遺伝子の無限の増殖を止める機能を失ってしまいやっとなつて癌細胞が生まれ、生れたばかりの癌細胞は好き放題に癌細胞の分裂を始めてしまうのです。がん抑制遺伝子

(tumor suppressor gene) は、がんの発生を抑制する機能を持つタンパク質（がん抑制タンパク質）をコードする遺伝子で特に有名ながん抑制遺伝子として、p53、Rb、BRCA1 などがある。これらのがん抑制タンパク質の機能は①細胞周期チェックポイント制御、②転写因子制御、③転写、④DNA 修復など多岐にわたっている。細胞周期チェックポイントの役割は、何でしょうか？細胞が分裂増殖している4段階ある細胞周期の次の段階に進む準備ができているかどうかを判定する役割があります。また、チェックポイントタンパク質の重大な役割は、DNA 損傷を検出し、損傷した染色体が修復されるまで細胞周期の進行を遅らせるようシグナルを送ることです。

RNA ウイルスであり癌ウイルスでもあるレトロウイルスが持っている癌遺伝子が癌を発生させる例をいくつか説明しましょう。レトロウイルスの癌遺伝子は50種類ほどわかっていますがその多くが増殖シグナルの伝達系の細胞の遺伝子と関わり、がん原遺伝子を癌遺伝子にしてしまいます。ハーベイ肉腫ウイルス v-H-ras 遺伝子はハーベイ肉腫ウイルスが持っている発ガン遺伝子です。この発ガン遺伝子を正常細胞に導入するとがん細胞に転換することが出来ます。正常細胞には、v-H-ras と類似した塩基配列の遺伝子が存在し、これを c-H-ras と呼びます。ヒトがん細胞中の c-H-ras を調べると、塩基の点突然変異が含まれています。塩基の点突然変異とは何でしょうか？1塩基置換とも呼びますが、遺伝物質 DNA あるいは RNA の1ヌクレオチド塩基を別のヌクレオチド塩基に置き換わる、つまり DNA や RNA の4つの G (グアニン)、A (アデニン)、T (チミン)、C (シトシン) のうち一つの塩基だけが別の塩基に置き換わってしまう突然変異のことです。

癌は「細胞」のどこがおかしくなっているのでしょうか？特定の遺伝子群である「癌関連遺伝子」どれかに異変がおこった場合に限って発癌 (carcinogenesis) のリスクが生じます。この「癌関連遺伝子」が元々は「悪者」であるわけではなくこれらの遺伝子が正常に機能している限り細胞にとっては「有益」な働きをしているのですがその遺伝子の機能が突然変異で損なわれると「有害」になり、がんを引き起こすことになるのです。

「癌関連遺伝子」には癌原遺伝子 (proto-oncogene) と癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) に分類されます。突然変異によって何らかの機能を獲得して、これが発癌に繋がるのが癌原遺伝子 (proto-oncogene) です。一方、突然変異によってある機能を「喪失」して、発癌に繋がるのが癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) なのです。新しい細胞は増殖 (proliferation) によってのみ生じます。生命体である人体の最小単位である細胞をもう一個新しく創造するのは大事業なのですからこの機会を狙ってヘルペス自身も相乗りして分裂増殖 (proliferation) を繰り返すために細胞の遺伝子や酵素や他の細胞機構を利用するのです。

細胞の中で果たす役割によって「癌関連遺伝子」は四つに分けられます。

①「細胞周期」に関わる遺伝子です。「細胞周期」(cell cycle)とは細胞が増殖・分裂して二個になるときの一個の細胞が二個になるまでにたどる順序だった四段階に分けられる一連の出来事です。

②「増殖因子とそのシグナル伝達」に関係する遺伝子群です。「増殖因子の遺伝子」「増殖因子の受容体の遺伝子」「シグナル伝達の遺伝子」「転写因子の遺伝子」のいずれかに関わる遺伝子であり、癌関連遺伝子の原癌遺伝子の大部分はこのカテゴリーに含まれます。

③「細胞死(アポトーシス)」に関わる遺伝子です。癌のような遺伝子が異常になってしまった細胞の DNA は修復が不可能であるのでアポトーシスで自殺させることによってしか除去できないのです。突然変異という欠陥を遺伝子にいくつも持った癌細胞はアポトーシスと言う機構そのものを失うと排除されずに癌細胞は生き残ってしまうのです。アポトーシス(apoptosis)とは何でしょうか?アポトーシスとも言います。多細胞生物の体を構成する細胞の死に方の一種で、個体をより良い状態に保つために積極的に引き起こされる管理・調節された細胞の自殺すなわち「遺伝子にプログラムされた細胞死」のことです。ネクローシス(壊死)の対義語です。

④「正常な遺伝情報の維持」に関係する遺伝子です。遺伝情報は、遺伝現象によって親から子に伝わる情報です。遺伝情報とは一般的にはゲノム DNA に書き込まれた塩基配列の情報のことです。ゲノム DNA とは、生物の細胞が持っている全ての DNA 配列情報のことを指し、真核生物の場合は核内にある染色体 DNA を指すことが多い。DNA の傷を治す「DNA 修復」のシステムに異常をきたすと発癌の第一原因である「突然変異」そのものが起こりやすくなります。「ミスマッチ修復遺伝子」の異常や「細胞周期チェックポイント」の異常は遺伝情報が正確に伝達されないことによって生じる突然変異や染色体数の変化などの原因となり癌を起こす原因となります。

遺伝情報には DNA の塩基配列情報だけではなくその修飾や、母性 mRNA や母性蛋白質なども含みます。遺伝情報の担体(遺伝因子)である遺伝子はその生物のほとんどの遺伝情報を担っているのですがプリオン、ウイロイドなども遺伝子ではない遺伝因子の分かり易い遺伝情報の例としてあげられます。プリオンとはタンパク質からなる感染性因子のことであり、ミスフォールドしたタンパク質がその構造を正常の構造のタンパク質に伝えることによって伝播します。ウイロイドとは塩基数が 200 から 400 程度と短い環状の一本鎖 RNA のみで構成され、維管束植物に対してのみ感染性を持つウイルスに似ているのでウイロイドと名付けられました。ウイルスは蛋白質でできた殻で覆われていますがウイロイドには殻がなく、またプラスミド・ウイルスのようにそのゲノム上にタンパク質をコードすることも無い。ウイロイドの複製はウイルスと同じくローリングサークルと呼ばれる様式で行われ、核内あるいは葉緑体内で複製されます。維管束植物とは何でしょうか?維管束とは、水分や根から吸上げた無機養分の通路となる「木部」と、葉で光合成した有機養分の通

路となる「師（ふるい）部」とを合わせた組織で、シダ植物および種子植物（裸子植物、被子植物）をいい、菌類、藻類、コケ類などと区別されます。

遺伝情報である母性 mRNA とは何でしょうか？動物の受精卵には母親のゲノムに由来する mRNA（母性 mRNA）が蓄えられており、これを鋳型として合成される様々なタンパク質が、受精直後の生命現象を支えています。しかし受精後一定の時間が経つと、一部の母性 mRNA は速やかに分解され、胚自身のゲノムから転写された新しい mRNA に置き換わります。

遺伝情報である母性蛋白質とは何でしょうか？哺乳類における受精直後、卵子に蓄積されていた母性蛋白質は急速に分解され、新たな胚性遺伝子群が活性化される。この時期は遺伝子発現が母性から胚性に移行する時期(Maternal-to-zygotic transition, MZT)と呼ばれており、この MZT の時期を経ることによって、生殖細胞に究極に分化できた卵子は全ての細胞に分化することの出来る能力(全能性、Toti - potency)を持った初期胚にリプログラミングされる。全能性の獲得に重要な MZT 時期における母性タンパク質の分解にユビキチン-プロテアソーム系が関与しています。受精後に大量のタンパク質が分解されることで、初期胚の正常な発生が保証されているのです。

遺伝情報とは一般的にはゲノム DNA に書き込まれたすべての塩基配列の情報のことです。ゲノム DNA とは、生物の細胞が持っている全ての DNA 配列情報のことを指し、真核生物の場合は核内にある染色体 DNA を指すことが多い。DNA の傷を治す「DNA 修復」のシステムに異常をきたすと発癌の第一原因である「突然変異」そのものが起こりやすくなります。「ミスマッチ修復遺伝子」の異常や「細胞周期チェックポイント」の異常は遺伝情報アンバランスであるによって生じる突然変異や染色体数の変化などの原因となります。

「ミスマッチ修復遺伝子」とは何でしょうか？DNA 複製の際、DNA ポリメラーゼが誤った残基を取り込むことがある。これらの誤りが DNA ポリメラーゼ自身の持つ校正機構をすり抜けて残ると、対合する塩基を持たないアンペア塩基あるいは通常とは異なる塩基どうしが対合したミスペア塩基を生じる。両者はまとめてミスマッチ塩基と呼ばれる。ミスマッチ塩基を形成する二本鎖のうち、新生鎖側の配列は次の DNA 複製を経て変異として固定され、その蓄積は細胞の老化やがん化につながる可能性がある。細菌からヒトまで、ほとんどの生物では DNA ミスマッチ修復系 (mis - match repair: MMR) と呼ばれる反応機構が存在し、DNA 複製直後に生じたミスマッチ塩基を修復することで、複製の忠実度を 1000 倍近く高めている。ヒトでは MMR 関連遺伝子の変異やエピジェネティックなサイレンシングがリンチ症候群の主要な原因である。リンチ症候群とは大腸、子宮内膜、胃、卵巣などにおける**がんの若年性発症を特徴**とし、全大腸がんの約 5%程度に関与している。

細胞周期チェックポイント機構とは何でしょうか？

DNA 複製は、DNA が 1 本から 2 本に完全に複製されなければならないのですが、DNA 複製酵素である DNA ポリメラーゼは、10 万回に 1 回という高頻度で複製の誤りを引き起こします。単純計算すると、1 回の DNA 複製で 6 万文字も誤って複製されてしまいます。もちろん、これらすべてが複製ミスとして蓄積するわけではなく、DNA ポリメラーゼにも様々な種類があり、修復も行っています。ここで、このミスを修復する機構として DNA 複製チェックポイントが存在しこれを細胞周期チェックポイント機構といいます。

細胞は染色体 DNA が損傷を受けた場合にはそれを修復するために、あるいは染色体 DNA の複製が遅々として進まないという状況に陥った場合はそれが完了するまで、または染色体分配のための準備が整わない場合にはその問題が解消するまで、細胞周期中での次のイベントへの進行を阻止したり抑制するという制御機構を備えています。これらは一般に**細胞周期チェックポイント制御**と呼ばれます。チェックポイント機構が損なわれると、1 回の細胞周期における染色体の複製と分離が不備のまま娘細胞に分配されて不完全な染色体を持つ細胞が生じてしまいます。癌細胞の多くではこのチェックポイント機構の破綻が起きていると考えられていますが何故**細胞周期チェックポイント制御が不備になると遺伝子が癌化するのかについては不明です。**

代表的な「癌抑制遺伝子である TP53 は③のアポトーシスと④の細胞チェックポイントの両方に関連しています。TP53 遺伝子の変異は、ヒトのがんで最も高い頻度で見られ、変異によりその遺伝子産物 p53 たんぱく質 (p53) が機能を失うためのがんが発生するのです。癌抑制遺伝子とは癌の発症を抑制するたんぱく質の遺伝情報をコードしている遺伝子でこの遺伝子が壊れると発がんにつながります。というのは p53 遺伝子は二つのがん関連遺伝子の一つである極めて重要ながん抑制遺伝子であるからです。癌の 50%以上に p53 遺伝子の変異が見られます。

p53 遺伝子はおよそ半数のがん患者において突然変異が認められており、細胞が持つがん抑制機構において中心的な働きをします。**その遺伝子産物となる p53 タンパク質は、ゲノム DNA 上の特定の配列 (標的 DNA 配列) と結合し、がん抑制遺伝子群のスイッチをオンにすることで、有害な細胞分裂の停止や DNA 修復やプログラム細胞死 (アポトーシス) や転写を制御するなどの様々な機能を持っています。**この転写因子は、細胞周期や DNA 修復、アポトーシスなどに関わる遺伝子を活性化することにより発がんを抑制しているのです。そのため p53 は「ゲノムの守護神」とも呼ばれており、p53 遺伝子の突然変異によってこれらの細胞機能が損なわれることが、がん化の主要な原因の一つとなっているのです。

TP53 遺伝子は、転写因子である p53 の遺伝情報をコードしており、がんにおいて最も高頻度に変異が認められる遺伝子であり、遺伝的に TP53 の変異が認められる病気で最も知られているのは、家族内のがんを高頻度に発症する**リ・フラウメニ症候群で、TP53 遺伝子に 880 種類以上の変異が見つかっています。**リ・フラウメニ症候群のがん細胞の中にみられる変異はさらに多く、2 万 9 千種類以上が報告され、これらの変異では TP53 の機能が失

われます。このような変異の発見はゲノム解析と呼ばれる全エクソンシーケンス解析で遺伝子全体を網羅的に解析できるようになったからです。エクソンシーケンスとは何でしょうか？個人の完全なゲノム情報は、全ゲノムと呼ばれます。エクソンはゲノムのタンパク質コード領域であり、集合的にエクソームとして知られ、エクソームはゲノム全体の極めて少ない約2%に過ぎないのですが、エクソームは最も知られている疾患関連バリエントをコードしており変異が起こると癌にもなるのです。シーケンスとは DNA シーケンスのことであり、DNA（デオキシリボ核酸）のヌクレオチドの正確な配列でありその配列を決定するプロセスにも使われます。

塩基としても知られる4つの化学構成要素（アデニン、グアニン、シトシン、チミン）の順序のDNAシーケンシングは、DNA分子内での塩基の配列であります。ひとりひとりのDNAの構造を詳しくみると、わずかながら個人差がみられ、これを「バリエント」（変型、変種）とよんでいます。遺伝子のバリエントとは遺伝子の多様性を意味する言葉で、病気に関係する「病的変異」と、病気に関係しない「遺伝子多型」が含まれます。「バリエント」のうち、病気に関係しないバリエントを「遺伝子多型」とよんでいます。つまり、遺伝子多型とは病気に関係がないと考えられる遺伝子上の個人差なのです。遺伝学的検査で「遺伝子多型」と判定された場合は、その遺伝子のバリエントが病的な変異でないことを示しています。

リー・フラウメニ症候群とは何でしょうか？家族性に癌を多発する遺伝症候群のひとつ。発がんリスクは30歳までに50%、60歳までに90%以上です。TP53の機能喪失型変異が原因であります。リー・フラウメニ症候群は癌ですから周りの細胞との協調を無視して増殖するという特徴があります。これは、増殖シグナルの伝達系が狂っているからです。増殖因子の指令がないのに勝手に増殖シグナルを発信したり、逆に増殖停止シグナルが来ても停止しないようになるとたとえ細胞周期エンジンに支障がなくても異常な増殖に繋がる。

例えば、増殖因子の受容体そのものが発癌に関わる例をあげましょう。受容体チロシンキナーゼ（receptor tyrosine kinase）はリガンドである増殖因子が結合すると二量体化することで活性化してRTKという蛋白を作ります。RTKという蛋白とは何でしょうか？受容体型チロシンキナーゼ（RTK）は細胞の増殖や分化に関与する膜タンパク質である。現在までヒトには58種類のRTKが見出されており、20のサブファミリーに分類されており、この蛋白が癌蛋白なのです。このように受容体チロシンキナーゼ（receptor tyrosine kinase）の遺伝子には癌原遺伝子が多いのです。

リー・フラウメニ症候群で発症しやすいがんは、乳がん、骨肉腫、脳腫瘍、軟部肉腫、副腎皮質がん、白血病、肺がん、消化器のがん、その他まれな種類のがんなどです。こうしたがんが発症する時期やがん種は、人によって異なります。同じ遺伝子の変化をもつ家族内でも、発症時期やがん種は異なります。また、同時に複数のがんにかかったり、1つのがんが治った後に、他のがんや同じがんに再度かかったりすることもあります。しかし、リー・フラウメニ症候群であれば必ずがんを発症するというわけではなく、生涯発症しない人もい

ます。40歳までに約40%、60歳までに約90%（女性は100%近く）の人が、がんを発症すると考えられています。

がんの発症しやすさと強く関わっている「遺伝要因」がはっきりとわかっているがんのことを「遺伝性のがん」といいます。がんが発症する要因は、大きく「遺伝要因」と「環境要因」に分けられます。遺伝要因とは、その人が生まれつき持っている遺伝子の特徴（変化）のことで、環境要因とは、年齢、紫外線、喫煙、飲酒、感染症など、生まれつきではない要因のことと言われますがですが感染症だけが正しく herpes ウイルスによる体細胞の遺伝子の突然変異によるものです。これに対して遺伝性のがんは、生まれつき体の全ての細胞に、がんになりやすい特徴を持つ「生殖細胞系列の変異」があり、これが発症のきっかけとなるがんですがこの原因も胎児であるときに生殖細胞に感染した herpes ウイルスが突然変異をもたらしたからです。遺伝性のがんは、胎児中に遺伝子の変異が生じた部位や度合いによって、遺伝性の癌であるリー・フラウメニ症候群の症状や発症の違いが大きく異なり、その結果リー・フラウメニ症候群の病気が何種類も存在するのです。癌を発症した人全体のうち、リー・フラウメニ症候群の人の割合は、約0.2%（成人）～2%（小児）と報告されています。また、がんを発症したことがない人のうちで、リー・フラウメニ症候群の人は、約0.05%～0.2%と報告されています。

「遺伝」とつく病気はすべて「遺伝子」が関わっているので、遺伝子の異常で、異常というのは突然変異のことです。その病気を根治するためには「何が遺伝子を変異させたか」を追求すれば答えが出ます。人類でもっとも難しい病気は癌です。すべての人は最終的には癌で滅びます。この恐ろしい癌をいとも簡単に原因は癌ウイルスであるのでこの癌ウイルスを殺せば癌細胞も死ぬという証拠を100年前に確立したのはロイアル・レイモンド・ライフ博士でした。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。彼はユニバーサル・ビーム・インストルメントを自分で発明して「光癌療法」ですべての癌を根絶したのです。残念ながらもちろんこの史上最大の人類を死から救い出す医療を潰したのは当時のアメリカ医師会の会長であったユダヤ人のフィッシュベインであったのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士はその当時、**遺伝子とは何であるとか、癌は遺伝子が突然変異したために癌が生まれたことさえ知らなかったのです**。ましてや彼が見つけた癌ウイルスが何であるかも知らなかったのです。彼は直観の大天才であったのです。私は彼の業績の根幹であるがんの原因は「癌ウイルス」であり「癌ウイルス」は今となってやっとならぬ herpes ウイルスしかないことを証明するために半盲の78歳の老体に鞭打って？このように真実を伝える楽しみ？を続けているのです。

四番目のヘルペスウイルスである EB ウイルスが B リンパ球の白血病であるパーキットリンパ腫を起こします。頻りに転座を起こす染色体上の領域にある遺伝子 c-myc は、がん遺伝子 v-myc の相同遺伝子であった。がんは癌細胞自体が問題ではなくて正常な二つの癌

関連遺伝子をヘルペスウイルスがどのように変えていくのかを『根っからの癌ウイルスであるレトロウイルス』によるがんの実例を通じて理解しやすくなるのです。つまり癌ウイルスであるレトロウイルス自体が細胞の遺伝子の一部となった癌遺伝子を細胞自身もっているのは原癌遺伝子生まれつき癌遺伝子になっているので癌関連遺伝子の一つがすでに癌化しているので発癌性が高くなっているのです。

一方 herpes ウイルスはがん原遺伝子や癌遺伝子は自分自身は何一つ持ってはいないので。ただ正常な細胞の遺伝子を突然変異をさせて発癌させることが出来るのです。がん原遺伝子とは細胞を癌化させる活性を持つ DNA と言えます。癌遺伝子は細胞を癌化させる DNA ですが、この癌遺伝子一つでは癌はできません。さらに癌抑制遺伝子も突然変異をしてがんかさせて初めて癌が生まれるのです。つまり正常な細胞が持っている正常な癌原遺伝子のがん遺伝子に突然変異させた上に、更にかん抑制遺伝子も癌化させてしまうと二つの正常な癌関連遺伝子を突然変異により癌化して初めてその細胞は癌細胞になるのです。

「遺伝性腫瘍（遺伝性のがん）」とは何でしょうか？ 遺伝要因、すなわち生まれ持った「遺伝子の変化」が、がんの発症と強く関わっていることを、「遺伝性腫瘍（遺伝性のがん）」といいます。人の体には 2 万 3 0 0 0 種類の遺伝子があり、それぞれ違った働きをしています。その中には、がんの発症に関わっている二つの癌関連遺伝子もあり、この二つの遺伝子を全ての人が持ってうまれます。胎児である 1 0 か月の間に妊婦さんがかかったことのない herpes に感染したりすると胎児の細胞にも感染して細胞の二つの癌関連遺伝子のひとつが癌化することもあるのです。遺伝性のがん及びそれに類するものの主な例としては、大腸がん、乳がん、卵巣がん、骨軟部肉腫、皮膚がん、泌尿器がん、脳腫瘍、内分泌系腫瘍などが挙げられます。 遺伝しやすいがんには、特定の癌関連遺伝子に変異があることが明らかになっています。胎児のときに herpes 感染があって特定の癌関連遺伝子の一つに変異が起こったのでしょうか。いずれにしろ女性は結婚前に herpes の PCR 検査をやるべきなのです。herpes の抗体のない女性は herpes のワクチンをやるべしなのです。そうすれば先天性の遺伝子病は少なくなるでしょう。

一個の癌細胞が癌であるとわかるまでに何年かかるのでしょうか？癌は、見つかるまでに一般に 10 年から 20 年かかります。たった 1 つのがん細胞が検査でわかるほど大きくなるには、10 年から 20 年の時間が必要と言われますがこの表現には理解に苦しみます。というのは運悪く癌関連遺伝子の二つの遺伝子に若くして突然変異が起こってしまっただ癌細胞になってしまえば 10 年から 20 年の時間が必要ではないからです。正しい表現は「癌は、見つかるまでに一般に 10 年から 20 年かかります。」ではなく「普通、正常細胞の細胞が癌になるには正常な原癌遺伝子と正常な癌抑制遺伝子が二つとも herpes ウイルスが突然変異させるには herpes の細胞感染の量と細胞の種類によって決まるので癌一般について明確には言えない。」と言うべきです。何故ならば人体には 2 5 0 種類の細胞がありその中にはヘルペ

スが感染しやすくてかつ遺伝子の変異されやすさの違いが細胞の違いに差があるからです。すべての癌はたった一つの癌細胞ができるときも、それが10年かかって目に見える大きさの癌の塊になるにしろ、がんの転移にしろ、すべて herpes の増殖と癌細胞自身の異常に更新した増殖との相乗作用が密接に絡んでいることを忘れてはならないのです。癌の出発点である細胞の遺伝子を突然変異させるのも herpes が存在しなければ起こるわけでもなく二人に一人が癌で死ぬという状況は絶対に起こらないのです。だからこそロイアル・レイモンド・ライフ博士はユニバーサル・ビーム・インストルメントを自分で発明して「光癌療法」で癌ウイルスであるヘルペスウイルスを殺せば癌細胞も死んでしまい彼の治療が今でも行われていたら「癌」などは風邪程度の病いになっていたのですがアメリカ医師会を牛耳っていた故フィッシュベイン会長のために癌で苦しみが増えた分医薬業界が永遠に儲かることになったのです。フィッシュベイン会長に遅まきながら「医師会ノーベル経済学賞」を毎年あたえるべきです。もう一人自己免疫疾患を捏造した今なお現存している老齢のロンドン大学の教授のロアト博士にも「医師会ノーベル経済学賞」を毎年あたえるべきです。アッハッハッハ！！！！！！

ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

ヘルペスが起こす突然変異は予測不能でランダムですが DNA の中にはホットスポットと言われる突然変異が生じやすい場所が存在します。又、突然変異の原因は自然突然変異に多い「脱塩基」はプリンを標的にします。紫外線損傷はピリミジンを標的にします。三文字の塩基が何回も反復する場所であるトリヌクレオチド・リピートは複製時の「スリップ」によって突然変異しやすい場所であるのでトリヌクレオチド・リピート病になり易いのです。

複製スリップとなんでしょうか？繰り返して反復される DNA 配列が複製される際、鋳型 DNA 鎖と新生 DNA 鎖の間でずれが生じ、反復配列の単位が増加あるいは減少する現象です。**トリヌクレオチド・リピート病とは、何でしょうか？**トリプレットリピート病とも言います。トリプレットとは3個のヌクレオチドの一組のことです。核酸における3個の塩基の並びで、遺伝暗号となり、1個のアミノ酸に対応します。全ての人を持っている遺伝子中の酸塩基が繰り返されるリピート配列異常な伸長を原因とする遺伝子病です。例えば CAG リピートによるハンチントン病 (HD) や脊髄小脳失調症(SCA)、CTG リピートによる筋強直性ジストロフィー1型 (DM1) やフックス角膜内皮変性症 (FECD) などがあり、いずれもが根本的治療法のない進行性の難病である。

遺伝子病 (遺伝性疾患) とは何でしょうか？遺伝性疾患には、単一遺伝子病・多因子遺伝疾患・染色体異常などがあり、染色体や遺伝子の変異を親がもっていてそれが子に遺伝する場合と、親自身には全く変異がないにもかかわらず、胎児であるときに herpes 感染による突然変異によって、身体の細胞、精子、卵子の遺伝子・染色体に変異が生じ**遺伝子病 (遺伝性疾患)**になる場合があります。

ストレスの多い人は癌になり易いでしょうか？ストレスの多い人は免疫低下により herpes が増えるので癌になり易いと確実に言えます。癌は老人の病気と言われるのですが

15 歳以下の小児期の子どもに発生する悪性腫瘍である小児がんも様々な組織にさまざまな癌が起こっているのだから癌は老人がなる病気と言うのは間違っているのです。ただ一般的には長生きすればするほどストレスの蓄積量は多くなっていくので免疫を下げた度合いも多くなるのでヘルペスも増え続けているので癌になり易いのです。

小児癌とは何でしょうか？小児がかかるさまざまな癌の総称です。**小児とは出生から思春期までをいう。 女児では、十四、五歳まで 男児では十六、七歳までをいう。**小児がんの種類は成人とは異なり、白血病、脳腫瘍・脊髄腫瘍、神経芽細胞腫、リンパ腫、網膜芽細胞腫、悪性骨腫瘍（骨肉腫、ユーイング肉腫など）、腎臓の悪性腫瘍（ウィルムス腫瘍など）、結合組織・軟部組織の悪性腫瘍（横紋筋肉腫など）、肝臓の悪性腫瘍（肝芽腫など）、卵巣の悪性腫瘍（胚細胞腫瘍など）などがあります。小児がんの約 10%は cancer predisposition gene（CPG）に生殖細胞系列の病的バリエーションを持つ遺伝的背景を有し、成人癌よりもその頻度が高い。**病的バリエーションとは何でしょうか？** ヒトの DNA 配列は 30 億の塩基対からなるが、その配列の個人間の違いを遺伝子バリエーションという。 そのうち、疾患発症の原因となるものを病的バリエーションと呼ぶ。**Cancer predisposition gene とは、がん易罹悪性遺伝子と訳し癌にかかりやすい遺伝子のことで二つの癌関連遺伝子の一つが変異してしまっている遺伝子の状態です。**小児と成人を含めて「遺伝する癌」は癌全体の 1%を占めます。最初に見つかった「遺伝する癌」は小児の目にできる癌である網膜芽細胞腫です。**バリエーションとは元来の言葉の意味としては、変型とか、変異とか変種という意味です。**医学では遺伝子の多様性を意味する言葉で、病気に関係する「病的変異」と、人口の 1%以上の正常な人が持っている病気に関係しない「遺伝子多型」の意味が含まれます。

バリエーション変異とは何ですか？バリエーション遺伝子変異とも言い妊娠中にかかったことのない、herpes に感染したことがない、herpes に感染した抗体を持っていない妊婦の二つの癌関連遺伝子の一つの変異を、生まれもった子供の遺伝子の変異のことです。

小児固形がんの半分近くが脳腫瘍で、脳腫瘍の中でも様々な種類のものがありますが、成人の脳腫瘍とは違う種類のものも多くあります。各部位からさまざまな種類の腫瘍が発生し、脳腫瘍全体では 150 種ほどに分類されます。

小児固形がんの半分近くが脳腫瘍であるのは何故でしょうか？小児がんの約 10%は cancer predisposition gene に生殖細胞系列の病的バリエーションを持つ遺伝的背景を有し、成人癌よりもその頻度が高い。がんを発症しやすい**バリエーション変異の体質が原因で発症する癌**のことを「**遺伝性腫瘍**」と呼びます。がんを発症しやすい体質は本来無いのです。というのは体質は遺伝子で決まるものであるのだから、癌も遺伝子の変異によって起こるものだからです。小児がんを発症するお子さんのおよそ 10%が生まれる前の胎児であるときに herpes に感染して二つの癌関連遺伝子の一つが変異して生まれたためです。この変異は「必ずがんになる」のような明確なものではないのは二つの癌関連遺伝子の一つだけしか変異していないからです。遺伝性腫瘍でなくてもがんを発症する人もいるのは生まれてから二つの癌

関連遺伝子の二つとも癌化するからです。遺伝的な体質といわれるのは「癌関連遺伝子の一つが変異しているのがんになる確率（リスク）が相対的に高い」というべきなのです。

リスクと危険性の違いは何ですか？ 病気になるリスクという言葉は、“病気になる危険度”といった意味ですが厳密な言葉の意味は、“被害が発生する可能性（確率）”とか“影響の大きさと病気になる可能性（確率）の組み合わせ”という意味で用いられます。

小児脳腫瘍患者の 8.1%が遺伝性腫瘍であり、白血病患者の遺伝性腫瘍は 4%です。 遺伝性腫瘍には①新生児の脳腫瘍、②遺伝性脳腫瘍（hereditary brain tumor）、③家族性脳腫瘍（familial brain tumor）に分けられますが、いずれも生まれたときにはすでに二つの癌関連遺伝子の内、一つの癌関連遺伝子だけは癌化してしまっているのです。遺伝性脳腫瘍を下に羅列しましょう。

①家族性海綿状血管腫（脳と脊髄に海綿状血管腫が多発します）。

②神経線維腫症 I 型 NF-1 は neuro - fibromatosis type1 で略して NF1 であり、レックリングハウゼン病とも言います。（頭頸部や脊柱管に神経鞘腫が多発します。視神経に毛様細胞性星細胞腫が出ます。）神経鞘腫は末梢神経の構成細胞であるシュワン細胞由来と考えられる良性腫瘍で、増殖は緩徐です。一般的には成人にみられます。多くは皮下組織や筋肉などの軟部組織に発生しますが、脳神経、脊髄神経、稀には消化管など、いろいろな部位に生じます。また、神経鞘腫に類似した末梢神経から発生する良性腫瘍に神経線維腫があります。**軟部組織とは、骨組織を除く柔らかい組織です。** 柔らかい結合組織すなわち線維組織や脂肪組織と、血管、横紋筋、平滑筋、末梢神経組織（神経節と神経線維）の骨以外の柔らかい組織のすべてです。軟部組織に対して硬組織という医学専門術語があるが、これはほぼ骨組織に対応しています。

③神経線維腫症 2 型 NF-2 は neuro - fibromatosis type 2 で略して NF 2 であります。両側の聴神経腫瘍が発生します。多数の脳神経に神経鞘腫ができます。髄膜腫が多発します。脊髄に上衣腫ができます。

④神経鞘腫症 schwanno-matosis。たくさん神経鞘腫が脳神経と脊髄神経にできるのですが、NF-2 とは違います。germ-line NF-2 gene に変異がありませんが NF-2 の不活化はみられます。半数くらいに SMARCB1 or LZTR1 腫瘍抑制遺伝子に変異があります。まれに髄膜腫を合併します。

⑤フォン・ヒッペル・リンドウ病略して VHL。小脳と脊髄に血管芽腫が多発します。

⑥家族性大腸腺腫症は familial adenomatous polyposis 略して FAP です。FAP の家系で、小児に胎児性脳腫瘍である髄芽腫を生じます。adenomatous は「腺腫性」の意味です。APC 遺伝子の変異があります。APC は Adenomatous polyposis coli の略です。**APC 遺伝子の働きは何でしょうか？** タンパク質は、約 2 万 3 千種類もある遺伝子の情報に基づいて作られます。その中で APC 遺伝子は癌抑制遺伝子のひとつで、**細胞のがん化にブレーキをかける蛋白を作るための遺伝子です。** したがって APC 遺伝子に胎児であるときに herpes によって変異が起ると増殖のブレーキがかからなくなり、細胞のがん化が起り始めるので

す。大腸に無数の腺腫が発生しますが残りの癌関連遺伝子である癌原遺伝子も herpes によって癌化してしまうと本当の癌細胞が生まれます。腺腫とは大腸内視鏡検査中に最も多く発見されるポリープで良性腫瘍です。がん関連遺伝子の内、一つの癌原遺伝子だけが変異してがん遺伝子になってしまうと癌にはならず良性腫瘍細胞は“勝手に”、そして“過剰に”増えてポリープだけに終わります。癌化します。ところが がん関連遺伝子のもう一つであるがん抑制遺伝子も癌化してしまうと良性腫瘍が悪性化して、大腸がんになります。

遺伝性の脳腫瘍を発生するものは、ターコット症候群とガードナー症候群と呼ばれます。

⑦ターコット症候群 Turcot's syndrome。APC 遺伝子変異を有する大腸線腫性ポリポシスに脳腫瘍（主に小脳の髄芽腫）を伴う Turcot 症候群(type2)も FAP として取り扱う。

⑧ガードナー症候群 Gardner's syndrome は APC 遺伝子の異常が原因であることから、FAP と同一疾患として取り扱われている。ガードナー症候群 Gardner's syndrome は家族性大腸腺腫症の familial adenomatous polyposis 略して FAP に頭蓋骨腫瘍などを合併するものです。家族性腺腫性ポリポシス(FAP)は、胎児のときに herpes に感染すると細胞のがん化にブレーキをかける一つ目のがん抑制遺伝子である APC 遺伝子の胚細胞変異が起こり、大腸の多発性腺腫を主徴とする常染色体優性遺伝性の症候群であります。生れてから二つ目の増殖性の癌原遺伝子にさらにヘルペスが感染して二つ目の変異が起ると大腸癌が発生するのです。大腸癌以外にも、消化管あるいはその他の臓器に様々な腫瘍性および非腫瘍性の随伴病変も発生します。大腸腺腫性ポリポシスに軟部腫瘍、骨腫、歯牙異常、デスモイド腫瘍などを伴う Gardner 症候群は APC 遺伝子の異常が原因であることから、FAP と同一疾患として取り扱われている。APC 遺伝子変異を有する大腸線腫性ポリポシスに脳腫瘍（主に小脳の髄芽腫）を伴う Turcot 症候群(type2)も FAP として取り扱う。

⑥の家族性大腸腺腫症は familial adenomatous polyposis 略して FAP で⑦のターコット症候群 Turcot's syndrome も FAP で⑧のガードナー症候群 Gardner's syndrome も FAP であるので、この三つは親戚の遺伝性の癌であり細胞の癌化にブレーキをかける一つ目のがん抑制遺伝子である APC 遺伝子の胚細胞変異を生まれ持っているのです。つまり大腸の多発性腺腫を主な症状とする常染色体優性遺伝性の症候群であるので同じ仲間の常染色体優性遺伝性の疾患となります。遺伝の仕方は優性遺伝と劣性遺伝の大きく分けて 2 つあり、原因となる変化が常染色体にあるか性染色体にあるかでさらに 2 種類に分かれます。特に、上述してきた遺伝性疾患の遺伝に関わってくる遺伝の仕方は、「常染色体優性遺伝」「常染色体劣性遺伝」「X 染色体劣性遺伝」の 3 つに分けられます。

⑨上ですでに詳しく述べたり・フラウメニ症候群は英語で Li-Fraumeni syndrom です。TP53 癌抑制遺伝子に変異があります。小児脳腫瘍、グリオーマを発生する遺伝性疾患です。グリオーマは神経膠腫と訳し、悪性の脳腫瘍の 1 つです。グリオーマとも呼びます。神経膠腫は、神経膠細胞から発生する癌です。神経膠細胞は、グリア細胞とも呼ばれ、神経細胞（ニューロン）とともに、脳・脊髄に無数に存在します。グリア細胞 (glial cell) は、中枢

神経系を構成するニューロン（神経細胞）以外の細胞のことです。人などの哺乳類では、**神経細胞の数倍から数十倍の数のグリア細胞が存在している**。グリア細胞 (glial cell) は形態や機能によって4種類に分けられアストロサイト (星状細胞), オリゴデンドロサイト (乏突起細胞)、ミクログリア、上衣細胞の4種類に分類される。主な役割は、神経細胞を固定し、栄養の供給や神経伝達物質の伝達をすることなどです。**上衣細胞とは何でしょうか?** 英語で ependymocyte とか ependymal cell です。中枢神経系に存在する脳室系 (嗅脳室、側脳室、第三脳室、中脳水道、第四脳室、脊髄中心管) の壁 (上衣) を構成する細胞。上衣細胞の形態は脳室系の部位により変化に富む。脳室内で脈絡叢上皮や脳室正中面で脳室周囲器官を形成する。上衣細胞の機能は上衣細胞の表面には多数の繊毛が生えており、脳室内での脳脊髄液の循環、脳室から脳実質への物質輸送などの機能を有しています。

特にミクログリアは (小膠細胞) は Hortega 細胞 (オルテガ細胞と読みます。) とも呼ばれ他のグリア細胞は外胚葉由来であるのに対し、**ミクログリアは中胚葉由来であり、造血幹細胞から分化するのもマクロファージに似ています**。マクロファージ様の神経食現象を有し、神経組織が炎症や変性などの傷害を受けるとミクログリアが活性化し、病変の修復に関与する。Fc 受容体・補体受容体・MHC の発現、IL-1 の分泌を行い、中枢神経系の免疫細胞としての役割を持っています。ミクログリアは中枢神経系で食作用を示し免疫のほか異常代謝物などの回収を担う細胞であり末梢のマクロファージの特殊化したものです。また他のグリア細胞が外胚葉由来であるのに対して、**ミクログリアは白血球同様造血幹細胞由来、つまり中胚葉由来であります**。ミクログリアが Fc 受容体・補体受容体・MHC の発現、IL-1 の分泌を行うのは驚きですね。末梢のマクロファージと全く同じ Fc 受容体・補体受容体を持っているうえに自己と異物を区別できる MHC の発現も行い、かつ IL-1 の分泌も行うことができるからです。

因みに癲癇は脳の大脳基底核に大量に感染した herpes ウイルスとミクログリアとの戦いで起こる炎症によるものです。癲癇については[ここ](#)を読んでください。

脳に感染したヘルペスウイルスを貪食して殺すことによって脳に炎症を起こす結果、神経細胞が崩壊して神経細胞機能不全症となりその結果、すべての神経変性疾患が起こるので、神経変性疾患については[ここ](#)を読んでください。中枢のミクログリアは末梢の大食細胞にそっくり似ているどころかまさに中枢のマクロファージそのものです。**グリア細胞の数は神経細胞の数倍から数十倍に達します**。言うまでもなく脳に最も多いウイルスは herpes ウイルスであるので脳**の遺伝性癌やグリオーマの原因や脳**のすべての神経変性疾患の原因も herpes であるので脳**のミクログリアがいかに多くて重要な自然免疫の働きを持ったグリア細胞であるかを十分に理解してください****。**

神経膠腫が脳に発生すると、腫瘍の周りには脳浮腫という脳**のむくみ**が生じます。手や足を強くぶつけると、手足が腫れることと同じです。腫瘍や脳浮腫によって、脳**の機能が影響を受けること**になります。二つの癌関連遺伝子の一つである TP53 癌抑制遺伝子に変異に

よってリ・フラウメニ症候群には、大腸がん、乳がん、肉腫を発生しやすいのは残りの癌関連遺伝子である癌原遺伝子がヘルペスで癌遺伝子に突然変異してしまっていたからです。

p53 は癌抑制遺伝子の一つですが p53 とはなんですか？ がん抑制遺伝子には何十種類～100 以上の多くの種類がありますが、中でも p53 遺伝子は「ゲノムの守護神」と称される最も代表的な癌抑制遺伝子であり、p53 の機能は癌細胞が無限に増殖するのを阻止するのです。あらゆる癌は二つの癌関連遺伝子である癌原遺伝子とがん抑制遺伝子が二つとも変異してしまうと癌細胞となってしまう悪性の腫瘍細胞になるのです。二つの癌関連遺伝子の一つだけが変異した細胞は良性の腫瘍になるだけで癌にはならないのです。

肝癌になっていない慢性肝疾患患者の肝臓では、正常な肝臓に比べて p53 の働きが活性化しているのは癌原遺伝子が癌遺伝子にならないように癌抑制遺伝子である p53 が頑張っているからです。

⑩ゴーリン症候群 Gorlin syndrome。ゴーリン症候群 Gorlin syndrome は常染色体優性遺伝疾患である髄芽腫が高率に発生します。**髄芽腫とは、何でしょうか？** 髄芽腫は小脳に好発する小児悪性脳腫瘍です。比較的稀な腫瘍であり、発生の原因は妊娠中の herpes 感染による常染色体優性遺伝疾患です。特徴は、乳幼児から幼児に、小脳虫部発生、髄腔内播種があり、初発症状は頭痛、嘔吐、小脳失調などで、水頭症を伴っていることも多いです。ゴーリン症候群 Gorlin syndrome は**母斑性基底細胞がん症候群**ともいいます。皮膚がん、特に基底細胞癌を発生するものです。Gorlin 症候群は、1960 年 Gorlin らによって報告された発達上の奇形と遺伝性高発癌性を併せ持つ常染色体優性遺伝疾患である。発達上の奇形には手掌・足底皮膚小陥凹、肋骨椎骨異常、顎骨嚢胞、大脳鎌石灰化があり、発癌には基底細胞癌、髄芽腫の発生が有名である。**ゴーリン症候群の原因は？** 原因は妊娠中に感染したことがないヘルペス によっておこりその責任遺伝子は Hedgehog 蛋白受容体をコードする PTCH1 遺伝子です。ゴーリン症候群は常染色体優性遺伝性であり、すでに 100 以上の遺伝子変異が報告されている。多くは遺伝子の塩基の挿入・欠失変異であり、PTCH1 のハプロ不全で発症するが、現在まで遺伝子型と表現型の関連は知られていない。**ハプロ不全とは何でしょうか？** 一つずつ父親と母親から貰った 2 つの遺伝子の片方に變異があり、もう一方の正常遺伝子から作られる正常タンパク質だけでは量が足りず、うまく機能を補えないこと。ハプロはハプロタイプ (haplotype) の略であり英語で、"haploid genotype" (半数体の遺伝子型) の略です。半数体とはヒトの染色体は父と母から半分ずつの遺伝子をもってひと組になっているが、片方の遺伝子をハプロとか半数体と言います。常染色体優性遺伝疾患の発症メカニズムのひとつです。

⑪リンチ症候群 Lynch syndrome。遺伝性疾患であるリンチ症候群の 10-20% に、膠芽腫、びまん性星細胞腫、乏突起膠腫が発生します。**膠芽腫とは何でしょうか？** 膠芽腫は、「グリオブラストーマ」と呼ばれる脳のなかに発生する悪性の脳腫瘍です。大脳に発生して、周囲の脳に滲み込むように浸潤して広がります。脳の神経細胞を支える神経膠細胞(星細胞、グリア)が腫瘍化したものです。他の部位に転移することはほとんどありませんが、急激に増

大します。ミスマッチ修復遺伝子の変異が原因とされ、大腸ガンなどが同時に多発します。

ミスマッチ修復遺伝子とは何でしょうか？細胞では、細胞分裂にともなう DNA 複製時に父親からもらった塩基と母親からもらった塩基とが正しく対合しないで塩基の不对合（ミスマッチ）が起こる場合、ミスマッチ修復機構が働いて、それを修復しますが、あまりに多くの塩基の不对合（ミスマッチ）が起こるとこの修復機構の機能が追い付かなくなり、さまざまな遺伝子の異常（変異）が積み重なり、細胞の原癌遺伝子と癌抑制遺伝子の二つの遺伝子が癌遺伝子化することがあります。この塩基の不对合（ミスマッチ）修復機能を担うタンパクをコードしている遺伝子はミスマッチ修復遺伝子と呼ばれます。MMR 遺伝子変異があると小児期にグリオーマが発生する傾向にあります。

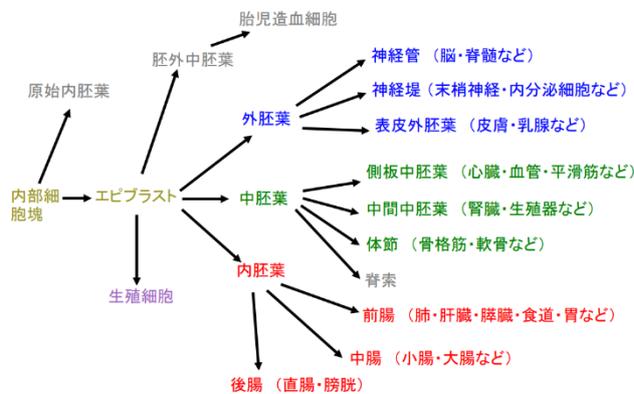
MMR 遺伝子変異とは何でしょうか？

MMR は Mis - match Repair 略して MMR です。リンチ症候群（Lynch syndrome 略して LS）は、生殖細胞系列におけるミスマッチ修復（Mis - match Repair 略して MMR）遺伝子である MLH1,MSH2,MSH6,PMS2 遺伝子と EPCAM 遺伝子の herpes による変異を原因とする遺伝性疾患です。

全大腸がんのうち、5~10%は遺伝性です。遺伝性大腸がんの中で最も頻度が高いのが LS です。LS（リンチ症候群英語で Lynch syndrome 略して LS）では大腸がんだけではなく子宮内膜癌や子宮体癌や卵巣癌など、リンチ症候群関連がん（LS 関連がん）として知られている複数のがんの発症リスクも、一般集団と比較して高いのは遺伝性の癌であるからです。

LS 関連がんとして、おもに大腸がん、胃がん、子宮内膜がん、卵巣がん、腎盂・尿管がんなど数多くの癌が LS 関連がんが同時に見られるのは何故でしょうか？下の「人の臓器の発生と分化系譜」を見てください。大腸と胃は内胚葉から分化しておりさらに胃は前腸からできます。大腸は中腸の一部から出来上がります。子宮と卵巣は中胚葉から中間中胚葉になってから出来上がります。腎盂と尿管は中胚葉から中間中胚葉になってから出来上がります。このように末梢の臓器が出来上がるまでに何段階の分化と増殖の繰り返しがあります。エピブラスト以後のどの段階で妊婦さんがかかったことのない herpes に感染して癌関連遺伝子の突然変異を起こされたかによってどのような癌遺伝子になるかが決まってしまうのです。とくに外胚葉と中胚葉と内胚葉の分化の段階かその次の最後の分化の段階にかかった『癌ウイルスである』ヘルペスウイルス感染することによって遺伝性の癌疾患になったのです。とくに外胚葉と中胚葉と内胚葉の分化の段階でヘルペスウイルスにかかると単一の臓器だけの遺伝性の癌だけでなく多臓器の遺伝性の癌にかかりやすくなるのです。

人の臓器の発生と分化系譜



左図の内部細胞塊から出発して人の臓器が作られるまでの分化過程を表示しました。この図の左端の内部細胞塊とは哺乳類の受精卵が細胞分裂（卵割）を繰り返して、明瞭に分化した胚構造として最初に現れるのが胚盤胞（blastocyst）とは、受精から5日目頃の受精卵で、着床の準備が整った状態をいいます。胚盤胞は、卵割によって生じた

空間を覆う細胞層と、その内部にある細胞集団から成り、前者を栄養外胚葉、後者を内部細胞塊と呼びます。エピブラストとは何でしょうか？日本語で胚盤葉上層です。エピブラスト（胚盤葉上層）は、胚盤胞が着床した後、内部細胞塊から発達する細胞層のことで、このエピブラストから、左図の将来の外胚葉、中胚葉、内胚葉が分化するのです。左上の図はあらゆる遺伝性疾患が胎児のどの分化のレベルで herpes に感染して胎児の遺伝子が癌化したかを推察できる極めて大切な人の臓器の発生と分化系譜の図ですよ。

脳腫瘍とは何でしょうか？頭蓋骨の内側にできた腫瘍の総称です。頭蓋骨の中は、脳実質と呼ばれる脳本体を中心に、脳実質外の組織である、脳を包む膜や脳神経、下垂体などで構成されており、これら脳実質外の各部位からさまざまな種類の腫瘍が発生する。脳腫瘍とは頭蓋骨の中に発生した腫瘍のことで、脳実質内から発生する髄内腫瘍と脳を包んでいる硬膜や脳幹から顔面に分布する脳神経等から発生して脳を外から圧迫する髄外腫瘍からなります。髄内腫瘍は浸潤性で悪性腫瘍が多く、髄外腫瘍は圧迫性で良性腫瘍であることが一般的です。

脳腫瘍の中の良性腫瘍には成人に起こりやすい髄膜腫（脳硬膜から発生）、神経鞘腫（内耳神経から発生）、下垂体腺腫（脳下垂体から発生）が多く、悪性腫瘍では神経膠腫（しんけいこうしゅ）という神経細胞の支持組織から発生する腫瘍と他の臓器の癌から飛んでくる転移性脳腫瘍が代表的なものです。

脳腫瘍は、その場所から生じた原発性脳腫瘍と、体の他の部位のがんが転移してきた転移性腫瘍とに分けられます。原発性脳腫瘍については、検査を経てさらに150以上に分類される他、良性腫瘍と悪性腫瘍にも大別される。脳腫瘍では良性腫瘍と悪性腫瘍では発症する部位が異なる場合があり、腫瘍が増殖する速度は良性のほうが遅いのは当然なのです。脳腫瘍の患者数は10万人に10～15人程度とされ、小児を含めてあらゆる世代に見られるのが特徴なのは小児固形がんの半分近くが脳腫瘍なので当然なのです。

原発性脳腫瘍の主なものに、神経膠腫（グリオーマ）、中枢神経系原発悪性リンパ腫、髄膜腫、下垂体腺腫、神経鞘腫、頭蓋咽頭腫などがある。このような原発性脳腫瘍の原因は、herpes が感染した脳細胞の遺伝子による突然変異です。それでは髄膜腫については、女性の患者が多いことから、女性ホルモンと関連があるという説もあるのはやはり、女性が生理が始まる 10 歳から 50 歳までの間、黄体ホルモンを出し続けるので黄体ホルモンは代謝されるとコルチコステロンという免疫を落とすステロイドホルモンのなってしまうので典型的には 40～60 歳で発生し、女性により多いのです。

腫瘍の種類に関係なく多くに共通して起こる症状として、頭蓋内圧亢進症状（ずがいなきあつこうしんしょうじょう）がある。これは腫瘍によって頭蓋骨内部の圧力が高まるために起こる症状で、頭痛や吐き気、視力障害や意識障害などがみられ、朝起きた時に症状が強く出るのが特徴。一般的に、痛みは急激ではなく、ゆっくり痛くなることが多い。他に、腫瘍ができる部位によっては、まひや言語障害、性格の変化、ホルモンの過剰分泌など、さまざまな局所症状（単症状）が引き起こされる。また、成人になってから痙攣症状があった場合は、側頭葉にできた腫瘍が原因の癲癇発作を疑う必要があるどころか痙攣症状の原因は herpes と考えるべきです。

小児でよくみられる脳腫瘍として、以下があげられます。①神経膠腫（グリオーマ）。神経膠腫は、神経膠細胞から発生する腫瘍の総称であり、低悪性度グリオーマと高悪性度グリオーマに大きく分けられます。②上衣腫。大脳の深部にある「脳室」を形づくる細胞である上衣細胞に起源をもつ腫瘍です。上衣腫が生じる場所は、大人を含めた全年齢でみると半数以上は脊髄ですが、子どもではほとんどの場合が脳の後ろ側の部位です。低年齢の子どもに生じやすいことが分かっています。脳室の上衣細胞が生後に分裂しないのとは対照的に、脊髄中心管の上衣細胞は増殖し、自己複製している。また、脊髄損傷時には、中心管の上衣細胞の増殖が亢進し、アストロサイト及びオリゴデンドロサイトを産生するが、ニューロンは産生しない。

③髄芽腫。小脳の細胞から発生する、高悪性度の腫瘍です。大人では少なく、患者さんの多くが 20 歳未満で発症します。子どもが発症する高悪性度の脳腫瘍の中で、最も多くみられる腫瘍です。④頭蓋咽頭腫。下垂体や視床下部の付近にみられる低悪性度の腫瘍です。増殖して下垂体や視神経などを圧迫すると、ホルモンの産生、成長、視覚などに支障を来すことがある。⑤細胞腫瘍。胚細胞は、受精卵から胎児へ育っていくときに形づくられる細胞であり、あとに、精巣内の精子や卵巣内の卵子になります。胚細胞腫瘍は、胎児へと育つ過程で、胚細胞が体のほかの部位に移動して増殖したものです。ほとんどの場合、脳の正中線（顔を正面から見たとき、脳の中央を前後にまっすぐ通る線）上に発生します。

小児は遺伝性脳腫瘍もよく見られます。遺伝性脳腫瘍の中には、染色体や遺伝子の変化が原因で引き起こされる「遺伝性脳腫瘍」と呼ばれるものがあります。遺伝性脳腫瘍としては、神経線維腫症、結節性硬化症、フォン・ヒッペル・リンドウ病などが代表的です。

また、小児の脳腫瘍は、腫瘍細胞が脳脊髄液の流れによって中枢神経系のほかの部位に移動し、そこで成長することで転移や播種(はしゅ)が起こることがあります。まれに中枢神経系外の部位に転移することもあります。転移の起こりやすさは腫瘍の種類によって異なります。また、小児固形がんの残りの半分にも実にさまざまな種類の腫瘍が含まれています。何故、小児固形がんの半分近くが脳腫瘍なのでしょう？脳の実質細胞は最終分化細胞であるので一生涯生まれ変わることはないので分裂しないので脳の実質細胞には癌は起こりません。

ところが記憶と情動制御の中枢である海馬の細胞と脳室にも幹細胞があることが分かったのです。特に海馬だけの古い細胞は新しい細胞と入れ替わることが分かったのは極めて重要なのです。記憶が無くなれば人間でなくなるからです。この世に持って生まれた海馬の細胞のおよそ3分の1が一生をかけて新しい細胞と入れ替わることが発見されたのです。残りの三分の二だけが生まれたときの細胞として残っているのです。従って海馬の幹細胞も新しい海馬の細胞になると分裂しないのでヘルペスが感染しても増えることが出来ないのがんはできません。しかも生まれ持った海馬の細胞に感染したヘルペスによってアルツハイマーになると細胞が崩壊するだけです。癌は起こりません。

小児の脳は完成していません。特に脳の中で最も高等な仕事を担う前脳前野が完成するのに20歳前後までかかります。前頭前野の脳細胞は他人とのコミュニケーションや常識や社会性を身に着けるために、もっとも遅く成熟する脳の部位で、小学生くらいから他の脳細胞の大きさや中身の成長が始まり、20~25歳くらいにかけて成熟していきます。脳細胞が分裂することはありませんからherpesがどの脳細胞に感染しても分裂しないので脳の実質には癌が出来ません。

小児固形がんでは、成人に多い上皮性の「癌」は少なく、ほとんどが「肉腫」です。肉腫の発生母地となる組織は体中至る所に存在するために、小児の固形がんは体中のどこからでも発生するのが特徴です。そのため、発生臓器別ではなく、病理組織学的に名付けられています。未成年(0-19歳)にできるがんの中で最も多いのは血液のがんである白血病です。白血病は15~19歳の癌のうち最も多いのが白血病で同世代のがんの約4分の1を占めています。血液は、液体の結合組織であると言われるのは何故でしょうか？血液は、55%の血漿と、45%の赤血球、白血球、および血小板などのその他の要素から構成されています。こうした生きている赤血球、白血球、および血小板などの細胞が血漿中に浮遊している状態のため、血液という液体に浮かんでいる多種類の上皮細胞でない結合組織の集合であるのが血液であると考えられているので、血液は、身体中の唯一の液体組織と言われるのです。

このように小児がんは、白血病などの造血器腫瘍や非上皮性腫瘍(肉腫)などが多いことが特徴です。小児がんの中で、最も多い白血病が小児がんの約40%を占めて、脳腫瘍・脊髄腫瘍が約20%、神経芽細胞腫が約6.5%と続きます。

小児がんの中で、最も多い白血病が小児がんの約 40%を占めているのですが何故小児には白血病が多いのでしょうか？白血病では骨髄の中にはあらゆる血液細胞を作り出す「造血幹細胞」がありますが、数は非常に少なく、骨髄内の有核細胞の 10 万個に 1 個程度と非常に少ない。そのごくわずかな造血幹細胞が、身体中で働く数千億以上の白血球や赤血球、血小板などを毎日作り出しています。細胞を増やすためには細胞分裂をしなければならないし、多種多様な分化した細胞を作り出すためには幹細胞からそれぞれの細胞に分化した後にもさらに繰り返し分裂してそれぞれ白血球や赤血球、血小板などを急速に大量に増やしていかなければなりません。

しかも乳幼児期や小児期の子供は免疫が十分出来上がっていないので、まれではあるけれども骨髄に感染したヘルペスは未分化で未熟な骨髄の細胞に感染してビリオンを増やした herpes はぎっしり詰まった隣接する新たなる骨髄細胞にどんどん感染して、細胞で増え過ぎた herpes 細胞は遺伝子を突然変異させ白血病を増やす機会も増えて、その結果白血病になり易くなるのです。このように骨髄で骨髄幹細胞から成熟した白血球になるまでのどの段階で herpes がどの種類の骨髄細胞に感染して herpes のゲノムを未熟な血液細胞の遺伝子に組み込んでしまって遺伝子を突然変異させて癌化させるかによって白血病の病名が決まるのです。一番重症な白血病になるのはあらゆる血液細胞を作り出す「造血幹細胞」そのものに感染して癌が生じると他人の「骨髄移植」をせざるをえなくなるのは言うまでもありませんが、それぞれの白血病の悪性度によって、移植が有効であるかどうかが決まります。

それでは癌は別名悪性新生物と言われるのですが何が全ての「癌の悪性度」を決めるのでしょうか？全ての癌は二つの正常な癌関連遺伝子である増殖を決める「原癌遺伝子」と増殖を抑える「癌抑制遺伝子」が二つとも herpes によって突然変異させられると人体の正常な 40 兆個の細胞に初めて一個の癌細胞が生まれます。この一個の癌細胞の重さは一ナノグラム（10 億分の一グラム）で 10 年で 30 回分裂して 10 億個になり一グラムの重さの癌（癌細胞の塊）になった時にはじめて癌であることが発見されるのです。一回の分裂で二個になるので 2^{30} で約 10 億となります。この 10 億個の癌細胞の一個一個にはいくつの herpes が感染していると思いますか？癌細胞が二つに分裂するときに herpes は何個になると思いますか？少なくとも一回の癌細胞分裂に herpes はビリオンを 100 個以上増やします。

悪性度を決定的に決めるのは 450 個の癌関連遺伝子が突然変異を起こして癌化する数で決まるのです。この癌関連遺伝子には 2 種類あり最も少なくともこの二種類ともが突然変異を起こして癌化する必要があります。450 個の癌関連遺伝子には二種類の癌関連遺伝子を一緒に含めています。この 450 個の癌関連遺伝子が癌化している数が多ければ多いほどそれだけ癌化する勢いが強くなりいわゆる癌の周辺への浸潤の勢い、癌の拡大の勢い、癌の分裂の勢い、癌の増殖の勢い、がんの転移の勢い、がんの血管新生の勢いのすべては癌の進行度が亢進させるのは 450 個の癌関連遺伝子が癌化している数が多ければ多いほど悪性度が増えていくのです。

それでは 450 個の癌関連遺伝子を突然変異させるのは何でしょうか？さらに 450 個の癌関連遺伝子を突然変異の数を増やして癌細胞を無限に増やして癌の悪性度や転移を増やすのは誰でしょうか？ヘルペスウイルスです。上述したように 450 個の癌関連遺伝子が herpes ウイルスによる形質転換と言われる遺伝子突然変異により突然変異させる数が多ければ多いほど原癌遺伝子が癌遺伝子に突然変異して癌細胞の分裂の勢いを増し、一方癌抑制遺伝子も遺伝子が突然変異してしまうので癌細胞の分裂の勢いを抑制することができずに更に癌細胞と同時に herpes も子供のビリオンも増し癌細胞が指数関数的に増えて浸潤も播種も転移も恐ろしい勢いで全身に起こってしまうのです。いわゆる悪性度が増えていくのです。

復習しておきましょう。癌の発生の出発点となる一個目の細胞の突然変異による癌化により癌細胞を作るのは herpes です。herpes が感染している癌細胞が多ければ多いほど、かつ癌細胞に感染している herpes のビリオンが多ければ多いほどかつ癌細胞が分裂する回数が多いほど指数関数的に癌細胞は増えて行くことを理解してください。癌の原因である癌ウイルスを殺せば癌を完璧に治せた「光癌療法」を創始したロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。まさに彼の言う癌ウイルスは herpes ウイルスであることを発見したのは私です。私も「自己免疫疾患はないから全て治した」理論と証拠によりさらにすべての癌の原因は癌ウイルスである herpes ウイルスであり、かつ一代限りの先天性の遺伝子疾患のすべての原因は妊娠中に初めてかかった herpes ウイルスが胎児の体性細胞の遺伝子を突然変異させたからであり、更に先祖代々続く遺伝子病は生殖細胞に同じ様に herpes ウイルスが感染したウイルスが原因であるとか更にアレルギーは化学物質が原因で免疫を抑えない限りアレルゲンである化学物質に対して免疫寛容となり共存できるなどの理論と実践により来年のノーベル生理・医学賞は私に授与されるべきだと思いませんか？？？ワッハッハッハッハ！！！！私にとってはノーベル生理・医学賞なんかどうでもいいのですが、ある超一流の大学院の先生の難病中の難病を治してあげたのですが初診の彼の挨拶は「ノーベル賞の取り方を教えてあげましょう。」と伝授されて過去の難病治療のカルテを集め出したのですがすぐに止めました。何故ならば現代の難病のすべては製薬メーカーが免疫を下げる高価な薬を作り売りまくってあらゆる難病を作りまわっている医者達だと言いまくっているのにどうして私が冗談でもノーベル生理・医学賞を取れるわけがないことに気が付いたからです。私は本当にバカな男でしょう。この話は 100%真実なのです。ワッハッハッハッハ！！！！結局、ノーベル生理・医学賞もアメリカが支配している金力と政治力で決まりますからね。

癌の話に戻りましょう。一個の癌細胞が生まれて平均的に 10 年後に一センチの一グラムの 10 億個になった癌が発見されて初めて癌の治療が始まります。同時に何年生きられるかの予後が問われ生存の期間が問われどのような治らない治療が行われるのかを決めなければなりません。しかもガンの根本原因は herpes である事は完全に無視されて医療機関が稼

げるしかも絶対に治るわけでもない治療行為が始まり延命治療を長くできればできるほど医療はそれだけ稼げますね。何故ロイアル・レイモンド・ライフ博士の原因治療をユダヤのアメリカ医師会の会長であったフィッシュベインが木っ端みじんにしたのですがフィッシュベインも死んでしまったのに何故復活しないのでしょうか？

5年生存率とは何でしょうか？診断から一定期間後に生存している確率のことを「生存率」といい、がん患者の生存率はその治療効果を判定する重要な指標とされています。つまり治るかどうかはどうでもいいのです。というよりも医者自身が自分がこれから行おうとする治療は癌を治せる訳はないことを初めから知っているのです。

診断からの経過期間によって様々な生存率があり、なかでも「5年生存率」は部位別生存率を比較する場合の指標として頻りに用いられており、便宜上の治療率の目安とされています。なお、生存率は比率であり、個々の患者の余命ではありません。生存率の数値が大きければ大きいほど、治療により生命を救える期間が長くなる可能性のある癌であることを意味します。

癌の治療経験的に統計を取れば癌の発生箇所や、診断された時のがんの進行状況に応じて5年生存率は異なります。国立がん研究センターのがん情報サービスでは「5年相対生存率」と記されていますが一般的には5年生存率がつかわれます。

例えば「大腸癌治療ガイドライン」によれば、大腸がんを取り除く手術後の経過年数別累積再発出現率において、大腸がん術後5年を超えて出現する再発例は全体の1%を切っています。癌が発生した箇所や患者さんのそもそもの健康状態によっても異なる数字ではありますが、術後5年という期間が一つの完治の目安の期間であるといえるでしょう。にもかかわらずなぜ手術をやる前から手術後5年という期間が一つの完治の目安の期間であると完治という言葉を添えないのでしょうか？

乳がんの場合は再発の可能性がもう少し高く、術後5~10年を経過して再発することもあります。乳がんが再発しやすいのは女性ホルモンとも呼ばれるエストロゲンはエストロン、エストラジオール、エストリオールの3種類からなり、ステロイドホルモンの一種で10歳から50歳まで40年間も長期に出し続ける卵胞ホルモンです。乳がんは「ホルモン依存性のがん」といわれ、乳がんの70%はエストロゲン（卵巣ホルモン）の働きで成長します。エストロゲンは卵巣から分泌され、子宮内膜の増殖や乳腺の増殖などをコントロールする女性ホルモンで、そのエストロゲンの働きで乳がん細胞も増殖していくのです。

一部部位の癌は除きますが、5年生存率は、治療によりがんが完治した率と近い比率といえます。しかしながら、5年生存率の数字には、がんが再発してしまった患者さんも含まれていますので、生存率と完治した率がイコールでないことには注意が必要です。

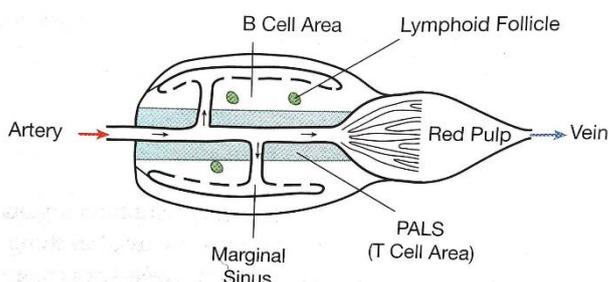
がんの進行度を示すステージとは何でしょうか？一般的にがんの塊の大きさ（広がり）、リンパ節への転移の有無、他の臓器への転移を元に**0からIVの5段階**で表します。数字が大きくなるほどがんが進行していることを意味します。がん細胞が最初に発生した場所からほかの場所へ転移するのは、血液とリンパの流れにがん細胞が乗ることがあるからです。リン

パの流れが集まるリンパ節、また、血液がたくさん流れる脳や肺、肝臓、骨などに転移することでのがんの進行度が増します。

何故血液の異物の濾過を行う脾臓にがんは転移するのは極めて少ないのでしょうか？二次リンパ器官である脾臓は脾動脈と脾静脈の間にあります。心臓から脾臓へ血液を供給するのが脾動脈です。脾動脈によって脾臓へ運ばれた血液は、脾静脈によって脾臓から運び出され、より太い静脈である門脈を通じて肝臓へと運ばれます。脾臓は、握りこぶしほどの大きさをしたスポンジ状の軟らかい臓器で、腹部の左上、肋骨のすぐ下に位置しています。脾臓は、その構造と機能から、実質的に2つの臓器とみなすことができる。①白脾髄は、動脈周囲のリンパ鞘と胚中心から構成され、免疫器官として機能する。B細胞およびT細胞の産生および成熟の場所である。脾臓B細胞は、感染防御のための可溶性抗体を産生する一方、②赤脾髄は、マクロファージと顆粒球が内側を覆う血管腔（脾索および脾洞）によって構成され、抗体で覆われた細菌、老化赤血球、欠陥のある赤血球、および抗体で覆われた血球が食作用で除去される。また赤脾髄は、特に白血球および血小板といった血液成分の貯蔵所としても機能します。興味あることは無脾症と呼ばれる脾臓がない病気がありますが無脾症でも、人間は生きていくことができます。何故無脾症の患者でも免疫に大きな問題なく生きられるのでしょうか？答えだけを簡単に先に書くと脾臓は液性免疫である抗体を作るB細胞はT細胞のヘルプなしに活性化される多くの臓器の一つであるのですが免疫器官としては唯一、T細胞のヘルプなしに活性化される免疫臓器です。詳しくは後述します。

病原体や癌細胞などの異物が混入した人体中を流れる血のすべてを脾臓はたった30分で検査して血液をろ過できます。脾臓はリンパ管とつながっていないので血流に存在するすべてが入りこめます。下図に脾臓をいくつかのユニットで構成される血液の濾過装置ですがのその一つのユニットの模式図を示します。

脾臓の血液ろ過装置ユニットの模式図



左図に用いられている英語の日本語の訳を説明します。

Artery は脾動脈、Vein は脾静脈、皮 Red Pulp は赤色髄

Marginal Sinus は辺縁洞

Lymphoid Follicle はリンパ濾胞

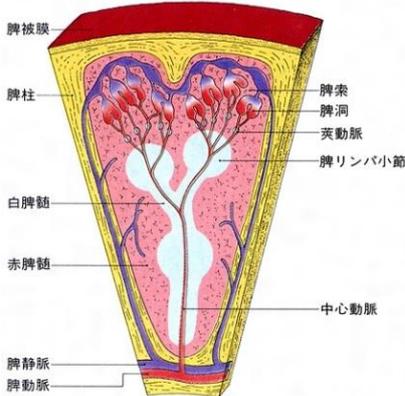
B Cell Area はB細胞領域

PALS はT Cell Area はT細胞領域

PALS は正式な英語は periarteriolar lymphocyte sheath で日本語訳は「動脈周囲リンパ鞘」で白脾髄を構成する脾動脈から続く脾臓のユニットの中心を貫く中心動脈の周囲にあるリンパ組織で一時的にナイーブTcellが滞留します。一時的にナイーブTcellはPALSのT細胞

胞領域に留まりナイーブ Bcell は一時的に PALS と Marginal Sinus (辺縁洞) の間の B 細胞領域に留まります。

脾索および脾洞の実際の画像

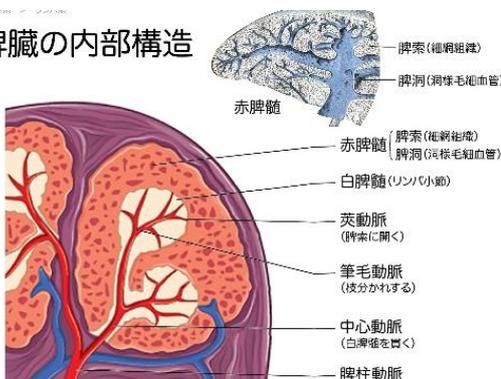


左図の説明をしましょう。脾動脈は脾臓に入ると中心動脈になり、白脾髄を貫いてすぐに数本の細動脈に分枝する。この細動脈を筆毛動脈とよぶが、その末梢部分は動脈周囲を細網細胞が取り囲んでおり、この部分の細動脈を莢動脈(さやどうみゃく)とよぶ。細網細胞とは何でしょうか？

細網細胞は、リンパ節、リンパ組織、脾臓、骨髓等に認められる網状の線維構造に密着して存在する不規則な形をした細胞である。細網細胞は骨髓、及びリンパ組織の支持組織であるので、これら由来の腫瘍も骨髓性とリンパ性の腫瘍に分けられるが、一般的にはリンパ系の腫瘍が多い。これらのリンパ腫は比較的良性で、転移をすることは少なく、放射線に比較的高感受性である。細網細胞 (reticular cells) と細網線維 (reticular fibers) が網目状の基礎組織を構成しており細網細胞の突起が細網線維と共に網目状構造をつくっているだけです。上の図で脾リンパ小節は脾リンパ濾胞のことです。

細網内皮系とは何でしょうか？細網内皮系は網内系とも呼びます。網内系とはリンパ管のリンパ洞、脾の静脈洞、肝臓の類洞、骨髓、副腎皮質などの細管の内腔面を覆う細胞よりなる組織です。細網内皮系の細胞は貪食能を有し、異物摂取、物質貯蔵、血液細胞造成、抗体形成などの作用を有する細胞で細網細胞 (reticular cells) とは全く異なります。体内では例えば老朽化した赤血球はこの系に補足され分解されるのですが細網細胞 (reticular cells) は貪食することはできません。網内細胞と細網内皮系の細胞とは混同しないようにしてください！！

脾臓の内部構造

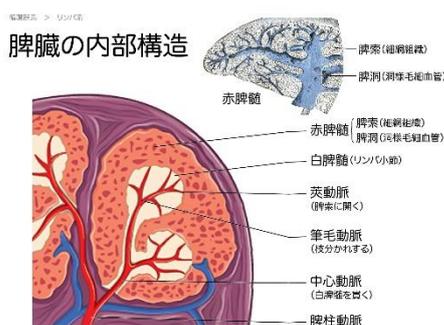


左図に「脾臓の内部構造」を示し脾臓の役割を説明します。脾臓は血液循環における血液のろ過装置の役割を果たします。白脾髄のリンパ小節はリンパ節のリンパ小節にあたり免疫応答を行います。リンパ節のリンパ小節はリンパ濾胞とも呼ばれ、B リンパ球と濾胞樹状細胞(樹状細胞とは別のもの) から成りたっている細胞が結

節性に集合した領域です。赤脾髄は洞様毛細血管である脾洞と細網組織である脾索より成り立っています。莢動脈(莢は「さや」です)は脾索に開いており赤脾髄は血液で満たされ

ています。古くなったり固くなった赤血球は細網組織で引っ掛かりマクロファージに食われてしまいます。

脾臓は戦場である人体の組織から herpes ウイルスなどの病原体を取りこんだ抗原提示細胞 (antigen presenting cell 略して APC) である樹枝状細胞 (樹状細胞) を運んでくるリンパ管を持っていないのでどのようにして癌の原因である herpes ウイルスを脾臓に運んでくるのでしょうか？リンパ液ではなく血液が病原体を運んでくるのです。それでは血液から流れ込んできた herpes ウイルスを T リンパ球や B リンパ球に敵である herpes ウイルスを捕まえて提示するのは脾臓の何処に住んでいるどんな細胞なのでしょうか？脾動脈から脾臓に運ばれてきた herpes ウイルスを最初に取りこむのは辺縁洞 (Marginal Sinus) に生まれてすぐに脾臓の住民になり続けている特別な樹枝状細胞なのです。このような特別なその臓器の住民に成りすました樹枝状細胞を「resident dendritic cell」と英語で言います。この resident dendritic cell が脾動脈の血液の herpes ウイルスを取りこみ断片にして MHC-II (主要組織適合性複合体、英語で Major Histocompatibility Complex—II) に結合させて herpes ウイルスを T リンパ球や B リンパ球に敵を提示するのです。



しかし脾臓は戦場である組織から herpes ウイルスなどの病原体を取りこんだ抗原提示細胞 (antigen presenting cell 略して APC) である樹枝状細胞を運んでくるリンパ管を持っていないのでどのようにして癌の原因である herpes ウイルスを脾臓に運んでくるのでしょうか？リンパ液ではなく血液なのです。それでは血液から流れ込んできた herpes ウイルスを T リンパ球や B リンパ球に敵である herpes ウイルスを捕まえて提示するのは脾臓の何処に住んでいるどんな細胞なのでしょうか？脾動脈から脾臓に運ばれてきた herpes ウイルスを最初に取りこむのは辺縁洞 (Marginal Sinus) に生まれてすぐに脾臓の住民になり続けている特別な樹枝状細胞なのです。このような特別なその臓器の住民に成りすました樹枝状細胞を「resident dendritic cell」と英語で言います。この resident dendritic cell が脾動脈の血液の herpes ウイルスを取りこみ断片にして MHC-II (主要組織適合性複合体、英語で Major Histocompatibility Complex—II) に結合させて herpes ウイルスを T リンパ球や B リンパ球に敵を提示するのです。又、樹枝状細胞に herpes ウイルスが感染すると herpes ウイルスを T リンパ球や B リンパ球に MHC-I (主要組織適合性複合体、英語で Major Histocompatibility Complex—I) に結合させて提示するのです。ひとたび樹枝状細胞が T リンパ球を活性化できる準備ができると樹枝状細胞は T リンパ球が集まっている PALS の T 細胞領域に移動します。PALS で APC によって活性化されたヘルパーT 細胞は B 細胞を助けて活性化するために脾臓のリンパ濾胞に移動します。脾臓には他のリンパ節と同様にリンパ濾胞 (脾リンパ小節) が存在し、抗体を作る B 細胞がリンパ濾胞 (脾リンパ小節) で活性化されて herpes に対する抗体が作れるはずなのですが herpes は免疫から回

避するために MHC- I や MHC- II などの主要組織適合性複合体 (Major Histocompatibility Complex) を作らせないようにさせることができるのです。

ところが脾臓は血液の唯一の濾過装置である重要な二次免疫組織であるにもかかわらず脾臓がなくても病気にならず過ごせるのはなぜでしょうか？脾臓はヘルパー T 細胞の手助けなしに B 細胞を活性化できるのです。T 細胞の手助けなしに活性化されて B 細胞の大部分は脾臓で見られるのです。

それでは何故 T 細胞の手助けなしに活性化されて B 細胞の大部分は脾臓で見られるのでしょうか？このように T 細胞の手助けなしに B 細胞が活性化されるのを「T 細胞非依存性活性化」と言います。一方 T 細胞の手助けに依って B 細胞が活性化されるのを「T 細胞依存性活性化」と言います。

何のために「T 細胞非依存性活性化」によって B 細胞が活性化され自己以外のあらゆる種類の有機物質である蛋白や脂質や炭水化物に対して最初に IgM 抗体をヘルパー T 細胞のヘルプなしに人間の免疫は進化して作るようになったのでしょうか？人間の免疫のシステムには自然免疫と自然免疫の二つがあります。自然免疫の補体のシステムはウニが進化させました。あらゆる病原体から生物が命を守ることが可能な獲得免疫は 2 億年前に進化しました。この獲得免疫が 15 万年前に誕生した人類において最も高等な精巧なレベルまで進化したのです。この獲得免疫系の中で最も優れた機能を持っているのは B リンパ球と T リンパ球です。B リンパ球も T リンパ球も生まれながらこの世のあらゆる病原体を認識できますが条件がひとつあります。この病原体を抗原提示細胞が取りこみ、かつ病原体のペプチドを抗原提示細胞の MHC と複合体を形成して提示するという面倒なことをやらなければなりません。

しかも基本的には免疫細胞は病原体の持っている蛋白であるペプチドを異物として認識する上に抗原提示細胞は自分自身だけが持っていて MHC を敵の蛋白 (ペプチド) と結合させて複合体を作って自己を非自己化する必要があるのです。自己を非自己化するとは何でしょうか？一言で言えば自己の MHC を他者である病原体のペプチドと合体してつまり自己を非自己化して初めて病原体を敵だと認識できるように進化したのです。敵の病原体は無限に存在するのでどれが本当の敵であるのかを知るためには自己を非自己化する以外になかったのでしょうか。そうでなければ自分自身の傷ついた成分のペプチドを敵だと誤解することもあるからです。

自己の抗原提示細胞しかもっていない糖タンパクである MHC と結合した非自己である外来の細菌やウイルスのペプチドの複合体だけが免疫細胞である B リンパ球も T リンパ球も間違いなく外来の細菌やウイルスを異物である識別可能となり、B リンパ球も T リンパ球の免疫反応が初めて開始できるのです。

ところがこの世には蛋白 (ペプチド) 以外に人間に有害な蛋白のペプチド以外の他の有機物である脂質や炭水化物があらゆる形で無限に存在します。又、MHC-病原体のペプチドの複合体が作れないときもあります。作っても免疫細胞に提示できないときもあります。そ

の時、免疫はどのように対処したのでしょうか？B細胞が答えを出してくれたのです。それがT細胞の手助けなしにB細胞が活性化できることなのです。

どのようにして「T細胞非依存性B細胞活性化」をB細胞はヘルパーT細胞の手助けなしに抗体を作るのかを詳しく説明しましょう。B細胞活性化とは何でしょうか？B細胞が必要な数の抗体を十分作れるようになることなのです。一個のB細胞の細胞膜には10万個の同じ抗原と結合できるレセプターを持っています。B細胞は毎日10億個も骨髄で作られています。しかしこの毎日作られる10億個のうちherpesウイルスを認識できるレセプターをもっているB細胞はたったの30個だけなのです。つまり毎日骨髄でつくられている10億個のB細胞が同じ種類のレセプターをもっていると仮定すればherpesだけをB細胞が認識できるは30個だけであるので他の特異的な敵を認識可能な敵の種類は $10 \text{ 億} \div 30$ で約3億種類も存在していることを意味します。この世に人間に感染して人間に病気を起こす苦しめる病原体は仮に3億種類(?)存在していてもその病原体の蛋白を認識してB細胞が作る抗体で対抗できるから病原体に絶滅させられずに最高に進化を遂げた生命である人間が地球に誕生できた根拠の一つです。

ところがペプチドだけを認識できる適応免疫しかなければ何が起こることになるでしょうか？しかも人間の細胞の膜には存在しない炭水化物や脂質を持っている様々な細菌やウイルスがいたるところに存在して人間に感染してしまうことがたびたび起こります。このときに細胞の膜には存在しないすべての炭水化物や脂質を認識できるB細胞が生まれたのです。しかしこの様な特別な働きはすべてのB細胞が持っているのですがこのような働きが発現されるのには例外的なくつかの条件があるのです。

①一つ目の条件はこのB細胞が作り出すのはIgMだけでクラススイッチができないので他の抗体であるIgGやIgAやIgEは作れません。

②二つ目の条件は作られるIgM抗体は無限に存在する炭水化物や脂質の場合も多く炭水化物や脂質中の特異的な種類だけを認識できるB細胞だけが作れるIgMだけが抗原特異的な選ばれたB細胞となるのです。

③三つ目の条件は敵と認識される炭水化物や脂質はどちらも連続的に繰り返されるエピトープを持っていないといけないのです。その理由は後述します。エピトープとは何でしょうか？エピトープは、抗原決定基とも呼ばれ、免疫系、特に抗体、B細胞、T細胞によって認識される抗原の一部です。抗体は、病原微生物や高分子物質である炭水化物や脂質などの抗原と結合する際、その全体を認識するわけではなく、抗原の比較的小さな特定の部分のみを認識して結合します。この抗体結合部位を抗原のエピトープと呼ぶのです。

④四つ目の条件は炭水化物や脂質などの抗原が大食細胞やB細胞に取り込まれたときにトール・ライク・レセプター(Toll-like receptor 略してTLR)でherpesウイルスや病原体だけが持っている蛋白や炭水化物や脂質などの危険信号(danger signal)と言われるPAMPsを認識する必要があります。

PAMPs とは何でしょうか？人にはない微生物特有の分子を PAMPs と言い PAMP を認識するレセプターをパターン認識レセプター (PRRs) とよび、TLRs, RLR (RIG- I -like receptors), NLRs (NOD-like receptors) などが代表です。これらは当初外来微生物の認識レセプターとして同定された。一方、自己細胞の細胞質や核内に PRRs の認識分子 (リガンド) が存在し、これらは TLR などを介して炎症を誘起することが判明してきた。これらの自己由来の起炎性因子を DAMPs とよぶようになった。種々の PRRs は特有のシグナル経路を活性化し、異なった細胞応答に至る。PAMPs, DAMPs の重複認識が免疫応答を多様化し、慢性炎症の下地を構築すると考えられている。樹状細胞では免疫エフェクター細胞の誘導にこれらの分子が深く関与する。される必要があるのは蛋白抗原の認識と同じです。例えば B 細胞受容体で炭水化物や脂質などの抗原の連続的に繰り返されるエピトープと結びつくこの抗原を取りこんで Toll-like receptor をもっているのが敵であると TLR で認識できるのでこの B 細胞は活性化されて IgM 抗体を産生し出すのです。

危険信号 (danger signal) とは何かについてまとめましょう。病原体を取りこんだ三つの APC (抗原提示細胞) である樹状細胞や大食細胞や B リンパ球が病原体だけが持っている特有の構成成分である蛋白や炭水化物や脂質を Toll-like receptor で認識したときにこれらの特有の構成成分を危険信号 (danger signal) といいます。Toll-like receptor は PRR (病原体認識レセプター) のひとつです。病原体の構成成分である蛋白や炭水化物や脂質の危険な構成成分を PAMP といいます。**PRR (pathogen recognition receptor 略して PRR 日本語に訳して病原体認識受容体) とは何でしょうか？**病原体認識受容体とは、細胞において進化的に保存されている病原体由来分子パターンを認識する受容体の総称です。**PAMP (Pathogen-associated molecular pattern) とは何でしょうか？**病原体関連分子パターンと訳します。病原体関連分子パターンは、ウイルスや細菌などの病原体で保存されている小さな分子モチーフです。分子モチーフは特定のタンパク質の特徴を表す共通構造の意味です。PAMP は、植物や動物の両方で、Toll 様受容体 (TLR) やその他のパターン認識受容体によって認識されます。糖鎖や複合糖鎖や糖鎖蛋白など、さまざまな種類の分子が PAMP として **PRR に認識されるのです。因みに**病原体認識受容体とパターン認識受容体とは同じ意味で使われます。「病原体認識受容体」と「パターン認識受容体」をまとめて「病原体のパターンを認識する受容体」と言えばさらにわかりやすい表現となり理解しやすくなります。細菌やウイルスからは、PAMPs が放出され、免疫系細胞の TLR などの PRRs に結合して、自然免疫応答を刺激し、炎症や獲得免疫系の活性化が起こり、最終的に感染症から回復して組織が修復されます。

⑤五つ目の条件は③で述べたように連続した繰り返されたエピトープを持った脂質や炭水化物しか **T 細胞依存しない B 細胞活性化してしか** IgM 抗体を産生できないのです。一個の B リンパ球には 10 万個の B 細胞のレセプターがあることは既に述べました。ペプチド

を B リンパ球が認識するときも一個のペプチドの一個のエピトープが B 細胞のレセプターに結合しても B リンパ球は活性化しませんので IgM 抗体を産生できません。B リンパ球には 10 万個の B 細胞のレセプターがあることの意味はできる限りのエピトープとレセプターが結び付けば結びつくほど抗体を簡単に早く大量に作りやすくなるからこそ多すぎると思えるほどの同じ抗原のエピトープとしか結びつかないのにもかかわらず一個の B 細胞に 10 万個の B 細胞のレセプターがあるのです。命を守る免疫は無駄なことは絶対しないのです。10 万個の B 細胞のレセプターに多くの同じ抗原のエピトープが結合すればするほど多ければ多いほど多くの抗体が作れるので素早く敵を退治できるからです。

数多くの連続した繰り返された抗原のできる限り多くのエピトープが 10 万個の B 細胞のレセプターに結び付くと B 細胞のレセプターから核の中の遺伝子に細胞膜に IgM 抗体 (IgM 膜抗体) を作れというシグナル伝達が素早く大量に T 細胞の助けなしに核の遺伝子に伝わり何とかやっとならば IgM 膜抗体を作れるようになるのです。とくに病原体の炭水化物や脂質の表面には糸に通した一続き数珠玉のよう抗原のエピトープが並んでいるので B 細胞のレセプターの膜の中に隠れている尻尾も細胞の中で集まってくるのでその密集した尻尾から核の遺伝子に敵を細胞の表面のレセプターで大量に捕まえているので早く IgM 膜抗体を作るようにさせて遺伝子をオンにして IgM 膜抗体の遺伝子を発現させて IgM 膜抗体という蛋白を作らせてしまうのです。しかも IgM 膜抗体が速く多く作られるだけでなく 30 個しかなかったクローンの B 細胞は敵の多くのエピトープに刺激されればされるほどどんどん分裂を繰り返して増殖していくのです。

この世に自己免疫疾患はないことをついでに説明しておくとも人間の 40 兆の細胞は繰り返し並んでいる炭水化物や脂質が満載されていますが自分の細胞は免疫にとっては異物ではなく自分の仲間ですから絶対に免疫が「自分の細胞が異物である」と伝える危険シグナルを作ることは絶対にないので人間の細胞を免疫は絶対攻撃しないのに世界中の医者は「自己免疫疾患」「自己免疫疾患」と朝から晩まで騒いでいますが 100% 「自己免疫疾患」はあり得ないのです。医者は嘘つきですから騙されないようにしましょう。無理ですね。現代の医学は科学ではなくお金儲けの宗教に成り下がっています。残念ですね。もちろん自己の蛋白を自分の免疫が攻撃する「自己免疫疾患」もないのです。「自己免疫疾患」については [ここ](#)を読んでください。

それでは T 細胞に依存しないで B 細胞を活性化して炭水化物や脂肪に対して IgM 抗体を産生する利点は何でしょうか？

① B 細胞は非常に時間のかかるヘルパー T 細胞敵との戦いを始めるために長い時間待つ必要がなく液性免疫の IgM 抗体で素早い戦いができます。

② T 細胞依存しないで活性化された大部分の B 細胞は脾臓に集まっています。脾臓は血液に浄化装置ですから血流によって運ばれてきた病原体である細菌や細胞外に出てきた herpes ウイルスを IgM 抗体で素早く殺すことができます。herpes が原因で生じた癌細胞は IgM 抗体では捕まえて殺すことはできないので癌細胞は脾臓に転移するのは極めてまれな

のです。原発巣から組織に出た癌細胞はリンパ管に取り込まれてしまうので600か所にあるリンパ節で細胞性の免疫細胞であるキラー細胞やNK細胞に捕まっても殺されることは極めて少ないのです。なぜならばherpes性である癌細胞は異物であることを示すMHCがherpesが作らせないようにしているのでMHCが少なくなっているためヘルパーT細胞に必要なMHC-1もキラー細胞に必要なMHC-2も少なくなっているため液性免疫である抗体も作れない上に細胞性免疫であるキラー細胞も力を発揮できないのです。NK細胞が働きそうですがリンパ節にはほとんどいません。NK細胞については後述します。

さらに癌細胞の膜にはPDL-1があり癌細胞を殺そうとして活性化したキラー細胞にはPD-1が発現しているため癌細胞に近づいて殺そうとすると癌細胞の膜にあるPDL-1と活性化したキラー細胞の膜が発現しているPD-1が結合してしまうとキラー細胞の殺す力がなくなってしまうため癌細胞に対しては細胞免疫が全く働かなくなっているのです。また癌細胞に対して抗体を作るこの事実も癌細胞はherpesが原因であることの証拠になるのです。更にすべての細胞が持っているPDL-1と活性化したキラー細胞だけがPD-1を作っているすべての細胞も持っているPDL-1と結合すると殺せなくなるのは何故でしょうか？PDL-1とPD-1とが手を結ぶと平和条約を締結することです。何のためかというherpesはすべてのPDL-1を持っている正常細胞に感染して隠れてしまうので殺しきれないので無駄であるどころか正常な細胞を殺すことになるため細胞にいるherpesと鼻可溶しようという平和条約を人間も含む人属の免疫の進化の中で結ばれたのです。この長い長い進化の中で生まれた平和条約を破った最悪の抗がん剤がオプジーボなのです。従って癌は治らない上に死を含めて1600以上の重大な副作用があるのです。抗がん剤であるオプジーボは[ここ](#)を読んでください。

NK細胞について説明しましょう。NK細胞が自然免疫系の一番重要な仕事はherpes感染に対する防御なのです。癌のすべての原因はウイルスが遺伝子を突然変異を起こして癌を起こすので癌を予防するためにも極めて大切なのです。ウイルス感染細胞を殺傷し、ウイルスを生体から排除するための免疫反応にNK細胞が必須なのです。癌細胞は癌ウイルス感染細胞ですからヘルペス感染性癌細胞を殺すためにも極めて大切なのですが癌の原発巣が大きくなったりあちこちに転移して進行癌になってしまうとherpes感染癌細胞が無敵大になってしまうのでそれに比して数少ない寿命の短いNK細胞では太刀打ちできなくなるのです。しかも癌細胞は他の細胞と違って不老不死の永遠に死ぬことがない細胞ですからその不老不死の細胞を利用して増えまくり、増えたherpesが新たに感染して癌細胞を作り続けるherpesをNK細胞が殺し切ることができるわけではないのです。

例えば「癌ウイルス」の代表であるherpesウイルスと子宮体頸癌の原因であるヒトパピローマウイルスはNK細胞の機能が落ちると増殖してしまうので癌になりやすくなるのです。NK細胞はウイルスの感染がなければ短命でありNK細胞の半減期は一週間で極めて短命

です。たいていの NK 細胞は血液か血液の貯蔵所である脾臓か肝臓かにみられます。敵のウイルスがない組織では少ない住人としてぶらぶらしている NK 細胞がみられます。

つまり NK 細胞は好中球と同じ様に血液が住処でウイルスが組織に感染するとして増殖して血液に出てくるのを待っているのです。しかし herpes ウイルスを見つけると俄然活性化され攻撃し始めます。特に herpes ウイルスが感染した細胞が作る herpes を殺すための最高のサイトカインであるインターフェロン α やインターフェロン β によって活性化します。さらに同時に形質細胞様樹状細胞 (pDC) が大量に産出するインターフェロン α やインターフェロン β によっても活性化しいきり立ちます。

あらゆる細胞に感染した herpes ウイルスが最も恐れる自然免疫が持っている武器は何でしょうか？インターフェロン系の 1 型インターフェロンといわれるインターフェロン α とインターフェロン β です。インターフェロン α とインターフェロン β はすべてのヘルペス感染細胞で作られ自分の細胞と herpes もろともアポトーシスで自殺してしまうのです。このインターフェロン系は自分も殺しこの世で一番恐ろしい病原体である herpes も殺すという人間が持っていない細胞だけが持っている他愛主義的な防御法なのでから herpes が最も恐れるのは当然なのです。インターフェロン α で殺されるまでにヘルペスは複製して新しい細胞にできるだけ早く感染するための対策を進化させたのですがやはりインターフェロン系のインターフェロン α とインターフェロン β のアポトーシス自殺には勝てずに最後に編み出した免疫回避の策が細胞のゲノムに自分のゲノムを組み込むことで細胞の自殺から逃れる唯一の方法であったのです。しかもその仕返し(?)に細胞のゲノムの遺伝子の突然変異を繰り返して最後はがんを作ってしまったので結局はヒトが癌で死ぬことで自分も死なざるを得なくなったのです。なんという皮肉な話なのでしょう。ワッハッハ!!!! 因みにインターフェロン α の語源となったインターフィア (interfere) は herpes ウイルスの増殖を「邪魔をする」という意味でインターフェロンは「邪魔をする蛋白」となるのです。人間の免疫に残された最後の敵である病原体は herpes ウイルスであり最後に人類に残された病気の原因は herpes なのです。

ヘルペスを殺す最高の細胞は pDC なのです。pDC とは何でしょうか？pDC は形質細胞様樹状細胞で英語で plasmacytoid dendritic cell で略して pDC です。樹状細胞のサブセット (種類) の 1 種で、ウイルス感染時に多量の IFN α や IFN β を産生する細胞集団なのです。pDC の前駆体は、主に 1 型インターフェロンであるインターフェロン α とインターフェロン β を産生し、自然免疫と適応免疫を結びつける独特の類まれなる能力を持っています。病原体の herpes ウイルスに応答して 1 型 IFN を大量に産生した後、ナイーブ T 細胞を刺激する能力を持つ樹状細胞 (DC) に分化し、適応免疫の応答を調節します。**ナイーブ T 細胞**とは抗原にさらされたことのない T 細胞であり、抗原提示細胞からの抗原刺激を受けることにより、活性化され、機能分化して Th1 細胞や Th2 細胞などのヘルプエフェクターパー T 細胞に分化するまえの未熟な T 細胞です。**エフェクターパー T 細胞とは何でしょうか？**

抗原提示細胞によって提示された抗原を認識して分化活性化した T 細胞で、B 細胞の抗原産生を刺激したり、マクロファージや細胞障害性 T 細胞の活性化を助ける。

pDC は、herpes ウイルスから細胞を守るために IFN 産生を専門とする細胞として誕生したのです。自然免疫である人の形質細胞様樹状細胞 (pDC) は取りこんだウイルスの RNA を PRR (pathogen recognition receptor の略で日本語で病原体認識受容体とかパターン認識受容体と訳されます。) の一つである TLR7 でかつウイルス DNA を別の PRR である TLR9 で病原体を認識します。恐ろしい敵である Herpes ウイルスを認識した形質細胞様樹状細胞 (pDC) はインターフェロン蛋白を大量にかつ急速に産生するために蛋白産生能力の半分以上を費やすのです。その結果、他のどんな細胞よりも 1000 倍以上の 1 型インターフェロンを herpes が核のゲノムに隠れるまで毎日作るいわば「インターフェロン工場」に変わってしまうのです。従って特に herpes が核のゲノムに隠れるまでの間 herpes ウイルスに対して自然免疫で一重要な役割を占めているのです。Herpes 感染の初期のみならず免疫が弱まると再活性化して herpes ビリオンを増やすたびごとに一生すべての人がお世話にならざるを得ない herpes から命を守ってくれる守護人である形質細胞様樹状細胞 (pDC) なのです。増してや、現在の医療はすべてステロイドホルモンを始めとする免疫を抑制するたびに herpes に病気を作ってくれるように頼みこんで最後は癌にならせて患者が死ぬまでお金を稼いでいるだけで病気を治す責任を 100%放棄している医療なのです。悲しいですね。形質細胞様樹状細胞 (pDC) 様、万歳！万歳！！万歳！！万歳！！！！

因みに herpes は急性感染症でも慢性感染症でも自己疾患感染症でもあり癌感染症でもあり難病感染症でもあり原因不明感染症でもあり遺伝子病感染症でもあるのです。つまり資本主義という制度の中でごく少数の巨額の大金持ちが必ず勝利して大多数の貧乏人を支配し、生まれつき才能にえまれていない人は能力差別のストレスのために免疫を落として最後は癌で死ぬしかないのです。人類はみんな兄弟である人類運命共同体はこの世にいつに生まれるのでしょうか???人類が消滅してからでは遅すぎますよね。この地球上には 175 万種の生物が確認されていますがこの数十倍の未確認の生物が存在しているのですが人間の強欲の最後は核戦争で全生命の破滅によって終わるのは極めて残念ですね???

PRR の英語には二つあり従って日本語も二つありますが意味は同じです。一つは上で示した Pathogen Recognition Receptor で日本語で「病原体認識受容体」です。もう一つは Pattern Recognition Receptor で日本語で「パターン認識受容体」です。Pattern の意味は「型」や「模様」いずれにしる「病原体だけが持つパターン認識受容体」を意味します。

「パターン認識受容体」(PRR)にしる「病原体認識受容体」(PRR)にしる、抗原提示細胞が取りこんだ独特で特異的な病原体由来の分子パターンを認識する受容体の総称なのです。

自然免疫による病原体認識はどのようにして行われるのでしょうか？生体防御を担う免疫系は自然免疫系と獲得免疫系の二つから成り立っています。抗原を非自己として認識す

る獲得免疫系に対し、自然免疫系では、Toll-like receptor (TLR), RIG - I - like receptor (RLR), NOD - like receptor (NLR) などの三つのパターン認識受容体が、私たち哺乳類の抗原提示細胞 (APC) には存在しており、病原体である微生物は病原体自身の生命維持に必須の独特な構造を持っているのです。しかも抗原提示細胞 (APC) である樹状細胞が持っているこれらパターン認識受容体による自然免疫系の活性化が、抗原特異的な獲得免疫系の活性化も制御し、生体防御を担っているのです。実は抗原提示細胞 (APC) である樹状細胞こそが自然免疫系と、抗原特異的な獲得免疫系をつないでいる張本人なのです。ここで代表的な三つの①Toll - like receptor, ②RIG - like receptor, ③NOD-like receptor の「パターン認識受容体」(PRR)をまとめておきましょう。

①**Toll - like receptor**。自然免疫系は、生体に侵入した病原体をいち早く感知し、発動する第一線の生体防御機構です。「病原体を感知 (認識) する」ことは、自然免疫系を活性化するための必須の要素で、主にマクロファージや樹状細胞などの抗原提示細胞によって行われます。これらの抗原提示細胞は、パターン認識受容体 (pattern-recognition receptor: PRR) を介して微生物の持つ共通した分子構造 (pathogen-associated molecular pattern: PAMP) を認識する。**pathogen-associated molecular pattern: PAMP とは何でしょうか?** 病原体関連分子パターンは、病原微生物内で保存されている小さな分子モチーフです。分子モチーフとは病原体の分子が持つ共通の特色とか特徴です。PAMP は、植物や動物の両方で、Toll 様受容体やその他のパターン認識受容体によって認識されている。糖鎖や複合糖鎖など、さまざまな種類の分子が PAMP として機能します。PRR は、PAMP を認識すると、細胞内シグナル伝達系を活性化し、病原体排除に必要な生体防御機構を誘導します。また、第二の生体防御機構である特異性を持つ獲得免疫系の誘導に樹状細胞が重要な役割を果たしていますが、PRR によるシグナル伝達によって樹状細胞の成熟も促進されるのです。

Toll-like receptor (TLR) は PRR パターン認識受容体として初めて同定された受容体で、多くの PAMP を認識できます。TLR は、外部領域、膜貫通領域、細胞質内領域を持つ I 型膜貫通たん白質である。外部領域に存在するロイシンリッチリピート構造で PAMP を認識し、細胞質内領域の Toll-IL-1 receptor (TIR) 部分で下流のシグナル伝達系を活性化する。

ロイシンリッチリピート構造とは何でしょうか? ロイシンリッチリピート (Leucine-rich repeat 略して LRR) はタンパク質の構造モチーフ (特色) の 1 つで、 α ヘリックスと β シートからなる馬蹄 (ひづめ) の形をしている。20-30 残基のアミノ酸の繰り返し配列で、疎水性のアミノ酸のロイシンの割合が多いので**ロイシンリッチリピート構造**と言われるのです。それぞれの繰り返しは β シート・ターン・ α ヘリックスの構造を持つことが多く、これが内側を β シート、外側を α ヘリックスとして馬蹄状に配列している。 **β シート・ターン・ α ヘリックスの構造とは何でしょうか?** α ヘリックスや β シートが折り返す部分の構造を β ターンといいます。タンパク質の構造はアミノ酸の並びである一次構造 からタンパク質の高次構造である 二次構造 や 三次構造更に四次構造から成り立っています。最も一般的な 2 種類の二次構造要素は α ヘリックスと β シートであります。 β ターンや ω ループも

見られる。二次構造要素は通常、タンパク質が三次構造へと折り畳まれる前の中間状態として自発的に形成される。シートの内側と α ヘリックスの外側は溶媒に露出しているため、疎水性のアミノ酸のロイシンではなく親水性の残基がくる。シートとヘリックスの境界領域が疎水中心で、ロイシン残基が空間的に密に詰まっているのでロイシンリッチリピート構造なのです。ロイシンリッチリピート(LRR)は、同じまたは似た配列を繰り返すタンデムリピートの一つであり、2万個以上の蛋白質に存在する。

TLRは細胞表面、あるいは細胞内小胞上に発現している。これまでにヒトでは10個、マウスでは12個のTLRが同定されている。それぞれのTLRはウイルスや細菌、真菌、寄生虫固有のPAMPを認識する。外部領域に存在するロイシンリッチリピート構造でPAMPを認識し、細胞質内領域のToll-IL-1 receptor (TIR) 部分で下流のシグナル伝達系を活性化する。TLRはPAMPを認識すると、TIR (Toll-IL-1 receptor) にMyD88やTRIFというアダプター分子をリクルートしてアダプト(適応)することによりNF- κ BやMAPキナーゼ、IRF-3経路などのシグナル伝達系を活性化し、炎症性サイトカインのインターロイキン6やI型インターフェロン、ケモカイン、抗菌ペプチドの様々な自然免疫の蛋白を産生を誘導して自然免疫から適応免疫への橋渡しを行うのです。TIR (Toll-IL-1 receptor) とは何でしょうか？TIR (Toll/IL-1 Receptor 略して TIR) ドメインは、哺乳類のIL-1受容体(IL-1R)とショウジョウバエのタンパク質Tollの細胞内領域の間の相同性から同定されさらにその後、6種類のToll様受容体(Toll-Like Receptors; TLR)がショウジョウバエで同定され、20種類以上のTLRとIL-1Rがヒトで認められます。TIRドメインを持つ数種類のアダプタータンパク質があります。つまりアダプタータンパク質のなかにドメインがあるのです。

Toll様(トルよう)受容体と変わった名前のタンパク質の名前のいわれについて述べましょう。Tollのような受容体、英語ではToll-like receptorと書き、略してTLRです。Tollは、ショウジョウバエの発生において背と腹の軸を決定する遺伝子として1985年に発見されました。この遺伝子を発見した研究者が思わず「toll!」(ドイツ語で「すごい」という意味)と叫んだことが、そのまま名前になったのです。1996年、Toll遺伝子に変異があるショウジョウバエは、カビに感染して死んでしまうことが分かり、ショウジョウバエのToll遺伝子には、カビの感染から体を守る機能もあることや、さらに1997年、Toll遺伝子に似た塩基配列を持つ遺伝子がマウスで見つかり、その遺伝子からつくられるタンパク質がToll様受容体(TLR)です。このマウスやヒトなど哺乳類のTLRは、病原体から体を守る免疫システムのうち、自然免疫において非常に重要な働きをしているのが分かったのです。

蛋白質TIR (Toll/IL-1 ReceptorとかToll-II-1 Receptorの略)ドメインの「蛋白質ドメイン」とは何でしょうか？Toll/IL-1 Receptorは、TollとIL-1(インターロイキン1)のReceptorという意味で、TLRの細胞質領域は、Toll/IL-1レセプター(TIR)ドメインで構成され、IL-1レセプターファミリーとTollレセプターとが極めて高い相同性を示すのでToll/IL-1 Receptor (TIR)とかToll-II-1 Receptorと名付けられたのです。

更に1996年、ショウジョウバエのTollタンパク質が、微生物感染症に対する防御に重要であることが発見されました。その1年後、現在はトール・ライク・レセプター4 (TLR4)として知られているヒトのホモログ(相同体)がデータベース検索により同定されました。データベース検索とはコンピューティングにおいて、データベースは、電子的に保存され、アクセスできる組織化されたデータの集合です。

現在までに、マウスで13種類、ヒトで10種類のTLRが同定されています。TLRによって誘導されるシグナル伝達は、インターフェロン(IFNs)や腫瘍壊死因子(TNF)- α 、インターロイキン(IL)-6、IL-12などの様々なサイトカインの生産させる細胞応答を引き起こします。TLRの細胞質領域は、Toll/IL-1レセプター(TIR)ドメインで構成され、IL-1レセプターファミリーと高い相同性を示します。細胞外領域は、主にロイシンリッチリピート(LRRs)から成り、PAMPsの認識に重要な役割を果たしています。

TLRの発現は、樹状細胞(DCs)、マクロファージ、B細胞のような三つの抗原提示細胞だけでなく、特定のT細胞と非免疫性細胞(例えば線維芽細胞と上皮細胞)でも見られます。これらは、細菌、ウイルス、菌類、原生動物由来のPAMPsを検出できます。各種TLRsは、それらが認識するPAMPsによって大まかに分類されています。TLR1、TLR2、TLR6はリポペプチドを検出し、TLR3、TLR7、TLR8、TLR9はRNAやDNAなどの核酸を認識します。TLR5はフラジェリンを認識します。フラジェリンとは、細菌の鞭毛を構成するタンパク質の1種で、大きさはおおよそ3万~6万Daの鞭毛の主成分です。TLR4は様々なリポ多糖類(LPS)を認識します。細胞外領域とLRRs(ロイシンリッチリピート)は、直接的又は間接的にリガンドと相互作用します。例えば、MD-2、CD14とLPS結合タンパク質(LBP)はTLR4のコレセプターであるのです。コレセプター(co-receptor)とは、リガンド認識の促進や病原体の宿主細胞への進入などの生物学的過程の開始のため、主要な受容体(primary receptor、プライマリーレセプター)に加えてシグナル伝達分子が結合する細胞表面受容体です。共受容体、共同受容体、補助受容体などと訳されます。一方、フラジェリンはTLR5と、脱メチル化CpGオリゴヌクレオチドはTLR9と直接相互作用します。

タンパク質ドメイン(Protein domains)は、タンパク質の配列、構造の一部で他の部分とは独立に進化し、機能を持った存在であり、それぞれのドメインはコンパクトな三次元構造を作り、独立に折り畳まれ、安定化されています。多くのタンパク質がいくつかのドメインより成り立ち、1つのドメインは進化的に関連した多くのタンパク質の中に現れる。ドメインの長さは様々で、25残基程度から500残基以上に及ぶものもある。ジンクフィンガー(亜鉛指)のような最も短いドメインは金属イオンやジスルフィド結合によって安定化される。カルモジュリンにおけるカルシウム結合性のEFハンドドメインのように、ドメインはしばしばタンパク質の機能ユニットとなっている。EFハンド(EF Hand)はタンパク質の二次構造のモチーフの1つで、互いに垂直になっている2つの α ヘリックスからなり、しばしばカル

シウムイオンを結合した、12 アミノ酸残基程度の短いリンカーループで繋がっている。名前は、3つのEFハンドモチーフを持ち、カルシウム結合活性により筋肉の弛緩に関わっていると見られるパルブアルブミンの古い名前に由来する。EFハンドモチーフはシグナル伝達タンパク質のカルモジュリンや筋肉に含まれるトロポニンCでも見られる。カルモジュリンは、至る所にあるカルシウム結合タンパク質で、多くの種類のタンパク質を対象として制御を行うため、様々な細胞機能に影響を与え、炎症、代謝、アポトーシス、筋肉収縮、細胞内移動、短期記憶、長期記憶、神経成長、免疫反応などさまざまな過程とかかわっている。

アダプター分子とはなんですか？ アダプタータンパク質とはシグナル伝達に関与するタンパク質の一種でアダプター分子とも呼ばれる。アダプター分子（アダプタータンパク質）は、細胞内情報伝達のシグナルフローにおいて重要な役割を担う分子群の一つである。アダプタータンパク質自体は基本的に酵素活性を有していないが、他のタンパク質との結合に関与するドメインを複数有しており、SH2ドメインやロイシンジッパーや、Znフィンガーなどの構造がそのドメインの例です。ロイシンジッパー（leucine zipper）はタンパク質の二次構造のモチーフの1つで、平行に並んだ α ヘリックスによるジッパーに似た接着力を持つ。遺伝子発現の調整に関わるタンパク質などの二量化したドメインに共通して見られる。**SH2 (Src ホモロジー 2) ドメイン**とは、Src 腫瘍タンパク質および他の多くの細胞内シグナル伝達タンパク質に含まれる構造的に保存されたタンパク質ドメインです。SH2ドメインは、これらのドメインを含むタンパク質が他のタンパク質のリン酸化チロシン残基にドッキングできるようにします。SH2ドメインは、受容体チロシンキナーゼ経路へのシグナル伝達を助けるアダプタータンパク質に一般的に見られます。**ロイシンジッパー**とは真核生物でも原核生物でも見られるが、主に真核生物の特徴である。細胞内に存在して受容体タンパク質の細胞内領域に結合して、受容体が受けた刺激情報を細胞内のさらに他の分子に伝える分子でシグナル伝達に関与するだけですから酵素活性を有していません。**Znフィンガー**とはジンク（亜鉛）フィンガーで英語で Zinc finger で「亜鉛の指」のように小さすぎて疎水中心を持たないためこの亜鉛イオンが安定化にとって重要なのです。ジンクフィンガーは2つの逆平行 β シートと1つの α ヘリックスからなるはタンパク質のドメインの大きなスーパーファミリーの1つで、DNAに結合する性質を持ちます。**MyD88**とは myeloid differentiation primary-response protein-88 で略して MyD88 で TLR や IL-1 ファミリーサイトカイン受容体の下流でシグナルを伝えるアダプタータンパク質なのです。

TLR を介したシグナル伝達 TLR の活性化はどのようにおこなわれるのでしょうか？
TLR を介したシグナル伝達 TLR の活性化はリガンドの LRR（Leucine-rich repeat 略して LRR でロイシンリッチリピート）への結合によるホモダイマーあるいはヘテロダイマー形成により、細胞質の TIR ドメインが近接し下流のアダプター分子がリクルートされることで開始される。**ホモダイマー**とは同じ二つのサブユニット（モノマー）で構成されるダイ

マー（二量体）で同じ二つのサブユニットで、ヘテロダイマーは異なるサブユニットから成り立っています。

TLR からのシグナルを伝えるアダプター分子は、MyD88, Mal (別名 TIRAP), TICAM-1 (別名 TRIF), TICAM-2 (別名 TRAM) の4種類で、いずれも TIR ドメインを有する(24)。細胞応答は、各 TLR とアダプター分子の組み合わせで決定される。MyD88 と TICAM-1 はシグナルアダプターとして、Mal, TICAM2 は TLR とシグナルアダプターをブリッジするソーティングアダプターとして機能する。MyD88 は TLR3 以外のすべての TLR の下流で NF- κ B 活性化による炎症性サイトカイン産生を誘導するが、形質細胞様樹状細胞に発現する TLR7, 9 の下流では IRF7 を活性化し IFN- α 産生を誘導する。IRF7 とは何でしょうか? **interferon regulatory factor 7** でインターフェロン調節因子7は、転写因子のインターフェロン調節因子ファミリーのメンバーです。一方、TICAM-1 は TLR3 と TLR4 のシグナルアダプター分子で、TLR3 の TIR ドメインあるいは TLR4 の下流で TICAM-2 の TIR ドメインに会合しシグナルを伝達する。TICAM-1 の下流では、TRAF3 を介した NAP1/TBK1/IKK ϵ のキナーゼ複合体の活性化による IRF3 のリン酸化、RIP1, TRAF6 を介した NF- κ B 活性化、MAP キナーゼ活性化により、IFN- β や炎症性サイトカイン産生が誘導される。骨髄系樹状細胞では、IFN- α/β , IL-12p70 などの Th1 型サイトカイン産生、CD80, CD83, CD86 などの副刺激分子の発現上昇が誘導され成熟化し、TICAM-1 依存的に NK 細胞や細胞傷害性 T 細胞を活性化する。また、RIP1 の下流で FADD, カスパーゼ8 を介したアポトーシス誘導、カスパーゼ8 を介した IL-1 β 産生誘導など多彩な免疫応答が惹起される。更にマクロファージにおいて、リポ多糖 (LPS) 刺激で誘導されるオートファジーが TLR4-TICAM-1 経路に依存することが明らかとなっている。TICAM-1 の下流で、RIP1 と p38 MAP キナーゼが関与するとされているが、詳細な分子機構は不明である。

TLR は、下流のアダプターである MyD88 や TRIF と共役し、炎症性サイトカインの放出を刺激して免疫細胞の分化を上方調節するシグナル伝達カスケードを活性化する。

②RIG-I-like receptor 後述します。

③NOD-like receptor 後述します。

三大治療

がんになってしまったらどのように治療するのでしょうか？

基本的には「三大治療」と呼ばれる

- ・手術（外科治療）
- ・放射線治療
- ・薬物療法（抗がん剤治療）

の3種類があります。それぞれどのようなものか、概要を解説します。

これらの治療は単独で行われることも組み合わせて行われることもあります。

手術（外科治療）

外科的にがんを切除するのが手術です。確認できていないがん細胞が転移している可能性も考慮し、目に見えるがん組織だけでなく周囲のリンパ節を取り除きます。

完全に切り除ければ体内からがんを消すことができるのが手術のメリットです。早期に発見されたがんで転移していなければ、内視鏡や腹腔鏡といったカメラを使った手術で患者さんの身体にできるだけ負担無く、完全に切り除くことも期待できます。

転移してしまった場合などでは対症療法的な効果しか期待できなかつたり、切除する部分が大きかった場合には臓器などの機能が一時的・恒久的に失われてしまったりするケースもあります。

また、手術合併症や後遺症など、一般的な手術に関するリスクも潜んでいます。

放射線治療

遺伝子を傷つけて分裂しないようにしたり、細胞が脱落する現象を強くしたりすることでがん細胞を殺し、治療します。21世紀になってがんの放射線治療はとても進歩したといわれています。

放射線にはがん細胞を殺す力がありますが、強い放射線が正常な細胞に当たってしまうと、そこにもダメージを与えます。

身体の外から放射線を当てるケースと、病巣内・病巣付近に放射性物質を入れて身体の中から放射線を当てるケースがあります。

放射線治療をできる医師や機器の数が少なく、がんの種類や放射線治療機器の選択によっては治療開始まで数ヵ月かかることもあるようです。

公益社団法人日本放射線腫瘍学会（J A S T R O）のホームページには放射線治療専門医の名簿や安全で高精度な放射線治療を推進できる施設と J A S T R O に認定された施設のリストが掲載されています。

薬物療法（抗がん剤治療）

薬物療法は抗がん剤を投与することによる治療です。がん細胞が増える仕組みやがんに関わるホルモンの作用を抑えたり、がん細胞の原因となっているタンパク質を攻撃する物質・抗体を投与したり、未熟ながん細胞の性質を変えてしまうことで治療します。

がんの多くは臓器に塊となってできるものです。一部分にがんがとどまっているうちは手術で取り除いたり放射線による治療をしたりすることができますが、がんが残ってしまった場合は血液やリンパ液を経由してほかの場所に転移し、ステージが進行してしまう場合もあります。

そうした全身のどこにあるのかわからないがんに対して効果があるのが抗がん剤やホルモン剤を用いる薬物療法です。

副作用を伴うケースが少なくないことと、薬物療法を用いても完全に治療できる保証がないことが薬物療法のネガティブな要素となります。

完治と寛解

がんへの対処が上手くいった状態として表現される言葉に「完治」「寛解」という言葉があります。この違いについて説明します。

根本的な治療が完了した「完治」

手術が完全に成功した場合など、体内からがんを取り去れた場合には「完治」「治癒」と表現します。

しかし、がんが再発・転移する可能性がゼロでは無いため、術後、一定の期間は再発していないかどうかを確認する診療が大切です。

5年生存率の欄で説明しましたように、がんでは術後5年間再発しなければ完治したと見なします。一般的には経験的にはこの時点で「完治」「治癒」したということになるでしょうが根拠がありません。

なお、完治に向けて根本的な治療を行うことを「根治治療」と呼びますが、「根治治療」の根拠がありません。

再発しない状態が続いている「寛解」とは何でしょうか？がんが一時的に縮小または消失しているなどの理由で発症していない状態が続いていることを「寛解」と表現します。

血液がんといわれる白血病の治療の場合などでは、骨髄中の白血病細胞が一定のパーセンテージを下回った場合に「寛解」と見なします。完治はしていないものの症状を抑えている状況です。

寛解はその後がん細胞が増えたり転移したりする可能性もあるため、寛解の状態を保つために治療や診察を継続する場合があります。

細胞一つの平均重量をおよそ1ng（10億分の1グラム）と仮定すると、体重60kgの人の細胞の数は約60兆個と推計できます。人体を作る細胞には、筋肉の細胞や神経の細胞など、様々な種類があります。

白血病は骨髄の細胞が悪性化したもので、ある成熟段階の腫瘍細胞が増殖する「急性型」と、様々な成熟度の細胞が同時に増殖する「慢性型」があります。

増殖する白血球の種類により「骨髄性」と「リンパ性」とがあり、それぞれの組合せにより4種類に分けられます。

白血病治療の基本は抗がん剤による化学療法ですが、骨髄・末梢血幹細胞移植は、化学療法では治らない、あるいは治る可能性が低いと思われる患者さんに対して推奨されます

白血病の種類

骨髄性 リンパ性

急性型 急性骨髄性白血病（AML） 急性リンパ性白血病（ALL）

慢性型 慢性骨髄性白血病（CML） 慢性リンパ性白血病（CLL）

骨髄中の細胞に形態異常（異形成）が起こった状態を骨髄異形成症候群といいます。やがて白血病に進行していくため、白血病の前段階とも考えられています。

MDSにも多くの病型があり、年齢、病型、染色体異常の有無などによって経過が異なります。

他の治療では長期生存が望めないような患者さんに骨髄・末梢血幹細胞移植が推奨されています。

白血病にきわめて近い腫瘍である悪性リンパ腫に対しても、骨髄移植は有効です。

小児のがんである神経芽細胞腫などに対しても骨髄・末梢血幹細胞移植が行われることがあります。

これらの場合、患者さんの状態によっては自家移植(自己移植)でも十分な効果を期待できる場合がありますので、同種移植との選択を慎重に行う必要があります。

骨髄での造血が障害され、赤血球、白血球、血小板などが減少してしまう病気が再生不良性貧血です。

軽症の場合は、蛋白同化ホルモンや男性ホルモンによる治療を、中等症から重症では免疫抑制療法による治療を行います。

免疫抑制療法が有効でない場合や、免疫抑制療法の経過中にMDSや白血病に進展してしまった場合などに骨髄・末梢血幹細胞移植が推奨されます。

骨髄での造血が障害され、赤血球、白血球、血小板などが減少してしまう病気が再生不良性貧血です。

軽症の場合は、蛋白同化ホルモンや男性ホルモンによる治療を、中等症から重症では免疫抑制療法による治療を行います。

免疫抑制療法が有効でない場合や、免疫抑制療法の経過中にMDSや白血病に進展してしまった場合などに骨髄・末梢血幹細胞移植が推奨されます。

更に脳腫瘍・脊髄腫瘍が約20%、神経芽細胞腫が約6.5%と続きますが、何故小児には神経系の癌が多いのでしょうか？後述します。 神経幹細胞は、自己複製を行うことができ、かつ脳を構成する主要な3種類の細胞であるニューロン、アストロサイト、オリゴデンドロサイトを生み出す多分化能を持ちます(図1)。神経幹細胞の自己複製と細胞分化制御機構の解明は、脳神経系の発生機構の解明に繋がるだけでなく、脳損傷や神経変性疾患に対する再生医療の実現に向けた基盤的知識になります。しかし、自己複製能(分化することなく、自分のコピーを作ることができる)と、多分化能(さまざまな細胞に分化できる)というまったく異なる能力をどのようなメカニズムで神経幹細胞は保持しているのかは不明でした。また、神経幹細胞が細胞分化を行う際に、ニューロン、アストロサイト、およびオリゴデンドロサイトという3種類の選択肢の中から、どのように一つの選択肢を選んで分化していく(細胞分化運命決定)のかについてもよくわかっていませんでした。神経幹細胞の多分化

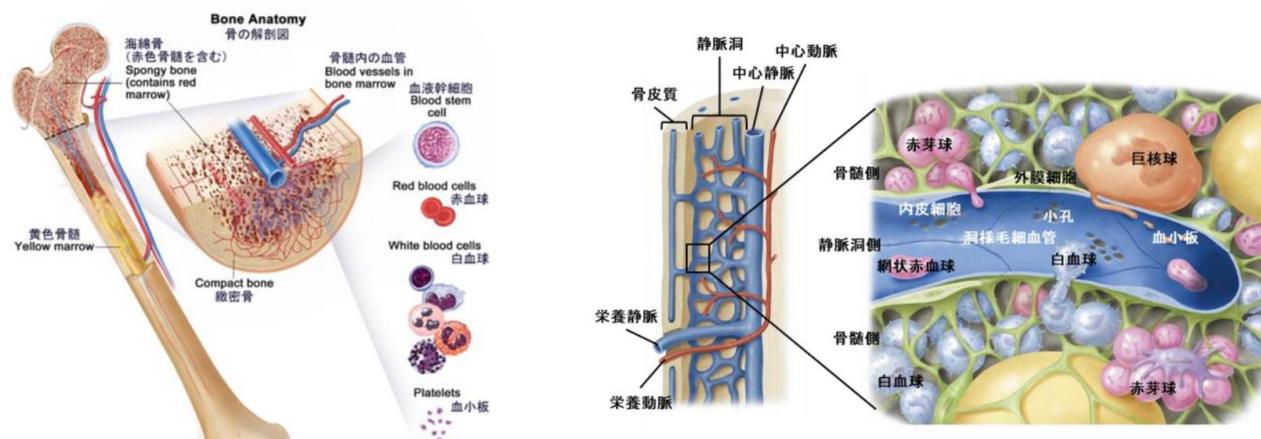
能と細胞分化制御において、分化運命決定因子が周期的に発現していることが重要であることを発見しました。

造血器腫瘍とは何でしょうか？血液、骨髄、リンパ節が侵されるがんの総称です。血液の細胞には白血球、赤血球、血小板などがあり、これらはすべて骨髄内にて造られています。これらはすべて「造血幹細胞」という細胞から造られますが分化していく過程のなかでがん化する病気です。分化とは未熟な細胞が成熟して新しい機能を持った細胞になることです。これには「悪性リンパ腫」「白血病」「多発性骨髄腫」などがあり、血液の癌とも呼ばれています。

「骨髄」とは何でしょうか？骨の中に存在するゼリー状の組織。骨の中心部にあり、血液細胞（白血球、赤血球、血小板）をつくる組織のことです。髄とは元来「物事を中心。奥深い大事なところ。」従って「骨髄」とは動物の骨の内部につまっている結合組織で黄色でやわらかい。骨髄には、造血幹細胞と呼ばれる、すべての血液細胞に成長でき、かつ自分自身も複製することができる“血液の種”のような細胞が存在しています。この“血液の種”を専門用語として「多能性造血幹細胞」と呼びます。骨髄は文字通り骨の内部に存在しており、血液中の三つの血球成分である赤血球、白血球、血小板を作っています。そのため骨髄は血液の工場とも言われます。骨髄内部には、いろいろな成熟（成長）段階の血液細胞が認められ、十分に成熟した血液細胞のみが骨髄から血液中に出ていきます。通常、未熟な細胞は、骨髄から血液中には出ていきません。

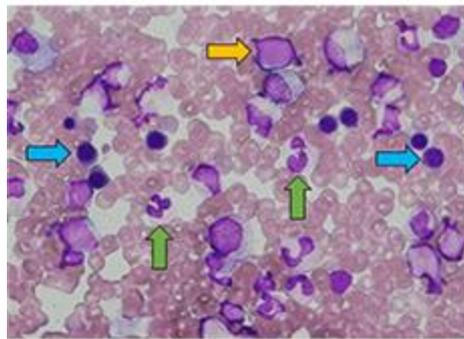
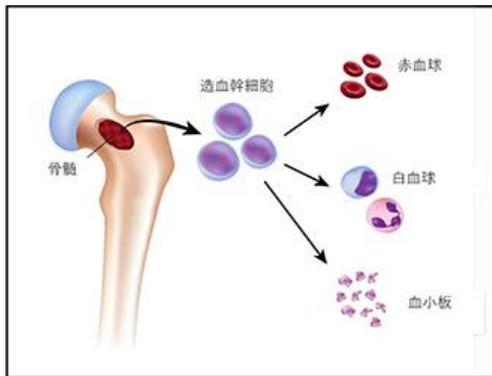
骨髄の構造を詳しく見ましょう。下図に、骨髄塗抹標本による形態観察で見られる正常な骨髄像、急性骨髄性白血病骨髄像、慢性骨髄性白血病骨髄像を掲載しておきます。骨髄塗抹標本は骨髄に針を刺し中の細胞を採取し、スライドグラスに少量ずつ素早く骨髄液を滴下し、圧搾伸展標本をつくり、染色し顕微鏡で観察します。観察した骨髄の状態が骨髄像です。

骨髓は、静脈洞と外膜細胞、基底膜、内皮細胞からなる三層構造によって隔てられており、

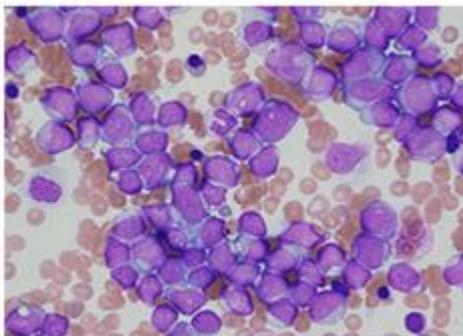


造血幹細胞を含む血液細胞と造血微小環境と言われる組織から構成されます。特に造血幹細胞が存在し造血が盛んに行われる骨髓を赤色髄と呼びます。成人では赤色髄は胸骨、肋骨、頭蓋骨などの薄い骨や椎骨、短骨、長骨骨端などの海綿状組織に限られてきます。「短骨」とは、骨の形状による分類のひとつで、縦の長さや横の長さがあまり変わらない、立方体のような形をした骨のことで、手根骨や足根骨がこれにあたる。手根骨は8つの「短骨」が、足根骨には7つの「短骨」がじん帯でつながっていて、弾性がある。「肋骨(ろっこつ)」は、胸部内臓を覆う骨であり、脊椎・胸骨とともに胸郭を形成している。あばら骨とも言い、脊椎から内臓を取り囲む形で付いている。ほとんどの脊椎動物には肋骨があり、外界からの衝撃から特に心臓をはじめとする内臓を保護する役割を果たしている。

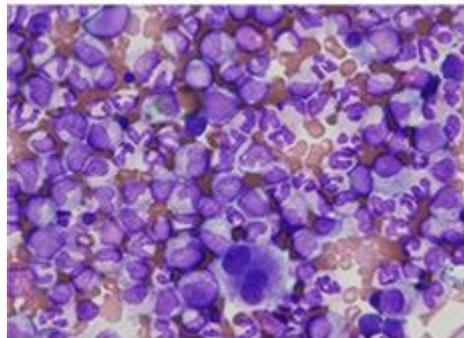
白血病では造血幹細胞を含む未熟な血液細胞に異常が生じ、成熟や増殖(分裂)に異常のある白血病細胞が出現します。白血病には大きく分けて急性と慢性がありますが、急性白血病では正常に成熟できない白血病細胞が無制限に増殖し、正常な成熟した血液細胞を作れなくなってしまいます(写真2)。正常の骨髓では様々な形態の分化した正常細胞が混在しているのに対し、急性白血病では同じ様な形態を示す未熟な分化していない白血球が増殖しています。一方、慢性白血病では様々な成熟段階の細胞が観察されますが、細胞増殖に異常があるため、明らかに白血球の数が増えています(写真3)。



〈写真1〉 正常の骨髄像



〈写真2〉 急性骨髄性白血病の骨髄像



〈写真3〉 慢性骨髄性白血病の骨髄像

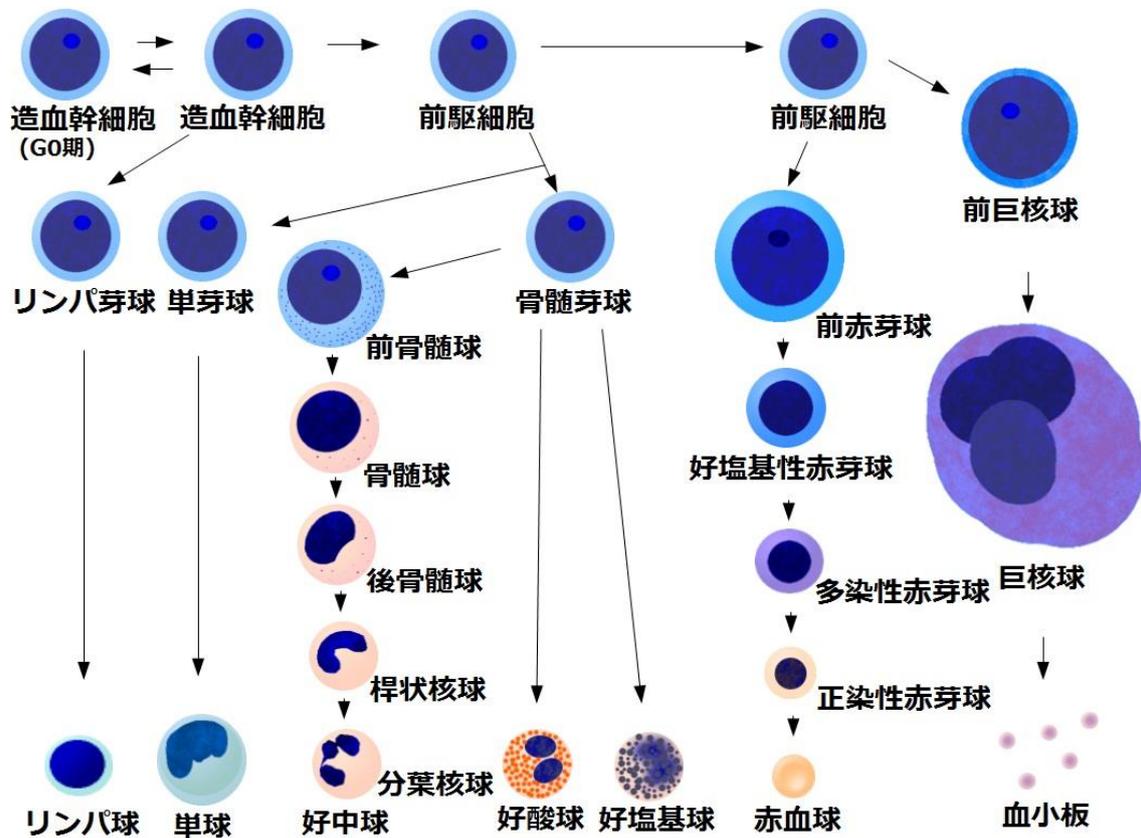
何故、急性白血病が起こるのでしょうか？しかも癌であるにもかかわらず若い子供たちに多いのでしょうか？答えは後で詳しく書きます。乞うご期待！！！！

写真2で示されているように急性白血病では正常に成熟できない白血病細胞が無制限に増殖し、正常な成熟した血液細胞を作れなくなっています（写真2）。

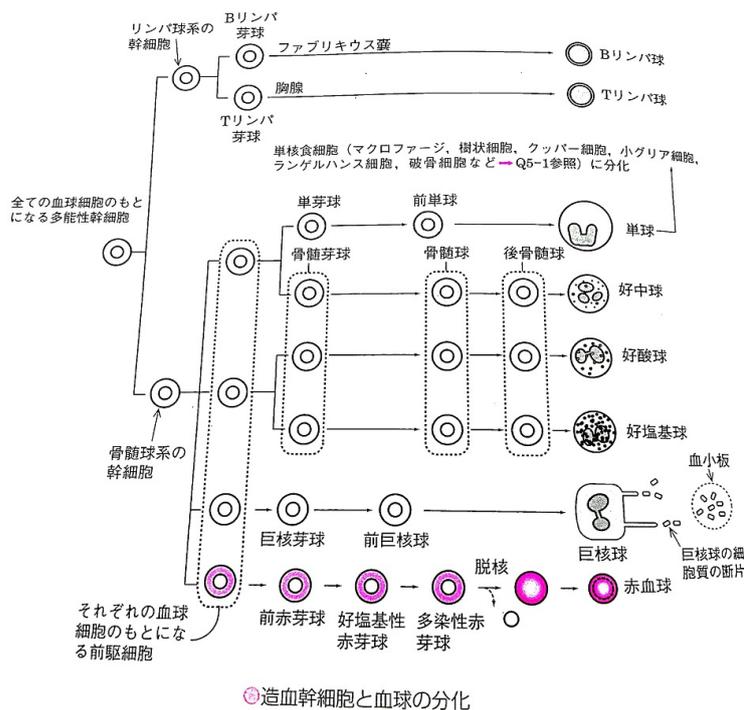
健康人の身体には体重の約1/3すなわち4 l~5 lの血液がある。この血液は血漿（無形成分）と血球（有型成分）とに分けることができる。血球はさらに大別して赤血球系、白血球系、栓球系に分けられ、白血球系は細胞質内に顆粒を有する顆粒球系細胞とリンパ球、単球、形質細胞に区別される。栓球系と血小板の違いは何でしょうか？「栓球」は血栓形成能をもつ血球の総称であり、血小板とは異なり有核の細胞であり、形態的には他の白血球と類似している。特に栓球の中でも“小型かつ無核”の栓球を「血小板」と呼びます。

血球はすべて1種類の多能性造血幹細胞から作られます。血球とは、血液の中の細胞で赤血球、白血球、血小板の3種類に分けられます。さらに白血球には、顆粒球、単球、リンパ球の3種類があります。さらに顆粒球には好中球、好酸球、好塩基球の3種類があります。この多能性造血幹細胞は骨髄に存在し、分化・分裂（増殖）・成熟の過程を経て成熟した血球になっていきます。私は「herpesが増殖する」と書くことが多いのですが「herpesが増殖する」と言う意味は「一個のherpesが二個に分裂して一個の細胞が二個に増える」ことです。

造血幹細胞はまず、大きく①骨髄系幹細胞から骨髄系細胞と②リンパ系幹細胞からリンパ球系細胞の二つに分化します。さらに①の骨髄系細胞は五つの 1) 赤芽球・赤血球系 2) 顆粒球系 3) 単球・マクロファージ系 4) 好酸球系 5) 巨核球・血小板に分化します。②のリンパ球系細胞は三つの 1) T細胞 2) B細胞 3) NK細胞に分化します。



詳細な血球の分化の図



血球の分化・増殖・成熟を繰り返して最後は末梢血の採血による血液検査でわかるのに七つの完璧に成熟しきった皆さんが聞きなれている血球になるのです。上図や左図に何段階の分化の過程を示しました。この分化・増殖・成熟を行うのに多種類の造血因子と呼ばれる糖蛋白の刺激が必要となります。造血因子とは何でしょうか？造血因子には、骨髄前駆細胞の生存、増殖や分化を促進する因子として

GM-CSF, G-CSF, M-CSF 及び IL-3 の 4 つの異なるコロニー刺激因子が同定されている。GM-CSF の英語は : Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor で日本語訳は顆粒球 - マクロファージ - コロニー刺激因子です。CSF はコロニー刺激因子 (CSF) です。①G-CSF は好中球を刺激②M-CSF は単球やマクロファージを刺激③GM-CSF は好中球や好酸球や単球を刺激④IL-3 は多能性幹細胞や各分化が決定された造血前駆細胞に対して作用し、好塩基球、肥満細胞、1型/2型樹状細胞、好酸球、単球系細胞への分化・増殖を促進する。

IL-3 と何でしょうか？IL-3 は造血に関するあらゆる系統の細胞に対して様々な作用が有ります。IL-3 は骨髄の多能性造血幹細胞や造血前駆細胞に働き、好中球、好酸球、好塩基球、肥満細胞、単球やマクロファージ、巨核球、赤芽球といった各系統の血液細胞への分化、増殖を刺激します。また、IL-3 が作用することによりアポトーシスが抑制され、癌細胞の生存を維持する働きもあるので、癌に際しては癌細胞を増やしてしまうのです。

IL-3 は各系統の血液細胞への最終的な分化段階まで誘導できるのですが、単独ではその効果は弱く、各系統の血液細胞の産生には、各系統に特異的に働く造血因子が共同して作用する必要があります。たとえば、好中球産生には G-CSF が、好酸球産生には IL-5 が必要なのです。なお、IL-3 は赤血球への最終分化は誘導できないが、エリスロポエチンに反応する赤芽球の段階まで分化増殖を誘導しうるのです。リンパ球系に対する作用には多能性幹細胞から pro-B 細胞、pro-T 細胞までの分化段階では IL-3 は作用しますが、それ以降の分化段階の B 細胞、T 細胞には作用しないのです。B 細胞性の白血病細胞が IL-3 に反応して増殖する白血病もあるのです。

造血因子には、コロニー刺激因子以外に白血球によって産生されるインターロイキン (IL) が30種類以上存在している。例を挙げると IL-2 は T 細胞から産生され、T 細胞と B 細胞を刺激する造血因子です。さらに腎細胞が産生する造血ホルモンでもあるエリスロポエチン (EPO) は赤血球を刺激する造血因子です。肝細胞が産生するトロンボポエチン (TPO) は巨核球、血小板を刺激する造血因子です。これらの造血因子は、血球の表面にあるレセプターに結合して作用し、血球は刺激を受けて短期間に猛烈な分裂と増殖を繰り返しながら急速に大量の細胞の数を増やし、未熟な造血血球が分化と分裂と成熟を繰り返しながら数を増やし成熟するまでのどこかの段階で herpes が感染してしまうと、未熟な血球が成長していくのに分化のレベルと分裂するレベルに際して血球は激しい分裂を繰り返すときに herpes は最も大量の分裂を行ってビリオンを何百と生み出して、新たに生まれた二つの未熟な血球細胞に感染して未熟な血球細胞ゲノムの遺伝子に herpes のゲノムをいくつも組み入れてそのうちのいくつかの癌関連遺伝子を癌化させれば益々増えるスピードが高まっていくのです。Herpes が癌関連遺伝子を癌化させる毎に未熟な造血血球遺伝子が蛋白に発現されてしまう可能性が増え、その結果、異常な癌蛋白が作られてしまう可能性が増えて行くのです。ヘルペスが感染した未熟な造血血球が癌化すると増殖刺激を受けて分裂を繰り返すたびにごとに造血細胞のがんがふえていくのです。

網内系とは何でしょうか？正式には細網内皮系なのですが略して**網内系**と言います。細網内皮系とは間葉系幹細胞に由来し貪食細胞と網目状の繊維からなる変わった構造をした組織であり、この網目の組織に単球やマクロファージといった貪食細胞が存在し、外からやってきた異物や細菌を貪食してくれるフィルター（関所）のような役割を担っています。

間葉系幹細胞とは何でしょうか？骨細胞・軟骨細胞、脂肪細胞、神経細胞、幹細胞などさまざまな細胞に分化できる細胞です。傷ついた組織にとって栄養となる成分を放出します。骨髄・脂肪・歯髄・へその緒・胎盤などに存在します。歯髄しずい「歯髄」(dental pulp)とは、歯の中心ですから歯の神経のことです。歯の中心に位置し、象牙質で囲まれた歯髄腔にあります。歯髄腔とは歯の神経である歯髄が入っている腔所です。

間葉 (Mesenchyme) または間葉系結合組織は、主として中胚葉から発生した胚内の未分化の疎性結合組織の一種である。間葉は、個体発生のごく初期に生じる非上皮性組織で、突起によって連絡し合っただけの細網線維細胞および未分化細胞の緩やかな集合体とその間を満たす細胞間物質によって間葉は、特徴のある形態をとっているのが間葉です。

網内系は体内の至る所に存在します。骨髄、副腎皮質などの細管の内腔面を覆う細胞、リンパ節のリンパ洞、扁桃、脾臓の静脈洞、肝臓の類洞の肝クッパー細胞、肺泡マクロファージ、腎系球体内のメサングウム、脳ミクログリアが細網内皮系です。「てんかん」は脳の脳基底核に感染したヘルペスと脳の細網内皮系の脳ミクログリアとの炎症反応でてんかん発作が起こるのです。脳ミクログリアは細網内皮系に属する貪食作用を持っている自然免疫系の中樞神経にいる貪食細胞で脳の herpes を貪食してくれます。脳の脳基底核に住み

着いた herpes との戦いで炎症が起こると癩癩が起こるのは既にも書きましたから、癩癩については[ここ](#)を読んでください。網内系の細胞とは発生学的には間葉系の細胞でありヘルペスウイルスを食い殺す自然免疫系のすべての貪食細胞の仲間と覚えてください。

網内系の細胞は貪食能を有し、異物摂取、物質貯蔵、Bリンパ球の抗体形成の手助けをする自然免疫作用を有します。体内では老朽化した赤血球は網内系の貪食細胞に補足され分解されてしまいます。間葉系幹細胞という同一発生起源を持っている、網内系の細胞は血液の単球を経てできる細胞系の総称で、食作用があり、血液・リンパ液内の異物の処理、タンパク質などの貯蔵、新陳代謝などに関わっています。病原体の herpes などを攻撃したり、免疫の働きをもつので血液・リンパ液内の人類の破滅の最後まで残る地球上で最悪の不気味な怪物ウイルスである herpes を退治するのに極めて重要なのです。しかし感染した細胞もろともヘルペスを殺せる免疫作用を持っていないのにもかかわらず全ての細胞が産生できるインターフェロン α こそ人類を herpes による癌死から救える唯一の自爆テロの最終の武器なのです。インターフェロン α については[ここ](#)を読んでください。

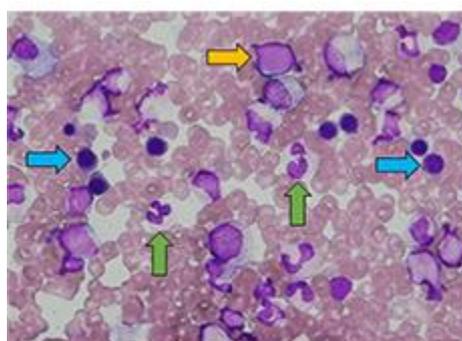
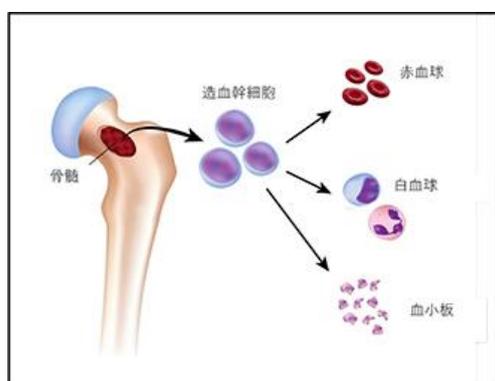
上の「詳細な血球の分化」の絵図の中で「芽球」が見られますが「芽球」とは何でしょうか？骨髄内で行われる細胞のもっとも未分化のものを幹細胞と呼び、これから赤血球系、顆粒球系、単球系、栓球系と分化し、各々の系統の最も幼若型を一般に芽球とよぶ。顆粒球は好中球、好酸球、好塩基球の3種類に分類される。単球は血管から出て種々の組織に移動したあと、マクロファージや肝クッパー細胞、肺泡マクロファージ、腎系球体内のメサングウム細胞、脳ミクログリアなどの細網内皮系などに住み着く細網系の細胞へと分化する。栓球とは何でしょうか？栓球は哺乳類以外の脊椎動物に存在する血液凝固に関わる血球である。人の止血作用のある血小板とは異なり有核の細胞であり、形態的には他の白血球と類似している。言うまでもなく血小板には核はありません。栓球は血液凝固作用以外にも、炎症関連分子の発現、外来異物を取り込む貪食作用等の免疫系の働きもある。この細胞分裂が起こる前の母細胞が細胞分裂をくりかえしながら数を増すと同時にしだいに成熟が進み、細胞の大きさは小さくなり、核構造も粗くなり核小体（核仁）が消失すると共に細胞質の染色性も変化し顆粒などが生じてくる。これは幼若型ほど細胞質内に多量の核酸があり強塩基性色素に染まるためである。普通染色のヘマトキシリン・エオジンでは、ヘマトキシリンは暗青色の塩基性色素であるので、細胞の酸性成分である核酸を染めることが出来るのです。正常な場合には成熟した細胞だけが末梢血液のなかに出てくる。末梢血液に出てこない未成熟な細胞を総称して幼若細胞と呼び、白血病をはじめいろいろな病的状態ではこの幼若細胞が末梢血液に出てくる。

核小体とは何でしょうか？核小体は「核仁」とか「仁」とも呼ばれます。細胞核の中でもっとも大きい構造物です。核小体の存在は、光学顕微鏡が発明されていた1830年代には知られていました。核は膜を持っていて、それ以外の細胞部分と区切られていますが、核小体には膜がありません。核小体は、真核生物の細胞核に存在する最も大きな核内物質で、リボ

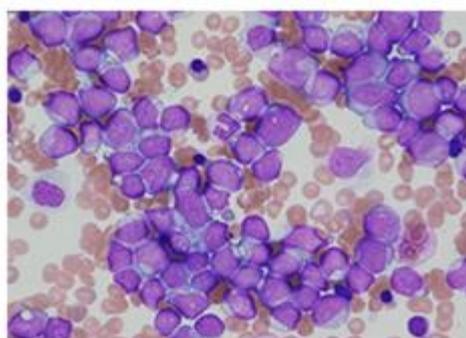
ソーム RNA (rRNA) の転写とリボソーム構築の場としての役割に加え、細胞周期の制御や種々のストレス応答などの多様な細胞機能に關与する。

何故、慢性白血病は起こるのでしょうか？

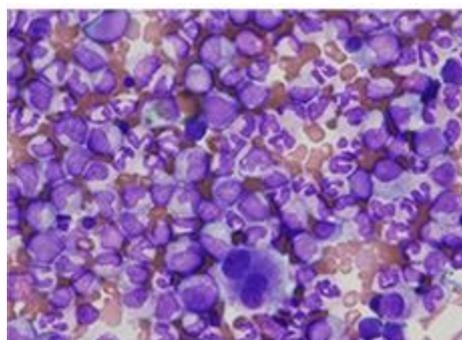
骨髓のがんは多種ありますが慢性白血病がどうして起こるのか説明しましょう。血液がんはがんによって血球産生の状態、腫瘍細胞の形態は様々です。そのため、骨髓塗抹標本の検査では様々な疾患を考慮されますが血液がんもすべて二つのがん関連遺伝子の herpes による突然変異によって起こるので、形態学的な検査で診断や治療を行っての限り根本的には治らないのです。抗ヘルペス剤とインターフェロン α と免疫を上げる漢方煎剤によってしか治りません。



〈写真1〉 正常の骨髓像



〈写真2〉 急性骨髓性白血病の骨髓像



〈写真3〉 慢性骨髓性白血病の骨髓像

慢性白血病と急性白血病の違いは何でしょうか？

白血病は病気の状態から呼び名が変わります。未熟な白血球細胞の状態では herpes によって癌関連遺伝子が突然変異おこされ癌細胞になり増殖始めると「急性白血病」となります。一方分化した白血球細胞に herpes によって癌関連遺伝子が突然変異おこされ癌細胞になり増殖始めると増殖が抑制できなくなっているのが「慢性白血病」なのです。感染症や生活習慣病のように、急激に症状が始まる病気の時に発見されると急性疾患と診断されて、一方、長期間症状が持続した時に診断されると慢性疾患と診断されることはありません。つまり白血病の急性と慢性の診断は白血球の分化のどの段階で herpes によって遺伝子が癌化し

たかで急性と慢性が決まるのです。しかしいずれのがんであっても白血球の癌であることには変わりはないのです。

なぜ子供の癌は白血病が多いのでしょうか？

小児がんは、血液のがんである白血病や悪性リンパ腫が多いのです。これらの白血病やリンパ腫は大人でもかかりますが、大人ではかかることがまれなものばかりです。一方で胃がんや肺がんなどは、子どもにはみられません。小児がんは、生活習慣がその要因となっているものは少ないとされており、これが大人のがんと違う原因だと言われていますが間違いです。大人と小児の癌の種類の違いの一つは herpes の感染の多少の違いなのです。

また、小児がんには網膜芽細胞腫やウィルムス腫瘍（腎芽腫）のように、遺伝が原因となるものもあります。**網膜芽細胞腫**とは網膜に発生する遺伝する悪性腫瘍です。乳幼児に多く、出生児 17,000 人につき 1 人の割合で発症します。黒目の中心である瞳孔に入った光が腫瘍で反射して猫の目のように白く輝いて見える症状（白色瞳孔あるいは猫目現象と呼ばれます）に家族が気付いて受診するケースが多く、95%が 5 歳までに診断されます。網膜芽細胞腫は 13 番染色体長腕の 13q14 という部位にある RB1 遺伝子の変異が原因です。RB1 遺伝子は細胞分裂を制御しているがん抑制遺伝子です。

遺伝性のがんである網膜芽細胞腫はどのようにして何故できるのでしょうか？「遺伝するがん」はがん全体の 1% 占めています。最初に見つかったのが「遺伝するがん」が小児の目にできる網膜芽細胞腫だったのです。「遺伝するがん」の原因となる癌抑制遺伝子は RB1 という遺伝子なのです。しかも RB1 は癌抑制遺伝子として最初に見つかった癌抑制遺伝子なのです。癌抑制遺伝子の変異は癌原遺伝子とは反対に細胞周期やシグナル伝達の抑制因子の二つの遺伝子の変異が多いのです。それに反して癌関連の遺伝子の変異は①増殖因子②増殖因子の受容体③シグナル伝達④転写因子⑤細胞周期の増殖制御系の五つすべてに分布している癌原遺伝子が癌遺伝子になるのです。

がん抑制遺伝子のすべてに共通する遺伝様式に癌原遺伝子とは異なった遺伝様式があります。ヘテロ接合性の喪失といわれる遺伝様式です。ヘテロ接合性の喪失（消失）は英語で loss of heterozygosity で略して LOH です。つまり両親から貰った対立遺伝子（アレル）のどちらか一つを欠失することです。LOH が生じると、残りの正常なアレルに変異が誘発されやすいので、がん抑制遺伝子の不活性化を引き起こすので、遺伝性の「がん」である網膜芽細胞腫（Rb 1 遺伝子）や Li-Fraumeni 症候群（p53 遺伝子）などでがん（腫瘍）が多発するのです。リー・フラウメニ症候群（Li-Fraumeni syndrome : LFS）は、生殖細胞系列におけるがん抑制遺伝子の代表である TP53 遺伝子の対立遺伝子（アレル）のどちらか一つを欠失して LOH が生じてしまい、残りの正常なアレルに変異が誘発されてがんが起りやすくなるのです。**それではヘテロ接合性の喪失（消失）(loss of heterozygosity で略して LOH)**

は呑票にして生ずるのでしょうか？ Rb 遺伝子や p53 遺伝子の遺伝様式に面白い特徴があり、がんを起こすアレルは機能的には「劣性」なのに 優性遺伝をします。つまり突然変異した Rb 1 アレルを「a」とすれば患者はがん患者である前にはヘテロの「Aa」である。ところが発癌にいたるにはもう片一方が優性の A が欠失して Aa から a になるか A が突然変異して Aa から aa になる必要があるのです。つまり優性の A を喪失（消失）しなければがんにはならないのです。これをヘテロ接合性の喪失（消失）（loss of heterozygosity で略して LOH）というのです。なぜ LOH がおこってはじめてがん抑制遺伝子が癌化するのかわかりません。

リー・フラウメニ症候群（Li-Fraumeni syndrome：LFS）とは何でしょうか？リー・フラウメニ症候群（LFS）は、小児期から成人にかけて多様な悪性腫瘍を発症する高いリスクのある、がんの易罹患性症候群である。LFS 腫瘍としては、次の 5 種類のがんが大半を占める。①副腎皮質がん、②乳がん、③中枢神経系腫瘍、④骨肉腫、⑤軟部肉腫の五つです。LFS はその他にも、白血病、リンパ腫、消化器系のがん、頭頸部・腎臓・咽頭・肺・皮膚（メラノーマなど）・卵巣・膵臓・前立腺・精巣・甲状腺がんなど、様々ながん種のリスクを増大させる。LFS 患者は、小児期および若年成人期においてもがん発症リスクが高く、生存できても様々な部位を原発とするがんの発症リスクが増大するのです。

何故リー・フラウメニ症候群（Li-Fraumeni syndrome：LFS）は多様な悪性腫瘍を発症するのでしょうか？上で説明したように LFS はがん抑制遺伝子の代表である TP53 遺伝子のヘテロ接合性の喪失（消失）（loss of heterozygosity 略して LOH）で起こる「遺伝するがん」であり、あらゆるがんの 50%に見られる TP53 遺伝子の突然変異が関わっているからです。がん抑制遺伝子の代表である TP53 遺伝子の役割は正にインターフェロン α と同じく癌細胞を制御された細胞自殺死であるアポトーシスを herpes が原因であるがん細胞に死をもたらすことです。生体細胞は分裂・増殖とアポトーシスのバランスの上に成り立っているため TP53 遺伝子の役割がうまく機能しなくなると突然変異した癌遺伝子（oncogene）になった異常な細胞を自殺させることが出来なくなり増殖・分裂を阻止できずに悪性化した癌を排除できなくなって様々な癌を作らせてしまうのです。注意してもらいたいのは、もともと発癌性ウイルスに含まれている遺伝子を癌遺伝子（oncogene）といいます。ヘルペスウイルスは発癌性ウイルスではありません。何故ならばヘルペスウイルス自身が癌遺伝子を持っているわけではないからです。herpes ウイルスは発癌性ウイルスではありませんが感染細胞の正常な遺伝子の二つの癌関連遺伝子を癌遺伝子化させて異常な癌を生み出す蛋白を作らせるだけです。ヘルペスウイルスは細胞の遺伝子を癌遺伝子にさせるウイルスですから従ってヘルペスウイルスは短く「癌ウイルス」というのです。

LFS は常染色体優性形式で遺伝する。LFS と診断された患者の大部分は、親から TP53 の病的バリエーションを受け継いでいる。生殖細胞系列の TP53 病的バリエーションが de novo で生

じている割合は7-20%と推定されている。LFSの診断が確定した（LFSの古典的基準を満たした、かつ/または、TP53遺伝子に生殖細胞系列のヘテロ接合性病的バリエーションを保有する）患者の子がLFSの原因となる病的バリエーションを受け継ぐ可能性は50%で、同時にLFS関連がんのリスクを抱えることとなる。家系内で生殖細胞系列のTP53病的バリエーションが同定されていれば、リスクのある家系員の発症前診断や出生前診断、着床前診断が可能である。

ウィルムス腫瘍（腎芽腫）とは何でしょうか？

小児の腎臓内にできる腫瘍の約70%は胎生期の後腎芽こうじんが細胞由来の腎芽腫あるいはウィルムス腫瘍と呼ばれる悪性腫瘍です。腎芽腫の約半数は3歳までに発症します。腎芽腫は、腎周囲のリンパ節、腎門部（腎臓の中央内側のくぼみ部分）への直接浸潤、腫瘍の破裂などにより腫瘍細胞が腹腔内に漏れ出して腹膜播種を来すこともあります。さらに遠隔転移として、肺、肝臓、まれですが骨や脳にも転移します。

子供に多い癌には何があるのでしょうか？主なものとして、白血病（血液のがん）、脳腫瘍、悪性リンパ腫、胚細胞腫瘍、神経芽腫があります。このうち白血病が38%と小児がんで最も多く、次いで脳腫瘍16%、リンパ腫9%、胚細胞腫瘍8%、神経芽腫7%となっています。

国際小児がん分類によると、主分類で12種類、小分類で47種類に分類される雑多な癌種で、約3分の1が白血病、残りが固形がんといわれる固まりを形成する「がん」です。

白血病と悪性リンパ腫の違いは何でしょうか？急性リンパ性白血病は骨髄中のリンパ球系の細胞ががん化するもので、悪性リンパ腫はリンパ組織中のリンパ球系細胞ががん化するもので、同じリンパ球系の細胞ですから性格も非常に似ています。またリンパ球は体のどこにでも存在しますから、悪性リンパ腫も全身どこからでも発生します。

小児固形がんの半分近くが脳腫瘍で、脳腫瘍の中でも様々な種類のものがありますが、成人の脳腫瘍とは違う種類のものも多くあります。また、小児固形がんの残りの半分にも実にさまざまな種類の腫瘍が含まれています。小児固形がんでは、成人に多い上皮細胞の「癌」は少なく、ほとんどが「肉腫」です。上皮細胞とは、体や体腔、臓器などの表面を覆う細胞です。上皮細胞は、隣接する細胞どうしが互いに強く結合することにより薄いシート状の細胞層を構成し、これにより、体や臓器を外部から隔て、病原菌の侵入やヘルペスウイルスの侵入や細胞から必要物質の漏出を防いでいます。上皮性腫瘍とは、皮膚の表皮のように、表面をおおう細胞（上皮）に発生する腫瘍をいいます。

全身の骨や軟部組織（筋肉、脂肪、神経など）から発生する腫瘍をそれぞれ骨腫瘍と軟部腫瘍まとめて骨軟部腫瘍と言います。悪性の骨軟部腫瘍を肉腫（Sarcoma サルコーマ）と言います。因みに軟部組織の定義は、骨組織を除く結合組織です。すなわち軟部組織とは線維組織や脂肪組織と、血管、横紋筋、平滑筋、末梢神経組織である神経節と神経線維を総称し

ています。まとめると肉腫（サルコーマ）とは、骨や軟部組織（脂肪、筋肉、神経など）といった結合組織にできる悪性腫瘍の総称です。

骨の肉腫には代表的なものとして、骨肉腫、軟骨肉腫、ユーイング肉腫などがあり、軟部組織の肉腫には代表的なものとして、脂肪肉腫、未分化多形細胞肉腫、粘液線維肉腫、滑膜肉腫、平滑筋肉腫などがあります。肉腫の腫瘍としての特徴は、その希少性で発生頻度が低いことと、多様性で組織型が多種多様なので軟部腫瘍の組織別発生頻度は正確にわからないのです。従って悪性腫瘍全体に占める肉腫の割合は約 1%に過ぎません。良性軟部腫瘍では脂肪腫と血管腫が多く、悪性軟部腫瘍では悪性線維性組織球腫が約 25%を占め、脂肪肉腫、横紋筋肉腫、平滑筋肉腫、滑膜肉腫と続きます。

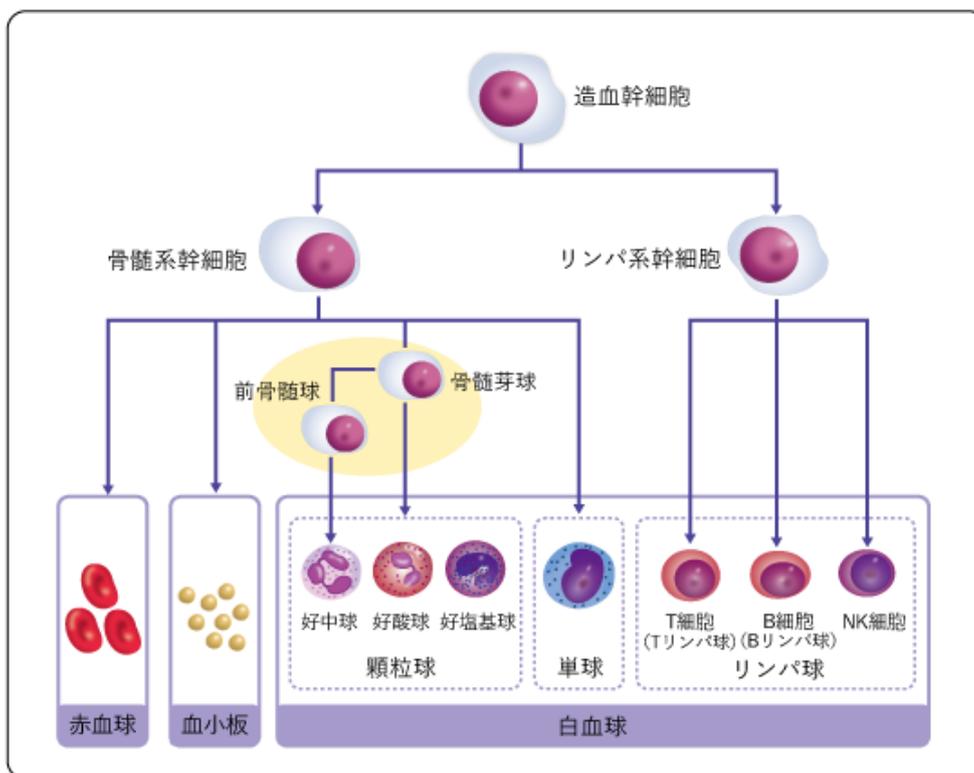
軟部腫瘍は痛みのないかたまりで気づかれる場合がほとんどであります。胃癌や肺癌は、それぞれ胃と肺にしか発生しませんが、肉腫の発生母地となる組織は体中至る所に存在するために、小児の固形がんは体中のどこからでも発生するのが特徴です。そのため、発生臓器別ではなく、病理組織学的に名付けられています。未成年（0-19 歳）にできるがんの中で最も多いのは血液のがんである白血病です。白血病は 15～19 歳の癌のうち最も多いのが白血病で同世代のがんの約 4 分の 1 を占めているのは何故でしょうか？突然変異が起こって癌細胞ができてしまっているのですが小さすぎて見つからないというわけです。がんは、老化の一種ですから、長く生きることがヘルペスウイルスが感染した細胞の遺伝子を癌化させるのに必要なのだと言われますが癌は老化によっておこるものではありません。長く生きれば生きるほど人生のストレスが増えて herpes があらゆる細胞に感染して多い人ほど癌細胞が増える可能性が高まるからです。老化によると言われている病気のすべては herpes が原因なのです。

白血病の分類は大きく分けて急性骨髄性白血病、急性リンパ性白血病、慢性骨髄性白血病、慢性リンパ性白血病の 4 種類があります。骨髄性とリンパ性の違いは増えてくる細胞が骨髄性のものか、リンパ性のものかによって名称が異なります。すべての何千億と毎日作られている血液細胞はたった一種類の多能性造血幹細胞からつくられています。

骨髄性とリンパ性の違いは何でしょうか？下の図を参照してください。

造血幹細胞は造血前駆細胞に分化したのち、リンパ球性共通前駆細胞（リンパ系幹細胞）と骨髄球性共通前駆細胞（骨髄系幹細胞）の二つに分かれます。リンパ球系の方の細胞が異常に分化・増殖しているのがリンパ球性の白血病で、骨髄球性の細胞が異常に分化・増殖しているのが骨髄性の白血病になります。造血幹細胞は、骨髄系幹細胞とリンパ系幹細胞に分かれて成長します。骨髄系幹細胞からは、赤血球、白血球、血小板などがつくられ、リンパ系幹細胞からは白血球の一種であるリンパ球（T 細胞、B 細胞、NK 細胞）がつけられ

ます。骨髄系幹細胞の一部が骨髄芽球と前骨髄球に分かれ、白血球になっていきます。



白血病の原因については白血病は、特定の化学物質の曝露や放射線被ばく、ウイルス感染、遺伝子の異常などの原因が明らかな場合を除き、原因がわからないケースがほとんどですと言われていますが、実はヘルペスが白血球に感染して遺伝子の形質転換を起こしたからです。白血病の診断は、血液検査と骨髄検査の結果に基づいて行われます。血液検査で異常が認められた場合に骨髄検査が行われます。骨髄検査には、腸骨や胸骨に細い針を刺して骨髄液を吸引する「骨髄穿刺（マルク）」と、骨髄組織を直接採取する「骨髄生検」があります。骨髄検査で成熟する前の血球（芽球）の割合が一定以上に増加していた場合に、白血病と診断されます。この顕微鏡による診断も正確ではないので骨髄液や骨髄組織にヘルペスが感染しているかを見る PCR 検査をするだけで白血病も 100% herpes が原因と分かります。しかしヘルペスの PCR で良性か悪性かの違いは確定できません。ご存知のように世界中の学者が認めているように『癌』の定義は二つの癌関連遺伝子が同時に突然変異が起こっていないと起こりません。一つ目は癌原遺伝子が癌遺伝子に変異することであり二つ目は癌抑制遺伝子に変異を起こして抑制する機能を失うことです。一つ目の癌原遺伝子だけが癌遺伝子に変異するだけの変異であれば良性腫瘍にとどまっています。二つ目の癌抑制遺伝子だけが変異を起こして抑制する機能を失ってもなんの変化もありません。何故ならば抑制すべき増殖が起こらないからです。しかし癌抑制遺伝子の機能は癌だけに関わっているのではなく癌ではない正常な状態での機能がいろいろあります。p53 は、転写因子で

あり炎症反応の調節など、複数の細胞プロセスに関連する遺伝子を転写的に制御しています。①老化の制御②p53 標的遺伝子の転写制御による自然免疫系の発現増加③IFN 調節因子となり抗ウイルス作用④Toll 様受容体 3 (TLR3) によるウイルス感染の認識および IFN 経路の誘導を介した抗ウイルス応答の活性化⑤単球-マクロファージ系統の細胞の動員および活性化⑥自然免疫系および獲得免疫系のさまざまな細胞の調節に関連する遺伝子の転写⑦細胞の増殖を抑制したり、細胞の DNA に生じた傷を修復⑧細胞にアポトーシス (細胞死) を誘導⑨DNA の傷の修復などがあります。

転写因子とは何でしょうか？ 転写因子は DNA に特異的に結合するタンパク質の一群である。DNA 上のプロモーター領域に、基本転写因子と呼ばれるものと、RNA ポリメラーゼが結合し、転写が開始する。遺伝子 DNA の発現を制御するタンパク質で、ゲノム DNA 上の特定の配列を認識し、DNA に直接結合することで、近傍の遺伝子の mRNA の発現を開始・停止したり、その量を増加や減少させたりします。ゲノム DNA からの転写産物である RNA の総体を指す。DNA の遺伝情報を RNA に転写する過程を促進、あるいは逆に抑制する。転写因子はこの機能を単独で、または他のタンパク質と複合体を形成することによって実行します。

腫瘍には良性腫瘍と悪性腫瘍の 2 つがありますがその違いは何でしょうか？

悪性腫瘍とは、このような腫瘍のうち、無秩序に増殖しながら周囲にしみ出るように広がったり (浸潤)、体のあちこちに飛び火して新しいかたまりを作ったり (転移) するもののことをいいます。一方、浸潤や転移をせず、周りの組織を押しよけるようにしてゆっくりと増える腫瘍を良性腫瘍といいます。しかし、この二つの定義は正確な定義ではありません。正しい「悪性腫瘍」の定義は二つの癌関連遺伝子が癌化した細胞集団であり、一方、正しい「良性腫瘍」の定義は二つの癌関連遺伝子のうちどちらか一つの遺伝子だけが癌化した細胞集団です。更に「悪性腫瘍」だけを「がん」と呼びます。

しかし現代の標準癌医学は病態的な病状的な良性腫瘍と悪性腫瘍との違いを①腫瘍細胞の増殖速度②腫瘍の形状③浸潤・転移の有無から三つの観点からその違いを分類していません。

①腫瘍細胞の増殖速度から見ると癌 (悪性腫瘍) の特徴として、通常の細胞よりも活発に増殖して広がっていくという点が挙げられます。 そのため、腫瘍が良性か悪性かを見極める上で、腫瘍細胞の増殖スピードは重要な指標といえるでしょう。良性腫瘍の場合、通常の細胞と同じように緩やかな速度で増殖したり、またはほとんど増殖しなかつたりするため、短時間で大きな変化は認められません。一方、悪性腫瘍は急激に増殖し、周囲の細胞にも悪影響を及ぼします。また、増殖スピードが高いということは活性度が高いということでもあり、細胞や組織への血流や酸素消費量といった観点からも悪性度を検証することが可能です。

しかし何故、悪性腫瘍は急激に増殖するかの根拠については何も語られてはいません。しかし「がん」の原因を herpes だと理解すると答えが出ます。答えは後述します。

②腫瘍の形状から見ると一般的に、良性腫瘍では腫瘍の形状が整っており、腫瘍と周辺組織の境目も比較的綺麗な状態になっていることが多いのです。これは、良性腫瘍が通常の細胞と同様に増殖して生まれた結果であり、一定の規則性に従って増殖していることが理由です。それに対して悪性腫瘍では増殖の抑制が効かなくなるので不規則な増殖の仕方をしたり、一部に偏って増殖したりするため、一般的な腫瘍や組織と比較して周辺が不明瞭であったり、全体的にいびつな形状をしているケースが少なくありません。しかもヘルペスによって2つの癌関連遺伝子が正常な細胞を悪性腫瘍(がん)細胞にさせた時点で癌細胞は自律的に自分勝手に猛スピードで増えるたびごとに herpes も同時に同調して2個ではなくて何百個も増殖して近隣の細胞に次々と感染していきます。増殖する細胞の勢いを抑止する癌抑制遺伝子も変異してしまっているので増殖を止めることが出来ない癌細胞と herpes の分裂速度も極めて加速しているので腫瘍細胞集団と herpes 感染細胞集団との正常な周辺細胞組織の境目が明確にすぐわかるのです。加速度的に herpes 感染細胞が増えると感染細胞の遺伝子の herpes による突然変異も加速度的に増えていきます。新しく生まれた癌細胞も古い癌細胞に負けずに同じスピードで増殖していくので癌細胞の数は指数関数的に増えていくのです。

又、herpes が正常な細胞をがん化させるには人の2万3千個の遺伝子の中の1%あまりの二つの癌関連遺伝子である約150個のがん原遺伝子と50個あまりのがん抑制遺伝子が同時にそれぞれ少なくとも一つが変異して癌化遺伝子になっていることが必要にして十分な条件なのです。ところが herpes 感染細胞が増えれば増えるほど1個の細胞のがん原遺伝子とがん抑制遺伝子の複数個が、がん化してしまうと何が起こるのでしょうか？ヘルペスによって、がん原遺伝子が癌遺伝子になる数が増えれば増えるほどそれだけ増殖機能を増やしてしまい、がん抑制遺伝子も突然変異を起こしてがん化する数が増えれば増えるほど増殖を抑える機能が無くなるので癌細胞は増殖する勢いを更に加速してしまいそれだけ末期がんが早まることになるのです。

まさに herpes によってがんの悪性度が、いや益々高まってしまふのです。癌の悪性度はがん自身の罹病期間が長くなればなるほど癌自身の自発的な増殖が高まるのではなくて、ヘルペスが二つの癌関連遺伝子を数多く突然変異を起こして悪性度の高い進行がんを作り出しているだけなのです。つまり1個目の初発の癌細胞も初発の同じがん細胞が増えただけである限り1個か多数かの違いがあってもいわばクローンのがん細胞であるに過ぎない仲間なのです。しかし進行期がんとか転移がんと初期の1個のがんとは全く性質が異なっているのです。進行期がんの何百億個の癌細胞のそれぞれが多少の差があっても複数個のがん原遺伝子とがん抑制遺伝子は重複して癌化してしまっているのです。それは莫大な数に増えた herpes ウイルスが正常なすでにがんになっている細胞にも感染するので新たなる数種類の癌関連遺伝子を重複して癌化させてしまうからです。現代の三大標準がん医療は免疫が無限大低下するのでヘルペスの増殖の勢いは癌細胞の増加と比べ物にならないほど強力なのです。がん災防は免疫の低下によって増えることがないからです。三大標準がん医療

をやればやるほど癌ウイルスである herpes が増えるので絶対に治らないのです。三大標準がん医療は「延命が可能である」と言い張っていますが嘘です。現代のあらゆる病気の治療は製薬メーカーが作るくすりはすべて免疫を抑えて対処療法をしているだけです。癌が増えるだけで二人に一人が癌という治る病気で医者で殺されて死んでいくだけなのです。癌は何も怖い病気ではなく死ぬ病気でもないのです。世界中の医者がこぞって治さなくしているだけなのです。

昔から私は自分自身の病気を含めて現代のすべての病気の原因はヘルペスしかなく免疫を抑える限り病気は根絶不可能であると言い続けていますが最後の癌の原因も、ロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明したように癌ウイルスである herpes ウイルスなのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

現代の癌の原因も①活性酸素②放射能③紫外線④タバコ⑤アルコール⑥生活習慣⑦遺伝などが言われますが決定的な根拠がなくどのようにして遺伝子が突然変異をして癌になると書かれているだけです。しかも癌の治療法は①活性酸素が原因であれば酸素をできる限り吸い込むのを止めようとなるわけですし、②放射能に対する原因療法としては病院の検査で X 線や CT の検査はやめましょうとなります。③紫外線に対しては日光にできる限り当たらないようにしましょうとなりますし④タバコに対しては人の生命に直接かかわる癌になるので間接喫煙も他人に癌を起こすことになるので犯罪として取り締まるべきです。アッハッハ。何故、喫煙者は美味しくもないニコチンを含むタバコを吸うのでしょうか？生きるストレスに対抗するためにニコチンで免疫を下げ交感神経を高めるためです。免疫を下げるとヘルペスが増えるので癌になるのです。ヘルペスがいなければストレスが強すぎるときは少しの煙草も悪くないのです。⑤アルコールが好きな人もストレスから逃れるためです。しかしストレスがある限り免疫が落ちるのでやはりアルコールが肝がんなどの原因ではなく herpes が増えて癌の原因となるのです。⑥生活習慣も正しくはストレスの多い生活習慣が免疫を抑えてしまいヘルペスが増えるからです。

⑦遺伝については妊娠中に妊婦が herpes ウイルスに感染すると2つの癌関連遺伝子の一つだけが癌化して生まれることがあります。癌になって生まれた赤ちゃんの症例は聞いたことはありません。確かにロイアル・レイモンド・ライフ博士の癌ウイルスは正しくは感染した「細胞を癌化させるウイルス」です。一方「癌ウイルス」は「癌化した遺伝子を持っているウイルス」です。

ヘルペスによる遺伝子が癌化するのには正確にはヘルペスが突然にそのプロセスがわからずに遺伝子を変異させてしまうのではないのです。細胞に感染した herpes ウイルスは細胞がインターフェロン α 作ったりカスパーゼを作ったりして細胞の核の中に侵入細胞の自爆テロによる自殺から逃れるために細胞の核に侵入してゲノム以外の衣服を脱ぎ捨てて裸のエピソームという環状のゲノムだけになって初めて体細胞や生殖細胞の遺伝子に自分のゲノムを組み込んでプロウイルスになって隠れるのです。細胞が増殖する時に染色体になる必要がありますから自分も染色体の一部に自然になり細胞の分裂に合わせて herpes ウィ

ルスも多くのこどものビリオンを数多く作り出します。このビリオンには細胞外に出ていくのもあるしそのまま分裂して生まれた2つの細胞に居残ってそこで隠れて再び増殖する機会をひそかに待っているのです。このサイクルを繰り返しているうちに細胞のゲノムに組み込んだヘルペスのゲノムが長い時間をかけて必然的に細胞の癌関連遺伝子をがん化させてしまうことになるのです。つまりヘルペスがランダムに自分の15万個の塩基から成り立つゲノムを細胞の30億個の塩基から成り立つゲノムに組み込むときに、たまたま2つの癌関連遺伝子と入れ替わればがん細胞になるという「くじ引き」の世界です。もっと具体的かつ正確に表現すると「ヘルペスウイルスの15万個の塩基から成り立つゲノムの塩基が感染細胞の30億個の塩基から成り立つゲノムがつくる遺伝子23500個のうち2個のがん関連遺伝子の塩基と入れ替わればがん細胞になるのです。」

がんを完治できる「ロイアル・レイモンド・ライフ博士の光療法」はアメリカでは100年以上も禁止されているので誰もやりません。しかし現在、可能ながん根本的な原因療法である完治療法は2つあります。一つはインターフェロン α を投与するか、2つ目は抗ヘルペス剤を投与するしか根本治療はないのです。私は2つ目の抗ヘルペス剤を投与と免疫を上げる漢方煎剤療法をやって数10人のがん患者を治してきましたし現在もロイアル・レイモンド・ライフ博士のがんはがんウイルスによるという発見と光療法ですべての末期がんを完治させてた業績を知って今現在数人の末期がんの患者さんの治療を行っている最中です。癌の根本治療は末期がんも初期がんも同じことなのです。癌患者さんは、がんで死ぬのではなく間違った免疫を抑制する医療が癌の原因である herpes を増やしすぎてあらゆる臓器にとりわけあらゆる自律神経や自律神経節に感染させてしまい最後の最後は心臓の洞房結節を自律的に動かす自律神経にもヘルペスが感染してしまい心停止を起こしてしまい間違った医療によって敢え無く命を失うのです。というよりも医者のがん患者を殺してしまうのです。癌学会は転移したがん細胞が重要臓器に転移して重要臓器が機能しなくなって死ぬと吹聴しまくっていますが皆さん！！転移性心臓癌という病気を耳にしたことがありますか?????人が確実に死ぬのは心臓が停止する以外に他にしょうか？

最後に説明しておきたい医者の大好きな嘘があります。がんの三大医療は手術、放射線、抗がん剤の3つですが常に死ぬ恐怖を感じながらしかも3つとも治る医療ではないので最大限のストレスが患者さんにかかり続けます。免疫が人生で極限まで下がる医療に耐えざるを得ません。耐えている間に herpes が最大に増殖することになります。増えたヘルペスは癌細胞から細胞外に出て全身の臓器に感染してしまいます。特に神経の侵害性ポリモータル自由神経終末に大量の herpes ウイルスが感染してしまい人生において経験したことのない痛みを患者さんは猛然と訴えます。麻薬であるモルヒネしかこの痛みを抑制できない激痛の原因はがんを治す免疫を抑えるどころか癌の原因であるヘルペスを増やして命の最後の最後は極限の痛みを引き起こしモルヒネで人生の最後の一卷の終わりとなるのです。

にもかかわらずこの痛みはがんが大きくなって生じた「圧迫痛」と世界中の医者たちは口をそろえて嘘をつくののです。この世には「圧覚」と「痛覚」の受容体はあるのですが「圧迫

痛」を感じるレセプターは存在しないのでも「圧迫痛」はこの世には絶対にあり得ないので。近頃、日本もすべてに於いてアメリカのお金第一主義がまかり通るようになってきました。医学も病気を治す責任を果たさずに病気を作ってお金だけを稼ごうとするアメリカムズの風潮が医学界にはびこっています。資本主義も末期がん症状を呈し始めています。資本主義という癌を治すのは金というヘルペスを退治するしかなさそうです。それでは金というヘルペスを退治する武器は何でしょうか？人類愛でしょうか？それとも共有財産制でしょうか？

いずれにしろ、がんを完治させる最高の完治治療はロイアル・レイモンド・ライフ博士の「がん光療法」です。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

③浸潤・転移の有無から見ると浸潤とは、上皮細胞の上に発生した癌細胞が、その下部の組織や周辺の臓器などへ広がって、奥へ奥へと入り込んでいくことを指します。癌が進行すると組織や臓器の表面から、やがて筋肉や骨といった組織にまで浸潤していき、やがて血管やリンパ管などを通して癌細胞が他の臓器へ転移するリスクも増大します。つまり、腫瘍の浸潤と転移の有無は、それが良性腫瘍か悪性腫瘍かを見極める上で重要なポイントとなります。ただし、すでに述べた通り、癌細胞の浸潤は癌の進行度と癌細胞の二つの癌関連遺伝子を変異させたヘルペス感染癌細胞の数と相関しており、悪性腫瘍であっても初期の頃は浸潤が進んでいない場合もあります。いずれにしろ正常な遺伝子を簡単に変異させるのは herpes なのです。しかし遺伝子や DNA を herpes が傷つけたから癌になるわけではないのです。2万3千個の遺伝子の中の1%の二つの癌関連遺伝子である150個たらずの原癌遺伝子と50個ばかりの癌抑制遺伝子が同時にそれぞれ少なくとも一つが変異して癌化遺伝子になることが必要にして十分な条件なのです。多ければ多いほど癌細胞が増えていくので浸潤・播種・転移が多くなるだけです。しかも遺伝子を herpes が癌遺伝子に変異させた癌細胞が激しく分裂するときに herpes も分裂するので新しい癌細胞に herpes は感染してしまうのです。つまり癌細胞が分裂してできた新しい癌細胞にも必ずヘルペスが感染しているのです。何故ならば癌を作ったのは herpes ですからね。癌細胞もヘルペスも不死身ですからこの分裂を繰り返していくと殺せない癌細胞とヘルペス感染細胞は指数関数的に血流やリンパ液を介して全身に広がるのは当たり前なのです。血流やリンパ液を介して他の組織に流れ着いて組織に定着したヘルペス感染癌細胞が持ち前の猛烈な勢いで分裂するときに herpes も分裂して二倍になった herpes も癌細胞も上で説明したように指数関数的に増えていき再びあちこちの組織に転移していきいう金儲けの現代医療の癌は治せるわけは無いので「癌死」となるのです。癌で死ぬのは現代医学の100%間違った医療で医者に殺されて死んでいくのです。無念ですね！！

腫瘍が発見されたとして、現時点では二つの癌関連遺伝子が癌化した悪性ではない一つだけ癌化した良性腫瘍とまちがって診断されることも珍しくありません。最も正しい癌の診断は二つの癌関連遺伝子を変異したと証明するしかないのです。

果たして癌の症状は炎症によるものでしょうか？炎症とは何でしょうか？細菌やウイルスに感染すると、体内では、病原体を除去するために免疫細胞が活性化し、その結果として発熱などの急激な炎症反応が起こります。病原体に対する免疫の戦いで生ずる戦場である組織の障害に対する生体の防御反応が「炎症」です。炎症は古くから知られている疼痛・発熱・発赤・腫脹の4兆候に加えて機能障害があります。炎症とは、生体が病原体による侵襲に満ち溢れた環境の中で、生き抜いていくために38億年という長い時間をかけて獲得してきた免疫の防御手段であり、遺伝子によってよく統御された反応形式である。この時に炎症による症状を現代の医学会は悪いのだと矛盾した論理を展開して症状とすることが治療と愚かな患者を言いくるめて病気を作り続けてお金を儲けて病気を作っても罪の意識が全くありません。それは医学教育で病気を作ってお金の儲け方は教えますが医学部では絶対に病気の原因をはじめとする病気の治し方つまり病気を治すのは自分の免疫しかないことを教えることがないからです。簡単に言えば資本主義はお金が快樂を生み出すので他人の命などはどうなってもいいからです。もちろん自分の命だけは格別ですがね。

急激な炎症は、細菌や herpes ウイルスから体を守るために重要な反応である好中球がこれらの病原体を取り込んで殺すために活性酸素などがつくられるのですが、ウイルスや細菌などの病原体を殺すための好中球がだす活性酸素が発がんにつながることは絶対ないのです。逆に癌を作る原因である herpes を活性酸素を出して食い殺している活性酸素が癌をへらすことに貢献しているのにどうして活性酸素が発がんにつながるのでしょうか??

癌の原因つまり正常な細胞を癌化させるロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明したように癌ウイルスであるヘルペスウイルスなのです。

近年、興味深いことに、細菌やウイルスに感染していなくても、肥満や生活習慣などの影響により慢性的かつ微小な炎症（慢性微小炎症）が体内で生じていることが報告されていますが嘘です。一つ目の嘘は「ウイルスに感染していなくても」は正しくは「ヒトは一生ヘルペスに感染しているので」と治すべきです。二つ目は「肥満や生活習慣などの影響により」ではなくて「知らない真にストレスで免疫が落ちている間に herpes が増殖して免疫が戻った時に慢性的かつ微小な炎症（慢性微小炎症）が体内で生じている」と変えるべきです。

herpes はすべての人に感染してひとたび感染すると殺し切れないので一生涯、潜伏感染を続けているので CRP が完全に陰性（0.000）でない限りは多かれ少なかれ常に herpes との戦いで慢性微小炎症を起こしている慢性炎症疾患と言い切れます。何故ならばストレスで免疫が下がっている間に増えた herpes は増殖すると血流に出て近隣の新しい細胞に感染していくので必ず単球やマクロファージに貪食されると CRP があがるからです。しかもこの資本競争主義の世にストレスがまったくないヒトは誰一人としていないからです。他の感染症にかかっていない限りつまり病気がない時に CRP がすこしでも高ければ免疫が herpes と戦っている証拠です。しかも、慢性微小炎症が、herpes 感染による炎症ですからその繰り返しが発がんに関与しているのです。

CRP とは何でしょうか？CRP が上昇するのは病源体であるヘルペスとの戦いに見られるだけです。しかも現代の難病である①癌のすべて②自己免疫疾患のすべて③原因不明とされている病気のすべて④難病と言われている脳神経疾患のすべて⑤先天性の遺伝性疾患のすべて⑥美王元泰行減退である現代の炎症を起こす病気の原因は herpes しかないのです。がんも CRP があがるのは炎症や組織細胞の破壊が起こると血清中に増加するタンパク質のことです。炎症が起こったときに、24 時間以内に急増し、2~3 日後には減少するので、炎症の早期診断に役立ちます。この検査で病気を特定することはできませんが、病気の進行度や重症度、経過などを知るうえでは大切な指標となります。

炎症性の病気や、組織破壊を伴う疾患、急性胃炎、白血病、急性骨炎でも陽性になります。各種の検査を総合して診断が下されますので、炎症疾患の回復期や、潜在的な細菌感染症が疑われる場合は、再検査が必要になることがあります。また、風邪などでも上昇することがあるので、この場合は、症状が落ち着いた時期に検査し、潜在的な炎症や疾患の有無を判定します。

慢性微小炎症マーカーとしての血中 CRP 濃度と herpes が原因でありかつ herpes の炎症によるがんとの関連を調べました。

正常では 0.1mg/dl 以下です。

0.1mg/dl ~1.0mg/dl 未満の場合は herpes ウイルス感染による癌がおきています。

1.0~5.0mg/dl の場合は herpes ウイルスによるがんが進行していることを示しています。

5.0mg/dl 以上の場合は herpes による癌が転移していることを示しています。

CRP を調べることによって herpes ウイルスによる癌の重篤度が推測できます。しかも好中球の数を調べると herpes と結合したいわば補体の一種である CRP はオプソニン作用を持っているので好中球が herpes を貪食しやすくなる仕事ぶりも推察できます。

CRP は炎症以外で上昇することはなく、癌は炎症疾患ではないのにもかかわらず癌に際して上昇するのは癌は病原体ウイルスである herpes 感染症のために生じるので必ず CRP は上昇します。逆に言うと CRP が必ず癌に際して上昇するのは癌の根本原因が炎症を起こす病原体である herpes ウイルスであることを証明しているのです。従って癌に際して CRP を測定するのは「herpes による癌の炎症の程度、つまりヘルペス性癌細胞の数の大きさ」を反映します。白血球数の好中球の上昇は数時間以内に起こり、CRP の増加は 6~12 時間後から始まり、さらに赤沈亢進には 24~36 時間を要します。が、血中濃度の上昇が明確になるのに半日を要するため、この間は白血球の好中球数が参考になります。

血中 CRP 濃度は、癌でない時にもヘルペスウイルスに感染しているので herpes ウイルスの感染による慢性微小炎症を捉えるマーカーとしてもストレスの度合いを見るためにも利用できます。CRP はどのようにして作られるのでしょうか？また CRP の役割は何でしょうか？炎症とは何でしょうか？細菌やウイルスに感染すると、体内では、異物などを除去す

るために免疫細胞が活性化し、その結果として発熱などの急激な炎症反応が起こります。もっと具体的に説明すれば現代社会において全ての人に感染している最後に残った病原体はヘルペスウイルスだけですから、この herpes が血液に出たときにそれを取り込んだ単球や大食細胞が分解してヘルペスの DNA を危険シグナルとしてパターン認識受容体 (Pattern Recognition Receptor; 略称 PRR) の一つである Toll-like receptor 9 (略して TLR9) で認識するとヘルペスを排除するためにインターロイキン-6 を産生します。このインターロイキン-6 は血中に出て肝臓で CRP を作らせます。この CRP は補体と同じ作用があり血中にあるヘルペスと結びつくとオプソニン作用を示し好中球や大食細胞が貪食しやすくなり細胞外にいるヘルペスは一網打尽となるのです。残念ながら自然免疫も適応免疫も herpes が細胞の中にある限り手も足も出ないのです。だからこそ herpes は免疫が高いときは細胞の細胞質や核の中に遺伝子にこっそり隠れ続け、プロウイルスになるときになってプラスミドと同じように遺伝子を突然変異させ長い時間かけて癌細胞を作ってしまうのです。プラスミドやファージについては後で書きます。

ある急激な炎症は、細菌やウイルスから体を守るために重要な反応である一方で、その一連の反応の中で、細胞に取り込まれた細菌やウイルスを殺すために障害を及ぼす活性酸素などがつくられると、発がんにつながると言われていますが間違いです。活性酸素は癌とは全く関係ないのです。

活性酸素とか活性酸素種とは何でしょうか？ 活性酸素種 (reactive oxygen species : ROS) は、反応性の高い酸素種の総称で、過酸化水素 (Hydrogen peroxide: H₂O₂)、スーパーオキシド、ヒドロキシラジカル、一重項酸素などが含まれる。生体内でのおもな活性酸素の発生源はミトコンドリアであり、生命に必須の酸素を消費して ATP を産生する際に活性酸素種を副次的に産生する。生体内には活性酸素種を消去する抗酸化機構が存在するが、それらの抗酸化作用を上回った活性酸素種が“酸化ストレス”と総称されるストレス毒性を発揮する。酸化ストレス (Oxidative stress) とは、活性酸素が産生され障害作用を発現する生体作用と、生体システムが活性酸素を直接解毒したり、生じた障害を修復したりする生体作用との間で、均衡が崩れた状態のことであると定義されていますが一言も具体的には説明されていません。がんは herpes による突然変異であることを隠ぺいするために利用された現象の一つが酸化ストレス (Oxidative stress) と言われるのです。だって生きるために絶対に必要な酸素を消費してエネルギー通貨である ATP を産生するときに生れる活性酸素種が癌を作るはずがないのです。ちょうど地上の無限の病原体から人の命を守るために免疫が生まれ 38 億年もの間、活躍し進化して最高度に達した免疫が自分自身を攻撃することが絶対にないのと同じです。金を儲けるために頭の良い人たちの集団である医薬業界は言いたい放題、やりたい放題ですが誰もその間違いを正そうとしませんと言うよりも金力が世界を支配している限る不可能です。

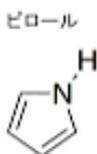
私は自己免疫疾患の原因は herpes であると喝破してすべての自己免疫疾患を完治させたのは何も不思議なことは無いのです。同じように私たち人間が生き続けられたのはエネルギーの根源と言える酸素が地球に生れたからでありその代謝産物である活性酸素種が命を100%奪い取る癌の原因になると思いますか???絶対に「ノー」です。

更に現代の標準医療の「定説」を引用しながらその間違いを論理的に指摘し、かつ修正しながら画は herpes による「遺伝子の突然変異」であることを証明していきましょう。

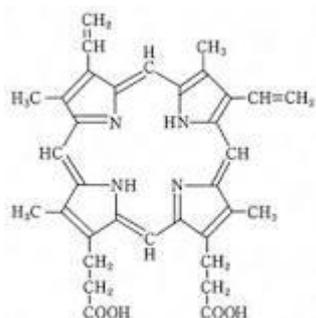
過剰な活性酸素種はタンパク質や脂質、核酸、糖質などの生体成分を酸化修飾することで、様々な生理機能の低下、疾病の発症や進行、老化の亢進につながると考えられていると書かれています。何故、考えられているという自信のない書き方をするのでしょうか? 真実は科学は断定された事実ですから「考えられるという書き方は真実ではない」と言っているのと同じです。

カタラーゼとは何でしょうか?カタラーゼはペルオキシソーム内に存在する主要酵素であり、ペルオキシソーム内で産生される過酸化水素を分解するのがカタラーゼです。ペルオキシソームはほぼすべての細胞がもつ脂質一重膜で覆われた細胞内小器官(オルガネラ)であり、主に脂肪酸の酸化や活性酸素の除去といった細胞の代謝機能を担います。ペルオキシソーム内のカタラーゼの含有量が多ければ多いほど、過酸化水素水(オキシドール)を混ぜた時に、より速く、多くの酸素を発生できるので泡立ちも多いのです。**カタラーゼは鉄ポルフィリン酵素の一つで、ペルオキシダーゼ(過酸化酵素)と同様に、過酸化水素2分子から水2分子と酸素1分子ができる反応を触媒する酵素で、嫌気性生物を除くほとんどすべての生物に存在する。鉄ポルフィリンとは何ですか?**

ポルフィリンは、左図と左下に示されているようにピロールが4つ組み合わさって出来た環状構造を持つ有機化合物です。ピロールとは、五員環構造を持つ複素環式芳香族化合物のアミンの1つです。ピロールには二重結合の位置が異なる異性体が存在し、2H-ピロールと3H-ピロールと呼ばれています。通常ピロールと呼ぶ場合には、1H-ピロールのことを指します。



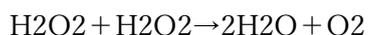
ポルフィリン



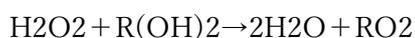
環状構造自体はポルフィン という名称であるが、これに置換基が付いた化合物を総称してポルフィリンと呼ぶ。

鉄ポルフィリン(ヘム)はヘモグロビン、チトクロム、カタラーゼなどのタンパク質の補欠分子として、マグネシウムポルフィリンは葉緑素として、いずれも生体内で重要なはたらきをしている。ヘムは、2 価の鉄原子とポルフィリンから成る錯体である。錯体とは金属と非金属の原子が結合した構造を持つ化合物を指す。この非金属原子は配位子である。配位子 (ligand) とは、金属に配位する化合物をいう。補欠分子族は、タンパク質の生物活性において重要なタ

ンパク質に結合する非タンパク質要素である。補欠分子族は有機物または無機物であることがあり得る。補欠分子族はタンパク質にかたく繋がれており、共有結合を通して結合される。補欠分子族は酵素反応において重要な役割を持つ。結晶化され、その1分子に4個の鉄(Fe³⁺)をもつ。分子量は22万~26万。種によってアミノ酸配列に多少の相違があるが、いずれも四つのサブユニットで構成されており、ドデシル硫酸ナトリウム sodium dodecyl sulfate (SDS) 存在下で単量体が得られる。この時ヘムとマンガンを補因子として用いる。カタラーゼとペルオキシダーゼは、ヒドロペルオキシダーゼ (hydro - peroxidase) という共通の名称が与えられている。カタラーゼは



の反応を触媒し、ペルオキシダーゼは



の反応を触媒します。二つの反応は類似性があり、カタラーゼによる過酸化水素の水と酸素への分解は、ペルオキシダーゼの特殊な反応と理解される。動物組織の過酸化物の分解はカタラーゼによって触媒される。カタラーゼは有害な過酸化物が蓄積するのを防ぐために存在すると信じられている。カタラーゼ活性は肝臓、赤血球、腎臓(じんぞう)でとくに強い。各臓器のカタラーゼは分子種が異なり、またたとえば肝カタラーゼだけについても多様性がみられる。肝臓や腎臓の細胞内では、主としてペルオキシソームとよばれる細胞小器官に、過酸化水素を発生する反応を触媒する他の酸化酵素と共存している。赤血球では、ヘモグロビンを酸化による失活から防御していると考えられている。3%過酸化水素水(オキシフル)で傷口を消毒すると泡立つのは、赤血球に含まれているカタラーゼによって過酸化水素から酸素が発生するためである。カタラーゼ1分子は1分間に500万分子の過酸化水素を分解するが、その速さは酵素反応中最大である。植物ではカタラーゼ活性はきわめて低いが、ペルオキシダーゼが存在し、同様の機能をもっている。西洋ワサビペルオキシダーゼ(HRP)は分子量4万4000で、その1分子に1個の鉄を含む。

スーパーオキシドラジカルのような有害な誘導体は、保護酵素が除去する。O₂が1個の電子で還元されると、スーパーオキシドアニオン superoxide anion (O₂⁻) という常磁性をもつラジカルを生じる。ヒドロペルオキシルラジカル hydroperoxyl radical (HO₂⁻) は一般に自動酸化により生じた過酸化物が分解するときに生成するが、アルカリ性でプロトン(陽子)を失うとスーパーオキシドアニオンとなる。これは、もう1個のヒドロペルオキシルラジカルと反応して過酸化水素(H₂O₂)を生じる。スーパーオキシドアニオンはスーパーオキシドジスムターゼ superoxide dismutase に触媒され、酸素分子と過酸化水素になる。この酵素は、これらのラジカル2個を過酸化水素と分子状酸素に変換する反応を触媒する。すべての好気性生物に存在するスーパーオキシドジスムターゼにより、また、ヒドロペルオ

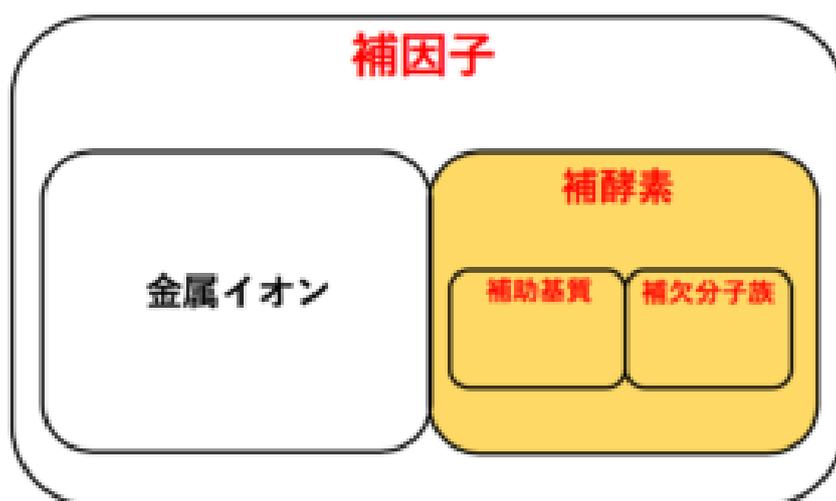
キシルラジカルが酵素触媒なしに自然に反応して生じる過酸化水素は、カタラーゼにより除去される。

補因子とは、酵素の働きを助ける**非タンパク質性の単体や化合物**のことです。多くの酵素は、それ自体では活性を持っていないため、**補因子**と結合することによって酵素活性、すなわち触媒活性を発揮することができるようになります。

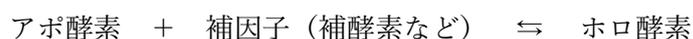
補因子の分類は 補因子は、大きく「**補酵素**」と「**金属イオン**」の2種類に分けられます。

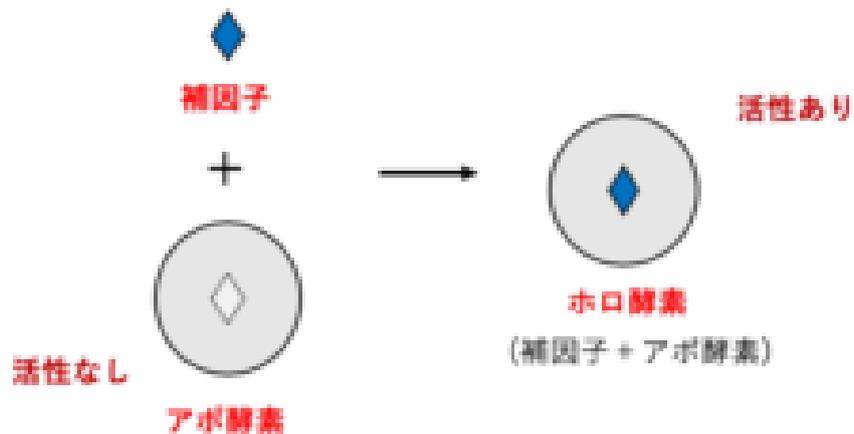
補酵素とは、酵素の働きを助ける低分子量の**有機化合物**のことで、主に、酵素の基質となって反応ごとに酵素の活性部位から離れて別の酵素の働きで元の構造に戻る**補助基質**（ATP など）と常に酵素に固く結合していて基質とはならない**補欠分子族**（ピリドキサルリン酸など）の2つがあります。

このように、酵素には、**補酵素**（補助基質や補欠分子族）などの有機化合物を補因子とするものや、**金属イオン**（ Mg^{2+} 、 Fe^{2+} など）などの無機物を補因子とするものがあります。



アポ酵素と**ホロ酵素**とは、まず**アポ酵素**とは、それ自体では酵素としての活性をもたない酵素のことで、アポ酵素に**補因子**（補酵素など）が結合することで初めて活性をもった酵素（これを**ホロ酵素**といいます）として機能することができます。すなわち、アポ酵素（タンパク質のみ）に補因子が結合したものがホロ酵素（タンパク質+補因子）となります。





ペルオキシダーゼ (peroxidase) とは何でしょうか？酸化還元酵素の一種です。酸化還元とは電子の転移を触媒する酵素です。酸化と還元を理解するには2種類の原子の持っている電子を引き付ける力の度合いである電気陰性度を知ってください。電子を引き付ける最も強い原子はもちろん酸素です。つまり酸化力が強いので他の原子から電子を奪い取る力が一番強いのです。つまり酸素は強い強い「酸化剤」なのです。4つの原子の電気陰性度の強さの順位は一位は酸素 (O)、二位は窒素 (N)、三位は炭素 (C)、四位は水素 (H) の順になります。逆に水素 (H) は炭素 (C) にとっては「還元剤」になります。生体分子では炭素 (C) を中心に原子の酸化と還元の度合いを考えながら生体内で生じる全ての化学変化とエネルギー変換の代謝の過程が分かり易くなります。と言うのは生物を特徴づけるのは炭素 (C) であるからです。又、代謝は物質代謝と、エネルギー代謝があり、生体のエネルギーは酸化還元反応に密接に関係しているからです。

代謝 (metabolism) とは、何でしょうか？生物の生存と人体の機能に不可欠な一連の化学反応の総称です。代謝の機能は3つあります。①食物をタンパク質、脂質、核酸および炭水化物の合成に必要な構成成分に変換すること、②食物を細胞活動のために必要なエネルギーに変換すること、③そして代謝廃棄物を排出することである。還元力がエネルギーの元であるからです。食物の代謝では糖や脂質は「還元」された状態にあるので食べ物を分解して異化していくとだんだん「酸化」されていくと言います。

ペルオキシダーゼは動物・植物・微生物界に広く分布するが、それぞれのペルオキシダーゼの性質は多少異なる。セイヨウワサビにとくに多量に含まれ、狭義のペルオキシダーゼはこの酵素をさす。分子量は4万4000で、1分子当り1個のプロトヘム (プロトポルフィリンに2価の鉄がついたもの) を含む複合タンパク質で、カタラーゼと同様にペルオキシダーゼは鉄ポルフィリンタンパク質である。タンパク質部分とプロトヘム (プロトポルフィリンに2価の鉄がついたもの) の鉄を銅やコバルトで置換しても酵素活性を失う。しかし、鉄

だけではほとんど触媒作用を示さない。すなわち、プロトヘムはこの酵素の補欠分子族（補欠分子団）である。補欠分子族としてプロトヘムをもつものの例としては、甲状腺に存在するヨウ化物ペルオキシダーゼがあり、分子量は約10万でチロシンの生合成に関与している。このほか、牛乳から単離・結晶化されたものはラクトペルオキシダーゼともいい、分子量は約7万である。さらに、哺乳(ほにゅう)動物の肝臓、心臓や赤血球にはグルタチオンペルオキシダーゼが存在する。この酵素は分子量約2.3万のモノマーの四量体で、セレンを含有するセレノシステインを活性中心にもつ。過酸化水素や過酸化脂質の分解により、膜脂質やヘモグロビンを酸化から保護する抗酸化酵素として重要である。また、酵母にはチトクロムの酸化に関与する分子量約3.4万のチトクロムcペルオキシダーゼが存在する。ペルオキシダーゼは生体内酸化還元反応の過程で生じる過酸化水素を用いて物質の酸化反応を触媒する酵素であり、同時に生体内酸化還元反応の過程で生じる過酸化水素を除去するという生理的役割を担っている。過酸化水素は、古くから漂白剤や酸化剤として利用されており、分解しても有害な副生物を作らないため、環境に配慮した薬品として、さまざまな分野に需要があります。過酸化水素の水溶液（約3%水溶液をオキシドール、30~35%水溶液を強力オキシドールという）として市販。常温でも徐々に分解し、活性の酸素を放つ。漂白、消毒、殺菌、酸化剤に利用されます。

活性酸素はどこで発生するのでしょうか？ 生体内でのおもな活性酸素の発生源はミトコンドリアであり、酸素を消費してATPを産生する際に活性酸素種を副次的に産生する。生体内には活性酸素種を消去する抗酸化機構が存在するが、それらの抗酸化作用を上回った活性酸素種が“酸化ストレス”と総称されるストレス毒性を発揮しますががんを起こしません。癌の原因はherpesですからherpesが細胞の二つの癌関連遺伝子を突然変異をさせてしまうと癌細胞が生まれます。癌細胞は増殖のスピードが無限大ですから分裂の勢いも正常細胞の比ではありません。癌細胞の分裂のたびごとにherpesも同時に指数関数的に分裂を続けherpesの子供であるビリオンが生まれ次々と血流やリンパに乗って感染を増やしていくのみならず分裂した癌細胞も原発巣からでます。

1センチ以下の癌は検査しても、発見が困難ですが、たとえば、乳癌では、1個の癌細胞が1センチの癌になるまで、細胞分裂で30回、15年といった時間がかかりますが、この1センチの癌細胞には10億個の癌細胞があります。しかし、**1センチの10億個の癌が、20億個の2センチになるには、たった3回の分裂、1.5年ですむのです。何故でしょうか？**また、乳癌の場合、早期癌は2センチまでをさしますから、検査で発見できる早期乳がんは、1~2センチということになります。何故、1センチの癌が、2センチになるには、**たった3回の分裂、1年半ですむのでしょうか？**それは癌の遺伝子を突然変異をさせる原因はherpesでありかつ癌細胞を増やすのもherpesであるからです。まずherpesが遺伝子を変異させ無限に増殖できる癌細胞を作るメカニズムについては何回も書きました。**何故、正常な細胞を**

癌化させた herpes がどのようなメカニズムである時点を境にしてその癌細胞を急激に増やすことが出来るのでしょうか？まず 1 個の癌細胞が 1 センチの大きさの癌になることと、1 センチの 10 億個の集団の癌細胞が 2 センチの大きさの癌になることは意味が全然異なっていることに気付いて下さい。この 10 億個の癌細胞のすべてにヘルペスが感染しているのです。というのは herpes が突然変異させて癌細胞にさせた細胞が分裂するたびに同時に herpes も分裂して数多くのヘルペスが増殖しますから 2 個の癌細胞にはそれぞれ数個ずつの herpes が分配されます。どんどん増えた herpes 満載の癌細胞は原発巣から離れて周囲の組織やリンパ管や血管にも浸潤したり播種していきます。リンパ節転移や血液転移をしながら全身に癌細胞で埋め尽くしていくのです。

ヘルペスは以上述べた同じことを癌細胞に感染している herpes のすべてが同じ増殖を繰り返します。他のすべての herpes も細胞も生きている限り同じことを繰り返して増殖していけばどんな結末が待っているのでしょうか？herpes も癌細胞も無限に増殖してしかもヘルペスは絶対に殺しきることが不可能なのに免疫を最高度に抑制する金儲けのための三大癌医療をやって癌細胞のみならず herpes を増やし過ぎて全身に分布している痛みを感じる侵害性のポリモーダル自由終末受容器に感染して増やし過ぎたヘルペスがおこすために痛みをこらえきれずに緩和医療でモルヒネを使って最後は完璧な人殺し医療が完成するのです。悲しいですね。

延命できるのは嘘である。どんな他の治療法と比べて現代の標準医療が延命できるかをがん医学会は決して言わないのです。癌の病名が同じだけで他の条件は全く違うのに同じ病名の癌で早期発見、早期治療したので延命出来ましたと言いつける医学は科学ではありません。後で詳しく説明します。乞うご期待！！

癌に際して CRP が上がるのは癌の原因がヘルペスであるのであがるのです。免疫が自分の細胞の分身である癌細胞と闘うときには自分の分身と戦っているのではなく癌を起こしたヘルペスと戦っているので炎症の明確な指標である血沈や CRP が上がるのです。癌に際して血沈や CRP が上がるのは自分の細胞と戦っているのではなく他の病原体である herpes ウイルスと戦っているという間接的な証拠の一つなのです。

医学会は自分の一部である細胞が癌細胞になると免疫が癌細胞と戦うときの武器は細胞性免疫であるキラー細胞 (CTL) や NK 細胞ですから CRP は産生されないはずなのに癌患者には高い低いはあるも CRP が産生される事実注目し始めました。この CRP の上昇は herpes と闘っている真実を知らないのでまたまた非論理的極まりのない間違った研究を発表しました。

その研究成果というのは細菌やウイルスに感染していなくても、肥満や生活習慣などの影響により慢性的かつ微小な炎症 (慢性微小炎症) が体内で生じていることが報告されていますがその論文には次のような但し書きが付いています。「しかし、慢性微小炎症が、感染に

よる炎症と同様に発がんに関与するかどうかは明らかではありません。」実は慢性的かつ微
小な炎症（慢性微小炎症）の原因はストレスの多い資本主義社会を生き抜くためにストレス
に耐えるためにはストレスホルモン（糖質コルチコイド）を大量に産出して糖分をとりすぎ
かつ免疫を抑えている間に herpes を増やして免疫がこっそり闘って肝臓で CRP を作って
補体の仕事をして herpes に味付けして好中球に食べさそうとしている真実をこの研究者も
誰も知らないからです。慢性微小炎症などは元来存在しなかったのですが癌が増える中で
炎症疾患でない癌だけでは起こりえないのに原因不明の CRP 上昇が見られるので生まれた
症状名でありが病名が慢性微小炎症なのです。彼らはいまなお癌は 100 年前にロイアル・
レイモンド・ライフ博士が見つけた『癌の原因は癌は癌ウイルスが原因であるので癌ウイルス
（ヘルペスウイルス）を光療法で簡単になおせる』ことを知らないのです。つまりライフ博
士は 100 年前に癌は病原体ウイルス、今となつては herpes ウイルスであることを私が発
見したのですが、herpes 感染症の結果、感染した細胞の癌関連遺伝子の二つを癌化させた
医現病であるだけなのを気が付いていないんです。

CRP とは何でしょうか？ CRP は日本語では C 反応性蛋白と訳され、英語で C-reactive
protein なので、CRP と略称されます。環状の 5 量体タンパク質であり、補体と同じ役割を
もっています。補体を活性化するには環状の 5 量体の IgM が必要なので CRP は IgM に似
たところがあります。補体については[ここ](#)を読んでください。因みに IgM は適応免疫とさ
れていますが本当は自然免疫と適応免疫の合いの子なのです。IgM については[ここ](#)をよん
でください。

CRP は体内で生きた異物を殺すために必要な炎症反応や特に病原体と免疫との戦いによ
る組織の破壊が起きているときにだけ血中に現れる急性期炎症反応タンパクの一つで人間
が持っていない肺炎球菌の C 多糖体と結合するためこの名がある。生きた自己と闘うこと
は免疫は絶対できないので自己免疫疾患と言われるときに見られる CRP は herpes と免疫
と闘っているからです。「自己免疫疾患はない」については[ここ](#)を読んでください。CRP は
病源体を貪食したマクロファージと T 細胞からの IL-6 の分泌により、肝臓と脂肪細胞から
分泌される。CRP は、ヘルペスによって殺されてしまった細胞や細菌表面のリゾホスフ
ァチジルコリンに結合し、補体の C1q を介して補体の古典的経路を活性化し、細菌の溶菌
をおこしたり凝集して好中球に貪食させる目印になります。細菌表面のリゾホスファチジ
ルコリンはリゾレシチンとも呼ばれる、ホスファチジルコリンに由来する化合物の一種で
す。**ホスホファチジルコリンとは？**ホスファチジルセリンとは、人間の体を構成している細胞
の膜に存在するリン脂質の一種です。脳に多く存在しているため、脳の栄養素とも呼ばれ
ています。脳の機能改善や、アルツハイマー病の改善、進行遅延に効果・効能がある成分
です。ホスファチジルコリンに属するリン脂質は複数存在しています。ホスファチジルとフ
ォスファチジルは同じものです。

レシチンはホスファチジルコリンとも呼ばれ、約 13%のコリンを含むリン脂質(リンを
含む脂質)の一種で、人間の細胞膜の主成分です。脳神経や神経組織を構成します。レシ

チンなどのリン脂質が不足すると、細胞膜が正常に働かなくなったり、コレステロールが蓄積することもあります。レシチンは一般名で、日本ではフォスファチジルコリンだけでなく、他のリン脂質やスフィンゴリエリンとフォスファチジルコリンの混合物を指している広義のレシチンです。スフィンゴリン脂質は神経細胞のミエリン鞘に豊富に存在し、神経細胞の働きに重要な分子となるスフィンゴリエリンになります。アメリカでは、レシチンとはフォスファチジルコリンそのものを指して狭義のレシチンです。ややこしいですね。

CRP の炎症性疾患の診断的意義は何でしょうか？ CRP の産生量は炎症反応の強さに関連するため、血清中の CRP を定量して炎症反応の指標とすることができます。すなわち炎症が強いほど血清 CRP 値は高くなる。細菌感染では上昇しやすく、ウイルス感染ではアデノウイルスなど一部のウイルス以外ではインフルエンザウイルスのように強い発熱を発症するものでも上昇は軽微である。しかし herpes 感染症である癌では末期の転移性癌では病原体であるヘルペスが異常に増えているので極めて高値になることがあります。ましてや三大がん医療を受けてきた人でかつ緩和医療を受けている癌患者はヘルペスが体中に増殖しているので CRP 値が恐ろしい高さになります。

癌の CRP の上昇の程度は癌の原因であるヘルペスの多さの指標となると同時に浸潤の広がりや癌の播種の大きさや転移の広がりや自然免疫の強さの指標にもなります。このように一人の患者の経過を観察するために有用な指標となります。

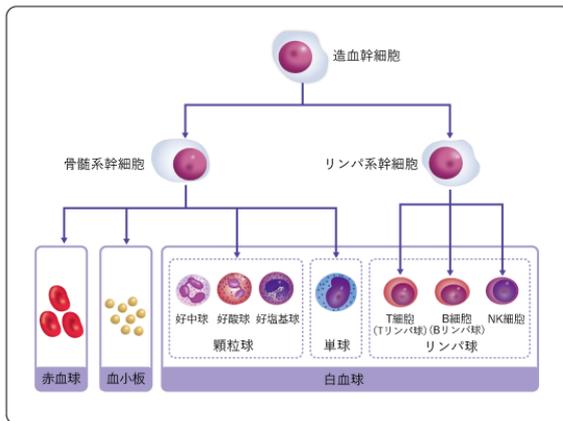
また、一般的には細菌性感染の炎症開始から 6 時間程度は上昇せず、反応が遅いのですが、一般的には細菌性の炎症早期の指標としては白血球の左方移動、白血球数増加が有用となりますが白血球には適応免疫のリンパ球と自然免疫が合わせて計算されます。ところが癌の原因はヘルペスですか適応免疫は無効ですから更に現代の癌医療はすべて免疫を抑えてしまうので適応免疫のリンパ球は減ってしまうので白血球数の増加とか減少を見ることは全く意味がないのです。herpes が原因である癌は herpes の増減が癌を治せるかどうかを決めるので自然免疫に関わる CRP や単球や好中球を個別に数えることが極めて重要になります。癌が治ったり悪化するのには herpes の増減で決まり白血球の増減で決まるのではないのです。癌では自然免疫の単球や好中球は増えるとヘルペスが減りますし癌が治っていくのです。このように間違った現代の癌医療では適応免疫と自然免疫の大きな解離が見られるので現代の適応免疫を抑制する癌治療をやっている時は必ず適応免疫が落ちるのですが自然免疫の単球や好中球はその影響を受けませんので CRP という自然免疫の炎症の指標として積極的に用いるべきなのですが現代の癌医療ではほとんど無視されてしまっているのは当たり前のことなのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた『癌の原因は癌は癌ウイルスが原因であるので癌ウイルス（ヘルペスウイルス）を光療法で簡単になおせる』ことを知らないのみならず癌の原因は herpes 感染症であることも知らないで日本のみならず世界中の医薬業界では一般的に用いられること自体が少なく、英語論文における癌の経過を見る指標も、もっぱら白血球に依存しているのは癌を治す気は全くないのは当然なのです。残念です！！！！！！！！！！

一般的な CRP の炎症の基準値を示しておきましょう。正常範囲 0.3 mg/dl 以下。軽い炎症などが検討される範囲 0.4~0.9。中程度の炎症などが検討される範囲 1.0~2.0。中程度以上の炎症などが検討される範囲 2.0~15.0。重体な疾患の発症の可能性が検討される範囲 15.0~20.0。

一般的に高値を示す疾患のいろいろを示します。感染症（細菌性・一部のウイルス性など）。自己免疫疾患（関節リウマチ，リウマチ性多発筋痛症，成人ステイル病など）。悪性腫瘍（herpes）。外傷。心筋梗塞（狭心症では数値はさほど上がらないとされる。）その他、炎症を起こす疾患（胃炎・腸炎など）。炎症反応の指標としては他に、赤血球沈降速度なども用いられる。

血中 CRP 濃度は、細菌やウイルスの感染により急激に上昇し高い値を示すため、急性炎症のマーカーとして利用されています。加えて、肥満や生活習慣などの影響により生じる慢性微小炎症を捉えるマーカーとしてもいますがこれもヘルペス感染の度合いを見ているだけです。慢性微小炎症マーカーとしての血中にあるマクロファージ（貪食細胞）が herpes ウイルスを貪食してプロテアソームで分解して TLR と結びつくと IL-6（インターロイキン）というサイトカインを作って肝臓に送ると CRP を合成します。従って CRP は IL-6 が多ければ多いほどの CRP の値も高くなるので CRP は IL-6 の「代用マーカー」と呼ばれることもあります。

血液細胞はどのようにして造血幹細胞からつくられるのでしょうか？血液の中にある赤血球、白血球、血小板などを血液細胞といいます。血液細胞は、骨の中心部にある骨髄で、血液細胞のもとになる多能性造血幹細胞から増殖しながら分化といわれる未熟な細胞が成熟した細胞になることで多種類の分化した血液細胞になります。多能性造血幹細胞は、骨髄系幹細胞とリンパ系幹細胞に分かれて成長していきます。骨髄系幹細胞からは、赤血球、白血球、血小板などがつくられ、リンパ系幹細胞からは白血球の一種であるリンパ球である T 細胞、B 細胞、NK 細胞がつくられます。リンパ球は、リンパ系幹細胞から成長した白血球の一種なのです。下に多能性造血幹細胞が赤血球、血小板、白血球に分化・成長していく系統図を示します。



白血病になる原因は herpes が血球をつくる骨髄にある未分化の幹細胞 (stem cell) に感染して遺伝子を癌遺伝子に変えてしまうからです。血球の元となる特別な多能性造血幹細胞から赤血球系、白血球系、血小板系の各血球の幼若型が分裂・分化し、成熟型の血球となり、血液中に出ていくのです。多能性造血幹細胞と言われる所以は自己複製能と多分化能の二つの機能を同時に

備えているからです。

何故、白血球の内の顆粒球である三つの好中球と好酸球と好塩基球は癌にならないのでしょうか？慢性骨髄性白血病は慢性顆粒球性白血病とも呼ばれますから顆粒球も緩徐に進行する血液と骨髄の疾患で、通常、中年期以降に生じ、小児に生じることは稀です。

白血球の顆粒球の寿命は6～8時間の短い命ですのでヘルペスが感染して遺伝子を癌化する時間がないからです。赤血球が約120日の寿命があるのに、癌にならないのは核がないので癌化する遺伝子もなく更に血小板の寿命は7～10日で、短命である上に核がないので遺伝子もないので癌になりようがないからです。どれも骨髄中で持続的に産生され常に新しいものと置き換わるのです。

顆粒球自身も癌になることがあるのですが、特に数の多い顆粒球である好中球が癌を発生させやすくする理由は何故でしょうか？又ストレスが顆粒球を増やして癌を増やすのかを説明しましょう。

好中球/リンパ球の比が低ければ低いほど癌の予後がよくなるのです。つまりリンパ球が増えれば、癌の予後が良くなり好中球が多ければ多いほど癌の予後が悪くなるのは何故でしょうか？それはリンパ球のキラーT リンパ球は癌を殺すのですが、好中球は多ければ多いほど癌の原因の一つである活性酸素を産生するからです。好中球は、癌の新生血管を作り、癌の増殖と転移を促進するからです。リンパ球は癌を攻撃します。しかし好中球は自分が取り込んだウイルスや細菌を活性酸素で殺していることを知って下さい!!! しかも癌の原因は herpes ですから herpes を貪食して活性酸素で herpes を減らしているのですから癌細胞を減らしていることも知ってください。

活性酸素は食細胞が産生している極めて有用な物質であるのは癌の原因であるヘルペスウイルスを貪食して活性酸素で殺してくれるのみならずあらゆる病源体を排除できる善玉物質であるのです。好中球や大食細胞が活性酸素がなければ免疫細胞における殺菌作用、細

胞増殖・生存のシグナルとしての役割、さらに新しい癌血管を増やさない役割なども果たすことは出来ないのです。

この活性酸素は herpes を貪食した好中球がヘルペスを殺すために用いた活性酸素であり癌を起こすための活性酸素ではないのです。活性酸素は決して生命の敵である癌を発生させる原因ではないのはちょうど自分を敵から守るための自己の免疫が自分の成分を攻撃する自己免疫疾患が絶対あり得ないのと同じです。癌も自己免疫疾患も原因は herpes なのです。私が15歳から右目の herpes 性失明に近い視力低下や右の強度偏頭痛で苦しんだ病気の診断も今なお眼科医は誰もできないし herpes が原因であることを認めようとしないのです。78歳の今も神経に感染した herpes と大量のアシクロビルを服用しながら若年性ヘルペス脳炎の進行を強力に抑制し癌にならないように herpes の増殖を抑えながら頑張っています。

一切ステロイドをはじめとする免疫を抑える毒薬を使わずに自分自身の herpes による病気を治療しかつ何十万人の難病を治療・完治させる臨床を通じて現代の病気のすべての原因は herpes であることを臨床の大先生である患者さんに教えていただいたのを有難く思っています。

しかし起こらない突然変異によって癌細胞がうまれるのは実は奇跡的な現象なのです。偶然が偶然に重なって一個の癌細胞が数百万分の一の確率で10年かけて10億個の直径一センチの癌細胞の集団がその後どのように急速に大きくなっていくのは何故かについての説明は一切ないのです。なにも増えた癌細胞は病源体ではないので増えた癌細胞が感染して新たな癌細胞を作るわけではないのですから、初めの一個が増えるスピードは始めに一個の癌細胞が数百万分の一の確率で10年かけて10億個の直径一センチの癌細胞の集団になるように20年後には20億個の直径に2センチの癌細胞の集団になるだけになるはずで、ということはお癌が大きくなるのは癌細胞の一つ一つが無限に増える病原ウイルスが関わっていると考えるべきなのです。此処に登場するのがヘルペスウイルスなのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士は癌の原因は癌ウイルスであり「光療法」で癌ウイルスもろとも癌細胞をも殺せば癌細胞が死んでしまうので癌は治ってしまうことを証明しただけなのです。従って彼は彼が見つけた癌ウイルスがどんなウイルスであったのかとか、herpes ウイルスであったのかとか、さらに癌ウイルスを殺せば何故癌は無くなってしまうかの考察は一切されていないのです。ただ癌ウイルスを殺せば癌も治るという天才的な大発見に加えて実はこの癌を殺すことが出来るユニヴァーサル・マイクロスコープ・ビーム・インストルメントと言う顕微鏡に照射する光の周波数を変える装置を自分一人で作成したのは彼が大天才であったからです。しかし癌を治す細かい理論や考察に興味がなかったのはこの発見は100年以上前のことなので癌やウイルスについての知見も皆無であったので仕方のないことだった以上に彼の唯一の関心は癌を治すことだけだったのです。しかし100年後の今となって分かっていることは癌は2万3000個の遺伝子の内、200個余りの2種類の癌関連遺伝子が存在しており、一種類が細胞が増殖することのみ専念する癌原

遺伝子と残りの一種類が異常に増えて癌にならないようにする癌抑制遺伝子があります。ひとつひとつ突然変異の発生率は極めて低く遺伝子ひとつ当たり100万分の1あるいはそれ以下ですがこの二種類とも(数)百万分の一の確率で一個の遺伝子が突然変異を起こして初めて癌が発生するのです。それに加えて残りの癌関連遺伝子も(数)百万分の一の確率で他の癌関連遺伝子も癌化していくと悪性度が増えていき転移もしやすくなっていくと説明されているのです。しかし癌化遺伝子が増えれば増えるほど200個余りの2種類の癌関連遺伝子が癌化していくスピード速くなる根拠は何処にも書かれていないのです。

これに対する正しい答えもすでにしたのですが herpes を絡ませると説明できるのです。まず癌は自然発生的に自律的に2種類の癌関連遺伝子に偶然に偶然が重なって奇跡的に生まれるのではないのです。何故でしょうか?一個の細胞の2種類の癌関連遺伝子の二個が百万分の1×百万分の1(一兆分の一)の確率で奇跡的に生まれるのでは絶対にはないのです。しかも外因性のタバコやアルコールや活性酸素や紫外線や放射線が一兆分の一の天文学的な確率を高めて人の40兆の細胞を選択してたった一個の細胞の二つの癌関連遺伝子を癌化させることは不可能です。というのは確率的には一兆分の一×40兆分の一の宇宙的な確率ですから何千年以上かかっても自然発生による癌細胞は生まれません。

必ず細胞の遺伝子に全ての人々が感染している herpes 自身の遺伝子は隠れるために最も安全な細胞の遺伝子に herpes 自身のゲノムを全部を感染細胞の遺伝子に組み込んでしまうと極めて簡単に細胞の塩基の並びを変えてしまうので細胞の遺伝子も変異してしまうのです。この様に herpes ウイルスが自分のゲノムを他の細胞のゲノムに組み込むことをプロウイルスになると言います。しかしヘルペスのウイルスが自分の DNA 遺伝子のゲノムを組み込む部位に癌関連遺伝子があるのは滅多にないので癌は簡単には起こらないのです。

まず癌を発生させるためには herpes が40兆(60兆)もある細胞に感染する必要があります。しかも同じ40兆の細胞の一つに数多くのヘルペスが感染して細胞のゲノムは30億対の塩基がありますが herpes のゲノムの塩基は15万個しかありません。しかもひとつのゲノムは30億対の塩基で作られている DNA の内、蛋白をコードしている遺伝子はたったの2%に過ぎないのです。**ゲノムとは何でしょうか?**人の体は約60兆個の細胞からできています。細胞の一つ一つの中に「核」と呼ばれる部分があり、核の中には染色体が入っています。人の染色体には長いものから順に1から22と名づけられた23種類の常染色体と、XおよびYと呼ばれる性染色体があります。男性は常染色体を2セットとX,Yを一本ずつ、女性は常染色体を2セットとXを2本ずつ持っています。いずれの場合も合計は23種類、46本になります。一個の細胞にはその2%の遺伝子は2万3000種類ありますがしかもその一個の細胞の2種類の癌関連遺伝子の二個が癌化する確率は一個の遺伝子当たり百万分の1ですから、百万分の1×百万分の1(一兆分の一)の確率で奇跡的に生まれるのでは絶対にはないのです。しかし herpes によって一個の細胞が癌化する突然変異が起こっても一個の癌細胞が癌と発見される大きさになるまでに10年かかってやっと直径一センチ、重さ一グラム、10億個の癌細胞まで増えます。一個の癌細胞の重さは一ナノグラムで

すから10億個の癌細胞まで増えて重さ一グラムになります。つまり一年に一億個増えるのです。この割合で癌細胞が増え続けると20年で直径二センチ、重さ二グラム、20億個の癌細胞集団になり30年後には3グラム、40年後には4グラム、50年後に5グラムとならないで途中で急激な癌細胞の増殖が起こって癌死となるのでしょうか？

最初の一個の癌細胞が癌化するのには二つの癌関連遺伝子が癌化するメカニズムと癌が出来てからの新たに癌細胞が癌細胞になるためにも二つの癌関連遺伝子が癌化しなければ新しい癌細胞は増えて蓄積していくことはないはずで

「増殖速度が速いのはがん細胞と正常細胞のどちらか？」正常細胞のほうががん細胞よりも驚くべきことなのですが実は速いのです。通常のがん細胞の増殖速度は、正常の血液前駆細胞の増殖よりはるかに遅い。固形腫瘍の中には、極めて増殖が遅く doubling time といわれる固形腫瘍の細胞が倍加するのに要する時間が数ヶ月というものまである。したがってこの様な場合は細胞増殖阻害剤が癌に効き難く、正常の血球産生が一番影響を受けて深刻な副作用となってしまう。また、癌細胞を培養して癌細胞の株化を試みる時に、一番問題となるのは癌細胞より正常の線維芽細胞がどんどん増えて癌細胞が増えられないことなのである。**細胞の株化とは、細胞周期の制約を受けずに無限に増殖することが可能となった細胞のことである。** 研究等で使用される細胞は「初代培養細胞」ならびに「株化細胞」に大別され、初代培養細胞とは、組織から直接採取し、培養を行った細胞のことを指す。

癌細胞の特徴はあくまでも無秩序な増殖ではありますが必ずしも増殖が速いものとは限らないのです。ところが現代標準医療の理論によれば「がん細胞の増殖は、最初、直径1cmになるまでに10年以上かかるくらいにゆるやかですが、ある一定以上の大きさになると増殖のスピードは加速されていきます。さらにこわいのは血管やリンパ管を通じてがん細胞が移動し、別の場所にがんをつくってしまうことです。しかしある一定以上の大きさになると増殖のスピードは加速されていきます。」とされていますが**ある一定以上の大きさになると増殖のスピードは加速されていくのは何故かについての根拠が説明されていないのです。**

さらに通常のがん細胞の増殖速度は、正常の血液前駆細胞の増殖よりはるかに遅い。白血病に対しては細胞増殖阻害剤が有効であるが、この場合も選択的に増殖の速い白血病細胞を殺しているのではない。正常細胞も白血病細胞も等しく抗癌剤は殺しているのである。正常細胞の増殖能力が優るので、その後の回復時に正常細胞と白血病細胞の比率が変わるのである。これを繰り返して白血病細胞を駆逐するのが現在の化学療法である。しかし不幸なことに白血病細胞が薬剤に耐性になり、治療後正常細胞と同じ回復力を持つようになると抗癌剤は効かなくなると判断される。**臨床場において抗癌剤が効かないというのは、抗癌剤が癌細胞を殺せないのというのではなく正常細胞と同じかそれ以上の回復力を獲得したためなのです。**

それでは「がん細胞」の本質は、盛んに増殖する能力を獲得したことでないとするとは何でしょうか？細胞増殖の調節機構の遺伝子に変異してしまい細胞増殖の調節に破綻をきたしたのが「腫瘍（がん）細胞」と定義できます。この細胞増殖の調節機構が正しく制御されていれば細胞分裂・増殖は極めて大切なのです。というのは、ヒトは一個の受精卵から成人に達するまでに40兆個の細胞にまで増殖しなければならないからです。成人になるといくつかの臓器の細胞を除いて細胞は分裂・増殖する必要がなくなります。皮膚や体の管の内腔を裏打ちしている細胞である腸管の細胞は食べ物による摩滅によって浸食されて減ってしまうので4～5日毎に分裂・増殖しなければなりません。この例外的な細胞分裂・増殖は生まれて死ぬまで注意深く制御されて適切な時と体の適切な部位で増殖しなければならないのです。ところがこの必要な増殖を制御しているのが正常な二つの癌関連遺伝子である正常な原癌遺伝子と正常な癌抑制遺伝子なのですが、この二つの癌関連遺伝子がヘルペスウイルスによって突然に変異させられてしまって細胞増殖の調節機構に破綻をきたして勝手に増殖し続けてしまうのが、がんなのです。この論文で証明したいことは二つの癌関連遺伝子がヘルペスウイルスによって突然に変異させられて生じたがんを「癌光療法」で癌ウイルスを殺して治したロイアル・レイモンド・ライフ博士のようにしてまた治すことが出来たかを理論的に証明したいのです。更に彼の言う癌ウイルスがヘルペスウイルスであることも理論的に跡付けしたいのです。

現在までに多くのがん遺伝子（がん化の原因となる遺伝子）が同定されているが、このがん遺伝子は正常遺伝子に点突然変異・部分欠損・他遺伝子との融合などの変化が起きて生じます。その遺伝情報をコードしているDNAを正常細胞に導入するとがん細胞に変換することが出来るので「がんは遺伝子の病気」と言える。しかし「がん」になるかならないかは、がん遺伝子とともにそれが発現する細胞の種類や状態による。つまり発生学で言うところの「場」が重要なのである。具体的な例をあげると、bcr-ablというがん遺伝子はヒトの慢性骨髄性白血病の原因遺伝子であります。この遺伝子を血液幹細胞に導入すると白血病細胞を生ずる。しかし繊維芽細胞に導入してもがん化は起こらないのである。bcr-ablのトランスジェニックマウスにおいて白血病は頻発するが他の腫瘍の発症は極めて少ない。全身の細胞の遺伝子タイプは同等でしかも同等程度に発現しているのに造血器にのみ特異的に変化が認められるのである。トランスジェニックマウスとは遺伝子改変マウスと訳し人工的な操作により外来性の遺伝子を導入したり、あるいは、内在性の遺伝子に何らかの変異を導入したりしたマウスを指す。外来性の遺伝子を持つマウスの事をトランスジェニック(Tg)マウスと言い、前核期胚の核に、細いガラスの針を使って遺伝子を注入する事により作製できます。

ヘルペスウイルスの一つであるエプシュタイン・バー・ウイルスが起こすバーキットリンパ腫の場合はもっと明らかです。バーキットリンパ腫とはリンパ球が腫瘍化した悪性リンパ腫の一種です。たまたま血液系の細胞において8番と14番の染色体が相互転座を起こす

と、その細胞は異常増殖を引き起こす。しかし他の細胞においてこの遺伝子異常が起こっても異常増殖も他に何ごともし起らない。これは14番染色体上に免疫グロブリンをコードしている遺伝子があるのでBリンパ性細胞においてはその免疫グロブリンの発現が盛んに行なわれている。一方8番染色体には増殖促進に関わる遺伝子mycがあるが、これは細胞周期にきちんと連動して発現が制御されている。14番染色体と8番染色体との相互転座の結果、myc遺伝子が免疫グロブリン遺伝子の支配下に組み込まれる結果となるからです。もしBリンパ球にこの変化が起これば、盛んにmyc遺伝子が発現するようになる。一方、リンパ球以外の細胞においては免疫グロブリンの遺伝子は活性化されていないのでmyc遺伝子の異常活性化は起らない。つまり、がん遺伝子とともにその発現を引き出しうる細胞が揃ってはじめてがん化が起こるのである。**相互転座とは何ですか？**正式には染色体相互転座と言います。相互転座は、異なる2本の染色体に切断が起こり、その切断された断片が交換され、互いに他方に結合するものです。**それでは転座とは何でしょうか？**染色体異常の一つで、染色体の一部が切断され、他に付着するなどして位置を変えたもので突然変異の原因となる。**転座には均衡型 (balanced) と、不均衡型 (unbalanced) の二種類があります。均衡型 (balanced) は遺伝子情報が余剰や欠損なく交換され、多くの場合機能は正常であります。不均衡型 (unbalanced) は遺伝子の余剰または欠損が生じます。**相互転座は、異なる2本の染色体に切断が起こり、その切断された断片が交換され、他方に結合するものです。染色体異常の一つであります**均衡型相互転座とは2種類 (3種類もあり) の染色体の一部で切断が起こり、お互いに場所を入れ替え再結合したもので、二つの染色体の形は異なりますが遺伝子の量的な過不足はありません。**均衡型相互転座はおよそ500人に1人に見られますが、反復流産カップルでは約40組に1組と高頻度に見つかります。**染色体異常とは何でしょうか？**染色体異常は染色体の数や構造の変化であり突然変異の一種です。塩基置換と違って個々の遺伝子に細かい変化がない代わりに遺伝子が何百個、何千個と言うレベルで増減したり、遺伝子の順序や場所が変わったりする。しかも線招待以上の発生頻度は高い。人が妊娠すると15%程度は自然流産原因の半分はするが染色体異常です。しかも出生児150人に一人が何らかの染色体異常を持っているのです。

さらに「がん化」に細胞自体が重要であることを説明しましょう。**その意味は、がん細胞は正常細胞として挙動することもあるし、逆に正常細胞ががん細胞として振る舞う事もあるのである。**正常の初期胚を子宮内から取り出し、睾丸に移植すると奇形腫が出来てくる、これを腹腔内に移植し続けることが出来る。もちろん移植されたマウスはがん死する。まぎれもなく悪性細胞である。しかし皮下に移植すると、いろいろな組織に分化した像を呈する。正常細胞といっても初期胚の細胞であるが、本来存在するべき場所でないところに移す事により異常な行動をとるようになってしまい「がん細胞」として挙動してしまったのである。同様の現象は、奇形腫に限らない。マウス胎児の胃粘膜を外耳道の皮下に移植すると癌に似た異形腺管に、また胎児の腎組織を成熟したマウスの腎皮膜下に移植すると小児の腎臓で

みられるウィルムス腫瘍に類似の腫瘍になることも報告されている。逆に、がん細胞といえども、分化誘導物質を処理することで正常細胞に変換することも出来る。また、初期発生のしかるべき時期と場所に「がん細胞」を移植することにより正常細胞のごとく成熟させることも可能である。

以上の実験結果から、1) herpes ウイルスを含めて発癌物質などにより遺伝子に異常が起きて、がん遺伝子が出来る、2) がん遺伝子がうまく発現する状態にある細胞内でこの変化が起きるといふ組み合わせが必要なのである。細胞を異常な行動に走らせるには、がん遺伝子によらなくとも細胞が本来あるべき場所でない所においても可能である。通常は、胎児の細胞が成人の身体に入り込むことはないので、ヒトのがんの大部分は、遺伝子の異常が原因で起こる。したがって、「がんは遺伝子の病気」と見なせるが、生物学的（普遍的）に似みると「がんは遺伝子の病気というより細胞の病気」というほうがより正しいと筆者には思える。しかし細胞の病気も細胞の遺伝子の働きが異常になるから生じることは確かなのです。

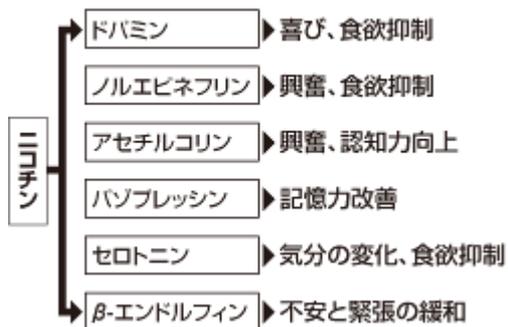
「がん」の本質は生命体の根源的なものに起因していると考えるので、その本質を真に理解できるのは生物学者であって医学者ではないのです。生物学者は人は生物すべてが持っている遺伝子で生命が維持されているので病気の根源も命を守るために免疫の遺伝子と敵である病原体を撃退するために症状が出ると考えるので常に根源的な敵を突き止めようとするのです。臨床家である医者の仕事は苦痛を一時的に除去することしか考えないのです。現代の医学者たちは生物学者と違って臨床医学と必ず接点があるので快樂の源泉である医学の本質は医学の真実よりもお金が絡んでくるので「がん」の真実を知っていても言わない、言えないことが多くなるのです。

生物学も医学も癌の原因は herpes が癌関連遺伝子を癌化させるのであり従って癌になっても治せるし死ぬ病気ではなく herpes 感染症に過ぎないのです。生物学と違って医学はお金をもらって病気を治すことが何よりも第一の目的ですから、人類の最大の不幸である死をもたらずがんの根本原因を論理的に追究すればするほど、がん細胞の発症の原因が herpes であると考えざるを得なくなる癌の症例を上げて説明していきましょう。導き手は言うまでもなく大天才のロイアル・レイモンド・ライフ博士です。彼は100年前にがんの原因が癌ウイルスでありその癌ウイルスを自分が作ったユニバーサル・マイクロスコープ・ビーム・インストルメントによる「癌光療法」で殺すことですべての癌を治したロイアル・レイモンド・ライフ博士です。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

まず癌になる一番の原因は何ですか？がんの最大発生要因は喫煙と感染で、その他のものは比較的小さいことは知られています。喫煙を好む人は煙草に何を求めているかということニコチンが欲しいからです。彼らは「ニコチン依存症」なのです。血中のニコチン濃度があ

る一定以下になると不快感を覚え、喫煙を繰り返してしまう疾患です。 たばこを吸うと肺からニコチンが取り込まれ、すぐに脳内のニコチン性アセチルコリン受容体に結合します。それにより、快楽に関わる脳内神経伝達物質であるドーパミンが大量に放出され、強い快感が得られます。

ニコチンによって分泌される神経伝達物質



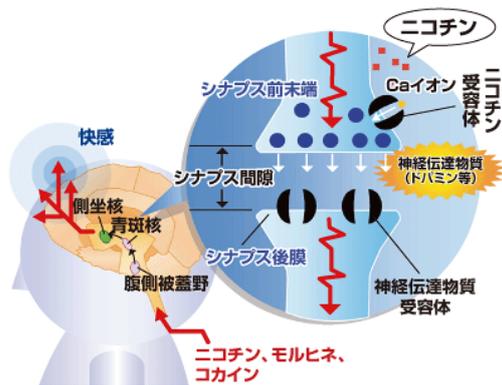
ニコチン依存のメカニズムについて説明します。

中脳から大脳辺縁系にいたるドーパミン作動性神経を「脳内報酬系」と呼びます。ニコチンや覚醒剤、麻薬等は、脳内報酬系に作用し依存性を示します。何故ならば人は快楽という名の幸福を得るために生きているからです。ニコチンはシナプス前末端のニコチン受容体に結合して、ドーパミン等の神経伝達物質を過剰放出します。ニコチンによって脳内報酬系が活性化されると、左図に示した

ように多幸福感・快感・覚醒効果・緊張緩和等、様々な効用を感じるようになります。

ニコチンは免疫力を下げるでしょうか？下げます。下図にニコチンによって脳内報酬系が活性化される絵を示します。

タバコに含まれるニコチンをはじめ200種類以上の有害物質が体内に入ると様々な障害が起こり、免疫力の低下を引き起こします。肺に存在する免疫細胞である肺胞マクロファージが損傷を受けることで、肺胞マクロファージの機能が著しく低下してがんの原因である herpes を食い殺すことが出来なくなります。さらにタバコ成分にあるニコチンは血管を収縮させる作用があり、それによって血管の免疫細胞が体内を循環しにくくなります。このように免疫が低下すると herpes が増え続け、増えた herpes が肺の細胞に感染すると、とりわけ細胞のハウスキーピング遺伝子に herpes の遺伝子が組み込まれると（感染すると）組み込まれて細胞の遺伝子の塩基の並びを変えてしまい二つのがん関連遺伝子が癌化されやすくなるので若くして肺がんになってしまう人もいます。癌は何も恐れるに足る病気でもないのです。癌死などは存在しないのです。恐れるべきなのは herpes を増やした医者なのです。いや最も恐ろしいのは誰も口に出さない herpes なのです。しかも herpes は免疫を抑えない限り潜伏感染をして隠れるだけが仕事なのですが過剰なお金稼ぎをやらないといい生活ができない資本主義社会では大金を持つてる成功者でもストレスを避けることができないので免疫が必ず下がるので herpes 天国になってしまうのです。それに加えてすべての現在の難病は herpes が原因にも関わらず一切口にせず医者が治療行為と称して免疫を抑える金儲けだけが確実に出来る薬剤を投与して herpes を増やしてがん細胞を増やして「癌死」させているだけなのです。何故ならば herpes が起こす病気が癌ですからね。herpes



があらゆる難病の原因だと世界中の医者 of 誰一人も herpes については語ることをさえないのです。

しかし同時に自己免疫疾患も癌もその原因は herpes であると言えるのは 15 歳から herpes で悩み「herpes によって気を狂わされた医者」である私だけなのです。しかもあらゆる自己免疫疾患を治しているのですよ。アッハッハッ

ハ！！！！自己免疫疾患については[ここ](#)を読んでください。

ほとんどの喫煙者がたばこを吸い始めた最大のきっかけは、「ストレス・イライラ解消のため」で、かつたばこをやめられない理由も「ストレス・イライラ解消のため」が第1位なのです。ストレス自身が免疫を抑えるステロイドホルモンを大量に出させ herpes を増やしてしまうのは言うまでもないことです。ニコチン自体に発がん性はありませんが、体内で発がん性のある物質に変化します。例えば タールは、たばこのフィルターを通して体内に入り込んでしまう化学物質の結合体の総称です。タールには約 60 種類もの発がん物質が含まれていることがわかっています。発がん物質とはがんを誘発するか、またはその発生率を増加させる化学物質や化学物質の混合物のことを意味します。

現代医学の「研究」と言う名の「がん治療薬の創薬研究」はすべて癌の根源の原因を除去する薬ではないので癌を治す薬ではなくて逆に新たな癌の原因を増やしているだけで病気を作ってお金儲けのための「研究」と言う美名に隠れた許しがたい資本主義の犯罪行為です。他人の命よりお金がすべての資本主義こそあらゆる人間や人命に対するおぞましい犯罪の根源なのですが資本主義の私有財産制がある限り自分の快楽だけを求める人間が他の人間の快楽を奪い取って死に至る苦しみを与える医療は永遠に続くでしょう。哀しいですね！！

それでは次にストレスはどのように顆粒細胞である好中球を増やし癌が増えるのでしょうか？ ストレスは交感神経を興奮させ、その興奮が続くと、顆粒球は短命であるので短期間で敵である異物を貪食するために活性酸素や様々な神経刺激伝達物質の産生が急激に活発となります。ストレスホルモンはストレスが長くなるとリンパ球の数も減りかつ働きも抑制します。永続的なストレスで免疫が低下することにより、癌細胞を殺すキラーT細胞も減り機能も低下して癌が発生しやすくなります。

また、急にストレスが加わると交感神経から分泌される神経刺激伝達物質であるノルアドレナリンは、末梢の血液における好中球数を増加させますが、その結果、顆粒球による活性酸素や炎症性のサイトカインの産生が急激に活発となりますので貪食した病原体は殺しやすくなりますが herpes のような細胞の中に逃げ隠れしてしまうずる賢すぎる herpes という敵に

対しては手も足も出せないどころか活性酸素を作りすぎて人体を傷つけ癌も作り出してしま
うのです。更に、ノルアドレナリンは末梢の血液におけるリンパ球の数を減少させてしま
います。

好中球は白血球の中の顆粒球の一種であり、白血球全体の約45~75%を占め、強い貪食能
力を持ち、細菌や真菌感染から体を守る主要な防御機構となっています。顆粒球である好中
球の仕事は異物を貪食し、自らが発生させた活性酸素によってそれを処理したり殺したり
しますが、活性酸素は増えすぎると細胞の遺伝子を傷つけ、がんの発生・転移・再発に大き
く影響を与えます。また、さらには顆粒球である特に好中球は過剰になるとリンパ球の働き
を抑制してしまうので癌細胞を殺すキラーT細胞の働きが落ちるのです。寿命を迎えた白
血球は、脾臓（ひぞう）や肝臓で破壊されます。

ストレスによって増えたステロイドホルモンが免疫の働きを抑制するのは何故でしょ
うか？ストレスによってリンパ球が抑制されるのはストレスを脳が感じるとストレスと対抗す
るために交感神経が刺激され、交感神経が副交感神経より優位となりリンパ球の数が減りか
つリンパ球の働きが抑制されることによって免疫が低下することになるのです。それは慢性
的なストレスによる交感神経系の持続的な興奮がリンパ球の動きを制限してしまい、リンパ
節からのリンパ球の脱出を抑制しまい、さらに樹状細胞の抗原提示能やサイトカイン産生能
の低下によるT細胞の活性化を阻害するのです。

サイトカインとはなんですか？

サイトカインとは主に免疫系細胞から分泌されるタンパク質で、標的細胞表面に存在する
特異的受容体を介して極めて微量で生理作用を示し、細胞間の情報伝達を担うのです。ホル
モンとの明確な区別はないのですが、一般的にホルモンのように特定の分泌臓器から産生
されるわけではなく、比較的局所で作用することが多いのです。

サイトカインという名称が使用される以前は、抗原が感作リンパ球に接触した際にこのリ
ンパ球から分泌される特殊なタンパク質の総称を特にリンフォカインと呼び、単球やマク
ロファージが産生するリンパ球の増殖に関わるタンパク質をモノカインと呼んだ。しかし
ながらその後、リンパ球や単球などの異なった細胞から、共に作られるような同じタンパク
質の発見等を経て、産生細胞による区別が難しいことからこれらの生理活性物質の総称と
して、サイトカインを用いるようになった。

サイトカインは免疫系細胞にのみならず種々の細胞により産生され、一つの分子でそれぞ
れの標的細胞において多様な生理作用を示すが、その作用は異なるサイトカイン同士で重
複することも多い。また、サイトカイン同士は複雑なネットワークを形成し、協調や拮抗な
ど相互に作用し合うことで免疫系全体を制御している。特に一つのサイトカインが産生さ
れるとそれに呼応して次々に他のサイトカインが誘導されてくる現象をサイトカインカス
ケードと呼び、炎症応答等に関与するのです。炎症におけるサイトカインカスケードは抗原

提供細胞から産生される IL-12 に始まり、インターフェロン γ 、TNF へと連がるのです。この間に IL-1 が大食細胞によって産生され、これが TNF の作用を修飾していることになります。

サイトカインには多くの種類や多くの作用があり、特に免疫・炎症反応等の生体防御に関連したものが多くみられるが、細胞増殖や分化、細胞死や治癒等に関連するものもある。代表的なもので、①インターフェロン (IFN)、②インターロイキン (IL)、③ケモカイン (CCL など)、④コロニー刺激因子 (顆粒球コロニー刺激因子: G-CSF、エリスロポエチンなど)、⑤腫瘍壊死因子 (TNF)、⑥増殖因子 (EGF、FGF、TGF- β など) など六つが挙げられる。中でも TNF- α や IL-6 等の生体内の様々な炎症症状を引き起こすサイトカインを炎症性サイトカインと呼び、一方で IL-10 や TGF- β のような炎症症状を抑制する働きを有するサイトカインを抗炎症性サイトカインと呼ぶ。炎症性サイトカインは炎症を起こして病原体を殺すために免疫細胞が作るのですが、一方、アレルギーに際して見られる抗炎症性サイトカインは殺す必要がない異物を炎症を起こさずして排除しようとするときに見られるサイトカインから最後は共存できるのです。これを免疫寛容と言います。

ストレスによって刺激された交感神経系によって免疫細胞のリンパ球が何故リンパ節から病原体のいる戦場まで行けなくなるのでしょうか？

昔から「病は気から」と言われるように、神経系が免疫系に対して何らかの悪影響を及ぼしていることは誰もが知っていました。この「気」は神経 (心) なのです。「病は気から」の現代的な意味は「心」に重荷がかかりすぎるとストレスとなり免疫が落ちてすべての病気の原因となる herpes が増えてしまうということなのです。**事実、リンパ節をはじめ免疫反応の場であるリンパ器官には「気」である多くの神経が投射しており、免疫反応の担い手である免疫細胞には神経からの入力を受け取る神経伝達物質受容体である $\beta 2$ アドレナリンの受容体が発現しています。**

これらの「気」の信号を受け取る受容体には **$\beta 2$ アドレナリンの受容体以外**にケモカイン受容体 CCR7 と CXCR4 があります。ケモカイン受容体は、ケモカインと呼ばれるサイトカインと相互作用する受容体です。人間では 20 種の異なるケモカイン受容体があります。一方、ケモカインはサイトカインの一種で、その中でも主に、白血球の助けを必要な近くの部位に呼び寄せたい時に「白血球を誘導・遊走」させるサイトカインをケモカインというのです。ケモカインの訳は「走化性因子」です。現在、50 種類以上のケモカイン分子が見つかっています。

まずストレスが高まると交感神経が刺激され**神経伝達物質であり $\beta 2$ アドレナリン**が産生され $\beta 2$ アドレナリンと $\beta 2$ アドレナリン受容体と結合すると $\beta 2$ アドレナリン受容体が刺激されます。するとケモカイン受容体 CCR7 と CXCR4 の 2 つのリンパ球の膜状にあるケモカイン受容体に合うケモカインと結合するとリンパ球がリンパ節から出ていくという入力が強まり、そのリンパ節から動けなくなってしまい、リンパ球のリンパ節からの脱出が抑制されるのです。

さらに他にも $\beta 2$ アドレナリン受容体からのリンパ球への入力は炎症を鎮静化する方向に作用することもわかりました。この二つの現象の意味はストレスが強くなると免疫と病原体との戦いが一時的に抑制されてしまうのでストレスの結果、免疫の王者であるリンパ球はリンパ節に閉じ込められてしまい動きが取れなくなり働くこともできなくなって敵である病原体はどんどん増えて病の原因が広がるばかりとなるのです。正に「病は気から」となってしまうのです。

$\beta 2$ アドレナリン受容体はアドレナリン受容体の一つで、リンパ球を含む免疫細胞に発現しています。ストレスが強くなると交感神経が刺激され神経伝達物質であるアドレナリンが増えてリンパ節にいるリンパ球の膜に発現している $\beta 2$ アドレナリン受容体と結合するとリンパ節からリンパ球が病原体の侵入部位まで移動できなくなるので免疫が低下してしまうのです。ストレスのない正常な免疫状態では本来、B細胞、T細胞をはじめとするリンパ球は、リンパ節からリンパ液中に出て行き、リンパ液が血液と合流するのにもなって血流に乗り、再びリンパ節に戻るというかたちで全身を巡っているのですがストレスがかかるとリンパ節から脱出できなくなるのです。

ケモカイン受容体は免疫細胞の移動を促す分子であるケモカイン（走化性サイトカイン）の受容体で、約20種類存在する。 $\beta 2$ アドレナリン受容体は、このうちCCR7、CXCR4という2つのケモカイン受容体と選択的に複合体を形成することでリンパ節から移動できなくなるのです。

血液癌から私たちは何を学ぶべきでしょうか？まず一つ目は核がなければ又、核があっても、核の中の遺伝子を herpes が癌化させて herpes と一緒に癌細胞も増殖する時間がなければ癌は起こりえないという真実を知らせてくれているのです。更に、癌は後天的遺伝子病でありその遺伝子を癌化させるのは herpes であるということです。

ところが herpes が未分化の骨髄系幹細胞（stem cell）やリンパ系幹細胞が成熟型の血球細胞になる前の幼若型に感染して遺伝子を変異させてしまうと4種類の急性骨髄性白血病、急性リンパ性白血病、慢性骨髄性白血病、慢性リンパ性白血病のいずれかの癌を作ってしまうのです。

因みに世界中のすべての医者がすでに知っていることなのですが、5番目のヘルペスウイルスであるEBウイルスが起こすバーキットリンパ腫はリンパ球が癌化した病気で悪性リンパ腫に分類されます。悪性リンパ腫は血液のがんの一種で、リンパ球が“がん化”して増殖し、リンパ組織にかたまり腫瘤を作る病気です。

悪性リンパ腫は、がん細胞の形態や性質によって、大きく非ホジキンリンパ腫であるB細胞リンパ腫、T細胞リンパ腫、NK細胞リンパ腫と、ホジキンリンパ腫の二つに分けられます。悪性リンパ腫をさらに細かく分類すると、100種類以上になります。日本人に多いのは非ホジキンリンパ腫で、悪性リンパ腫全体の90%以上を占めます。ホジキンリンパ腫は日本人には少ないタイプです。

勿論、ヘルペスが原因である悪性リンパ腫は大量の漢方煎じ薬と抗ヘルペス剤とで治すことができますし完治させた経験もあります。現代のこの世には免疫で治せない病気は何一つ存在しないどころか逆に免疫を抑制して起こせない病気も何一つもないのです。何故ならば現代のすべての病気の原因は herpes であるからです。

ホジキンリンパ腫と非ホジキンリンパ腫の違いとその診断はどのようにされるのでしょうか？

ホジキンリンパ腫は、ホジキン細胞 (Hodgkin cell) あるいはリード・シュテルンベルク細胞などが見られるのが特徴的です。**ホジキン細胞 (Hodgkin cell)は成熟リンパ球の数倍以上の大きい核を有し、核小体も大型で小豆色を呈しリボ核酸 (rRNA) を合成します。**この**リボ核酸 (rRNA)** はリボソーム粒子の半分を占める成分となります。生検で本疾患に特有な二核のリード-ステルンベルグ細胞が見られるので**ふくろうの目に似ている**ことから「ふくろうの目細胞」ともよばれています。リード・シュテルンベルグ細胞 (RS 細胞) は二個や複数の核 (細胞の遺伝物質を保持している細胞内構造物) をもつ大型のがん細胞でサイトカインを産生しやすいのですが、この「フクロウの目」は B リンパ球に感染したエプスタイン・バル・ウイルス (EBV) の複数の遺伝子が B リンパ球が分裂するときに EBV が感染したので完全に B リンパ球が分裂し損ねたためにできたのです。

ホジキンリンパ腫の名前は 1832 年にこの病気を発見したイギリスの医師トーマス・ホジキンにちなみます。ホジキンリンパ腫の病変では、「ホジキン細胞」や「Reed-sternberg 細胞」と呼ばれる特徴的な大きな細胞が出現し、その周りを正常なリンパ球やら顆粒球やらがとり囲むパターンを示します。

ヘルペス感染のために症状には発熱、盗汗、体重減少、疲労感がある。又しばしば、首、脇の下、鼠径部に無痛性の肥大したリンパ節を認めます。**ホジキンリンパ腫の殆どがエプスタイン・バル・ウイルス (EBV) を原因とするものです。**その他の危険因子としては HIV (ヒト免疫不全ウイルス) が作る AIDS (後天性免疫不全症候群) になった極度の免疫低下状態で herpes が大量に増えてしまうのが原因です。免疫低下状態では herpes が骨髄のリンパ系幹細胞に感染しまくるからです。ホジキンリンパ腫の診断はリンパ節中の B リンパ球に感染した EB ヘルペスウイルスにより核の中にある遺伝子を簡単に突然変異させられて二核化したり多核化したリード・シュテルンベルク細胞や、あるいは成熟リンパ球の数倍以上の大きい核を有し、核小体も大型で小豆色を呈したりリボ核酸 (rRNA) をホジキン細胞 (Hodgkin cell) は合成します。ホジキン細胞の確認によってホジキンリンパ腫の診断となります。

非ホジキンリンパ腫の原因は、他の白血病と同様に、いくつかのウイルス性が原因です。例えば①ヒト T 細胞白血病-リンパ腫ウイルス、② エプスタイン-バーウイルス、③ B 型肝炎ウイルス、④ C 型肝炎ウイルス、⑤ HIV、⑥ ヒトヘルペスウイルス 8 型が非ホジキン

リンパ腫の原因としてあげられていますが、③B型肝炎ウイルス、④C型肝炎ウイルスの肝炎ウイルスが輸血で感染することがないので過去の病気となってしまいました。

非ホジキンリンパ腫の種類には「B細胞リンパ腫」、「T細胞リンパ腫」、「NK細胞リンパ腫」の三つのリンパ球系細胞すべてが非ホジキンリンパ腫を起こします。病気の進行に伴い、リンパ組織だけではなく、リンパ節が癒合して腫瘍を作ってしまうので「リンパ腫瘍」と言うべきなのですが、縮めて「リンパ腫」と言い慣わされています。このリンパ腫瘍が全身の臓器のリンパ節にも広がってできてしまうのです。因みに単に「リンパ腫」と言えば「リンパ腫瘍」のことであり「悪性リンパ腫瘍」を指しますが「悪性リンパ腫瘍」も短く「悪性リンパ腫」と呼ぶ習慣となっています。

悪性リンパ腫(瘤)の話はここで終わって白血病の話に戻しましょう。まず白血病と悪性リンパ腫の違いを復習しましょう。血液のがんは①白血病、②悪性リンパ腫、③多発性骨髄腫の三つが主なものである。

③の多発性骨髄腫は、骨髄にいる抗体を作るはたらきをしている形質細胞が癌化した病気です。骨髄腫の細胞が増えて、骨髄腫瘍となり骨を壊して骨痛や骨折をおこしたり、正常な赤血球が作られなくなり貧血をおこしたり、異常な形質細胞が異常な抗体を作って腎臓の糸球体にたまり腎機能障害を起こすのです。多発性骨髄腫の原因は、ヘルペスが「形質細胞」になる前に感染したBリンパ球の遺伝子異常を起こしてしまうので抗体をつくる「形質細胞」が癌化して異常な抗体が出来てしまうのです。

①の白血病とは造血系細胞が骨髄の中で腫瘍化し自律的に増殖し、末梢血の中に異常細胞すなわち白血病細胞が出現した状態で急性白血病と慢性白血病に分けられる。急性白血病は骨髄では腫瘍化した芽球のみで占められるようになり、正常な細胞がほとんど造られなくなるのです。

芽球とは顕微鏡による血液あるいは骨髄の形態観察において、造血幹細胞から分化の方向が確実に分かるほどには成熟が進んでいない幼若な形態の血液細胞で、健康な人間の末梢血で観察される事は幼若な血液細胞です。正常な骨髄においても、有核細胞の内の数パーセント以下しか存在しないのが芽球です。

白血病は極めて短期間の内に血液細胞の遺伝子を癌化させるのは herpes ウイルスだけです。何故ならば、**白血球は1日に約1000億個が骨髄でつくられます。しかも正常な血球には寿命があり、白血球は数時間から数日で、補充が必要です。血小板は約10日、赤血球は約120日で、絶えず新しく補充が必要です。**骨髄の造血系細胞に感染して遺伝子に侵入して遺伝子に突然変異を極めて短時間で起こすことが出来るのはすべての人間に感染し続ける herpes だけで、しかも白血球は他の細胞と異なって極めて短時間に天文学的な数の白血球を死ぬまで作り続け末梢血に補充しなければならぬからです。この造血幹細胞や幼弱血球が成熟しかつ増殖するための細胞分裂中のきわめて短い骨髄にいる間のわずかなチャン

スを利用して細胞の遺伝子に入り込んで突然変異を起こすことが出来るのは herpes ウィルスしかいないのです。

何故、全ての癌は癌ウイルスであるヘルペスウイルスですが白血病に急性癌があるのに他の癌には急性と名の付く癌はないのか？急性癌は急に起こる癌であり短期間に起こる癌のことです。

血液癌以外の他の固形癌となる細胞は血球細胞と違って新陳代謝のサイクルが極めて長く時間がかかり、しかも幹細胞も極めて少ないので細胞分裂に際して遺伝子に herpes が幹細胞の遺伝子に感染して突然変異を起こす最高の機会が少なすぎるのです。その結果、上皮細胞などの固形細胞が固形癌のなるのに平均、同じ herpes が原因であるにもかかわらず5年から10年かかるのです。

慢性と急性の違いは何でしょうか？「急性病」とは病気にかかって症状が急に進行するもの。「慢性病」とは病気の症状が進行しない、あるいは極めてゆっくり症状が進行するもの。「亜急性病」とはその間で症状が急激ではないが徐々に進行する病気です。

白血病には主に急性骨髄性白血病、慢性骨髄性白血病、急性リンパ性白血病、慢性リンパ性白血病の4種類があります。血液がんの中で患者数が最も多いのが悪性リンパ腫です。悪性リンパ腫は、白血球に含まれるリンパ球が癌化する病気で、癌化したリンパ球はリンパ節などで増殖して腫瘍を作ります。

急性骨髄性白血病は、リンパ球以外の白血球や赤血球、血小板のもとになる骨髄性と言われる細胞がヘルペスウイルスによって癌化したものです。赤血球、血小板は遺伝子がないので癌にはなれません。一方、急性リンパ性白血病は、リンパ球のもとになる細胞が癌化したものです。成人の急性白血病のうち約80%が細胞の多い骨髄性白血病であり、残りの20%が細胞の少ないリンパ性白血病になるのです。

急性リンパ性白血病(ALL)の発病の原因は不明と言われていますが100%herpesです。急性骨髄性白血病の原因もまだよく分かっていないと言われてますがやはりヘルペスが100%原因です。**いかなる病気でも原因不明の病気と言われる病気はすべて herpes が原因です。白血病以外の他の癌と同様、白血病も細胞が分裂を繰り返すなかで遺伝子異常が起こり、遺伝子が癌化してしまうから、白血病と言う癌が生まれるのです。**

何故、細胞が分裂を繰り返すときに細胞の遺伝子を変異しやすいのでしょうか？ herpes は、自分の子供であるビリオンを増やすときには自分の遺伝子を複製する必要がある上にウィルスの構成成分である自分自身のエンベロープやスパイクやテグメンやキャプシドなどのウィルスの部品をすべて新たに作成するのに感染細胞が分裂する際に感染細胞の遺伝子を利用するのみならず、エネルギー、アミノ酸、脂肪、炭水化物などもすべての細胞の成分を利用せざるを得ないので細胞分裂に際して部品を盗み取りやすいのです。医薬業界は骨髄の血球幹細胞が 遺伝子異常を引き起こしやすい要因として喫煙やアルコールなどを上げ

ていますがすべて嘘であると考えられます。何故ならば何故、喫煙やアルコールがどのようにして遺伝子を癌化させるのかの根拠を何も説明していないからです。

慢性骨髄性白血病とは、骨髄中で異常な白血球が過度に多くつくられる病気です。原因は herpes ですからあちこちに感染したヘルペスのために疲労感、寝汗、発熱が見られます。慢性期、移行期、急性転化期へと進行します。**急性転化とは何でしょうか？芽球と呼ばれる幼若細胞が急速に増え急性白血病と同じ状態になり予後が悪くなります。これも急激にヘルペスが増えたためです。**

何故、急性白血病になると怖いのでしょうか？急性白血病は骨髄の中にある幼若な血液細胞である造血幹細胞がわずかに分化した段階の細胞が癌化して白血病細胞となり骨髄の中で急速に分裂して数を増やす疾患で、白血病細胞が骨髄の中で増えてくる結果、骨髄の本来の機能であるすべての血球を作る働きである造血能が著しく障害されます。急性白血病には①急性骨髄性白血病と②急性リンパ性白血病の二つがあります。

①の急性骨髄性白血病は、病状の進行が速いため、急に症状が出現する 경우가多く、早期の診断と速やかな治療の開始が重要です。症状が起こる原因は大きく 2 つに分類され、一つ目は骨髄で白血病細胞が増加することによって、造血機能が低下し、正常な血液細胞がつかれないために起こる症状、二つ目は白血病細胞が臓器に浸潤することで起こる症状があります。明らかな原因は不明とされていますが免疫を抑制する間違った治療のために骨髄に無数の herpes が増えたためです。

②の急性リンパ性白血病は免疫を抑える白血病治療によって癌ウイルスである herpes が猛烈に骨髄で増えすぎて同時に癌細胞も骨髄および末梢血中で異常に増殖し、正常な血液細胞が骨髄で産生できなくなり減少することにより引き起こされます。正常な免疫の細胞である白血球が減少するとますます herpes に対抗できないのみならず、他のさまざまなウイルスや細菌やカビ等の真菌に対する抵抗力がなくなり、感冒様症状、発熱、肺炎や敗血症が引き起こされます。更に造血幹細胞にも herpes が感染するので赤血球も作れなくなり減少していくので、貧血症状である倦怠感、めまい、ふらつき、動悸、息切れ、むくみ等が現れます。勿論、血小板も減少するので、鼻血、歯肉出血や皮下出血等の出血症状が出てきます。末梢血に出ていった白血病細胞はリンパ系組織にも浸潤し、リンパ節腫脹や肝脾腫等を伴うことにもなります。また白血病細胞が血液やリンパ管を通じて脳や脊髄などの中枢神経にも浸潤しやすくなり、頭痛や吐き気等の症状も現れます。骨髄以外にも見られるこれらの病変を、骨髄以外の病変を「髄外病変」といいます。この様に急性転化する原因は不明とされていますが実は herpes が造血幹細胞や多能性造血幹細胞にも感染してしまい造血幹細胞や多能性造血幹細胞の遺伝子を癌化させてしまうからです。特徴的な染色体異常を伴うものもありますが、これも herpes のなせる業です。特徴的な染色体異常を伴う白血病もありますがこれについては必ずチャンスがあればいずれ詳しく説明しましょう。

慢性骨髄性白血病 (chronic myeloid leukemia : CML)は慢性骨髄球性白血病とか、慢性顆粒球性白血病とも言います。慢性骨髄性白血病は、ゆっくり進行し、本来なら好中球、好塩基球、好酸球、単球に成長する細胞が癌化してしまう病気です。

慢性骨髄性白血病 (CML) は年齢、性別に関係なくみられますが、10歳未満の小児にはまれです。最も多くみられるのは40～60歳の成人です。発生原因のほとんどは、特定の2つの染色体 (9番と22番) の配列が入れ替わり、フィラデルフィア染色体と呼ばれる配列ができるためです。フィラデルフィア染色体からは異常な酵素 (チロシンキナーゼ) が作られ、それによって患者の白血球の増殖パターンに異常が起こり、白血球の産生が増えます。さらに、慢性骨髄性白血病の治療に対する抵抗性を高める遺伝子異常 (突然変異と呼ばれます) が発生することもあります。慢性骨髄性白血病 (CML) の原因も骨髄でヘルペスが白血球の幹細胞に感染したヘルペスが感染して遺伝子を癌化させ特定の2つの染色体 (9番と22番) の配列が入れ替わり、フィラデルフィア染色体と呼ばれる配列ができたためです。

フィラデルフィア (Ph) 染色体とは何でしょうか?慢性骨髄性白血病 (CML) の患者さんの95%以上でフィラデルフィア (Philadelphia chromosome : Ph) 染色体が見られます。慢性骨髄性白血病 (CML) が発症する原因は、この**Ph染色体上にある BCL-ABL (ブーシーアールエイブル) 遺伝子**です。ヒトの染色体は23対46本ありますが、フィラデルフィア (Ph) 染色体は、9番目と22番目の染色体が途中から切れて入れ替わって融合したものです。これを相互転座と呼びます。相互転座が何故起こるかについての説明は次の機会に譲ります。9番目と22番目のそれぞれの染色体の切り口にある**BCR 遺伝子と ABL 遺伝子が融合し、BCL-ABL 遺伝子が新しく形成されます。BCL-ABL 遺伝子によってつくられる Bcl-Abl 蛋白 (チロシンキナーゼ) は、白血病細胞を増やす指令を出すよう促すため、体内で白血病細胞が増え続けます。**

慢性骨髄性白血病には、以下の3つの段階があります。①慢性期：5～6数年にわたり続くことのある最初の段階で、極めてゆっくりと病気が進行します。②移行期：病気がより速く進行し始め、治療の効果が低下して、症状が悪化します。③急性転化期：未熟な白血病細胞である芽球が現れ、病気がさらに悪化し、重篤な感染や過剰な出血などの合併症がみられません。

慢性骨髄性白血病では、白血病細胞の大半が骨髄でつくられますが、脾臓と肝臓でつくられるものもあります。多数の芽球がみられる急性の白血病とは対照的に、慢性骨髄性白血病では、慢性期の特徴として正常に見える白血球が著しく増加しますが、さらに血小板も増加することがあります。病気が進行するにつれて、白血病細胞が骨髄を満たすようになり、血液中にもみられるようになります。

白血病細胞はさらに変化し、病気が進行して移行期に移り、最終的には急性転化期といって急激な悪化を示す状態になります。急性転化期に至ると、病態がさらに悪化したことを示

す徴候として、未熟な白血病細胞以外はつくられなくなります。急性転化期では、発熱や体重減少に加えて、脾臓の著しい腫大がよくみられます。

慢性骨髄性白血病の患者に herpes がいる限り治療せずにいると、ヘルペスが急激に増えてしまい慢性期はやがて急性転化期に移行します。急性転化期では細胞の増殖だけではなく成長・分化にも障害が起こり、**未熟で役に立たない血球である芽球が増加します**。急性転化期に移行した慢性骨髄性白血病は herpes が増えすぎて予後という病気の見通しが極めて不良になります。

慢性リンパ性白血病(CLL)とは、ヒトを感染から守る役割を担う成熟した小型の B リンパ球が、自分勝手に増殖する病気で、この病気も herpes ウイルスが骨髄でリンパ球の幹細胞に感染したために幹細胞の DNA に大きな変化が起こって遺伝子に突然変異が起こってしまったからです。慢性リンパ性白血病は非常にゆっくりとした経過をとることが多い病気で、一般的には 50 歳以降の中高年に多く、女性よりも男性に多いのが特徴です。欧米では最も頻度の高い白血病ですが、我が国では稀な疾患です。

白血病は血液の癌ではなく血球の癌なのです。何故ならば「血」は液体で細胞ではないから遺伝子を持っていないからです。通常、胃がんや肺がんなどの固形ガンでは 100 種類くらいの遺伝子異常が見られるのに対し、急性骨髄性白血病では平均 13 種類程度の遺伝子変異が見られるだけです。急性骨髄性白血病では平均 13 種類程度の遺伝子変異が見られるだけですから白血病の癌になるための遺伝子変異の蓄積は固形癌の 1/3 分の 1/100 ですから 1~2 年で急性にできるので急性骨髄性白血病になるのです。急性白血病と慢性白血病のがん化機構は全く違っていますので、急性の病気が慢性化するというのとは違います。

リンパ性白血病は、その腫瘍細胞の起源により T 細胞性と B 細胞性とに分けるとともに、現在のリンパ性白血病の分類では悪性リンパ腫との明確な区別がなくなりました。つまり同じ起源と形質を持つ腫瘍細胞が、骨髄を中心に増殖している場合や血液中に多数出現している場合を白血病とみなし、リンパ組織を中心に増殖している場合を悪性リンパ腫としたのです。そのため、現在では急性リンパ性白血病という分類は正式にはなくなり、最も未熟な細胞から成り立っていることを示す芽球性白血病/リンパ腫と分類されるようになりました。さらに、急性リンパ性白血病/リンパ芽球性リンパ腫は、白血球の一種であるリンパ球になる前の細胞に異常が起こり、がん化した細胞（白血病細胞）が骨髄で無制限に増える病気となりました。急性リンパ性白血病/リンパ芽球性リンパ腫は 脳や脊髄などの中枢神経に 浸潤 しやすく、フィラデルフィア染色体が見られる場合があります。急性骨髄性白血病 200 サンプルのいずれかで認められた遺伝子変異の総数は約 1,600 種類におよび、反復性変異のなかでの高頻度変異として 12 種の遺伝子変異が同定されました。

遺伝子変異はその機能 などに基づいて、①転写因子融合 18% (PML-RARA, MYH11-CBFB, RUNX1-RUNX1T1 など)、②NPM1 遺伝子 27%、③がん抑制遺伝子 16% (TP53, WT1 など)、④DNA メチル化関連 44% (DNMT3A, TET2, IDH1/2 など)、⑤シグナル伝達 59% (FLT3, KIT など)、⑥骨髄球系転写因子 22% (RUNX1, CEBPA など)、⑦ク

ロマチン修飾 30% (MLL-PTD, ASXL1, EZH2 など)、⑧コヒーシン 13%、⑨スプライソゾーム 14%、の 9 種類に分類されます。これらの遺伝子変異群は協調的または排他的にはたらくことで急性骨髄性白血病の発症に関与するのです。そのなかでも、FLT3、NPM1、DNMT3A は全ての患者さんの 20%以上の頻度で遺伝子変異が認められ、高頻度に他の遺伝子変異と重複して存在しており、複数の遺伝子変異と協調して急性骨髄性白血病発症にはたらくと考えられます。

どのように herpes が複数の遺伝子変異と協調して急性骨髄性白血病発症が起こるのかとか他のあらゆる癌が起こるメカニズムも基本的には同じなので herpes がどのように DNA に不可逆に突然変異を起こすのかを説明していきましょう。

突然変異は遺伝子である DNA の変化であるのは蛋白の設計図の変化であり作られるたんぱく質も変化してしまいます。これを表現型の形質が変わると言います。ところが突然変異が形質を変えるのは非常にまれなのです。何故でしょうか？DNA のぜんたいであるゲノムの 98% はイントロンや遺伝子の以外の領域がタンパク質には直接影響しない領域であるからです。ゲノムの 2% だけの遺伝子だけがタンパク質と直結しているだけなのです。このゲノムの 2% をエクソンと言います。仮にこのエクソンの塩基の配列が変わってもアミノ酸が変化しない、つまり形質が変化しないことも有るのです。それはエクソンの一つの塩基の配列だけが一つのアミノ酸を決定するのではないからです。言い換えれば同じアミノ酸を決めるのに多種類のエクソンの塩基の配列があるからです。

又、生殖細胞に突然変異が起きてもその配偶子（精子、卵子）が銃声に関わらなければ子孫には伝わりません。結論を言えばヘルペスウイルスが引きこす突然変異が「悪性表現形質」である「癌細胞」になるまでに長い長い道のりが横たわっているのです。

癌に至る突然変異に到達するにはいくつかの道のりが必要です。三つの変異の関門があります。①DNA 分子の変化に基づく変異②翻訳の変化に基づく変異③表現形質に基づく変異の三つです。三つをそれぞれ詳しく説明しましょう。

①DNA 分子の変化に基づく変異。三種類の変化があります。ひとつ目が DNA 分子の欠失 (deletion) で DNA が一部なくなるか減ること。二つ目が DNA 分子の挿入 (insertion) で新たに DNA が挿入され DNA がふえる。三つ目が塩基置換 (base substitution) で塩基が別の塩基に変わるだけで塩基の増減はない。塩基置換には塩基転位 (transition) と塩基置換 (transversion) に分けられる。

まず DNA 分子の欠失と DNA 分子の挿入には塩基一個の小さいものからずっとずっと多いものまである。何万と言う塩基の欠失には設計図 (エクソン) の数ページ分の紛失が起こりまともな蛋白が作れなくなる。

塩基の欠失・挿入の場合に見らフレームわく変異に対して二つのタイプがあります。一つがフレームシフト突然変異であり二つ目がインフレーム突然変異です。この様な突然変異が出るのは三つの塩基でアミノ酸が一つコード (指定) されることから生まれるのです。フレームシフト突然変異は塩基の欠失・挿入が 3 の倍数以外の塩基の数によってよみ枠が変

わってしまうことです。よみ枠が変わるとやがて収支コドンが出てきてナンセンス置換と似た結果となるのです。一方、インフレーム突然変異は塩基の欠失・挿入が酸に倍数であるときにアミノ酸の数が増減してしまうのです。例えば6ヌクレオチドが欠失すればアミノ酸が2個減ってしまうのです。

以上、herpes ウイルスによる遺伝子組み込みによって細胞の遺伝子の分子的な突然変異が多種類起こるとどんな病気が起こるのでしょうか？つまり遺伝子型の形質が突然変異が起こると表現型の形質が変わり細胞の機能が異常になりいわゆる病気として現れるのです。細胞の機能の異常には二種類あります。機能獲得型と機能喪失型です。機能獲得型の例には原癌遺伝子が癌遺伝子になって無限増殖遺伝子になってしまうことであり一方、機能喪失型の好例は癌遺伝子を抑制してくれる癌抑制遺伝子の働きが無くなり癌が起こってしまうのです。この二つの遺伝子が突然変異してしまうと癌になるのです。正に癌とは免疫が落ちれば herpes がすべての細胞に感染しているのでそこで上記のような遺伝子を突然変異させ増殖を繰り返してそのうちにたまたま癌原遺伝子がヘルペスによって癌遺伝子になりかつ癌抑制遺伝子がヘルペスによって突然変異を同時に起こると癌が生まれるのです。つまり癌とは病原体であるヘルペスウイルス感染から始まり感染した細胞の遺伝子の中に隠れている間に自由自在に自分の遺伝子をゲノムのあちこちに組み込んでいき、いとも簡単にDNAの正常な塩基の並びを変えてしまい遺伝子型の形質と表現型の形質をかえてしまうのでこの二つは形質転換とも呼ばれるのです。人間のトータルのDNAであるゲノム(genome)の2%の2万3000個の遺伝子の中にある癌関連遺伝子である特定の二種類(癌原遺伝子と癌抑制遺伝子)の遺伝子群のどれかかの一つに突然変異が起きた場合のみ癌が生まれるのです。現在知られている主なる癌原遺伝子は複数個あり約30個で、がん抑制遺伝子も複数個の20数個ですから合計50~60個足らずが癌関連遺伝子となるのです。2万3000個の遺伝子の中の50~60個足らずが癌関連遺伝子ですからいくらヘルペスウイルスがあらゆる遺伝子を簡単に変えることが趣味と言っても細胞に見つからないように潜伏するためにおとなしくプロウイルス状態になって隠れているだけなのでたまたま免疫が落ちたときにもぞもぞと活動し始めるだけです。癌を作って楽しむためではないのです。

プロウイルスの状態とは何でしょうか？プロウイルスの状態は、①ウイルス複製の段階、②不活性なウイルス感染、③内在性ウイルス様配列の三つのいずれかとしてヘルペスウイルスのように長期間潜伏感染で持続する状態であります。②の不活性な herpes ウイルス感染では、herpes ウイルスは宿主細胞の複製が行なわれるときに自分自身を複製することが出来るのです。この状態は、多くの宿主細胞世代にわたって続くことがあります。このように Herpes がプロウイルス状態で、宿主ゲノムに組み込まれ統合されている間は、それ自身の新しいDNAコピーを直接作成できないのですが、その代わりに、宿主ゲノムと一緒に受動的に複製され、herpes が感染した細胞の子孫に受け継がれていくこのプロウイルス状態が一生続くことも有り、これが、溶原性ウイルス感染であり潜伏感染ともいえるのです。免疫があがっている時は宿主ゲノムに組み込まれて潜伏感染しているだけですが、間違った医

療で免疫が下げられると増殖感染を引き起こすのです。増殖感染では、プロウイルス状態の herpes ウイルスはメッセンジャーRNA に転写され、新しいウイルスである何百といわれる子供のビリオンを直接生成し、溶菌サイクルとなり他の細胞に感染します。潜伏感染は、herpes のプロウイルスが活性ではなく、転写的に無変化である場合に起こっているのです。

潜伏感染は、宿主の環境条件や健康状態の変化で免疫が落ちたときにチャンスとばかりに免疫低下に反応して増殖し始めます。プロウイルス状態の herpes は活性化され、その herpes ウイルスゲノムの転写を開始することができる。これは、細胞のタンパク質合成機構が乗っ取られてより多くの herpes ウイルスを生成するため、宿主細胞の大量の破壊につながりその細胞の機能や構造が無くなり組織から脱落して細胞死を招くことも有るのです。herpes が感染した宿主細胞が脳神経細胞であるときには脳神経変性疾患が起こるのです。

脳神経の変性疾患とは何でしょうか？神経変性疾患とは中枢神経細胞に感染した herpes が脳や脊髄や小脳の神経細胞が上に述べた機序によって徐々に失われ、物忘れが多くなったり（認知症）、手足がうまく動かせなくなったり（運動障害）する病気です。

おもな神経変性疾患 の13種類を説明を加えて列挙しましょう。①アルツハイマー病（脳の神経に herpes によりアミロイドやタウ蛋白が蓄積することで障害され、初めに記憶を司る海馬が萎縮し、徐々に脳全体が萎縮します。神経変性疾患の代表的な病気に位置づけられ、65歳以上では人口の10%が罹患しています。）②パーキンソン病（ α シヌクレインという物質が神経細胞の中に増えて起こるのは herpes が原因です。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歳以上で起こりやすい。）③パーキンソン症候群（herpes が原因ですがパーキンソン病に似た症状を起こす疾患群）④筋萎縮性側索硬化症（運動をつかさどる神経が障害を受けることで、運動の麻痺が発生する。手足の動きだけでなく舌、呼吸に関わる筋肉も障害されるため、重症になると飲み込みや呼吸に障害が起きて致命的になります。）⑤ポリグルタミン病（ハンチントン病ともいわれる。遺伝子の翻訳領域のCAG反復配列伸長によって発症する疾患の総称で、コドンCAGがグルタミンをコードしておりCAG反復配列伸長により伸長したポリグルタミンが生成される。）⑥脊髄小脳失調（運動失調症状と呼ばれる症歩行時のふらつきや、手の震え、ろれつが回らないとか動かすことは出来るのに、上手に動かすことが出来ないという主に小脳の症状です。）⑦大脳皮質基底核変性症（パーキンソン症状と大脳皮質症状である手が思うように使えない、動作がぎこちないなどが同時にみられる。）⑧原発性側索硬化症。（primary lateral sclerosis 略 PLS。PLSは100万人に1人が発症する。一次運動ニューロン障害が前面に出た筋萎縮です。PLSとALSの違いはALSは徐々に全身が動かなくなり、最終的にはしゃべることや、自発呼吸も難しくなり、人工呼吸器をつけなくてはならないこともある。PLSはALSとほぼ同じ症状がありますが、進行がすこし緩やかです。）⑨球脊髄性筋萎縮症（Spinal and Bulbar Muscular Atrophy 略 SBMA の訳であり、Kennedy病と呼ばれ、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、球麻痺を主症状とする。球麻痺（bulbar palsy）とは、延髄の下位運動

ニューロンまたは脳幹外部の下部脳神経の損傷によって生じる第 IX～XII 脳神経の機能障害に関連したさまざまな症状を指す。なお、「球」とは延髄の慣用語で、延髄を外から見るとボールのように丸いからです。⑩脊髄空洞症（脊髄の中に水が溜まり、脊髄が「ちくわ」のような形になってしまう病気です。後頭部の奥にある小脳が胎児性ヘルペス感染により生まれつき脊髄の方へ下に落ち込んでしまったキアリ奇形という先天性の奇形です。さらに出産時にキアリ奇形になっていなくても脊髄損傷や、脳脊髄の癒着を起こすだけで済むような病気になるのは herpes が妊娠中の胎児の脊髄形成に際して遺伝子変異を起こす影響が少なかったからです。全ての奇形は妊娠中にそれまでかかったことのない herpes に妊婦が感染すると妊婦には抗体ができていないので胎児にも感染して奇形が生じた器官形成時に先天的な遺伝子異常を起こしてしまうので奇形が生まれるのです。⑪進行性核上性麻痺（脳の深部にある大脳基底核や脳幹、小脳などの神経細胞がヘルペス感染のために減少することでパーキンソン病に似た症状が起こります。）⑫多系統萎縮症（パーキンソン病と同じく神経細胞に α シヌクレインが蓄積して細胞が徐々に変性し脱落してしまう疾患です。様々な細胞に変性が及ぶためパーキンソン病に似た症状だけでなく、小脳の機能が障害されるのでバランスが取りづらい運動失調症状である小脳症状や排尿障害や立ちくらみなど自律神経症状が起こります。運動失調症とは、起立・歩行時のふらつきと手の細かな動作も障害されます。目的の運動に関係する様々な動きの協調性が悪くなるため、それを円滑にできなくなるのです。）

⑬レビー小体型認知症。（レビー小体と呼ばれる蛋白質が脳に蓄積することで認知症状やパーキンソン病に似た症状、また睡眠時の異常行動を起こすことなどの特徴があります。）

以上 13 種類の神経変性疾患の原因はすべてヘルペスなのですが一番大きな原因は世界中のすべての医者はあらゆる病気にステロイドホルモンをはじめとする免疫を下げる金の生る薬を使って症状だけを緩和するインチキ医療を行っているので病気を治せない無責任な医者が一番責任を取るべきなのですが誰も口には出しません。そもそも世界中の大製薬メーカーは免疫を上げる薬を作ることが出来ないので薬で病気を絶対に治すことはできません。ただし一つだけ例外があります。漢方の生薬は製薬メーカーは作れないので免疫を抑えることはないのです。3000年の中国人の知恵の結晶が漢方生薬なのですが金儲け第一主義文明である白人は認めようとはしません。

Herpes ウイルスが細胞に感染した後のプロウイルスの状態は、ウイルス複製の段階、または不活性なウイルス感染、または内在性 herpes ウイルス様配列のいずれかとして長期間持続する状態です。herpes ウイルスの DNA が、感染細胞の染色体 DNA に挿入される。これをプロウイルスと呼ぶ。プロウイルスは染色体 DNA の一部として挙動する。新しいウイルス粒子であるビリオンは、プロウイルスからウイルス蛋白をコードする mRNA やウイルスゲノム RNA が転写されて作られる。プロウイルスは生殖細胞系列にも形成され、多くの動物種の染色体 DNA には進化の過程で形成された多種類のプロウイルス（内在性レトロウイ

ルスと呼ばれる)が見つかる。従って静かに潜伏しているだけでは一切増殖させる免疫を低下させる機会を herpes に与えなければ herpes が増えて癌のみならずあらゆる病気は起こり得ないのです。ところが真面目に生きていても資本主義社会のお金万能主義システムによる過当競争にはストレスが必ず出てきます。ストレスに耐え続けるとヘルペスがうごめきだし色々な臓器の細胞に herpes 感染は広がって増殖もしてしまいます。感染した細胞の働きが無くなりかつ herpes を攻撃する免疫との戦いも始まります。すると病気が出ます。現代の病気の定義は免疫と病原体であるヘルペスウイルスとの戦いです。ところが現代の医療は免疫を助けるのではなく免疫を抑える対症療法だけの医療機関に行かざるを得ないのでそこから本格的なヘルペスを増やすだけの医原病がはじまり herpes が患者のあらゆる組織の細胞に蔓延してしまいます。最後はロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた癌ウイルス(ヘルペスウイルス)による癌になってしまうのです。しかも癌医療もすべて免疫を抑える治せない医療であり免疫が更に落ちて最後の最後はさらに癌の原因を増やされたうえに増えた herpes による全身性の疼痛で麻薬を用いられて最後の一卷の終わりとなるのです。残念ですがこの真実を誰一人言わないのです。いや言い続けた勇敢な男が一人いましたが彼も去年死にました。かの有名な「近藤誠」医師でした。現代の医療は病気づくりの癌医療はすべて金儲けのためであると最大限の罵倒の言葉で現代癌医療の悪のすべてを暴露しつつ死んだのは誠に素晴らしいにつきます。にもかかわらず一つだけ残念過ぎるがありました。かれは50年以上も癌専門医だったのですが癌がどうして突然変異で起こるのかはもとより、ひとりも癌を治したことがない皮肉な医師だったのは滑稽の極み以外に言いようがないのです。アッハッハッハ!!!!とどのつまりは彼もおなじ現代医療の申し子の一人であったのです。しかも死ぬ三日前に書き上げた本のカバーに「私が最後に知った医学で最も大切なことは免疫です。」には愕然とさせられました。医療界の「悪」をことごとくばらし続けかつ人間性とは「悪」そのものだと言って喝破し続けた近藤誠先生の冥福を心からお祈りいたします。

既に述べたように突然変異がすべて「癌」の原因になるわけではないのです。ゲノムにある極めて多くの遺伝子の内、癌関連遺伝子のどれかに突然変異が起きた場合に限られます。ゲノム (genome) とは、遺伝子 (gene) と染色体 (chromosome) からの gen と ome を合成された言葉で、DNA のすべての遺伝情報のことです。突然変異癌のない状態であれば、癌関連遺伝子にはそれぞれ「正常な」役割があり性質によって癌原遺伝子(proto-oncogene) と癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) に分けられます。癌原遺伝子 (proto-oncogene) は突然変異によって機能を新たに獲得し (gain-of-function) , 癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) は突然変異によって機能を失い (loss-of-function) この二つの変異が発癌の原因になるのです。

癌関連遺伝子はどんな種類の遺伝子なのでしょう? 癌の特色は「異常な増殖」であるのでその大半は増殖に関わる遺伝子です。増殖は多くの因子で制御されてその中心に細胞周

期のシステムがあり増殖因子からの刺激を受容し、その刺激を細胞周期につなげるシグナル伝達系があり細胞周期を制御しています。癌関連遺伝子の作用点は増殖制御系の様々なところに分布しています。

一方、「アポトーシス」や「DNA 修復」に関わる遺伝子は増殖制御系別のカテゴリーに属する癌関連遺伝子です。生体は「増殖」と「アポトーシス」のバランスの上に成り立っているのでアポトーシスがうまく機能しないと異常な増殖助長してしまい悪性化した細胞である癌細胞を排除できなくなってしまう。また DNA 修復系が十分に機能真ければ DNA の傷が蓄積して益々癌関連遺伝子が突然変異の標的になり確率が増えるからです。

この二つの癌を起こす癌関連遺伝子である二つの癌原遺伝子 (proto-oncogene) と癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) の突然変異が同時に生ずる可能性は極めて少ないのです。一方、ヘルペスが誘因となって数百もある癌関連遺伝子である二種類の癌原遺伝子と癌抑制遺伝子が同時に突然変異をおこし癌化させると始めた癌が起こるのですが、どのようにして癌になるのかのメカニズムのいくつかの明確な具体的な根拠を示しましょう。

まず初めに一つ目の癌関連遺伝子である増殖に関わる癌原遺伝子が癌化遺伝子となる EGFR 遺伝子、HER 2 遺伝子、RAS 遺伝子の三つ原癌遺伝子について詳しく説明しましょう。そのあとで二つ目の癌関連遺伝子である癌抑制遺伝子である BRCA 遺伝子、遺伝情報を持たない DNA の高頻度マイクロサタライトについて述べます。

染色体の増・減 (欠失・挿入)・染色体の数や構造の変化であり突然変異の一つです。この様な染色体異常は個々の遺伝子に細かい遺伝子の変化がない代わりに遺伝子が何百個・何千個と増減したり遺伝子の順序や場所が変わったりしてしまいます。しかもこの染色体異常の発生頻度は極めて高いのです。人が妊娠すると 15% は自然流産するが原因の半分は染色体異常です。更に出生児の 150 人に一人は何らかの染色体異常を持っているのです。この様に遺伝子である染色体異常をも含めて DNA の突然変異を起こしたのもすべて妊婦が感染したことがない herpes ウイルスに対しては抗体がないので妊娠中に herpes に感染すると抗体を胎盤の血液から胎児に送られないのでるべき胎児は極めて簡単に感染してしまいます。ましてや感染したヘルペスは一個の受精卵から出産時の 4 兆個の細胞になるまですべての細胞は分裂し続けるのでその分裂の時に自分も遺伝子の複製と分裂を思う存分やって自分の子供であるビリオンを大量に増やしてさらに胎児の細胞に増えたビリオンが感染して細胞の核にある遺伝子に侵入して DNA にさまざまな突然変異を起こして胎児は正常に生きられなくなり流産となってしまうのです。この様な流産や染色体異常を持って生まれないようにすることは極めて簡単なのです。それは女性が結婚前に 8 種類の herpes ウイルスの抗体の有無調べるだけで悲劇を回避できるのです。感染していない herpes に対しては herpes のワクチンを接種すればいいのです。極めて簡単なことなのですが世界中の産婦人科医のみならずあらゆる科のすべての医者が何故か口を閉じています。哀しいことです。

勿論、染色体が一本増えたり減ったりして DNA の突然変異が起こればそれなりの悪影響が出ることは予測できますが新生児の染色体異常で全体の 4 分の一を占める最も多い相互転座 (balanced reciprocal translocation) や逆位 (inversion) などの軽症である場合も、この突然変異を持った人が子孫を作るときにはてきめんに影響が現れてしまうのです。その理由は生殖細胞の減数分裂を行うときの対合に問題が出てくるのです。この問題についてはむづかしい長い話になるので機会があるまで説明は控えておきます。又、減数分裂や対合の意味は次の機会に詳しく説明します。面白いですよ。

②翻訳の変化に基づく変異。コード領域であるたんぱく質に翻訳される遺伝子のエクソンゲノムの 2% だけが問題になります。まず塩基置換 (base substitution) がもたらす三種の種類があり一つ目はミスセンス塩基置換と二つ目はナンセンス塩基置換と三つめはサイレント塩基置換です。ミスセンス置換はコードするアミノ酸が誤って変化します。従ってミスセンス置換を非同義置換と言います。ナンセンス置換は文字通り意味が生まれぬ終始コドンに変化してしまうのです。終止コドンとは、遺伝暗号を構成する 64 種のコドンのうち、対応するアミノ酸がなく、最終産物である蛋白質の生合成を停止させるために使われているコドン。終結コドンあるいはアミノ酸を指定しないことから、ナンセンスコドンとも呼ばれる。一般に核ゲノムから転写される mRNA 上のコードでは、UAA・UAG・UGA の 3 種がある。つまり転写されると終止コドンになり転写が終わってしまいます。コドンとは、遺伝暗号と訳され、核酸の塩基配列が、タンパク質を構成するアミノ酸配列へとリボゾームで翻訳される時の、各アミノ酸に対応する 3 つの塩基配列のことで、特に、mRNA の塩基配列を指す。サイレント置換は何もしないのと同じようにコードするアミノ酸が変化しないのです。従ってサイレント置換を同義置換と言います。

③突然変異で機能が変化します。機能獲得型は突然変異によってタンパク質の機能が過剰となり癌原遺伝子であれば癌遺伝子になります。癌原遺伝子の突然変異によってタンパク質が過剰に産生されたり、あるいは発現されるべきでない時期や場所で産生されると癌原遺伝子が癌遺伝子になり癌となるのです。機能喪失型はたんぱく質の機能が失われ、ナンセンス置換やフレームシフトで見られます。突然変異によってタンパク質の産生が出来なくなったりまたは、産生されたタンパク質の活性が無くなると癌抑制遺伝子が癌の増殖を抑えられなくなり癌原遺伝子と癌抑制遺伝子の二つが突然変異が同時に起こると癌になるのです。

④タンパク質発現量の変化で分類するとハイパーモルフとハイポモルフの二つですハイパーモルフは突然変異によって野生型 (正常型) に比べて機能を強める効果を持つようになったアレルです。ハイポモルフは野生型に比べて機能を低下させる効果を持ったアレルで漏出遺伝子 (leaky gene) ともいう。アレルとは対立遺伝子とは、アレル、アリルと呼ばれ対立形質を規定する個々の遺伝子を指す。アレル (対立遺伝子) は、相同な遺伝子座を占める遺伝子に複数の種類がある場合にその個々の遺伝子を意味します。ヒトをはじめ 2 倍体

の生物はそれぞれ父母に由来する二つのアレルを有しています。HLA はローカスごとに数千種類のアレルが存在し、ヒトローカスあたり 2 つのアレルを有します。ローカスは遺伝子座とも呼ばれ、染色体上の遺伝子の存在する位置のことです。1 つのローカス（遺伝子座）には 1 つの遺伝子が存在しますが、その DNA 塩基配列には多型が見られます。そのような、同一ローカス上の区別できる遺伝子変異体をアレル (allele) と呼びます。アレル (allele) は対立遺伝子と言います。対立遺伝子は多型の一つの例なのです。

ストレスでガンになりますか？ストレスは癌になり易くさせますが、その理由を何故かを説明しましょう。ストレスは免疫を落とすので癌の原因となる herpes が増えるからです。

まず、活性酸素の悪影響があります。活性酸素が癌の最大の原因であるという癌学者が多すぎます。生き続けるために毎日毎日酸素を取り入れなければ全て即死です。全ての人間は同じだけ酸素を取り入れて同じだけ活性酸素を作り出しているのにも関わらず世界中の人がすべて癌になって癌で死ぬわけではありません。癌の原因は活性酸素であると唱える説が正しければ癌にならないための根本治療は酸素を吸わないことです。アッハッハ！！！！さらに心身にストレスがかかると、交感神経が優位になり血管を収縮させてしまうので一時的に血液の流れが悪くなり、これが元に戻るときに活性酸素が発生します。これを繰り返すことで、酸化が促進されます。これも活性酸素説を支える理屈のひとつです。しかしこれも間違いです。心身にストレスがかかると免疫が落ちてそのたびに遺伝子の突然変異を起こす大天才 herpes ウイルスが増殖してあらゆる細胞に感染してしまい増えれば増えるほど癌の可能性が高まっていくというべきなのです。生体内では活性酸素の産生と抗酸化防御機構のバランスが取れていますが、活性酸素の産生と抗酸化防御機構のバランスが崩れたので癌が出来るというほど癌はそんな「ちゃちな敵」ではないのです。生きるために必要な酸素が人を殺す癌の原因になるはずがないでしょう。紫外線、放射線、大気汚染、たばこ、薬剤ならびに酸化された物質の摂取などにより酸化ストレスが引き起こされますと主張しますが曖昧な話ばかり出して酸化ストレスがどのようにして人間の癌関連遺伝子が突然変異を起こすのかについての説明が一切ありません。また、過度な運動やストレスも活性酸素の産生を促し、酸化ストレスを引き起こす要因となります。この活性酸素が増加すると、これが遺伝子を傷つけて発がんを促進するからですと癌学者は間違った考えを押し付けます。また、ストレスがかかると、からだの免疫力が低下することで遺伝子の変異を修復する免疫の作用が減るから癌を作るウイルスである herpes が増えることをだれもいいません。癌ウイルスについては[ここ](#)を読んで下さい。

酸化ストレスの定義は何でしょうか？酸化ストレスの原因は何であり仕組みはどうなっているのでしょうか？遺伝子の突然変異によって生じる癌と酸化ストレスとの明確な接点は何処にあるのでしょうか？ 酸化ストレスの定義は、「酸化反応により引き起こされる生体にとって有害な作用」のことで、活性酸素と抗酸化システム（抗酸化物質）、抗酸化酵素とのバランスとして定義されています。ここでいう「酸化」とは、何らかの分子に酸素原子が結

合することです。人間が食べ物として取り入れた栄養素からエネルギーを作り出すためには、酸化すなわち栄養素を燃やすことが不可欠です。体内に取り込まれた酸素の一部は、活性酸素に変化します。

地球をとりまく大気には、酸素が約21%含まれています。私たちは呼吸をすることでこの酸素を取り入れ、食品を食べることにより糖質、脂質、たんぱく質などの栄養素をからだの中に取り込んでいます。取り込んだ栄養素から、私たちのからだの働き元であるエネルギーをつくるためには、栄養素を燃やすこと、すなわち"酸化"が絶対に必要なのです。

酸化は体の中の全体で起こっているため、酸化によって体の構成成分である細胞が傷つけられることがあります。これも酸化ストレスと呼びます。しかし生きるためにエネルギーをつくるためには、栄養素を燃やすこと、すなわち絶対に必要な"酸化"をストレスと結びつけるのは黒色と白色は同じだと主張するのと変わりがありません。なぜ"酸化"と"ストレス"と結びつける根拠が全く理解できません。生きるために発生した活性酸素を酸化ストレスと言い換えて更に、活性酸素を除去する能力である抗酸化能が追い付かないと、酸化によって細胞が傷つけられ酸化ストレスがたまっていくこととなります。つまり活性酸素と酸化ストレスを同じ意味で使うのは間違いなのです。その原因には、虚血や心理的・肉体的ストレスといった病気によるもの、紫外線や放射線・大気汚染・タバコ・薬剤・金属・酸化された食べ物などをとるなどの日常生活の要因によるものがあると言われ、また、過度な運動も酸化ストレスを高める要因の一つですとも言われているのですが過度でなくても適度な運動するのも酸素が絶対必要ですから抗酸化作用も必要であるというなら世界の一流の運動選手はすべて一番に癌で死ぬはずでしょう。皆さん癌にならないためには運動しないで寝て暮らしてくださいという学者がいるのでしょうか？適度な運動が健康維持にたいせつとも言われています。「適度」や「過剰」や「過少」などの言葉ほど真実を曲げてしまう曖昧な言葉は無いのです。さらに「バランス」と言う言葉も曖昧模範な言葉です。そもそも体内の「バランス」を取り仕切っているのは自律神経ですから自分の意志でどうにもならない世界です。これは胸腺で自己と非自己を見分けるヘルパーT細胞を選択するときに胸腺の細胞に結びつく強弱の度合いでヘルパーT細胞の生死が決まるというバカげた嘘が自己免疫疾患が起こる根拠になっているのと同じです。しかも生き残れるのはヘルパーT細胞が胸腺の細胞と「適当に」結びつくときと自己と非自己とを見分けることが出来るという何の根拠もないありえない自己免疫疾患が新に生れたのです。しかもその自己免疫疾患の治療たるステロイドを始めとする遺伝子工学を使って作られたある面ではステロイドよりも強力な免疫を抑制する高価な薬ばかりですから医薬業界は笑いが止まらないのです。その分おまけに一生治らないどころか herpes を増やして挙句の果てに癌まで作ってしまうという100%無責任極まるヤクザの所業と変わる所は無いのです。残念ですね。免疫を抑え続けたら病気を治すことが不可能であるどころか癌にもなってしまうのです。

摂取した栄養素は身体の中で分解され、細胞の中にあるミトコンドリアの酸化反応により、エネルギー源に変換されます。この過程で過剰に発生した活性酸素によって酸化ストレスは亢進し、DNA やたんぱく質といった生体成分を酸化させているのです。酸化された DNA やたんぱく質の中には、血中や尿中に出てくるものもあるため、血液検査や尿検査で分かることがあります。活性酸素が原因で癌が生まれるとすれば癌の根本治療は酸素を吸わないことです。アッハッハ！！！！固形癌の原因は herpes が癌関連遺伝子を二つとも癌化させるのに長い時間がかかるのです。しかしひとたび二つとも変異が起こると癌細胞が分裂する勢いと増殖のスピードが猛烈となり herpes の増殖も癌細胞の分裂のスピードに合わせて分裂するので指数関数的にヘルペスの子供であるビリオンも超スピードで増えて隣の細胞に感染して二つの遺伝子を癌化させるスピードも高まり浸潤してだけでなく血管やリンパ管にも入り込み癌の転移が見られるのです。とくに癌がリンパ節に転移すると組織であるリンパ節のリンパ細胞が集簇しているので酸素と栄養素を運ぶ毛細動脈もきており輸入リンパ管と合流して再び毛細静脈と輸出リンパ管によって転移した癌細胞はリンパ管と血管によって全身にまき散らされてしまうのです。

このように癌は転移してしまうほど herpes によるがん細胞が増えると同時にまたまた herpes も加速度的に増えていくので癌の悪性度が増えていくのです。癌細胞だけが勢いよく増えていくだけではなく herpes が感染した新たなる正常な細胞の癌化の勢いが激化して次々と癌細胞が増えて癌の悪性度も高まっていくのです。増えていく herpes も細胞の外に出ていき血管の周辺にある痛みを感じとるレセプターであるポリモーダル終末神経にも感染して herpes による侵襲性の痛みもひどくなり緩和医療が必要となりモルヒネも使わざる得なくなり痛みも無くなって御臨終で一貫終わりとなってしてしまうのです。全て医者を使った免疫を抑える薬のせいであるのです。

活性酸素とは何でしょうか？

活性酸素とは人間などの好気性生物が酸素を消費する過程で発生する副産物のことです。体に取り込まれた栄養素の多くは分解され、グルコース（糖）や脂肪酸となり、細胞の中にあるミトコンドリアで酸化的リン酸化反応で酸化されエネルギーを生み出すときの副産物です。この時、酸素は他の分子との間で自身もつ電子を受け渡すことで不安定となり、活性酸素と呼ばれる物質に変わります。活性酸素については[ここ](#)を読んでください。活性酸素は、元の物質である酸素よりもずっと、他の分子を酸化する能力が高いという性質を持っています。活性酸素の多くは、それを除去する酵素や抗酸化剤で消去されます。この仕組みを「酸化ストレス（？）の防御系」と呼び慣わされています。しかし、過度の運動や運動不足、偏った食事、喫煙などの不健康な生活習慣、あるいは慢性炎症などによって、活性酸素の生成と消去のバランスがくずれると酸化ストレスが生じ、老化や老年病の原因となる可能性があると言われてはいますが生きるためにはエネルギーが必要ですから酸素を吸わないことしか活性酸素の産生を抑えることが出来ないなのでこの酸化ストレスが癌が出来る理

論は眉唾物です。やはり癌はロイアル・レイモンド・ライフ博士が癌ウイルスを光療法で殺して治したからユダヤ人のフィッシュベインというアメリカ医師会の会長に潰されてしまったのです。現代も癌死以外に死ぬ病気が無くなったので世界中の医者はこちらでがん作りに励んでいるのです。死ぬ病気が無くなってしまうと医薬業界は破滅してしまうからです。資本主義社会では「お金が万能」ですからどうにもならないことなのです。自分だけが幸せであればよいという資本主義が続く限り最後の金儲けができるのは「金よりも大事な他人の命」を弄ぶしかありませんから。

進行癌の痛みはなぜ起こるのでしょうか？進行癌に伴う痛みは、というよりも現代の免疫を抑えてしまう三大癌医療を受けると癌の原因である herpes が増殖しまくりあらゆる組織にある痛覚神経のポリモーダル自由神経終末にヘルペスが感染して痛みを感じているのです。癌が骨や筋肉などにひろがって生じる鋭い痛み（体性痛）、胃・腸、肺、卵巣などの内臓に癌が広がって生じる鈍い痛み（内臓痛）、癌が神経に感染して生じる痛み（神経障害性疼痛）に分けられますが、どれか1つだけが起きることは少なく、3つの痛みが混じり合って現れることがしばしばあります。実は体性痛や内臓痛は存在しないのです。体の骨や筋肉自体が痛みを感じるのではなく進行がんの患者さんは免疫が落ちてしまっているため骨や筋肉を支配する痛覚神経にヘルペスが感染して痛むのです。同じように内臓痛も嘘です。胃・腸、肺、卵巣などの内臓そのものに痛みを感じる痛覚はなくそれらの臓器に分布する痛覚神経に herpes が感染してしまっているからです。進行癌の患者さんの免疫の力は極端に落ちているのでヘルペスが増殖してあらゆる組織に存在している全身に張り巡らされている痛覚神経のポリモーダル自由神経終末にヘルペスが感染して痛みを感じているのです。

自由神経終末はA δ 線維、C線維などの痛覚神経の先端にあり、皮下に多く分布する。皮膚、皮下組織、筋肉の腱や靭帯、骨膜（骨を覆っている膜）、筋膜（筋肉を覆っている膜）、神経を覆う膜、椎間板の一部（正確には線維輪の外側2層まで）に存在していて、それらに herpes が感染した異常が生じた場合に危険信号として脳へと痛みを伝えるのです。「自由神経終末」には、「機械的侵害受容器」と「ポリモーダル受容器」の2つがあります。ポリモーダル受容器は皮膚のみならず骨格筋、関節、内臓諸器官と広く全身に分布しています。病原体でない化学物質などの非侵害刺激から herpes ウイルスなどの侵害刺激まで広い範囲で刺激強度に応じて反応します。機械侵害受容器は、典型的には皮膚に加えられた強い圧力によって傷がついたりすると活性化し、鈍く疼くような局在のはっきりしない痛みを細い神経によってゆっくり伝達します。機械侵害受容器はやはり薄い髄鞘をもったA δ 神経軸索の末端となります。慢性の長期的な痛みによる「神経因性疼痛」やリウマチ・潰瘍性大腸炎のようなこの世に存在しない病気の「自己免疫疾患」の痛みは実はすべて「ポリモーダル受容器」で感じ取られた herpes 感染による痛みです。「機械侵害受容器」によって感じられる鈍器によって起こる痛みは事故でない限り現代社会では見られません。現代社会に見られる原因不明の痛みはすべて herpes による痛みです。現代保健医療は抗 herpes 剤の使用は許

さないので医学会はこの真実をおくびにも出さないのです。原因療法で痛みも病気も全て治しちゃうと医薬業界は潰れてしまうからです。残念ですね。医薬業界は人間の最大の苦しみである病気を治癒させ、かつこの人間社会から病気を絶滅させることしかないのですが病気がなくなると存在する価値がなくなるので常に絶対矛盾の中に立たされている悲しい職業なのです。金儲けのために病気を作り続けるかどうかのはざまに立たされているのです。資本主義においては医者が生き残るためには資本主義医療であるうそをついて患者をだまして資本のために生きる医薬業界のモデルはまさにアメリカの医学なのです。残念です。

人は痛みをどのようにして感じるのか復習しましょう。そもそも人は、触覚・圧覚・温覚・冷覚・痛覚などの皮膚感覚や深部痛覚といわれる身体の各所に点在する受容器で痛みを感知します。深部感覚には運動感覚や位置感覚、振動感覚などの種類があり、筋肉や腱、関節などの感覚受容器で痛みを感知します。

受容器には様々な種類がありますが、「痛覚」と「深部痛覚」（筋肉・腱・間接・骨膜から生じる痛み）は「自由神経終末」という受容器が感知して脳に情報を送ります。さらにこの「自由神経終末」には、「機械的侵害受容器」と「ポリモーダル受容器」の2つがあります。「機械的侵害受容器」は、はっきりとした鋭い局在の明確な痛みを太い神経によって素早く脳に伝達し、「ポリモーダル受容器」は鈍く疼くような局在のはっきりしない痛みを細い神経によってゆっくり伝達します。

ポリモーダル受容器どこにある？ポリモーダル受容器は人体を傷つける機械的・熱・化学的・痛み刺激のいずれにも反応する受容器で皮膚だけでなく、内臓や運動器など、全身すべてに広く分布しているのです。

体の痛みを感じない場所はあるでしょうか？あります。肝臓・腎臓・脳などの実質部は痛みを感じません。管腔臓器は切られても痛みを感じません。また、内臓は熱刺激に反応しません。痛みを感じない臓器には痛みを感じず痛覚受容器である「ポリモーダル受容器」が進化の中で存在しても意味がないからです。何故でしょうか？答えは種が生きるために変化する環境に適応する中で不必要な器官は自然にいつの間にか消えてしまうのが長い時間の中での進化の原理です。だからこそこの地球上から消え去った種は無限に存在したのです。

管腔臓器といわれている内臓は、普通の機械的刺激にはまずほとんど反応しない。ですから、痛みは基本的には生検などでは起こらない。かなり強く切っても、痛みはないのです。基本的には機械的刺激では痛みは感じないのです。これは管腔臓器の特徴なのでしょう。そうです。これは内臓系の胃だとか腸だとか、胆嚢もそうですけれども、そういう臓器の性質なのは外部から侵入する様々の異物に対して痛みを感じていれば本来の役割を果たすことができなくなるからです。

ですから、体外から生検した場合も含め、普通刺したり切り取ったりする侵害刺激くらいでは、一般的に内臓はそういう程度の機械的刺激にはあまり痛みを感じないのです。

いわゆるイレウスになると痛いんですね。イレウスとは腸閉塞であり異物や炎症、腫瘍などにより腸管が塞がれた状態の機械的イレウスや、あるいは開腹手術などで腸管が麻痺（まひ）して腸の蠕動運動が障害されたり強い収縮が起こったり、あるいはすごく拡張させられたり、引き伸ばされたりすると痛いのです。基礎にヘルペスによるクローン病や潰瘍性大腸炎などの炎症があると、すごく痛いし、痛みの閾値が下がると痛みに敏感になってしまうことになります。ヘルペス性胃炎などがあると非常に鋭敏に反応するのです。胃炎や胃潰瘍があると、胃酸の分泌によってもすごく痛くなるのです。炎症や腫れ、充血みたいなものがあると、かなり弱い酸だとかアルカリでも、あるいはちょっとした機械的刺激でも、ものすごく痛く感じるようになります。

壁側の胸膜だとか壁側の腹膜は、実は非常に敏感なのです。むしろ体性痛に近いようなところもありまして、非常に弱い機械的刺激によっても強い痛みが生じる。痛みの種類は痛みの起こる部位によって分類すると体性痛と内臓痛の二つに分けられます。体性痛（体表の痛み）と内臓痛に大別されます。体性痛は鋭い痛みであり、大脳の体性感覚野へ投射され、局在がはっきりしています。一方内臓痛は鈍い痛みであり、投射部位はわかっていません。局在ははっきりしません。ですから、例えば事故などで胸郭が傷つくとすごく強い痛みを生じることが多いのです。痛みの部位による分類では、体性痛（体表の痛み）と内臓痛に大別されます。体性痛は鋭い痛みであり、大脳のホムンクルスの地図で有名な大脳の一次体性感覚野へ投射され、局在がはっきりしています。一方内臓痛は見えない内臓の部位の鈍い痛みであり、投射部位は、はっきりとはわからない痛みですから体性痛のホムンクルスの絵は描けるのですが内臓痛のホムンクルスの絵は存在しないのです。ホムンクルスについては[ここ](#)を読んでください。

虚血はものすごく痛いのです。虚血の痛みは血行障害性の疼痛の一つですが何故血行が障害されると痛みが出るのでしょうか？痛みの原因は、虚血に陥った組織から、疼痛を誘発する物質が分泌され、痛みを生じさせるのですが、それがさらなる炎症や血管収縮を引き起こし、重症化をもたらすのです。最後に虚血性の心不全で死んでしまったりするのは何故でしょうか？心臓は自律神経が支配する洞房結節のリズムで動いていますが心臓の自律神経にも大量のヘルペスが感染しているのでそこで炎症が起こると herpes 性洞房結節炎が生じて心停止となりこの状態を心不全と言われているのです。心不全と言う曖昧なことばでお茶を濁すだけでなく正確に herpes 性洞房結節炎性心停止というべきです。現代医療の病名は須らく原因を絡ませた病名ではないので患者は医者に騙されてしまうのです。

血行障害性疼痛は主に四肢に生じ、末端の血行障害によって生じる痛みです。四肢の血管、特に細血管や細動脈血管の病的な収縮や炎症、動脈硬化などにより血行障害をもたらし、末梢の組織が虚血状態となります。血管は交感神経だけが支配しています。ストレスが強くなる細血管が病的な収縮を起こし更に免疫が落ちるのでヘルペスが交感神経や血管内皮細胞に増殖して病的な炎症を起こします。血管内皮細胞に炎症が起こると傷が内皮細胞につき動脈硬化も起こりやすく血行障害をもたらし、末梢の組織が虚血状態となります。軽度のし

びれや痛みもひどくなり、皮膚潰瘍や壊死を生じて切斷手術が必要な症例までさまざま、中等症～重症例では日常生活動作を大きく制限します。また歩行や動作により痛みが生じるものから、安静にしているだけでも痛むものまで、痛み方も症例によって異なります。

ヘルペスによる血行障害性疼痛の代表的疾患として**バージャー病**や**閉塞性動脈硬化症**、**レイノー病**などがあります。バージャー病は末梢の細動脈が炎症により閉塞する病気で、閉塞性血栓血管炎(thrombo - angiitis - obliterans:T.A.O.)と呼ばれることもあります。Herpesが原因の疾患ですが①喫煙者、②男性に多発します。喫煙者は、タバコのニコチンが交感神経野の働きを高めるのでストレスに対抗するために吸いたがりますし男性も職場の仕事でストレスがかかる度合いが大きいので免疫が押さえられるのでヘルペスが増えていくからです。バージャー病(閉塞性血栓血管炎)は難病に指定されています。難病の下人はすべてヘルペスが原因であると言っても過言ではありません。この世に原因不明な病気や自己免疫疾患はあり得ません。しかし医薬業界は新しい難病の病名を作るのが趣味の一つですからどうにもなりません。**免疫を抑える薬は病気づくりの根源です。免疫を抑えれば抑えるほどヘルペスを人体の組織の260種類の60兆個の細胞に感染増殖させるとヘルペス感染細胞の二万3千種の遺伝子の中の200個もある二つの癌関連遺伝子が癌化してしまうので増やせば増やすほど癌化してしまう遺伝子を持った癌細胞が増えてしまう可能性が高まるので最後はあらゆる細胞が癌細胞になってしまうリスクが増えるのです。癌も免疫を抑えるしか作れない上にこのような免疫を抑える薬を患者に投与すればするほど医者は儲かるので現代の最後のヘルペスによる病気である癌も自己免疫疾患も医薬業界の協力で生み出した病気と言えます。哀しいですね。資本主義が続く限り病気は医薬業界は新たに病気を作るお金と資格と財力と政治力を持っているので私一人が頑張ってもお金の魅力に勝つ人は誰もいないのでどうにもなりません。残念です。お金という報酬は病気を治してこそ責任を果たしてこそ報酬としてお金をいただけるものです。病気を作ってお金を患者からむしり取るのは犯罪です。**

閉塞性動脈硬化症は海外では主に末梢動脈疾患(Peripheral Arterial Disease;PAD)と呼ばれることが一般的です。血管壁へのコレステロール沈着で血管内腔が狭くなり虚血を生じるもので、高脂血症や高コレステロール血症、糖尿病の患者に多くみられます。しかもストレスの多い患者に見られるのは閉塞性動脈硬化症は動脈の血管内皮細胞に感染したヘルペスが動脈血管にいる自然免疫の大食細胞や好中球に発見されて炎症が起こり傷ついた動脈の不完全な治癒過程で動脈硬化が起こってしまいその炎症部分が閉塞してしまうほど動脈硬化が起こってしまうのです。閉塞性動脈硬化症は上肢より下肢に生じることが多く、特徴的な症状として間欠性跛行(しばらく歩くと下肢痛が出現し、安静で改善)がみられます。以上のように閉塞性動脈硬化症は血管壁へのコレステロール沈着以外にヘルペスが血管壁の内皮細胞に感染して炎症を起こして傷ついたためにさらに血管内腔が狭くなり虚血を生じてしまう炎症性の硬化が加わるのです。

レイノー病は寒冷刺激などにより四肢、特に上肢の末梢血管の異常収縮が生じ、両手指が痛みやしびれ、蒼白～チアノーゼなどを生じる疾患です。しびれ感を感じる感覚受容体は存在しないのに何故原因は不明ですが、比較的若年の女性に多いと考えられています。背景疾患として強皮症や全身性エリテマトーデスなどの膠原病や多血症、神経疾患が存在する場合にはレイノー症候群として区別されレイノー病も自己免疫疾患と言われていますが強皮症や全身性エリテマトーデスもすべて原因はヘルペスが原因です。

血行障害性疼痛の診断は臨床症状として痛みやしびれ、色調変化がみられるときに動脈拍動の触診、聴診（拍動音や雑音）を調べます。バージャー病や閉塞性動脈硬化症などの PAD では間欠性跛行がみられますが、腰部脊柱管狭窄症のような脊椎疾患でみられる間欠性歩行でみられる前屈での症状改善がみられないことが鑑別のポイントのひとつになります。しかも腰部脊柱管狭窄症もヘルペスが原因であることは分かっているのですから腰部脊柱管狭窄症などという病気は存在しませんので腰部脊柱管狭窄症の鑑別のポイントも意味がないのです。しかももともと骨でできた脊柱管が狭窄するわけがありませんからね！！

血行障害性疼痛の治療としてはまず生活指導が必要で、禁煙、保温、四肢末端の保護を十分に患者に教育します。薬物療法は背景疾患（高脂血症や高コレステロール血症、糖尿病）が存在する場合には内科的治療を怠らぬように注意し、血管拡張薬や抗凝固薬、抗血小板薬、鎮痛薬などが用いられますが血行障害性疼痛の原因は血管内皮細胞に感染したヘルペスとマクロファージなどの免疫細胞との炎症が原因で炎症の傷に脂質が沈着しただけなのです。

侵襲的治療法としてはペインクリニックが専門とする無駄な神経ブロックが代表的です。末梢神経ブロックは痛みを強力に改善すると同時に随伴する交感神経をブロックして血管拡張を拡張による血流改善効果が期待できますが一時的な鎮痛効果に過ぎません。本来、交感神経は血管を収縮させるので、交感神経（星状神経節や腰部交感神経節など）をブロックすることでより強く広範囲の血流改善を得ることができます。星状神経節（頸胸神経節）は頸神経節と第一胸神経節が癒合したもので、第七頸椎の高さにある。それぞれが独立していることもある。交感神経幹に沿って存在する神経節は、脊椎傍神経節と呼ばれ、そのひとつが星状神経節（頸胸神経節）です。

内臓の痛みはなぜ体表の痛みよりも不明確でかつ痛みの鋭さが鈍いのでしょうか？まず内臓の神経の分布の密度がかなり少ないのです。もう一つ、痛みを伝える神経は2種類あって、有髄神経の中で一番細い A δ 線維と無髄神経の C 線維があります。有髄神経の A δ 線維が速い痛み、無髄神経の C 線維が遅い痛みを司ります。速さが A δ 線維だと毎秒 12~30m で、C 線維ですと 0.5~2 m ぐらいです。我々の体表の痛みの場合、体表には速い痛みの A δ 線維と、遅い痛みの C 線維との割合がだいたい 1対2 ぐらいです。内臓になるとこの A δ 線維と、遅い痛みの C 線維との割合が 1対10 ぐらいになってしまっていて、C 線維のほ

うが多くなってしまふので、鈍く、遅く、局在がどこかわからないような痛みが中心になります。

お腹が痛いという場合、内臓痛よりも体性痛の方が痛むのです。例えば虫垂炎のときのマクバーニ点（マックバーニー）大変有名な圧痛点である。臍と右上前腸骨棘とを結ぶ線上で、右上前腸骨棘より約5センチメートルの点にあり、虫垂炎の診断には不可欠である。腹膜だとか腸間膜、横隔膜などはむしろ体性痛が多いのです。マクバーニ点は典型的に体性痛の局在があり、どこが痛いかが比較的良好にわかるのです。それはA δ の速い線維が多めにあるからです。管腔臓器というよりも、どちらかという膜のほうが痛むのです。腹膜播種、腹膜炎が起きているのです。

内臓痛の場合には自律神経系のすぐそばを痛みの神経が通っているので、同時に自律神経症状である悪心とか嘔吐とか、さらには冷汗が出たり、血圧がすごく上がったり逆に下がったり、heart rate が上がったり逆に下がったりする自律神経症状が起きます。逆にいえば、痛みでそういう自律神経症状が同時に出ていた場合には、体性痛ですごく痛いときも起こりえますけれども、内臓痛が強く疑われるが局在性がはっきりしないのです。

内臓痛はお腹全体が痛い上に、いろいろな副次症状が漠然と出てくるので、どこの部位が痛いのかを診断することは基本的にすごく難しい。だからこそ、内臓痛に慢性痛は比較的良好でないで、急性痛の場合には診断のために、画像診断とか血液検査などが重要になります。内臓痛には関連痛のようなものも起こることがあり、例えば心筋梗塞の上腕、あるいは横隔膜の肩への痛みというような関連痛も起こることもあります。

再び癌の治療に戻しましょう。今はアメリカの医療法で禁止されている癌を完治できるロイアル・レイモンド・ライフ博士の「癌光療法」意外に治せる医療は他にあるでしょうか？

三つあります。今すぐに実現可能なのは抗ヘルペス剤の大量投与とインターフェロンの点滴療法の二つです。奇想天外な可能性があるのはP53蛋白の投与かアトポーシスを起こすカスパーゼの投与かですがいずれもアポトーシスに関与しています。

アトポーシスを起こす癌抑制遺伝子 p53 とは何でしょうか？ p53 は転写因子であります。最も有名な癌抑制遺伝子です。半数のがんは p53 が変異しています。p53 欠損マウスは非常にがんができやすく、半年以内に 75%が死んでしまうほど、癌抑制遺伝子としてその重要性があります。p53 は転写因子であり、受けたストレスの強さに応じて様々な遺伝子の転写を活性化します。細胞周期を止めて過剰な増殖を防いだり、あまりに強いストレスの場合にはアポトーシスにより細胞を死滅させるように指令し、がん化リスクをもとから断つように働きます。p53 欠損マウスは非常にがんができやすいので、逆に、p53 遺伝子で産生された p53 蛋白を大量投与すれば癌が消えるのではないかと考えられるのですが、どこかの大学の癌研究室ですで行われているかもしれません？でも癌を治せる治療はどこかの大学の癌専門医は興味を示しませんからどうでしょうか？

カスパーゼとは何でしょうか？アポトーシスにおけるカスパーゼの役割と、癌を人工的に作られたカスパーゼ酵素を癌患者に投与して癌をアポトーシスで自死させることが出来るかを少しだけ勉強しましょう。アポトーシスとは別のプログラム細胞死と訳します。

カスパーゼはシステイン・プロテアーゼ・ファミリーに分類されるタンパク質分解酵素で、アポトーシスの進行において必須の存在です。

哺乳類のヒトのカスパーゼは機能的に次の 3 種類に分類されます。①誘導型カスパーゼ②実行型カスパーゼ③炎症性カスパーゼの三つです。

①の誘導型カスパーゼ (Initiator caspase) : Caspase-2、8、9、10。誘導型カスパーゼは、エフェクター・カスパーゼを切断・活性化することによりアポトーシス (Apoptosis) のシグナルをスタートさせます。

②の実行型カスパーゼ (Executioner caspase/Effector caspase) : Caspase-3、6、7。実行型カスパーゼは、カスパーゼ以外の多くのタンパク質を分解し、アポトーシスの実行へと導きます。

③の炎症性カスパーゼ (Inflammatory caspase) : Caspase-1、4、5、11、12。炎症性カスパーゼはアポトーシスには関与せず、炎症性サイトカインのシグナル伝達や、ピロトーシス (Pyroptosis) と呼ばれるアポトーシスとは別のプログラム細胞死に関与しています。誘導型カスパーゼは、エフェクター・カスパーゼを切断・活性化することによりアポトーシス (Apoptosis) のシグナルをスタートさせます。実行型カスパーゼは、カスパーゼ以外の多くのタンパク質を分解し、アポトーシスの実行へと導きます。

ピロトーシス (Pyroptosis) とはパイロトーシスとも呼ばれ病原体関連分子パターン (PAMPs: Pathogen-Associated Molecular Patterns) またはダメージ関連分子パターン (DAMPs: Damage-Associated Molecular Patterns) の存在下で、細菌、ウイルス、真菌、原生生物の細胞内感染時に誘導される細胞死ですがあくまでも**プログラムされたネクローシス性細胞死の一種**です。炎症がおこって誘導された細胞死であることから、アポトーシスでもなく、ネクローシスでもないのでパイロトーシスと命名されました。

パイロトーシスは、自然免疫系における細胞外および細胞内恒常性の乱れによって引き起こされると言われています。**プログラムされた細胞死とは**プログラム細胞死は英語で Programmed cell death, 略して PCD と書き、多細胞生物における不要な細胞の計画的な予定されていた自殺である。組織傷害などで細胞死を起こす壊死と異なり、一般には PCD は生物の生命に利益をもたらす調節されたプロセスである。というのは自分の細胞は不要な細胞であり他の細胞に迷惑な細胞だから死ねば生物の生命に利益をもたらすことが分かっている細胞の自殺ですから細胞自身が自ら計画した自殺ですから**プログラムされた細胞自死**なのです。ちょうどインターフェロン α の細胞の自爆死と似ていますね。

炎症誘導性自殺死であるパイロトーシスの性質は、アポトーシスやネクロトーシスと同様、制御された細胞死なのです。すべての細胞死メカニズムの中で最も免疫応答を惹起しやすく、細胞の膨潤、クロマチンの凝縮、および細胞膜のバリア機能の喪失、膜のブレブ形成、DNAの断片化などの明確な形態学的特徴を有し最終的に細胞が溶解します。しかし、核はしばしば無傷のまま残り、これが核の崩壊が起こるアポトーシスやネクロプトーシスとは異なります。網内系の単球、マクロファージおよび樹状細胞などの自然免疫系の細胞が誘導する自殺死です。パイロトーシスは、しばしば病原体の細胞への感染により引き起こされ得る細胞死の主要な様式であり、ネクロトーシスのような他のタイプの細胞死は、カスパーゼ酵素が利用できないときに、二次的なプロセスとして生じると考えられています。

カスパーゼは初め不活性型の前駆体であるプロ・カスパーゼ (pro-Caspase) として発現しますが、Fas 等の細胞死受容体、Granzyme B、各種アポトソーム刺激などに反応して速やかに切断され、活性型となります。アポトソームとは何でしょうか？ シトクロム c, Apaf-1, カスパーゼ9を含むタンパク質複合体で、この複合体の中でカスパーゼ9が活性化されることをアポトソーム刺激といいます。活性化された誘導型カスパーゼのひとつであるカスパーゼ9はその下流に位置する実行型カスパーゼのひとつであるカスパーゼ3などを活性化し、アポトーシスを実行する。活性化されたカスパーゼは、シグナル伝達経路下流のカスパーゼ、核タンパク質、膜タンパク質、ミトコンドリア・タンパク質など多くの基質タンパク質を分解し、最終的に細胞を死へと導きます。

いや本当は癌になってもロイアル・レイモンド・ライフ博士の「癌光療法」を行えば簡単に癌はすべて治るのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士の「癌光療法」については[ここを読んでください](#)。「癌」の原因は癌ウイルスであるヘルペスですから光療法で体表面から光を当て herpes ウイルスを殺せば必ず癌細胞も死んでしまいます。癌になっても何も怖がることはないのです。現在の三大がん治療は医薬業界がもうかるだけでこの三大癌治療である手術・抗がん剤・放射線で癌が治った人は誰一人いません。何故ならば癌ウイルスである herpes ウイルスを人の免疫で殺し切ることはできないしワクチンも効かないからです。すべての癌は癌を作るウイルスであるヘルペスウイルスによって遺伝子が癌化するからです。がん浸潤とは何ですか？ なぜ浸潤が起きるのですか？

がん細胞が周りの正常細胞や組織を壊しながら癌細胞を増殖させながら移動してがん病巣を拡大していくのです。がん細胞はコラーゲンなどの細胞外基質成分(マトリックス)を分解する酵素を分泌して正常な組織構築を壊します。そして壊れたスペースに足場をつくり、自らを牽引して移動します。がん細胞はバラバラになって動くこともあるようですし、また集団となって動いていくこともあるようです。このようにして浸潤していった癌細胞がリンパ管内に入っていくとリンパ節転移を引き起こすことになり、がん細胞は組織に出た癌細胞は血管よりも薄いリンパ管に吸収されてリンパ管に侵入して二次リンパ節に転移します。又リンパ節ではリンパ節に酸素と栄養を送る毛細動脈血管もきております。

毛細静脈脈血管になった直後に HEV という特別な内皮細胞がありこの内皮細胞から B リンパ球と T リンパ球が一秒間に一万個もこの二次リンパ節に流れ込みリンパから入り込んだ癌細胞を処理しているので癌のリンパ節転移は癌の血液転移よりも怖がることはないのです。癌学者は血液からの癌細胞転移は見つけることは無理なので無視してリンパ節転移が見つかりやすいので見つかりやすいリンパ節がなければ手術を行う基準にしていますが間違いなのです。近藤誠先生が言われてきたようにがん手術は絶対に行うべきではないのです。

血管の中に入って行きますと様々な臓器に「血行性の転移」を起こすことになります。また、胃がん（通常、胃袋の一番内側にある細胞ががんになる）などが浸潤して胃の最外層の膜をも破壊すると、がん細胞は腹腔にこぼれ落ち、腹腔内のあちこちに転移巣を作ることもあります。つまり、浸潤は正常組織を壊すだけでなく転移の原動力にもなっているのです。

がんは遺伝子の異常が積み重なってできますので、浸潤性の高いがん細胞もその過程で誕生してくるのです。しかし一方で、浸潤性はがん細胞を取り巻く環境より影響を受けるのです。がん組織はがん細胞の他に線維芽細胞や血管内皮細胞など様々な正常細胞によって成り立っています。これらの正常細胞が産生する増殖因子などによってがん細胞の浸潤性が強まることもあります。がん細胞を取り巻く「微小環境」を解明して、がんの浸潤を阻止しようとする研究も盛んに行われていますがあらゆる癌の原因は「癌ウイルスである」ヘルペスウイルスが遺伝子を癌遺伝子にすることを認めない限り「癌の根本治療」、つまり癌を根治することは永久に無理です。医薬業界はがんを永遠に治せない「三大標準がん治療」で患者を殺し続け「病気を治す」責任を果たせなくても永久に潤うでしょう。

癌の転移とは何ですか？浸潤とどう違うのでしょうか？

がんの転移とは、ヘルペスウイルスによってがん細胞が発生した場所（原発巣）から離れて、リンパ節や肝臓、肺などの他の臓器の細胞に感染して次々と癌細胞にするのが転移なのです。そこからまた他の臓器に移動してその臓器の細胞に感染定着し、そこで再び増殖して腫瘍（転移性腫瘍）を形成することです。herpes ウイルスは狡猾極まりないので自分が感染した細胞を死なない不死の癌細胞に変えることでその細胞を利用し続けてビリオンを次の細胞に感染させそこでも不死の癌細胞に変えてさらに次々と感染し癌細胞を量産し続け他のあらゆる臓器に感染し増殖してその細胞の遺伝子も癌遺伝子に変え転移癌を作るのです。これが「癌細胞の転移」なのです。言い換えると「癌細胞の転移」は「ヘルペス感染細胞の癌転移」と言うべきなのです。「ヘルペス感染細胞の癌転移」が起こる前に大量の抗ヘルペス剤である「アシクロビル」を投与すべきなのです。本当はロイアル・レイモンド・ライフ博士の極めて簡単なで安価で安全な痛くない「癌細胞にいるヘルペスを殺すために癌光療法」をやれば全ての癌は治るのです。残念です。

以下に天才ロイアル・レイモンド・ライフ博士の「**癌光療法**」についての論文にコメントをつけながら分かり易く解説していきましょう。詳しい本文を読みたい人は[ここ](#)を読んでください。

がんは「光」で極めて簡単に1930年代に殺すことができることを証明したアメリカ人のロイアル・レイモンド・ライフ博士のことを知ったのはつい最近でした。自分自身も悪性リンパ腫とか大腸がんとか乳がんをはじめ自己免疫疾患などの他の病気でアシクロビルと漢方治療を求めてきた患者さんの癌を治しました。しかしその当時は難病の中で「癌」だけは「漢方煎じ薬」の免疫を上げる力が免疫のキラー細胞を活性化して「癌細胞」を殺してくれたのだと思込んでいました。もちろん癌の原因は一体何であるのかについても勉強していましたが癌細胞になるのは遺伝子の突然変異をもたらすのは現代社会では herpes ウイルスしかないのだと漠然と考えていましたがまさかライフ博士の言うように癌を作るのは「癌ウイルスである」ので「癌ウイルス」を光の共振作用を利用して殺せば癌細胞も殺せるという真実は青天の霹靂でした。例のごとくグーグルの検索で偶然、「THINKER」のサイトを見つけ『抹殺されたがん治療法！』『癌は光で簡単に殺すことが出来た！』の内容を読み終わったときは正に衝撃的でした。直感的にライフ博士のいう「癌ウイルス」は「ヘルペスウイルスである」ことがやっと確信できた瞬間でした。

私は癌を含めてあらゆる難病を患者さんの免疫で治してきました。がん以外の難病の原因はヘルペスであることは知っていたのですが癌も遺伝子を癌化できるのはウイルスしかないことは気づいていましたがライフ博士のように100%癌の原因は癌ウイルスでありそのウイルスを自分の作った6万倍の倍率の光学顕微鏡で確認しその癌ウイルスをターゲットにしてそのウイルスに共振する特定の色の波長の光を当てるとそれまで通常の白い光の下では見えなかったウイルスがその色の光に共振して鮮明に見えるようにしました。するとそのウイルスが活発に細胞組織を侵食していく様子を観察できたのです。このようにライフ博士は現代の電子顕微鏡では不可能なウイルスを生きたまま観察したのです。

実はライフ博士は1920年には人に癌を作るウイルスである「癌ウイルス」をすでに発見していました。しかもこのウイルスを使って正常な細胞を癌化する研究を2万回以上も行っていたのです。更にこのウイルスの培養液から400種類もの腫瘍を作り出すことにも成功してこの癌ウイルスを「クリプトサイズ・プリモーディアルズ」と命名しました。

それではライフ博士はどのようにして癌ウイルスを破壊できたのでしょうか？

癌ウイルスはすべての物質と同じように独自の振動数（周波数）で振動しています。その癌ウイルスと共鳴する周波数の光を照射してウイルスをさらに振動させ続けました。ウイルスがその正常な構造と形態を維持するのに耐えきれなくなるまで周波数を上げ続けるとウイルスはその形を維持できず崩壊して死んでしまうのです。癌細胞の核に隠れてこっそり遺伝子を癌化させていた癌ウイルスが死んでしまうと癌細胞の核も崩壊してその結果、

癌細胞も生きられなくなって癌細胞も死に至ってしまうのです。ライフ博士はこのウイルスが死に至る光の振動数を「致死反応振動数」と名付けたのですがこの「致死反応振動数」の光はウイルス以外のその辺の正常な細胞には全く害を与えないのです。

振動数と周波数の違いは何でしょうか？ どちらも英文表記では frequency、単位はヘルツ (Hz)です。周波数が主に電気、電波、音響などの工学で用いられるのに対し、振動数は力学的運動などにおける物理現象に用いられます。

ライフ博士の「**癌光治療**」の正しさを証明するために1934年に南カリフォルニア大学は特別医療研究委員会を設立してライフ博士の研究所で癌治療実験を実施しました。その研究チームには医者や病理学者が加わり、患者の診察も行いました。3カ月の診療の後、委員会は86.5%の末期がん患者が完全に治癒したと報告したのです。さらに治療は継続され、残りの13.5%の患者も4週間後にはこの「**癌光治療**」によって完治してしまいました。ライフ博士の「**癌光治療**」による治癒率は何と100%だったのです。

ライフ博士の「癌光治療」による治癒率は100%だったのにもかかわらず何故、医療の歴史から消されてしまったのでしょうか？

人類の悲劇の兆候は、まずライフ博士を1934年には、米国医師会の株式をすべて所有していたモーリス・フィッシュベインが、弁護士を介して、ライフ博士の「**癌光治療法**」を買収することから始まりました。しかしライフ博士は、それを断ったのです。米国医師会の理事長である彼は、それまでも医療業界にとって病気は「治せる」しかし「不利益になる」数々の治療法を政治権力を用いて弾圧してきました。

フィッシュベインは、例えば過去にも、癌の薬草治療を開発したハリー・ホークシー博士を押さえこむために、圧力をかけたことがあります。因みに中国では、癌の薬草治療で免疫を上げてキラー細胞で癌細胞を殺して癌を完治させた症例はいくらでも報告がありますが東洋医学の優秀性を認めるのに何故か躊躇しますが東洋文明が西洋文明より優れていることは白人にとっては沽券に関わると考えているようです。

フィッシュベインは、強力な米国医師会の政治的経済的影響力を行使して、16カ月の間にホークシー博士を125回も逮捕させたのです。全ての罪状は、無免許での医療行為であり、裁判では訴追を免れましたが、この度重なる嫌がらせのおかげで、ホークシーは精神的に追い詰められました。ところがフィッシュベイン氏は、アメリカ医学協会の会長であり、アメリカ医学協会誌の主任編集員でもありアメリカの医薬品業界を代弁者でありながら、不思議なことに生涯一度も患者を診たことがありませんでした。彼は患者の命を救うことよりも、金銭と権力への飽くなき欲望に意欲をもやす人物でした。医薬品業界が一番恐れたのは、この痛みも費用もかからず簡単に原因療法を行って末期がんを100%完治させてしまう治療法の存在が明るみに出してしまうと「全人類が一番恐れている癌」が極めてライフ博

士の「**癌光治療法**」で安価に簡単に治ってしまうことでした。なんともいえない皮肉なことですが！これが現在の社会システムですからどうにもなりません。残念ですが。

しかも、ライフ博士は長年の癌が治る「**癌光治療法**」の研究内容の全てを詳細に至るまで、フィルムや写真に収めています。これ以上の明確な証拠はありません。そこで癌が簡単に治るのは医薬品業界にとっては由々しき事態ですからライフ博士は「金」で動く人ではないとわかっているのです、まったく別の方法で潰し始めたのです。

まず、ライフ博士の研究所からフィルムや写真や研究書類の多くが盗まれました。しかし、容疑者が逮捕されることはありませんでした。そして、ライフ博士の研究を立証するため、何億円もかけて設立されたアメリカ東部のニュージャージー州のバーネット研究所が放火されたのです。これによって、ライフ博士も窮地に立たされました。というのは、コンピュータがなかった時代にこれらのデータを完全に復元することは不可能でした。さらに、ライフ博士の貴重な顕微鏡は何者かによって、破壊され、5682種類もの部品が盗まれました。そして、最後にとどめを刺したのは、警察による令状なしの捜索と違法な没収です。これにより、50年に渡るライフ博士の研究の残骸もすべて完全に処分されてしまったのです。ここで偉大な彼の人生は終わってしまったのです。

アメリカ医師会会長の非常に賢いユダヤ人のモーリス・フィッシュベインに史上最高の医療となったライフ博士の業績と彼の発見と発明の彼の人生も完全に抹殺されてしまったからです。これほど、医療において革命的な発明・発見をした全人類を死から救出した人物は誰一人としていないと言っても過言ではありません。ライフ博士の偉業を、誰にでもわかるように簡潔に言ってしまうと、人々を苦しめる、あらゆる種類の病原体による病気を、完全に治療する方法を、約80年以上も前に見つけた人物です。果たしてそんなことが可能でしょうか。可能だったのです。残念なことに、彼の人生を完全に否定したことで最後は人類は癌で死んでいかざるを得なくなったしまったのです。現代の延命のための標準癌医療はライフ博士の癌完治の「**癌光治療法**」を前にして何の価値もない代物です。最近、アメリカ帰りの日本人が開発したと言われる「**癌光免疫治療法**」があちこちで言われ始めましたがライフ博士の癌完治の「**癌光治療法**」の一部を模倣して「癌は治せないが医療業界は潤う最高の医療」となりそうです。ワッハッハー！！！！

ライフ博士の人生が完膚なきまでに潰された後の後日談になりますがフィッシュベインは彼が絶対に立ち直れないようにつまり彼の癌完治の「**癌光治療法**」が二度と復活できないように彼の周辺にいる協力者に対しても賄賂をはじめ他のヤクザまがいのあらゆる手段を用いて彼の再起を100%不可能にしてしまった事件を追加しておきます。

1939年には、製薬産業を牛耳る一族の代理人は、ライフ博士の治療器を製造していた唯一の会社であったビームレイ・コーポレーションの元社員の、フィリップ・ホイランド氏を

援助して、ビームレイ・コーポレーション社のライフ博士のパートナーを相手取って根拠のない訴訟を起こさせました。ホイランド氏は、敗訴しましたが、この訴訟を起こすことによって、ビームレイ・コーポレーション社に莫大な訴訟費用の負担をかけ、倒産に追い込みました。当時、世界恐慌の時代のさなか、この会社が倒産することは、ライフ博士の治療器が商業的に生産される道が、完全に閉ざされてしまうことを意味していたのです。

同時に、ライフ博士を擁護した医者たちもすべて、医薬業界の政治的圧力によって研究費の支給が打ち切れ、職場を追われることになりました。

一方、ライフ博士の治療法について知りながらも、それについて口を固く閉ざした者には、多大な資金的援助があてがわれました。博士の研究を抹殺するには、いっさいお金に糸目をつけなかったのです。何故かと言えば、日本を例にすると、治せない癌の先進医療に対し莫大な、費用がかかります。つまり、膨大な利益を生む一大産業なのです。資本主義の目的は金をもうけることしかありませんからね。今も昔も医薬業界は病気を治すために存在しているわけではありません。他人の病気の苦痛と言う弱みに付け込んで人類の苦しみを増やして自分の快樂を増やす金儲けのために存在しているのです。これが資本主義の根本なのです。治せない癌医療をやればやるほど標準癌医療は一人一億以上もかかるのはまれではないのです。その儲けはすべて医薬業界の懐に入ります。患者を犠牲にして。

このような事情から、当時、ライフ博士とがんウイルスの研究を共にしたアメリカ合衆国イリノイ州シカゴにあるノースウェスタン・メディカル・スクール理事長のアーサー・ケンダル博士などは、当時では破格すぎる毎年 2500 万円もの恩給を受け取り、さっさと引退してメキシコに引っ越してしまっただけで、また別の高名な医学博士で、ライフ博士と共同研究したにもかかわらず、固く口を閉ざしたジョージ・ドック博士なども莫大な恩給を受け取り、米国医師会から最高の荣誉ある地位を授与されています。因みにノースウェスタン大学はアメリカ合衆国イリノイ州シカゴ郊外にキャンパスを構える 1851 年創立の名門私立大学で世界で最も権威のある学術機関の中で上位にランク付けされており、22 人のノーベル賞受賞者、42 人のピューリッツァー賞受賞者等を輩出しています。

関係者のすべてが、アメとムチで釣られていく中で、クーチェ博士とミルバンク・ジョンソン博士だけは、ライフ博士の研究を続行することを断念したのですが、もとの処方薬を用いた医療の世界に戻っていきました。

また、製薬企業からの資金で出版され、米国医師会によって牛耳られている医学雑誌は、ライフ博士の治療について、どんな形であれ掲載することを禁じています。そのため、医学生は大学で勉強中も就職後も、ライフ博士の医学上の大発見について全く知る機会もないのです。架空の病気である自己免疫疾患などはこの世には何一つないのですが世界中のあらゆる医学部の授業ではこの世に存在しない病気である「自己免疫疾患は絶対に治らない」という授業が堂々で行われ、どんな病気も自分の免疫でしか治せないのに逆に絶対治せない免疫を抑制する薬の使い方を教えているだけです。しかも自己免疫疾患は herpes が原因であるにもかかわらず新しい自己免疫疾患の病名が脳疾患においても増え続けているとい

う奇妙な現象が生まれているのです。現代の資本主義の牙城であるアメリカが作らせているのですが誰も気が付きません。残念です。いや優れた指導的立場にいる大学の医学部教授陣は知っているのです。しかし口に出せないのです。何故だか皆さんお分かりですね！！悲しいですね！！資本主義社会のシステムはどうにもなりませんね。

ライフ博士の生きた時代は、まさに文明が急速に進化していった時です。馬から自動車、そして、飛行機へと。ライフ博士は、1905年にアメリカ人の24人に1人が、癌にかかっていた時代から、亡くなる1971年には、それが3人に1人の割合まで急速に増えていく様子を見つめていたのです。今や現在では二人に一人が癌で死んでいます。

ライフ博士はまた、米国がん協会やソーク・ファウンデーションなどその他の多くの医療組織が、彼がサンディエゴの研究所でとうの昔にすでに解決してしまった病気の治療のために、数百億円もの資金を調達し、その後急速に大成長を遂げていった様子もすべて知っていました。ある時期には、176,500種類もの癌治療薬が医薬品として認可されるために検査を受けていたこともあります。これらの中には、**わずか0.17%でも好ましい結果が得られただけで医薬品として認可されたものもあります。また、致死率が14～17%もあるもので認可されたものもあるのです。**このような状況は現在も全く変わりはないのです。

この結果、がんでなく医薬品によって死亡したケースにおいても、診断書には「完了」とか「部分的緩和」と書かれます。なぜなら、患者は実際がんによって死んではいないからです。事実、医学界におけるがん治療において重要とされているのは、患者ががんで亡くなる前に薬の作用で殺して、それで癌に勝ったことにしてしまうことなのです。

結論として、ライフ博士の生涯をかけた研究と大発見は無視され、潰されただけでなく、おそらくは、ライフ博士とともに埋もれてしまったものと思われます。ライフ博士の最後の3分の1の人生は、アルコールに溺れたものでありました。無駄になった50年の研究生活からくる精神的な痛み、またすべてを鋭敏に知覚できる頭脳と心は、膨大な利益を手にする少数の既得権益者たちの傍らで、無為に苦しむ何百万もの人々を、酒の力なしで、忘れることはできなかったのでしょうか。

1971年、ライフ博士は、バリウム（精神安定剤）とアルコールの過剰摂取により帰らぬ人となりました。83歳でした。ライフ博士は、自身の発明したユニバーサル・マイクロスコープ・ビームインストルメント治療器（光共振治療器）の周波数を合わせる光の照射を浴び続けていたため、アルコールの乱用にもかかわらず、癌にもならずこれほど長生きできたといわれています。

ライフ博士の周波数治療は、現在においても、正式な医療としては、助かる多くの命があるのにも拘らず禁止されています。ライフ博士を抹殺することで、医療業界の既得権益者にとっては、安泰の日々ですが、人類が失った命は、あまりにも取り返すことが出来ない大きいのです。一人の人の命は地球よりも重いのです。

最後に現在の擬似ライフ治療器について追加の説明をしておきましょう。疑似であろうがなかろうがいずれにしろ現在用いられている疑似ライフ治療器はライフ博士が発見した癌の原因は「癌ウイルス」であるという根本から生まれたのではないのですべてお金儲けに利用されているので100%意味のない説明になってしまうのです。しかし批判はしておきましょう。

現在、様々なデザインや価格でライフ博士の周波数治療器と称する機器が出回っていますが、それがすべてライフ博士の治療と同じ効果を示すわけではありません。というのは、ライフ博士の名前を付けて製造されている治療器のほとんどが、ライフ博士の周波数治療器と、まったく別の構造をしているからです。彼の癌は癌ウイルスが生み出したので癌ウイルスを殺せば完治できる理論と嘘偽りのない驚異の100%の癌治療率の証拠は、彼自身が作った6万倍の「ユニバーサル・マイクロスコープ」と、天才であったライフ博士の日々の研究の賜物で、はじめて成せる技だったのです。現在売られている擬似ライフ治療器は単なる商用目的で、ライフ博士の名前を利用しているだけですから癌が治るわけは無いのです。

現在に世界中の大病院をはじめとするあらゆる病院癌治療はすべて間違いどころか『癌ウイルス』であるヘルペスウイルスを増やしているだけですから残念なことには100%治らない無駄ないわば人殺し医療が行なわれているだけです。何のために？資本主義で最大の幸福を獲得出来るお金のためです。人間が個々に持っている遺伝子は個々の遺伝子だけが幸福と言う名の最大の快楽を獲得できる目的のために存在しているので資本主義ではこの目的にはお金を除いては外に存在しないからです。お金は治療行為を許されている特権階級である医薬業界だけが病気を治す責任を果たして初めて最高の報酬としてお金を得べきなのに人の苦しみを利用して喜んで恐ろしい業界に成り下がってしまっているのが現在の医薬業界なのです。

なぜライフ博士の治療を何とかして復活させようとしないのでしょうか？権力者のみならずすべての人間は自分自身だけの快楽を最大限増やせる幸福のためならどんなことでもやっしまわざるを得ない「本能的な持って生まれた人間性」のためなのか、それともお金がすべてを支配する「資本主義」のためなのかいずれにしろ現代の医療は根本から間違っています。ホモサピエンスはたった唯一の種主であり親が違っても人類はみんな兄弟なのです。兄弟愛を失わせるのは残念ながら「資本主義」なのです。

遺伝子を癌化させるのは癌ウイルスである herpes ウイルスです。さらに言うまでもなく自己免疫疾患といわれる「自分を守る自分の免疫が自分を攻撃する病気」などはあるはずもな

いのですが治らない病気として生涯ステロイドをはじめとする免疫抑制剤で一生治らない病気を作って患者を診て喜んでるのが医薬業界なのです。「自己免疫疾患は存在しない」については[ここ](#)を読んでください。もちろん自己免疫疾患も herpes であることを自己免疫疾患のすべてを治した私が証明しています。自己免疫疾患と全く違って最後に残された「死に至る病とされてしまっている病である癌」も必ず絶対に患者さん自身になおさせることが私に与えられた最後の生きがいとなり使命となっているので78歳でも頑張ることが出来るのです。

この世には原因が不明で治らない病気は何一つとして存在しないのです。最後に残されたすべての病気の原因はヘルペスしか存在しないのです。原因不明の病気や代々伝わっていかない先天性の遺伝子病も元をただせば妊娠中に妊婦がかかったことがない herpes に感染することで生じた病気であり妊娠前に herpes の抗体検査をやれば防げる病気なのです。

今のところ細胞の核の遺伝子にプロウイルスとして隠れてしまったヘルペスを免疫で殺しきることは不可能ですから増えないようにするしかないのです。しかし残念なことには資本主義と言う生得の才能を無視した金儲けの自由競争の敗北者になる可能性を持っている私を含めてほとんどの普通のいい人たちには必ずストレスがかかります。それに耐えるためにストレスホルモンを出して耐え続けている間に免疫が落ちて全ての人に感染しているヘルペスは増殖してしまいあらゆる細胞に感染してしまうのです。

しかも「ライフ博士の光の周波数治療」は、現在においても、正式な医療としては、助かる多くの命があるのにも拘らず禁止されていますので、仮に金儲けのために作られた**擬似ライフ治療器、例えば波動器**などが癌を治すことが出来ればその治療器の制作者もライフ博士と同じく医療業界の既得権益者に抹殺されることになるでしょう。無理でしょうが。ワッハッハー！！！！**波動治療とは何ですか？**物質は、量子力学的にみると振動しており、それにより波動がでていて、それぞれが持っている周波数があります。同じように、人間の臓器にも様々な周波数があります。その周波数を用いて、臓器の不調や病気の原因などを測定し、その周波数を整える（波動調整を行う）治療がドイツでは行われています。

私は自己免疫疾患を何万人も完治させて来たので「自己免疫疾患は治る」証拠の手記を「宣伝になるという法律」によって消されてしまったので息も絶え絶えです。治った患者の手記は宣伝のためではなく「ヘルペスが自己免疫疾患の原因」であるのでその原因療法と病気は自分の免疫でしか治せないという免疫を抑えない漢方治療で治した証拠を「宣伝」だと決めつけられてしまったので困り果てています。さらに「全ての癌も原因はヘルペスである」ので癌も治してしまったらロイアル・レイモンド・ライフ博士とまたまた全く同じ運命が待っているかもしれませんがどうなるのでしょうか？

もちろん、このように癌を根治出来るが金は儲からない治療法や医薬品が、よしんば出来上がっても絶対に医薬業界は認めないでしょう。その理由の一つは医薬品やもろもろの医療行為の研究結果が載せてある公的な医療関係の資料のすべては、医学会と薬学会と製薬

メーカーなどの医薬業界に独占的に支配され、自由自在に粉飾された「二重盲検法」によるものばかりで、その研究結果は、あらかじめ出資企業の望む結果を出すように仕組まれているからです。にもかかわらず公的な補助金が出された研究論文の最後には「この私の研究は病気を治せる新しい画期的な創薬に大いに貢献できるでしょう」と必ず付記されていますが滑稽極まりない話ですね。アッハッハ！！病気を治すのは病気の正しい原因を明らかにしてその原因を処理できる原因療法と自分の免疫だけであって免疫を抑える製薬メーカーの薬は病気を新たに作るのが関の山にすぎないのですが資本主義の繁栄にとっては永遠に金の宝となっていくでしょう。

私の「自己免疫疾患は無い」と言う正しい理論も更に「その理論を実行して自己免疫疾患を自分の免疫で治した患者さん自身が書いた手記」も消されようとされているのも医薬業界が仕組んだシナリオなのはわかっているのです。何故ならば私は何万人もの自己免疫疾患のすべてを治してしまったので日本のみならず世界中の医薬業界から敵視されてしまったからです。だってロイヤル・レイモンド・ライフ博士の「癌の光療法」で全ての癌が治ってしまうと医薬業界は仕事が無くなってしまふと困るので彼を潰しにかかったように私の場合は絶対治らないとされている自己免疫疾患のすべてを簡単に患者さんに治させてしまったので敵視され潰されかかりつつあるのはライフ博士と同じ図式ですからね。もちろん癌で死ぬことがあっても自己免疫疾患では絶対に死ぬことはない大きな違いはありますが。似た点はいずれの病気も医薬業界にとっては治せない病気にしておけば永延に金がもうかることを保証できる最高のドル箱であるところです。しかも資本主義にとっては他人の命よりもはるかに価値のある金によって人間社会を思い通りに動かせる無限の支配力になります。だからこそ文明発生以来、人間社会の社会政治体制は私有財産制・私有資本制である資本主義が金と権力を持ち続けている支配層の支配が今も続いているのです。民主主義は中身のない偽装に過ぎないのです。民主主義では飯は食べませんがお金があればすべての欲望を満たせます。ただし一つだけ例外があります。病気を治すことです。にもかかわらず存在しない病気を作り治せる病気を治療と称してなおせないどころか命まで奪い取ってもお金が稼げるシステムが保健医療そのものです。命まで金儲けの種にしているのが資本主義の精神なのです。残念です！！！！

巨大組織である医薬業界という相手が強すぎるので病気を治したくても自分一人ではどうにもなりません。残念でたまりません。すべての癌を「癌の光療法」で簡単に安価に苦痛もなく治すことが出来たロイヤル・レイモンド・ライフ博士を金儲けのために潰してしまったアメリカ医師会の会長のユダヤ人であったフィッシュベインの仕打ちに苦しみすぎて精神病にもなって死んでいったロイヤル・レイモンド・ライフ博士の無念さを想像できますか？？？ロイヤル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んで下さい。

全ての癌が病気を治すのが医薬業界の義務であり責任であり存在価値であり人類の苦痛を取り除き人類の喜びを増やすべきである最高の職業であるにもかかわらず人類を不幸に

する嘘が多すぎる医薬業界です。中国以外の日本も他の世界中の資本主義国もいつの間にかますますお金がすべてを支配しているアメリカに似てきた医薬業界もどうにもなりません。残念です。病気を作る薬が「効く薬」となってしまう恐ろしい世界が資本主義の目的である金がドルが地球全体を支配していくのは悲しい限りですが金もたらす快楽の前には誰も勝てません。

関西医大付属光免疫医学研究所長の小林久隆さんの光免疫療法は癌免疫療法の新たな

光となりうるか？答えは100%新たな光とはなりません。例のごとく無駄な病気つく

りの絶対にお金がもうかる医療です。しかし無駄な医療です。

というのは光免疫療法の前半はまさにロイアル・レイモンド・ライフ博士の亜流にすぎないどころか彼らは癌の原因は「癌ウイルス」つまりヘルペスウイルスとは絶対に言わないからです。原因も特製せずに癌を治すことはできるはずもありません。まして**癌免疫療法で殺すのは癌ウイルスである herpes ウイルスではなくて癌細胞だというわけ**です。光でこそ癌の原因であるウイルスを殺すことが出来るので癌も原因が無くなっていくと癌細胞も無くなり癌も消えていくのです。しかも免疫療法でがんを殺せないことは周知の事実ですから一体この治療を日本の関西医科大学の研究所でやり始めた小林久隆医師は一体何を考えているのでしょうか？と考えざるを得ません。何故ならば前半の光を当てるだけで癌細胞が死んでしまう訳ですから、光だけで癌を殺せるわけですからこれで癌治療は完了しているはずです。アメリカではロイアル・レイモンド・ライフ博士の亜流であっても儲からない簡単に癌光療法は法律で禁止されているので法の抜け穴として癌細胞を光で殺した後にややこしい免疫療法を加えたのです。

いま発表されている「光免疫療法」とは何かについて解説しましょう。

光免疫療法は、米国立がん研究所 (NCI) の主任研究員 小林久隆医師が開発した免疫療法です。つまり「光」と「免疫」の二つを使った二段階療法ですから「光免疫療法」と命名されたのです。2011年11月に「ネイチャー・メディシン」で発表され、これを機に世に知れることになりました。「抗体」と「IR700」という2つの物質を組み合わせたものを投与し、最後に「光」を照射してがん細胞を破壊します。がん細胞を破壊する過程はシンプルですが、今までに無いものであり、副作用も少ないと言われていますが「光」を照射してがん細胞を破壊した時点で何故治療が終わらないのかの説明がありません。おそらく前半の光だけでは多くの癌細胞を一度に殺すことが出来ないから光で殺した細胞から癌特有の癌抗原が放出されてその抗原に対して特異的な免疫系が活性化されて後半の免疫の働きが残った癌細胞を活性化したキラー細胞が殺しにかかることを期待しているからでしょう。一方ライフ

博士の光療法は一個だけの癌細胞に光を浴びせるのではなく癌細胞が浸潤したり転移したりしていると思われる周辺に「ライフ博士の光」を当てたのでしょう。何故ならばライフ博士が作った癌ウイルスだけを殺せる光は癌ウイルスのいない正常な細胞には全く害を与えることないからです。しかも彼が照射するターゲットは癌細胞ではなく正常細胞を癌化させる癌ウイルスですから「光療法」と「光免疫療法」とは殺すターゲットが原因ウイルスと結果の癌細胞ですからまるで違うのです。「光免疫療法」は癌を生み出す根本原因は癌ウイルスなどとは全く考えていないのでライフ博士の「光療法」と「光免疫療法」は癌の根本原因療法と癌の対症療法の違いほどの差があるのです。従って光免疫療法は大金をかけて「セツキシマブ」と言う抗体をわざわざ作る割には大した癌医療には絶対なりえない対症療法に過ぎないと言えます。しかし例のごとく製薬メーカーにとってはまたまたの大金稼ぎの素晴らしいニュースになるでしょう。

光免疫療法についてつまらない治療法なのですが彼らの間違いを指摘しておくことは真実のためにも必要ですからもう少し詳しく一般的な説明をしましょう。

核となる3要素は①抗体と②IR700といわれる塗料③近赤外線の一つです。

①の抗体は抗体医学で作られた「セツキシマブ」であり「セツキシマブ」の役割はセツキシマブとIR700を結合させてIR700をがん細胞が存在する場所まで運搬させるために使われます。つまり、「IR700」は「抗体の担体」としての役割を担っています。EGFR（上皮成長因子受容体）に結び付く抗体であるセツキシマブを使った薬剤を用いて臨床試験が行われています。

②のIR700の役割は近赤外光を吸収する性質を持つ「フタロシアニン」という、道路標識や新幹線の車体の青色部分の塗装などに使われている化学物質が基になっています。これを改良し、光に当たると癌細胞の性質が変わるようにしたものが、「IR700」です。この性質の変化が、がん細胞にダメージを与え癌細胞が死んでしまうのです。従って癌細胞が死んだ時点で治療は終わりとすべきです。しかもIR700の役割は近赤外光を吸収する性質を持つ「フタロシアニン」が光に当たるとどのようにして癌細胞の性質を変得るのかの説明が欲しいところです。

③の近赤外線の役割は赤外線カメラや家電用のリモコンなどの赤外線通信として使われています。身近な存在であり、人体には無害です。「光」を照射することで薬効が発現します。つまり、「光」が効果発現のスイッチ的な役割を担っています。

上に述べた三つの①抗体と②IR700③近赤外線の使い方と作用については「抗体」に「IR700」を結合させたものを作製し、それを静脈から体内に注入します。「抗体」が、がん細胞の表面に発現している抗原を目印として「IR700」をがん細胞まで運びます。そして最後に「近赤外線」を当てます。この光が合図となり、「IR700」が一気に変形し始め、「抗体」と抗原

全体が変形または凝集することにより、がん細胞の細胞膜に傷を付けて癌細胞は死滅します。

以上のように「光」を当てることが薬効発現のスイッチとなり、「IR700」の化学的な性質の変化と変形という物理的变化を利用して抗腫瘍効果を発揮することが、この光免疫療法の特徴です。

それではどのようにしてがん細胞が破壊されるのでしょうか？セツキシマブという「抗体」に「IR700」を結合させたものを静脈から体内に注入すると、がん細胞の表面の抗原に「抗体」のセツキシマブが付着します。がん細胞の表面には抗原が多数発現しているため、複数の抗体ががん細胞の表面に付着します。そして「光」の照射によって「IR700」が変形し、それに伴い抗体も変形または凝集します。これらの変化により細胞膜の機能が失われ、1~2分という極めて短い時間でがん細胞が破壊されます。光の当たった箇所のがん細胞だけが、風船がはじけるように破裂していく様子が顕微鏡下で観察されています。これを繰り返しやれば癌細胞は死に絶えるのに何故やり続けられないのか私には理解できません。

最後にごん細胞破壊後の「がん抗原」の放出が見られます。

上記のように物理的な破壊が行われると、がん細胞の中から「がん抗原」と呼ばれるがん特有の物質が放出されます。これが樹状細胞に届くと樹状細胞がそのがんの特徴を覚え、他の免疫細胞に知らせることにより免疫が活性化されます。つまり、がん細胞の破壊による「がん抗原」の放出によって、免疫活性化のスイッチが入るのです。この免疫の活性化こそが、光免疫療法の免疫療法たる所以なのです。制御性 T 細胞の破壊によるブレーキ解除も光免疫療法には免疫の活性化のために必要です。それは免疫の抑制役となっている制御性 T 細胞を破壊して、免疫を活性化させようとする試みです。

制御性 T 細胞の表面にも抗原がありますので、その抗原に結合する「抗体」に「IR700」をくっつけたものを体内に投与します。あとは、光の照射によりがん細胞と同様のメカニズムで細胞が破壊されます。がん細胞を破壊するだけでは、その作用は限定的で、局所にのみ留まってしまう可能性があります。この制御性 T 細胞を破壊する方法を組み合わせることによって、相乗的な効果や転移のあるがんに対しても効果が期待できますが期待通りにいくのでしょうか？疑問です。

ここで最後に癌免疫応答（別名がん免疫サイクル）と癌免疫が働く作用点と免疫を抑制するネガティブフィードバックについて復習しましょう。がん免疫が機能しているということは、がんに対する免疫応答をし続ける、つまり「がん免疫サイクル」が回り続けることを意味し、その結果としてキラーT細胞が活性化されます。このサイクルは以下の7ステップに分けられています（図1参照）。①がん細胞からがん抗原が放出され、②そのがん抗原を樹状細胞が捕獲して、キラーT細胞に提示します。③この樹状細胞の抗原提示によってキラーT細胞がプライミング（免疫系を賦活するための予備刺激）および活性化されます。次に、④キ

ラーT細胞はがんへと遊走し、⑤T細胞ががんへ入り込みます（浸潤）。⑥そこでキラーT細胞はがん細胞の存在を認識し、⑦がん細胞を破壊します。これが一連のサイクルであり、このような過程を通して体内で発現したがん細胞が排除されます。

しかし、このサイクルに対して、動きを止めるための抑制ネガティブフィードバック機構も同時に働きます。免疫チェックポイントや制御性T細胞を介して、T細胞の活性化が減弱され、過度に抑制されるとサイクルは止まります。このネガティブフィードバック機構は免疫が過剰に亢進しないように制御するためのものです。しかし癌細胞がこの機構を悪用する場合があります。そのような状況下では、免疫チェックポイント阻害剤や光免疫療法のターゲットである制御性T細胞を破壊するなど、がん免疫サイクルを停止しないようにする必要があります。

光免疫療法の作用点については光免疫療法には、直接的な光による抗腫瘍効果と免疫を使った抗腫瘍効果の2つが存在することになります。がん免疫サイクル（図1）を使って作用ポイントを確認してみましょう。光による直接的な抗腫瘍効果により⑦の「がん細胞の破壊」が起こり、そして、がん細胞の破壊により①のがん抗原が放出されます。次に、免疫を使った抗腫瘍効果として、制御性T細胞の破壊により③の「T細胞のプライミングと活性化」が起こります。

これらの2つの効果は今のところ、独立した関係です。がん細胞破壊による免疫の活性化と制御性T細胞の破壊による免疫の活性化は分けて考えます。この2つの方法のうち、最初の方法の開発が先行していますが、いずれは後者との同時併用が考えられています。

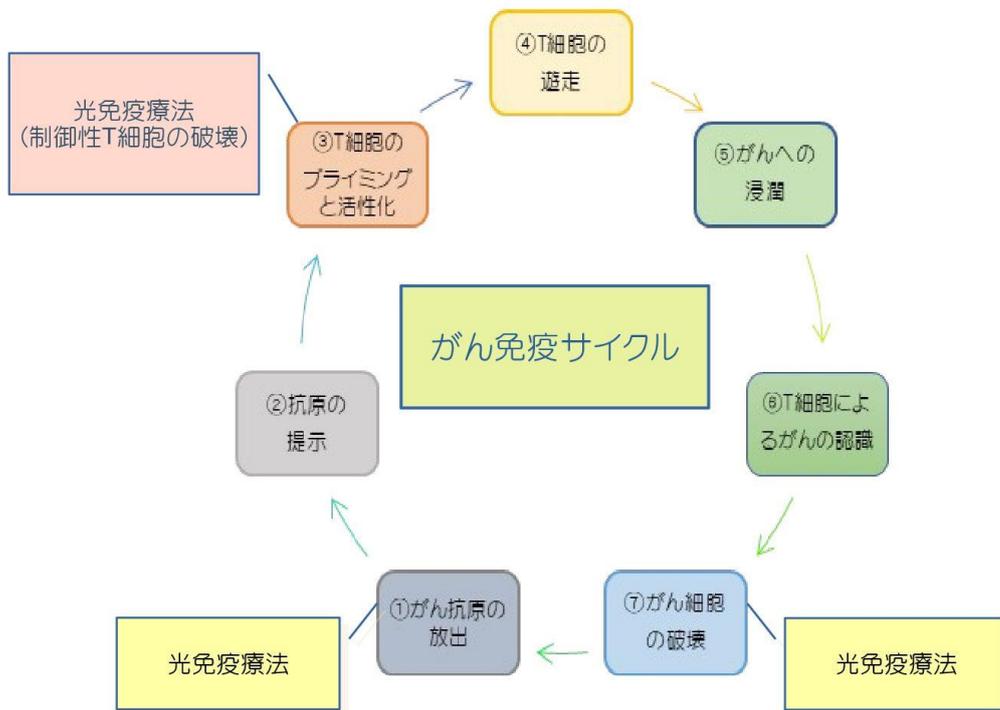


図1 がん免疫サイクルと期待される作用ポイント

さてこれまでの臨床試験成績についてはどうでしょうか？ 昨年の米国臨床腫瘍学会 (ASCO) にて、再発転移性頭頸部扁平上皮がんを対象とした第IIa 相試験の結果が報告されました。手術、放射線、抗がん剤（プラチナ製剤）では十分な効果が見込めない患者 28 名に対して、奏効率 28% (8/28)、無増悪生存期間 5.7 ヶ月（中央値）という結果でした。

また、重篤な有害事象として投与部位の疼痛、腫瘍出血および腫脹などが認められましたが、用量の制限となる毒性や皮膚光線過敏症（日光によって引き起こされる免疫が関与する皮膚の反応）は観察されなかったことから、安全であり、副作用の忍容性については優れていたと結論付けられています。謳い文句通り、安全性は高そうな印象です。有効性については、卓越した成績かと問われれば評価が分かれますが、数字的には厳しくない承認審査に十分耐えられるレベルの成績ですが原因療法ではないので意味がありません。

最後に、「光免疫療法はがん免疫療法の新たな光になりうるか」という問いについてですが、本療法が免疫療法を称する限り、免疫への作用がどの程度あるか、そして、その作用が効果としてどの程度現れてくるのかがその答えになると思います。例として免疫の抗腫瘍効果の持続、最終的には生存期間の有意な延長などが考えられますが、第III相試験が始まったばかりであり、現時点ではそのような報告に至る段階にはないのですが、ライフ博士の「光療法」と比べると雲泥の差があるのは歴然です。

頭頸部扁平上皮がんを対象とした第Ⅲ相臨床試験が本邦を含む国際共同治験として既に開始されており、また、食道がんに対する第Ⅰ相臨床試験も先月から開始されています。大きすぎる期待を抱くとショックがひどいと思います。

新薬が開発された後の臨床治験は、通常以下の3つのステップを踏んで進められます。

第Ⅰ相臨床試験（Phase I）は健康な成人に、第Ⅱ相臨床試験（Phase II）は少人数の患者に、第Ⅲ相臨床試験（Phase III）は多数の患者に対して行われます。

健康な成人に行われる第Ⅰ相臨床試験（Phase I）であるこの最初のステップを正確には『第Ⅰ相臨床薬理試験』と言います。まず、少人数の健康成人において、ごく少量から少しずつ「くすりの候補」の投与量を増やしていき、安全性はどうかについて調べます。また、血液や尿などの中に存在する「くすりの候補」の量を測ることにより、どのくらいの速さで体内に吸収され、どのくらいの時間でどのように体外に排泄されるのかも調べます。

体に現れた変化が「くすりの候補」の副作用かどうかを見きわめるため、プラセボ（有効成分が入っていない、見た目や味などの点で「くすりの候補」と区別がつかないもの）を同時に使って比較することもあります。この最初のステップを『第Ⅰ相試験』（臨床薬理試験）と言います。「くすりの候補」の種類によっては、効果があると予想される患者さんから治験を始める方が適切なことがあり、この場合には効き目についても予備的に調べることができるのが普通です。

少人数の患者に行われる第Ⅱ相臨床試験（Phase II）は、このステップを『第Ⅱ相探索的試験』とも言います。くすりの候補が効果を示すと予想される比較的少人数の患者さんについて、病気の程度によってどのような効き目を発揮するのか（有効性）、副作用はどの程度か（安全性）、またどのような使い方（投与量・間隔・期間など）をしたらよいか、といったことを調べます。効き目や使い方を調べるのに当たっては、通常いくつかの投与量を用いて比較検討しますが、その際にプラセボを加えるのが一般的です。また現在使われている標準的な「くすり」がある場合には、それと比較することもあります。このステップを『第Ⅱ相試験』（探索的試験）と言います。

第Ⅲ相臨床試験（Phase III）は最後に、多数の患者さんについて行います。第Ⅱ相試験の結果から得られた「くすりの候補」の有効性、安全性、使い方を最終的に確認します。確認の方法は、現在使われている標準的な「くすり」がある場合にはそれとの比較、標準的な「くすり」がないときにはプラセボとの比較が中心になります。これとは別に、長期間使用したときの有効性や安全性がどうかを調べることもあります。この最後のステップを『第Ⅲ相試験』（検証的試験）と言います。

ここまでで、「くすりの候補」とプラセボや標準的な「くすり」との比較、あるいは「くすりの候補」の投与量の間での比較があることを述べました。科学の原則は比較することにあると言われていたように、治験を科学的に行ううえで、こうした比較試験は大変重要です。

しかし、比較試験はかたよりがなく公平に行われなければ意味がありません。そのため、一方には重症の患者さんが多く、他方には軽症の患者さんが多い、試験の時期が違う、あるいは先入観が入る、といったことのないようにする必要があります。

そこで、治験に参加される患者さん等をどの処置に割り付けるかは、くじを引くような方法で決め（「無作為化割り付け」と呼ばれます）、そのうえ、治験を行う医師や患者さん等のいずれにも、どの処置が割り付けられているのかが分からないようにする方法（「二重盲検法」と呼ばれます）が採られることも少なくありません。そしてどの処置も同時期に試験を行います。

以上の3つのステップを終了したところで、「くすり」を開発している製薬企業がそれらのデータを全てまとめて国（厚生労働省）に「くすり」として認めてもらうよう申請します。国（厚生労働省）の厳正な審査をパスし、承認されることによって初めて、「くすりの候補」が「くすり」となるのです。しかし、比較試験はかたよりがなく公平に行われなければ意味がありません。そのため、一方には重症の患者さんが多く、他方には軽症の患者さんが多い、試験の時期が違う、あるいは先入観が入る、といったことのないようにする必要があります。

そこで、治験に参加される患者さん等をどの処置に割り付けるかは、くじを引くような方法で決め（「無作為化割り付け」と呼ばれます）、そのうえ、治験を行う医師や患者さん等のいずれにも、どの処置が割り付けられているのかが分からないようにする方法（**「二重盲検法」**と呼ばれます）が採られることも少なくありません。そしてどの処置も同時期に試験を行います。

がん免疫サイクルと光免疫療法の作用ポイントについて見ましょう。がん免疫サイクルとネガティブフィードバックについて解説しましょう。がん免疫が機能しているということは、がんに対する免疫応答、つまり「がん免疫サイクル」が回り続けることを意味し、その結果としてT細胞が活性化されます。このサイクルは以下の7ステップに分けられています（図1参照）。①がん細胞からがん抗原が放出され、②そのがん抗原を樹状細胞が捕獲して、T細胞に提示します。③この樹状細胞の抗原提示によってT細胞がプライミング（免疫系を賦活するための予備刺激）および活性化されます。次に、④T細胞はがんへと遊走し、⑤T細胞ががんへ入り込みます（浸潤）。⑥そこでT細胞はがん細胞の存在を認識し、⑦がん細胞を破壊します。これが一連のサイクルであり、このような過程を通して体内で発現したがん細胞が排除されます。

しかし、このサイクルに対して、動きを止めるためのネガティブフィードバック機構も同時に働きます。免疫チェックポイントや制御性T細胞を介して、T細胞の活性化が減弱さ

れ、過度に抑制されるとサイクルは止まります。このネガティブフィードバック機構は免疫が過剰に亢進しないように制御するためのものと考えられていますが、がん細胞がこの機構を悪用する場合があります。そのような状況下では、免疫チェックポイント阻害剤や光免疫療法ターゲットである制御性 T 細胞を破壊するなど、がん免疫サイクルを停止しないようにする必要があります。

光免疫療法の作用ポイントは何でしょうか？光免疫療法には、直接的な抗腫瘍効果と免疫を使った抗腫瘍効果の2つが存在することになります。がん免疫サイクル（図1）を使って作用ポイントを確認してみましょう。直接的な抗腫瘍効果により「がん細胞の破壊」が起こり（⑦）、そして、がん細胞の破壊によりがん抗原が放出されます（①）。次に、免疫を使った抗腫瘍効果として、制御性 T 細胞の破壊により「T 細胞のプライミングと活性化」が起こります（③）。これらの2つの効果は今のところ、独立した関係です。がん細胞破壊による免疫の活性化と制御性 T 細胞の破壊による免疫の活性化は分けて考えます。この2つの方法のうち、最初の方法の開発が先行していますが、いずれは後者との同時併用が考えられています。

光免疫療法の臨床試験成績については昨年米国臨床腫瘍学会（ASCO）にて、再発転移性頭頸部扁平上皮がんを対象とした第IIa相試験の結果が報告されました。手術、放射線、抗がん剤（プラチナ製剤）では十分な効果が見込めない患者28名に対して、奏効率28%（8/28）、無増悪生存期間5.7ヵ月（中央値）という結果でした。

また、重篤な有害事象として投与部位の疼痛、腫瘍出血および腫脹などが認められましたが、用量の制限となる毒性や皮膚光線過敏症（日光によって引き起こされる免疫が関与する皮膚の反応）は観察されなかったことから、安全であり、忍容性に優れていたと結論付けられています。謳い文句通り、安全性は高そうな印象です。有効性については、卓越した成績かと問われれば評価が分かれるところかも知れませんが、数字的には承認審査に十分耐えられるレベルの成績だと言われていますがロイアル・レイモンド・ライフ博士の直接、癌の原因である癌ウイルスであるヘルペスウイルスを光の振動で殺すと癌も無くなるという根本治療とはくらべものにはなりません。私の抗ヘルペス剤と漢方煎じ薬で癌そのものが無くなる治癒を比べても何の価値もない癌治療が「光免疫療法」治療なのです。

最後に、「光免疫療法はがん免疫療法の新たな光になりうるか」という問いについてですが、金ばかりかかる何の価値もない治療法です。皮肉を言えば光免疫療法は新たな金儲けの光になることは確かです。

癌はどのように転移するのか？転移とは何か？がん細胞が体の中に細胞のかたまりを作って原発巣に留まって増殖してる時は手術で取り除くことが可能で切除することによって完

全に直ります、と言われていますが実際はこれは嘘です。この言葉には数多くの嘘が隠されています。その嘘を一つずつ列強しましょう。

まず一つ目は癌細胞が原発巣にとどまり続けているかどうかは神のみぞ知るという世界ですから世界中の癌外科医で手術可能な癌は手術すれば癌は二度と再発は無いと保証できる癌外科医は誰もいません。つまり「手術で herpes 癌は取り切れるので治る」と言い切れる外科医が世界の何処にいますか？二つ目は手術で切除しているのは癌を作ったのは癌ウイルスであるヘルペスですから原発巣を切除するというのはヘルペスが感染している集団の癌細胞巣の目に見える部分だけを除去したに過ぎず、しかも癌になった人は免疫が落ちすぎて herpes が原発巣以外に知らぬ間に血管を通じてあちこちの多くの細胞に感染してその細胞の遺伝子を知らぬ間に癌化させているからです。

確かに癌細胞は正常な細胞の増殖のスピードよりも増えるスピードつまり分裂の速度は速いのは言うまでもありません。と言うのも正常な細胞は必要に応じて分裂するだけで増える必要がなければ増殖しません一方、癌細胞はヘルペスによって癌関連遺伝子の二つが癌化してしまったヘルペスが感染細胞ですから癌細胞は分裂・増殖するたびに herpes 感染癌細胞が2倍、4倍、8倍、16倍・・・と指数関数的に無限に増えていくだけですから増えれば増えるほど浸潤、播種、転移が進行してしまい癌細胞が圧倒的に正常細胞を凌駕してしまい全身が癌細胞だらけになってしまうのです。しかも現代の癌三大標準医療を受けている患者の免疫も無限に低下していきますから益々 herpes も指数関数的に増えていくのでヘルペスと免疫との戦いが生じ炎症による痛みを人体のあらゆる組織にあるポリモーダル自由神経終末受容器が痛みとして感じるのです最後は癌による痛みではなく herpes による炎症の痛みが耐えきれなくて最後は癌疼痛緩和医療でこの世とのおさらばとなってしまうのです。

癌の終末期の癌疼痛緩和医療とは何でしょうか？がん疼痛とはがん性疼痛とされていますが、実は癌が原因の疼痛はこの世には存在しません。癌の原因であるヘルペス性疼痛です。何故ならば癌自体自身そのものは生きた病原体ではないので炎症が起きないので痛みは起こさないからです。この痛みこそ herpes によるものです。がん患者に生じる4種類痛みのすべてが含まれると言われていますが①がん自体の腫瘍の浸潤や増大、転移などが圧迫痛の直接の原因となっていると言われていますが圧迫痛と言う感覚受容体は存在しないからです。しかも癌細胞自身は柔らかい組織であるからです。②術後の傷の痛みや術後の治りきらない慢性疼痛や、化学療法による感覚神経障害に伴う疼痛などの間違ったがん治療に伴って生じる侵害疼痛ですからこの痛みは医者で作った痛みですから医原現病です。③間違ったがん治療に関連した長期臥床に伴う腰痛、リンパ浮腫、褥創など痛みも癌そのものから生まれた痛みではないのです。④がん患者に併発したがんに関連しない疾患による痛みである変形性脊椎症、片頭痛など)の四つに類されていますが、この四つの痛みは間違った癌を治せない癌治療から生じたものですからすべて四つともがん性疼痛ではないのです。言

い換えると癌の原因治療は抗ヘルペス剤と漢方煎じ薬を投与すれば痛みは癌治療では絶対に生じないところは癌を治すことが出来るのです。

ポリモーダル受容器とは何でしょうか？ポリモーダル受容器(polymodal - receptor)は、多くの種類(poly-modality)の侵害刺激に反応する受容器である。この受容器は、侵害容器として、細胞が破壊される痛みを感じずような機械、熱及び化学発痛物や herpes のようなウイルスなどの炎症の刺激応答する受容器です。またこのポリモーダル受容器は、炎症時に生成される種々のプロスタグランディン等生理活性物質によっても顕著に反応性が増大します。またこのポリモーダル受容器は、感覚受容器としてだけではなく、興奮すると受容器末端から化学伝達物質が放出され、血管の透過性を高め神経性炎症を引き起こします。さらにはポリモーダル受容器の興奮が反射性の呼吸活動の促進や循環系の修飾効果をもたらすことから、この受容器は体性感覚系ばかりでなく自律神経系、内分泌系への入力として働いているのです。一方、この受容器の形態学的構造には特徴がなく、全身の組織に分布している末梢神経線維の終末部位が受容器としての働きを行なっている侵害性自由神経終末(free - nerve - endings)なのです。この侵害性自由神経終末(free - nerve - endings)の分布は全身の皮膚、筋、筋膜、神経線維のみならず、すべての内臓などの諸組織に及んでいます。ヘルペスウイルスはすべての組織のあらゆる細胞に感染しているのでこの侵害性自由神経終末(free - nerve - endings)にも感染しているのでヘルペスウイルスによる痛みとして感じとれるのです。

しかしヘルペスは免疫が高い時には免疫が落ちるまでじっと潜伏して分裂して自分の子供であるビリオンを増やすチャンスをうかがっているのですが患者自身のストレスや医者の間違った三大がん治療で免疫を抑えられると数多くの感染細胞が分裂するときウイルス自信も自分の遺伝子の複製とウイルスの合成を一個だけではなく数10個一斉にやり始めるのです。数多くの感染細胞で合成された herpes ウイルスの子供たちであるビリオンがヘルペス感染細胞より細胞外に放出される時点で潜伏期は終了して増殖期に突入してしまうのです。herpes に感染している個々の細胞からは、トータルで数個から数十個から数百個のウイルスが次々と放出されて、数多くの herpes 感染細胞からの分裂・増殖期に数千個に及ぶビリオンを産生してしまうこともあるのです。

細胞外へビリオンが放出される経路は主に血液やリンパであり、また隣接した細胞膜からであり細胞の周辺の組織液にも出て周りの細胞にも再び感染していくのです。しかも現代の標準癌医療はすべての患者の免疫を落としてしまうので感染した細胞は潜伏感染なしにストレートに増殖感染となり再び感染細胞で第二の増殖サイクルがはじまり免疫が落ちている癌治療が終わるまで第三、第四と増殖サイクルが行なわれ herpes が侵害性ポリモーダル自由神経終末の多くに感染して激痛を止めるために緩和医療でモルヒネなどの麻薬を使わざるを得なくなり無くなり痛みを癌で最後は患者が死ぬまで緩和医療が続くのです。

この繰り返しが無限に行われ癌の原因である癌細胞が分裂増殖して増えた癌細胞にも感染し続けるので益々癌の勢いは原因であるヘルペスが増え続けるので癌を治すためには herpes を殺すかヘルペスを潜伏感染のどちらかの状態にするかしかないのです。残念ながらロイアル・レイモンド・ライフ博士の治療は禁止されていますので抗ヘルペス剤で増えないようにすると同時に免疫を上昇させる大量の漢方煎じ薬しかないのです。いうまでも癌は怖い病気でもなく治せる病気である論理を完全に理解してもらい癌は死ぬ病気ではないと安心して死の恐怖から解放してもらいたいのです。

癌で死ぬ前の緩和医療で必ず出現する痛みを減らすために用いられる麻薬であるモルヒネはどのようにして免疫抑制をもたらすのでしょうか？モルヒネは、強力かつ有用な鎮痛薬として癌性 herpes 性疼痛治療の中心的な存在である一方、その免疫学的な抑制による副作用が数多くあります。モルヒネは全身状態の悪化のみならず、キラー細胞やナチュラルキラー細胞 (natural - killer 細胞、略して NK 細胞)の活性の低下やマクロファージ貧食能などの低下による免疫機構の悪化もあります。

癌性疼痛患者に対するモルヒネ投与は免疫低下のために細菌感染の機会を増す上に、癌の原因であるヘルペスの増殖により癌転移を促進するのです。疼痛を有する患者で疼痛に耐えるために、ステロイドホルモンが増えるので免疫グロブリン産生能などの液性免疫が減弱します。さらにモルヒネ投与により液性免疫機能を抑制してしまいます。一方、細胞性免疫も疼痛がストレスホルモンを大量に産生させるために細胞性免疫の主役であるリンパ球が減少するので低下してしまいます。この様にモルヒネ投与により複数のすべての免疫低下の経路が相互に影響し合いながら腫瘍免疫が形成されなくなり、herpes 性疼痛を抑制するモルヒネは一時的に痛みが軽減されても癌に対する免疫のみならず herpes 感染も急激に増加してしまうのでモルヒネが癌による早死にを招いているのです。現代のがんの三大治療である手術も放射能も抗がん剤もすべて患者さんのためになっていないのです。癌性疼痛は圧迫痛と言われていますが元来、圧迫痛と言う受容体は無いので嘘です。それではこの圧迫痛は何によって生まれたのでしょうか？herpes 性疼痛なのです。

癌の原因はロイアル・レイモンド・ライフ博士が実証した癌ウイルスであるのは「herpes」なのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。何故ならば「癌ウイルス」である herpes がいなければ正常な細胞の正常な遺伝子にプロウイルスとして自分のゲノムを組み込むことによって同時に正常な遺伝子を癌遺伝子にさせる突然変異が起こるのですが即癌化するわけではありません。癌の原因はタバコ、アルコール、放射線、紫外線、活性酸素などいろいろ巷で喧伝されていますがロイアル・レイモンド・ライフ博士が実証した癌ウイルスを殺して末期癌も完治させました。従って癌の根本原因はタバコ、アルコール、放射線、紫外線、活性酸素、食事、生活習慣、発癌物質などは一切直接には関係がないのです。しかしタバコ、アルコール、放射線、紫外線、活性酸素、食事、生活

習慣、発癌物質、ストレスなどが発癌と関わるのは間接的に免疫を落として herpes が増えてしまうからです。時間があればタバコ、アルコール、放射線、紫外線、活性酸素などが一つ一つがどのように免疫低下と herpes 増殖との関わっているかを詳しく解説します。乞うご期待！！既に上の文章で補充しました。

ヘルペスウイルスが二つの癌関連遺伝子を突然に変異をさせて細胞を癌化させるのではなく常に 30 億対のヌクレオチド (塩基) の 2% から成り立っている 2 万 3 千個の遺伝子の変異が長い時間をかけてたまたま二つの癌関連遺伝子であっただけなのです。ヘルペスは増殖するたびごとに新しい細胞に感染して、プロウイルスとしてその細胞の遺伝子の中に 30 億対のヌクレオチド (塩基) の 98% の遺伝子変異は日常茶飯事に行われているのですがたまたま二つの癌関連遺伝子ではなかっただけなのです。近い近未来にさらに長寿時代になればなるほど全ての人は癌になるでしょう。何故ならば年をとればとるほど癌の原因であるヘルペスが増えるからです。がんは全く怖い病気ではないのです。かといって原因であるヘルペスが恐ろしいウイルスでもないのです。だって癌の原因であるヘルペスウイルスの増殖 (分裂) を簡単に抑制できるからです。それどころかロイアル・レイモンド・ライフ博士の至極簡単な「光共振療法」で癌細胞にいる癌ウイルスを殺せば癌よ！さよならですから癌なんか何も怖くないのです司会此の人類を癌からすべて救い出してくれる「光共振療法」がアメリカでは禁止されているとはいったいアメリカと言う国は誰のために存在しているのでしょうか？？？人間の命よりも金が大事な国ですからどうにもなりません。しかし「大金持ちも癌になるのですよ！！！」

多細胞生物である人の体では細胞の不必要な分裂による増殖は厳しく規制されています。増殖因子の「許可」がなければ細胞は増殖を始めることはできません。何故ならば 250 種類の細胞がそれぞれ制御されずに自分勝手に増えるとどうなるでしょうか？生命の崩壊しかありません。そこまで増殖しないように監視されても尚増えてくる細胞の集団が癌なのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士が至極簡単な「光共振療法」で癌細胞にいる癌の原因である「癌ウイルス」を殺して治した真実を学び、実はその恐ろしい「癌ウイルス」はヘルペスウイルスであり、あらゆる癌を完治できることを証明しようとしているのです。

偶発的な自然突然変異の発生する割合は、**1 回の DNA 複製につき、10 億個の塩基対あたり約 1 個**です。**1 遺伝子当たりで見ると**自然突然変異率は **10 万分の 1 から数百万分の 1** だが、放射線や化学物質の影響によってこの率は上昇すると言われてはいますが間違っています。しかも癌細胞は遺伝子の不可逆的な変化が一個の正常な細胞の二つの癌関連遺伝子が **10 万分の 1 から数百万分の 1 の確率の二倍**で突然変異して癌化することから始まります。この癌化に突然変異が続けて起きることによって癌が生ずるのです。**数百万分の 1 の確率**でしか一個の細胞で起こらない一つ目の増殖に関わる遺伝子の上の「癌原遺伝子」が「癌遺伝子」に突然変異がまず起こり、更に二つ目の「抑制癌遺伝子」に偶然にまず生じて一個の

癌細胞が生まれます。更にもその癌細胞中で同じような突然変異が増殖に係する遺伝子や抑制癌遺伝子の上に突然変異が偶然に偶然が重なって生じて、正にほとんど奇跡的に生じた細胞が癌なのです。こんな奇跡的な不幸な癌が、世界では二人に一人の割合で偶発的にかつ自然に内発的に生じたと考えられますか？？？？しかも人間のすべてに感染してあらゆる250種の組織の細胞に感染し染色体に侵入できかつ増殖して止めないかつ殺しきれない恐ろしい敵は生命体であるヘルペスしかいないのですが誰も指摘しません。ヘルペスウイルスこそ外的な突然変異を「非奇跡的に」起こし癌を誘因するのです。人体の外から細胞の遺伝子に侵入して増殖することを業にしている癌ウイルスはヘルペスしかないので。ロイアル・レイモンド・ライフ博士が発見した「癌ウイルス」は正に herpes ウイルスなのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士については[ここ](#)を読んでください。

偶発的な奇跡的にしか起こらない自然突然変異とは何でしょうか？生物には人間が手を加えない自然な状態でも、極めて低い頻度ではあるが突然変異が起り、これを自然突然変異 (natural mutation)、または偶発突然変異 (spontaneous mutation) という。生物に突然変異を起こさせる誘発突然変異がありこのような物質を変異原、変異原物質、化学的突然変異誘発物質ともいいますが本当の誘発突然変異を起こす犯人はヘルペスウイルスです。また、広く遺伝子に変異を起こさせる物質という意味に使う場合もありこれを広い意味でと言ってよいのですが、形質転換や形質導入を起こさせる物質はヘルペスウイルスしかないので。この物質の中には herpes 以外のヒトパピローマウイルスやバクテリアファージ (大腸菌に寄生するウイルス) やプラスミド (大腸菌に寄生する DNA) などが含まれます。バクテリアファージやプラスミドは後で説明します。

人間が X 線や γ 線、紫外線などの放射線や種々の変異原性化学物質、発癌物質など化学物質などを大量に作用させて高率に突然変異を起こせることもできるのです。このような人為的に誘発された突然変異を人為突然変異という。人為突然変異の頻度は、使用した放射線の線量や照射時間、化学物質の濃度や処理時間などに比例して増大する。ヘルペスウイルスもすべての人に感染していますが herpes が癌を起こすのは時間がかかるので老人の病気であると言われる所以です。

正常な細胞は癌関連遺伝子を発現して細胞にとって必要な蛋白を作るためにオン・オフのスイッチの制御システムのスイッチをオンにして常に正しく作動して必要な蛋白だけを作り不必要であればオフにしますと蛋白を作れなくなります。ところが癌になるのはこのオン・オフのスイッチの制御するシステムのスイッチを作動させる癌関連遺伝子である二種類の特定の遺伝子群に突然変異がおきたときにのみこのオン・オフのスイッチの制御が異常になってしまうと癌細胞になってしまうのです。世間で言われているようにオンはアクセルである癌遺伝子です。オフは抑制癌遺伝子です。この二つの遺伝子に変異を起こさなければ一個の癌細胞も生まれません。

突然変異がない状態であればこれらの癌関連遺伝子にはそれぞれ「正常な」役割があり性質によって癌原遺伝子 (proto-oncogene) と癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) の二つに分けられます。癌原遺伝子 (proto-oncogene) は突然変異によって細胞が増え続けるという新しい機能を獲得しまう一方、癌抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) は突然変異によって細胞が増殖させないという機能を失うことによってこの二つの遺伝子の突然変異が発癌の原因になるのです。

それでは二つの癌関連遺伝子は具体的にどんな遺伝子なのでしょう？**癌の特色は「異常な増殖」**であるのでその大半は「増殖」に関する**癌原遺伝子 (proto-oncogene)**であり**ます**。「増殖」は多くの遺伝子で制御されています。その中心には増殖 (細胞分裂) を行う「細胞周期」の制御のシステムがあります。この増殖を行うためにはまず細胞は増殖因子の刺激を細胞の受容体で受容するとその増殖を行う「細胞周期」の制御のシステムに伝わるためにはその増殖の刺激の信号がシグナル伝達系に伝わるのです。つまり細胞に伝わった刺激の伝達が細胞を増殖させる「細胞周期」の制御因子をオンにさせるかどうかをシグナル伝達系の因子が制御しているのです。さらに癌関連遺伝子の制御作用点は転写因子にもありますし、勿論「細胞周期」の制御因子にもいくつかの制御作用点となる遺伝子がありその遺伝子が癌関連遺伝子となるのです。癌関連遺伝子は既に見つかっているだけでも200余りあります。**転写因子とは** DNA の遺伝情報を RNA に転写 (写し取ること) する蛋白因子です。DNA に特異的に結合する一群のタンパク質です。DNA 上のプロモーター領域に、基本転写因子と呼ばれるものと、RNA ポリメラーゼが結合して、転写が開始する。**プロモーター領域とは** 遺伝子をコードする DNA 領域の上流に存在する基本転写因子や転写因子が結合する DNA 配列です。転写量のコントロールに必須な領域であり、ヒストンバリエーションやヒストン翻訳後修飾が集積している。**転写因子は** DNA の遺伝情報を RNA に転写する過程を促進、あるいは逆に抑制する。転写因子はこの機能を単独で、または他のタンパク質と複合体を形成することによって実行する。

遺伝子のスイッチをオン・オフさせてオンの時には遺伝子が発現して増殖の蛋白が作られその細胞は増殖するのです。ところが制御遺伝子の突然変異によってオンとオフのスイッチが故障してしまってオンしっぱなしになってしまう時には原癌遺伝子が癌遺伝子になってしまっているのです。この制御システムの「増殖」に関する癌原遺伝子 (proto-oncogene) の変異によって細胞は無限に増殖したがるのですがもう一つの癌関連遺伝子である癌抑制遺伝子の変異してしまうとがんを増えないように抑制できないので癌細胞が無限に細胞分裂をしてしまい増えだしていくのです。

癌抑制遺伝子とは何でしょうか？ 癌抑制遺伝子は文字通り正常であるときは細胞分裂を抑制します。しかし、ヘルペスが起こす癌抑制遺伝子の変異によって遺伝子が消失したり不活性化されて抑制できる蛋白が出来なくなったりすると、細胞の増殖・分裂が無制限に繰り返されます。

癌抑制遺伝子の働きは細胞の無制限な増殖を抑制する以外に、細胞の DNA に生じた傷を修復したり、細胞にアポトーシス（細胞死、細胞自殺）を誘導したりします。DNA の傷が蓄積すると遺伝子の癌化に結びつくので、修復が必要です。従って異常細胞が無限に増殖しないように、異常を感知して、その細胞に細胞死を誘導することをやってくれます。つまり「DNA 修復」や「アポトーシス」（制御された細胞死）に関わる遺伝子は分裂・増殖制御系とは別のもう一つの癌関連遺伝子である癌抑制遺伝子なのです。生体は増殖とアポトーシスのバランスの近郊の上で成立しているので「アポトーシス」（制御された細胞死）がうまく機能しないと分裂・増殖を抑止できないので悪性化して癌化してしまう細胞を排除できなくなるのです。又、DNA 修復系が十分に機能しなければ DNA 傷が蓄積して癌関連遺伝子が突然変異を起こす確率が増えていくのです。

「癌原遺伝子」には①増殖因子②増殖因子受容体③シグナル伝達因子④転写因子⑤細胞周期の制御因子の五つの遺伝子がありますが、「癌原遺伝子」に共通するのはすべて分裂・増殖を促進する方向に働く遺伝子であるという点です。

腫瘍ウイルス（oncovirus）はウイルスのうちで腫瘍形成に関わっているウイルスです。がんウイルスとも呼ばれる。その多くは DNA ウイルスまたはレトロウイルスであり、プロウイルス化した際にがん遺伝子が活性化される。プロウイルス化した際にがん遺伝子が活性化されたり、herpes ウイルスのように感染した細胞の遺伝子にゲノムが組み込まれると遺伝子の突然変異が起こりがん二つのがん関連遺伝子が癌化しやすくなり、またしてしまうこともあるのです。従って herpes もウイルスも広義に解釈すれば腫瘍ウイルス（oncovirus）の一つと言えます。プロウイルスとは、ヘルペスウイルスのゲノムのように宿主細胞の DNA に組み込まれ宿主細胞の DNA に統合されたウイルスゲノムのことです。ゲノムとは遺伝子（gene）と染色体（chromosome）から合成された言葉で、DNA のすべての遺伝情報のことで、DNA の四つの塩基の文字列に表された遺伝情報すべてをゲノムといいます。ゲノムの中でも「タンパク質」の設計図の部分が「遺伝子」です。ヒトゲノムの DNA の文字列（塩基）は父と母から貰った 32 億文字列は合わせると 32 億塩基対にもなり、この 32 億塩基対のうち、タンパク質の設計図の部分を「遺伝子」とよんでいます。ヒトゲノムには約 23,000 個の遺伝子が含まれています。

二つの癌関連遺伝子の一つが癌原遺伝子がヘルペスによって癌化すると、そのがん遺伝子になった細胞は無限に増えようとします。もう一つの癌関連遺伝子であるがん抑制遺伝子は細胞が増えることを抑制するのでこのがん抑制遺伝子がヘルペスによって癌化しなければこの細胞は本当の悪性の癌にはならず良性腫瘍にとどまらせ、これが「良性のポリープ」であり「良性のこぶ」なのです。しかしすでに一つだけですが癌原遺伝子が癌化していますから「良性のポリープ」が癌になる可能性はがん関連遺伝子が二つとも正常である人の二倍癌になる可能性があるのです。

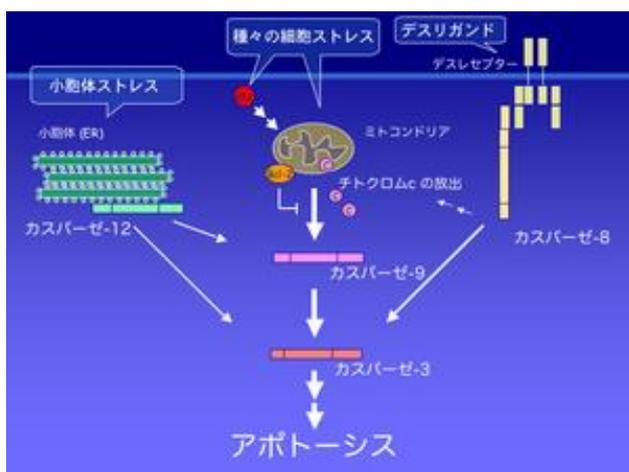
それでは何故悪性の癌でも進行が遅いのと速い癌に分けられるのでしょうか？また同じ癌でも患者によって進行が速いのと遅いのがあるのは何故でしょうか？二つの癌関連遺伝子の一つである癌原遺伝子が癌化すると、その細胞は無限に増えようとしますが、もう一つの癌関連遺伝子であるがん抑制遺伝子のがん遺伝子になっても増えることを抑制できる遺伝子です。

細胞のがん化を引き起こすがん遺伝子 (oncogene) は正常細胞の増殖遺伝子に由来します。これらは潜在的に増殖するがん遺伝子になり得る性質を持ち、がん原遺伝子 (proto-oncogene) と呼ばれる。癌原遺伝子が癌遺伝子になっても正常である時にする仕事も癌になった時に行う仕事も同じ蛋白を作らせるという仕事をしているのですが異なる点は癌原遺伝子が癌遺伝子になってしまうと無限に同じ蛋白を作ろうとするのです。

一方がん抑制遺伝子は正常であるときには、他の細胞の細胞分裂を抑制します。しかし、変異によって異常になったり不活性化された場合、他の細胞の増殖・分裂が抑制できなくなり無制限に増殖・分裂が繰り返されます。がん抑制遺伝子は細胞の過剰な増殖を抑制する以外に、細胞の DNA に生じた傷を修復したり、細胞にアポトーシス (細胞死) を誘導したりする働きをします。癌抑制遺伝子が癌化してしまうと細胞の過剰な増殖の抑制や、細胞の DNA に生じた傷を修復や、細胞にアポトーシス (細胞死) を誘導したりすることが出来なくなってしまうのです。癌抑制遺伝子の最も大切な仕事は癌細胞に細胞死 (アポトーシス) を誘導する働きを行うことです。

上ですでに一部書いたのですが別の観点からアポトーシスとは何でしょうか？アポトーシス (apoptosis) とは、細胞の自然死のことを指します。Apoptosis の語源はギリシャ語の「apo- (離れて)」と「ptosis (下降)」に由来していて、「(枯れ葉等が木から) 落ちる」という意味を持っています。生体内では、癌化した細胞 (そのほか内部に異常を起こした細胞) のほとんどは、アポトーシスによって取り除かれ続けており、これにより、ほとんどの良性腫瘍や悪性腫瘍の成長は未然に防がれている。また、生物の発生過程では、あらかじめ決まった時期に決まった場所で細胞死 (アポトーシス) が起こるのでプログラムされた細胞死といわれます。

アポトーシスを開始させる細胞内のシグナル伝達経路は主に線虫の遺伝学的研究から明らかになった。その後線虫や昆虫から哺乳類まで多細胞動物のアポトーシス経路には共通点が多いことが明らかとなった。これは非常に複雑に調節されるネットワークであるが、カスパーゼと総称される一連のプロテアーゼが中心的な働きをし、下流のカスパーゼを順に切断・活性化していくこと、また「アポトーシスの司令塔」であるミトコンドリアも重要な働きをなすことが特徴である。おおよそ次ぐようにまとめられる。



アポトーシスの主経路

- ①TNF や Fas リガンドなどのサイトカイン (デスリガンド) による細胞外からのシグナル ⇒ 受容体 (デスレセプター) ⇒ カスパーゼ-8,-10 ⇒ カスパーゼ-3
- ②DNA 損傷など ⇒ p53 ⇒ ミトコンドリア上の Bax、Bak などのタンパク質からなるシグナル系による制御 (またはミトコンドリア自体の異常) ⇒ ミ

トコンドリアからシトクロム c の漏出 ⇒ カスパーゼ-9 ⇒ カスパーゼ-3

- ③小胞体ストレス (小胞体で異常なタンパク質が生成するなど) ⇒ カスパーゼ-12 ⇒ カスパーゼ-3

三つのアポトーシスの主経路の最後はカスパーゼ-3 の出番です。カスパーゼ-3 がその他のタンパク質を分解するなどしてアポトーシスを決行させるのです。現在このような経路による細胞死を特にアポトーシスと呼んでいます。

がんの発生に関わるとされる遺伝子の変化は、現在のところ数 100 個あるといわれています。ここでは、遺伝子の変化に合わせたがん治療で注目される、代表的な遺伝子の変化についてはいずれ詳しく説明します。

がん抑制遺伝子 (tumor suppressor gene) は、がんの発生を抑制する機能を持つタンパク質 (がん抑制タンパク質) をコードする遺伝子である。特に有名ながん抑制遺伝子として、p53、Rb、BRCA1 などが挙げられる。十数以上のがん抑制遺伝子が知られており、組織特異的であることが多い。ただし p53 の変異は大腸癌、乳癌など非組織特異的とみられる。一方、Rb の変異は網膜芽細胞腫、骨肉腫など、BRCA1 の変異は家族性乳がん、子宮がんなど、MSH2 の変異は大腸癌などに見られる。これらのがん抑制タンパク質の機能は細胞周期チェックポイント制御、転写因子制御、転写、DNA 修復など多岐にわたっている。

最初の腫瘍ウイルスは 1911 年にペイトン・ラウスによってニワトリに肉腫を生じさせる濾過性病原体として発見され、後にラウス肉腫ウイルス (Roussarcoma virus, RSV) と名付けられた。彼はこの業績により 1966 年のノーベル生理学・医学賞を受賞している。このウイルスは 1 本鎖 RNA ゲノムを持つレトロウイルスだった。がんの原因となる遺伝子は、肉腫 (sarcoma) から src と命名された。src は後にウイルスだけでなく宿主のゲノムにも存在していることがわかり科学者たちに衝撃を与えたことは既に述べました。ウイルス由来のものを v-src、細胞由来のものを c-src と書く。がん遺伝子は細胞の増殖制御に関係してい

ることが多く、本来は宿主やそれに近い生物の染色体の一部であったものが他のウイルスとともに細胞外に出たものであるということが判明したので科学者たちに衝撃を与えたのです。

がんの原因となるウイルスには①ヘルペスウイルスである EB ウイルス (Epstein-Barr virus; EPV) ⇒ 悪性リンパ腫・上咽喉癌・平滑筋肉腫・唾液腺癌など②ヒトパピローマウイルス (Human papillomavirus type; HPV) ⇒ 子宮頸がん③B 型肝炎ウイルス (Hepatitis B virus; HBV) ⇒ 肝細胞がん④C 型肝炎ウイルス (Hepatitis C virus; HCV) ⇒ 肝細胞がん⑤ヒト T リンパ好性ウイルス 1 型 (HTLV-1) ⇒ 成人 T 細胞白血病などがあります。⇒の先がそれぞれのウイルスで引き起こされるがんです。これらのウイルスに共通して言えることは、DNA ウイルスやレトロウイルスが多い点です。EPV と HPV、HBV は DNA ウイルスです。HTLV-1 はレトロウイルスです。

DNA ウイルス、レトロウイルスとは何でしょうか？ DNA ウイルスは、ウイルスの遺伝情報が DNA 上に乗っているウイルスです。これ以外にウイルスの遺伝情報が RNA 上に乗っている RNA ウイルスがあり、これは RNA ウイルスと呼ばれます。ヒトをはじめとするほとんどの生物では遺伝情報は DNA 上に保持されています。これは DNA の方が化学的に安定で、遺伝情報を確実に保持する上では RNA より DNA の方が都合がよいからです。もっとも、生体内で酵素その他のタンパク質を合成する際には、DNA の情報が直接使われるのではなく、いったん、DNA の情報が RNA に転写されます。つまり、情報としては RNA さえあればよいという面もあります。このため、ウイルスには、遺伝情報を DNA として持つ DNA ウイルスと RNA として持つ RNA ウイルスがあるわけです。

なお、レトロウイルスは RNA ウイルスですが、RNA の遺伝情報を DNA に転写してこれを宿主細胞の DNA に組み込むウイルスがレトロウイルスです。通常、遺伝情報は DNA→RNA と転写されるところを、DNA←RNA と逆 (逆) 方向に転写するため「レトロ」ウイルスと呼ばれます。

なぜ「がんウイルス」には DNA ウイルスやレトロウイルスが多いのか？

ウイルスは基本的に細胞の中に入って増殖します。この際、DNA ウイルスは感染した細胞の核内で、レトロウイルスは感染した細胞の DNA を介して増殖します。そして、増殖するために宿主細胞の増殖制御に影響を及ぼします。ウイルスが増殖するためには、宿主細胞の DNA が活発に複製されたりする方が好都合なわけです。その結果、細胞の増殖制御がなんらかの形で異常をきたしてしまい、がんになるのです。このような理由で、DNA ウイルスやレトロウイルスのなかには、がんを引き起こす主要ウイルスが多いのです。

遺伝子はどのように細胞の成長や分裂を制御しているのですか？

細胞の成長と分裂の制御には、さまざまな遺伝子が関わっています。細胞は、「細胞周期」と呼ばれる組織的で段階的な方法で自らを複製していきます。このプロセスが厳密に制御されることで、分裂する細胞の DNA が正しくコピーされ、DNA のエラーが修復され、分裂後の細胞（娘細胞）が完全な染色体のセットを受け取ることができます。細胞周期にはチェックポイント（制限点、restriction points と呼ばれる）と呼ばれる時点があり、ここで特定の遺伝子に問題がないかを検証し、問題があれば周期を止めて修復することになっています。

細胞の DNA に修復不可能なエラーが存在している場合には、その細胞は自死（アポトーシス）を起こすことがあります。アポトーシスは、機能しなくなった細胞や不要になった細胞を、体から取り除くためのプロセスで、生涯を通じてよく見られます。アポトーシスを起こした細胞は分解され、マクロファージと呼ばれる白血球の一種によって再利用されます。アポトーシスは、がんにつながる可能性のある遺伝的損傷を受けた細胞を除去することで体を保護するとともに、胚の発生や成体組織の維持に重要な役割を果たしています。

細胞周期の正常な制御が阻害されると、がんなどの疾患につながります。細胞周期が制御されずに進行すると、細胞は秩序なく分裂し、遺伝的なエラーが蓄積されて、がん化した腫瘍になることがあります。つまり癌とは細胞周期の正常な制御が阻害されると細胞は秩序なく分裂し、遺伝的なエラーが蓄積されて癌となるのです。従って癌とは細胞自身の問題ではなく細胞の増殖の制御が出来なくなって癌細胞が生まれるのです。何百と存在する制御作用点を司る遺伝子が「自然突然変異」を起こしてしまうからです。しかし何百と存在する制御作用点を司る遺伝子が「自然突然変異」を簡単に起こしてしまうと思いませんか？

制御作用点とは具体的には何でしょうか？このように癌関連遺伝子の制御作用点はこのような増殖制御系の様々なところに分布しているのです。皆さん、「自然突然変異」の起こる確率について勉強しましょう。自然突然変異率は1遺伝子当たり10万分の1~100万分の1だが、放射線や化学物質の影響によってこの率は上昇する。体細胞でも突然変異は起こるが、生殖細胞と違ってその変異が次世代に伝わることはない。

遺伝子に生じる構造的な変化およびそれによって生じる表現型の変化。遺伝子突然変異と染色体突然変異とがある。DNA のヌクレオチド1つに起きた変異や遺伝暗号の読み間違いによるアミノ酸の変異から、染色体の一部がなくなったり、逆転したり、重複したりするといったものまで、様々なレベルの突然変異がある。突然変異はほとんどの場合、生存に有害であるが、まれに有益なものが生じ、自然淘汰によってその遺伝子が増殖することが進化の原動力になるのです。38年の進化の歴史は最後に癌を作って人類を絶滅させるでしょうか？ありえないと思いませんか？

言いたいことは癌になるのは突然変異ではなく herpes ウイルスによって誘引されて生じた癌なのです。

ファージについて後述します。ファージはウイルスであり大腸菌に感染して大腸菌に遺伝子を変えてしまうのは herpes がヒトの細胞に感染して遺伝子を変えて癌化させるメカニズムは全く同じなのです。

プラスミドについても詳しく後述します。プラスミドもウイルスであり細菌の遺伝子を変えることは同じです。

突然変異と進化の違いは何ですか？

一個体の DNA 上に生じた変化が突然変異で、はじめ一個体に生じた突然変異が集団全体に広まることを進化というわけなのです。詳しくは後述します。

実は原発巣からがんが転移するルートは圧倒的に多いのは血液ルートであってリンパ液ルートではないのです。リンパ節は元来人体に侵入したヘルペスが感染した細胞で増殖して細胞外に出てしまったヘルペスの子供であるビリオンをリンパからリンパ管に戻してリンパ節で捉えて殺すために存在しているのです。転移によるリンパ節腫大はリンパ節で癌細胞が増殖して腫大しているのではなく”herpes による癌“を免疫細胞の総力戦で殺すために全身の万駅を総動員させて癌になっているのを切除するのは誠に恐ろしいことなのです。だからこそ最近亡くなった「近藤誠さん」が現代の三大癌医療を徹底的にこき下ろし内部告発を死ぬ直前までやり続けたのです。それでも彼はロイアル・レイモンド・博士のように「癌の原因は癌ウイルス」であることを知らなかったので長年癌専門医であったにもかかわらず皮肉にも癌を治したことは一度もなかったのです。興味あることには死ぬ三日前に書いた死に際の最後の本のカバーには「病気を治すのに一番大事なのは免疫なのだ」と書いていましたが生前彼が病気を治せなかった理由も告白していました。

人間の遺伝子全体をゲノムと言いますがゲノムのうちたったの 2%だけがエクソン領域です。**エクソン**とか何ですか？**エクソン**とは、遺伝情報がコードされている部分をエクソン（翻訳配列）といい、遺伝情報がコードされていない部分をイントロン（非翻訳、介在配列）といいます。**エクソン領域**とはイントロン以外の成熟 mRNA に残る DNA 領域のことです。mRNA はスプライシングの過程を経て、イントロン部分が除去され、エクソン部分が残り

ます。エクソンには、タンパク質に翻訳されるコーディング領域 (CDS) と、タンパク質に翻訳されない非翻訳領域 (UTR) の2種類があります。

この遺伝情報がコードされているたった2%のエクソンが癌が見つかって突然変異がすぐに連続的に生じて大きな病巣になると思いますか？それが可能なのはヘルペスが感染した細胞なのです。突然変異が残りの98%のイントロンや遺伝子以外のゲノムの領域は癌にはかかわりがないので herpes ウイルスが2%のエクソンを癌化させようとしてもなかなか癌遺伝子にさせようとしてもやはり無理であり残りの98%のゲノムを突然変異させても癌にはならないのです。

しかも癌細胞の多くは1回の分裂に10~30日かかります。さらにリンパ節に転移すれば癌で死ぬと医者たちは思い込ませていますが転移したがん細胞はリンパ節で捉えられて殺されてしまうこともいくらでもあるのです。リンパ節は herpes 癌を免疫の総攻撃を仕掛けるために存在しているのです。人体に600以上もあるリンパ節こそ免疫の総本山であるのに癌の原発巣の近辺のリンパ節廓清をやるのは癌細胞に対して免役を無力にしているだけなのです。

つまりリンパ節で免疫が殺そうとしているのはヘルペスが感染している細胞がたまたま癌にさせられた herpes 感染細胞をキラー細胞やマクロファージなどで殺戮するために癌細胞が捉えられている免疫の総本山がリンパ節なのです。この総本山に herpes 性癌が運ばれてきたら免疫の優れた兵士のすべてが集結させられているので最高によいことなのです。怖がるべきは”血管節“がないので血液から流れ出た”herpes 性癌細胞“なのです。如何なる癌も herpes で癌化してしまった癌細胞と表現するのは極めてあいまいですから明確に” herpes 癌細胞“と言うべきなのです。

三つ目の理由は癌を治すには herpes 感染巣である癌細胞集団を元々切除する意味がないのです。何故ならば突然変異をさせて癌を作る癌ウイルスは herpes ですから癌になった人の組織に住み着いているヘルペスを増やさないようにしない限りは herpes を一時的に減らすだけの対症療法に過ぎないからです。できればロイアル・レイモンド・ライフ博士の光療法をやりたいところですが今は無理ですから抗ヘルペス剤を大量に投与すべき herpes を増やさない原因療法しかないので現代医療の対症療法で完全に治るという言葉は安易に使うべきでないのです。

四つ目は手術するとき切れた血管から一個でも herpes を含んだ癌細胞が血管を通じて微小転移が知らぬ間に起こっている可能性も極めて大きいからです。しかもヘルペスは賢いウイルスですから自分が感染している細胞が増えることを望んでいますからその細胞が増えるために栄養と酸素が必要です。新規の毛細血管を作らせますから新しく増えて血管から転移するのでリンパから転移するよりもはるかに多くの herpes 癌が転移しているのです。癌自身が増えて転移したいと思っただけではなく herpes が増殖したいので転移が起こるのです。言い換えると“herpes 癌”の転移の本質は病源体である herpes ウイルスの感染拡大と言うべきなのです。五つ目は切除した時に癌は切除して治ったと言われても実は肉眼的には見えない隠れていた herpes 癌がさらにあちこちで1センチ以上の再発がんを起こすのも当然ことなのです。手術時には転移がないとされても、原発巣から手術した後も、肺、肝臓、脳、骨など血流が豊富な臓器であるさまざまな臓器に起こり得るので手術時に原発の癌しかないと思われても手術前から転移していたことも起こりえるからです。隠れた転移巣が増殖するためには大量の栄養や酸素が必要になるため、新たな血管（新生血管）を大量に作りだすからです。六つ目は herpes は増殖するためには正常な細胞に感染しているよりも細胞を癌化させて無限に細胞分裂をせよとせよとその分裂の時の細胞の遺伝子機構を最大限に利用して自分の遺伝子では作れない蛋白を作ることが出来るので完璧なビリオンを何百個も増やすことが出来るので無限に分裂増殖できる herpes 癌細胞をどんどん作ってしまうのです。癌の浸潤メカニズムは？癌細胞は自身または間質細胞が産生する各種プロテアーゼやグリコシダーゼを利用して ECM を分解し、生じた隙間を移動する。さらに ECM への接着、分解、移動を繰り返すことにより組織浸潤が達成される。癌細胞は自身または間質細胞が産生する各種プロテアーゼやグリコシダーゼを利用して ECM を分解し、生じた隙間を移動する。これは ECM との接着にはインテグリンを中心とする接着分子が、ECM の分解には各種のプロテアーゼ（メタロプロテアーゼ、セリンプロテアーゼ、システインプロテアーゼ、アスパラギン酸プロテアーゼ）が関与しているが、その中でもメタロプロテアーゼ(MMP)が中心的役割を演じている。ECM とは何でしょうか？(extracellular matrix 略して ECM)細胞外マトリックスと訳します。ECM は、各種コラーゲン、フィブロネクチン、ラミニンなどの糖蛋白質、プロテオグリカンなどを含んでいるが、主に基底膜は IV 型コラーゲンで、間質は I 型コラーゲンで構成されている。仮に癌細胞が原発巣から離脱してもその周辺には ECM(extracellular matrix)が存在し、細胞の移動を妨げている。ECM は上皮下の間質結合組織とその境界面に膜状に存在する基底膜からなる。

がんの転移とは？浸潤癌と非浸潤癌の違いは何ですか？浸潤がんはまわりの血管や、リンパ管の壁を破る力があるので、がん細胞が全身に流れて転移や再発を起こす可能性があります。非浸潤がんは、転移は起こしません。この段階で発見されれば、ほぼ100%治ります。がんの転移とは？「転移」とは、がん細胞が最初に発生した場所から、血管やリンパに入り込み、血液やリンパの流れに乗って別の臓器や器官に移動し、そこで増えることをいいます。リンパの流れが集まる場所であるリンパ節に転移したり、肺や肝臓、脳、骨など

血液の流れが豊富な場所に転移することが多いのです。癌の浸潤と転移との違いは何ですか？ がん細胞が、発生した場所で増え続けていくとともに、周りの器官に直接広がっていくことを浸潤です。がん細胞が周囲にある血管やリンパ管に入り込み、血液やリンパ液の流れによってたどり着いた場所で広がることを転移といいます。播種（はしゅ）とは何でしょうか？ 体の中の体腔（たいくう）と言われる体の中には空間があり腹腔（ふくくう）と胸腔（きょうくう）の二つがあります。腹腔とは腹部の空間であり胸腔は肋骨で囲まれた胸部の空間です。この腹腔と胸腔に癌（腫瘍）細胞がこぼれ落ちて、種をまいたようにバラバラと空間に広がることです。腹膜播種（はしゅ）は治りますか？ 腹膜播種は肺転移や肝転移と同様に第 4 期の最終の末期がんに病期分類され、手術では治せないで手術はされません。胃を全部切除することができたとしても、袋の中(腹腔)に散らばった癌細胞を取りきることができないからです。各種検査で手術前に腹水や腹膜播種があることが判明した場合、残念ながら特別な理由がなければ手術する意味はありません。

転移と播種の違いは何ですか？ 「播種（はしゅ）」とは、がんのできた臓器からがん細胞がはがれ落ち、近接する体内の空間（胸腔（きょうくう）や腹腔（ふくくう））に散らばるように広がることをいいます。転移は、肺、肝臓、脳、骨などさまざまな部位に新たに癌が起こることです。

「転移」と「再発」の違いは何でしょうか？

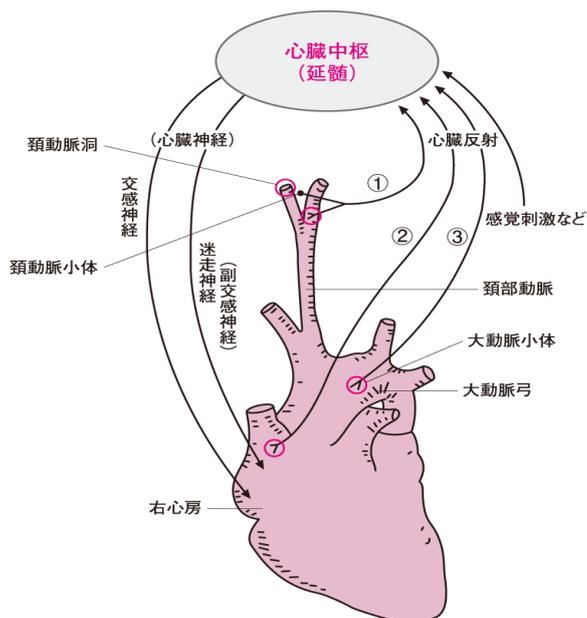
転移とはがん細胞が最初に発生した場所から血管やリンパ管に入り込み、血液やリンパの流れに乗って別の臓器や器官に移動し、そこで増えることをいいます。一方、手術して治療した場所の近くで再発を指摘されるだけでなく、別の場所に「転移」としてがんが見つかることも再発といいます。又、「転移」とは、がん細胞が最初に発生した場所から、見えなかった微小癌が増殖し続け、目に見えるまで大きくなることをも「再発」といいます。従って手術後の転移と再発は明確には区別できません。

色々なところに herpes 癌の感染転移があればそのすべてを取り去ることは事実上不可能です。癌による死亡原因のほとんどは転移によるといわれています。しかし癌による死亡原因のほとんどは転移によると言われますが転移によって死をもたらす病名は一切説明されていません。

死の定義とは何でしょうか？ 呼吸と血液循環が完全に停止し、脳の全機能が完全に停止し、蘇生不能な状態に陥り、且つその状態が継続したとき、人は死んだと宣告されるのです。それでは呼吸機能と血液循環機能は何が動かしているのでしょうか？ 自律神経です。この呼吸と血液循環を動かしている二つの自律神経の働きが一つでも停止すれば人は死にます。それではがんが転移しまくって癌死を起こす状態では何が同時に起こっていると思いますか？ 癌の原因は herpes であり転移の大部分も herpes が起こしたのです。最大限に増えたヘルペスはあらゆる神経にとりわけ呼吸と血液循環を直接支配する自律神経節にも膨大なへ

ルペスが感染しています。交感神経は、脊髄から出て交感神経節や腹腔神経節で神経を乗り換え、ここから心臓、肺、消化管などの器官に分布している。

心臓は自動的に拍動能力を持っていますが心臓の循環は心臓の自律神経支配と心臓反射によって調整され行われています。この調整が不可能になれば心臓の働きは停止してしまい死に至ります。



左図は心臓の神経支配と心臓反射の図です。

- ①頸動脈洞神経反射、頸動脈小体反射（この二つを圧受容器反射）
- ②ペーンブリッジ反射
- ③大動脈神経反射

心臓は自動的に拍動能力をもつが、自律神経である心臓神経の交感神経と副交感神経によって調節されている。心臓中枢の心臓神経の中枢は延髄にある。延髄にある

心臓中枢は、身体各部からの情報を感知するとその情報に応じてただちに心臓を調節する。これを心臓反射という。心臓反射には、①ペーンブリッジ反射、②大動脈神経反射、③頸動脈小体反射、④眼心反射などがある。眼心反射は眼球心臓反射またはアシュネル反射ともいいます。眼球を強く圧迫すると心拍数が減少する。これを眼心反射という。これは三叉神経第1枝（眼神経）から三叉神経、迷走神経中枢を介して心臓を抑制することによるものです。

延髄の心臓中枢は高位中枢からの影響も受けている。

自律神経が止まる原因は何でしょうか？また、転移によって見つかる癌もありますが、がん細胞の形や性質の類似性を指標として、原発巣が推定されます。癌細胞が転移していく主なルートは、三つあります。一番目はリンパ管性転移と二番目は血管性転移で三番目は播種性転移です。

一番目のリンパ管性転移では herpes 癌細胞で増殖した herpes の子供たちである大量にビリオンが細胞膜を破って組織に出て細胞の真近くにあるリンパ管や血管に入り込んでリンパ流や血流に流れ込んで数百個の herpes があちこちの細胞に感染するのです。感染している間に herpes は核の遺伝子に潜伏感染して自分の遺伝子を組み込んで自由自在にゲノムに入り込み遺伝子を変えてしまい突然変異を起こしてしまうのです。ヘルペスウイルスにとっては突然変異を起こしているのではなくて気まぐれ変異に過ぎないのです。突然変異とは何でしょうか？癌の原因となる突然変異 (mutation) は遺伝物質である DNA に生じる変化の総称でありしかも定着した不可逆な変化です。DNA の損傷は高頻度で起こるが大半は修復系で治せます。自発的に損傷が酷ければ細胞は死んでしまいます。こうした修復や細胞死をすり抜けて最後に残った DNA の変化が突然変異です。癌はゲノム 1% にしかない遺伝子に存在する 2 万 3 千個の遺伝子のたった二つの原癌遺伝子と癌抑制遺伝子の二つの遺伝子に突然変異が原因でどうして、何故この遺伝子の DNA に癌を起こす突然変異が起こるはずは無いでしょう！！？残りのゲノムの 98% の DNA を突然変異させても癌は絶対に起こらないのですよ。二つだけの遺伝子である原癌遺伝子と癌抑制遺伝子に突然変異が起こると癌は起こります。一つは原癌遺伝子の塩基にさまざまな突然変異によって新たに無限に増殖する癌遺伝子になることで新たな機能を獲得していつまでも増えようといひます。この塩基の突然変異に点変異・欠失・挿入・ミスセンス変異・ナンセン変異・サイレント変異・フレームシフト変異などがあります。染色体の数の増減・染色体の構造異常などもあります。ところがさらに癌が増殖しないように働く二つ目の癌抑制遺伝子という癌を増やさない機能を持っているタンパク質をコードする遺伝子が突然変異を起こしてその機能を失ってしまうことで、癌が生まれ癌が浸潤・播種・転移が全身に波及してしまうのです。

この二つの変異が自然にかつ自発的にかつ同時に起こる自然突然変異で癌が起こるのではないのです。実は herpes が感染した細胞の遺伝子に潜伏している間に二つの遺伝子に突然変異を起こすからです。つまり病原体であるヘルペスが遺伝子に入り込んで隠れている間に herpes 自身の遺伝子を宿主の遺伝子に組み込んで自由自在に DNA の遺伝子の塩基の欠失・点変異・プロモーターのメチル化などによって突然変異をさせがん抑制遺伝子を不活化させるなど好き放題に変えてしまい癌が起こるのです。癌抑制遺伝子は細胞増殖シグナルを抑制するだけでなく apoptosis 誘導能、DNA 修復機能、細胞分裂を行う細胞周期抑制の等も持っています。癌を起こさせない増殖させないもっとも大事な癌抑制遺伝子は p53 遺伝子の話は何回もしています。

確率的には自発的に自然突然変異で癌が起こりえないのは、本来自然に通常に DNA の遺伝子に見られる突然変異の起こる確率は一つの遺伝子当たり 100 万分の 1 です。しかも細胞が癌化するのには癌遺伝子と癌抑制遺伝子の二つが同時に突然変異する必要がありますから癌になるためには 100 万分の 1 × 100 万分の 1 となり 1 兆分の一ですから無限小の世界ですから二人に一人が癌になるのは自然には絶対起こりえないのです。因みに人

の通常の DNA の突然変異率は数百年に一回とされています。数百年に一回の通常の DNA の突然変異によってすべての生命は進化を遂げるのに 38 億年の想像を絶する長い時間をかけたのであって二人に一人が突然変異で癌になって死んでいくためでは無いのです。しかも正常な増殖を制御する癌原遺伝子が作る蛋白と癌原遺伝子が癌遺伝子になって作る細胞を増殖させ続ける蛋白とは全くみかけは同じなのです。というのは一塩基の重さは一ナノグラム (1ng) の極小の大きさなのです。ng は 10 億分の一グラムです。

正常な癌原遺伝子と異常な癌遺伝子の違いはただ一つ不必要な増殖をストップするか、不必要な増殖を永遠に死ぬまでつづけるかの違いだけなのです。二つの癌関連遺伝子である一つ目の癌遺伝子になってしまうと増殖しなさいという命令をうけ続けてかつそれをストップさせる二つ目の癌抑制遺伝子も癌遺伝子になってしまっ細胞が増殖できないように細胞周期を停止させたりさらにはアポトーシス (計画された自死) させることが出来なくなってしまっているのが癌は治らないのです。しかしこの二つの遺伝子を癌化させたのは herpes ですから抗ヘルペス剤を癌の進行に合わせて投与すれば治るのです。

正常細胞は、細胞周囲環境下の増殖制御機構 (増殖シグナルと増殖停止シグナルを伝えるサイトカインなど) の制御下にあるが、腫瘍細胞は制御機構から逸脱し、自律して増殖できるようになるのです。正常細胞は、外からの刺激 (増殖因子) に反応して、増殖刺激がある時のみ増殖する。正常細胞では、新陳代謝で死んでいく細胞を補うために、増殖因子が産生されます。増殖因子が細胞の増殖レセプターに結合すると、細胞の増殖を刺激するのです。

正常細胞では、細胞外の増殖因子が増殖受容体に結合するときだけ、増殖シグナルが核にまで伝わって新しい細胞が生まれるのです。その結果、増殖因子が受容体に結合したときだけ増殖するように制御されているのです。

ところが癌細胞では、増殖因子が受容体に結合するところから、核までシグナルを伝えるまでのシグナル伝達の遺伝子や転写因子の遺伝子や細胞の分裂を行う細胞周期の制御因子の遺伝子に変異が起こってこれらの遺伝子が作るタンパクのどれかに遺伝子変異が入って、上から順序良く伝わって遺伝子を活性化するシグナルがなくても増殖の機能を有しているタンパクができてしまう。その結果、増殖が止まることがないのです。

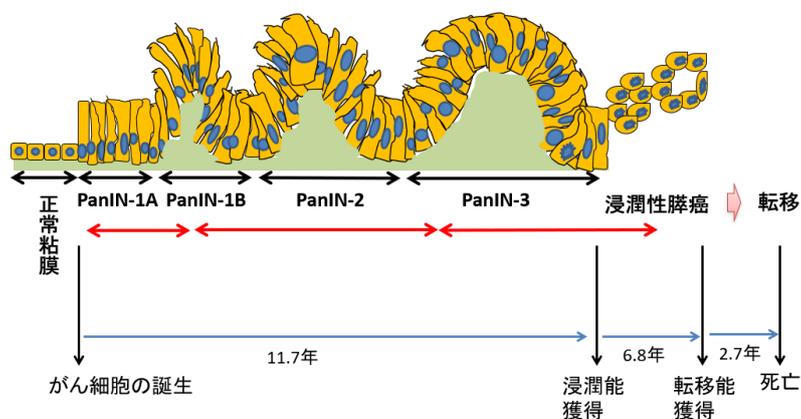
悪性腫瘍の癌細胞の特徴は、増殖のブレーキがないことにある。

1. 増殖スピードが速いわけではない。
(むしろ血球細胞などに比べると遅い。)
2. 不老不死ではない。
(がん細胞でも老化して死亡する細胞もあります。)
3. 分化する能力を失ってはいない。
(同じ胃癌でも分化型もあれば、未分化型もあるからです。)

増殖のブレーキは50種類もある話は後述します。この50種類のブレーキが壊れたら癌はどうなるかの話となぜ増殖の数多く herpes によって壊されてしまうのかの話も後述しますからご期待ください下さい。

増殖のアクセルも150種類もあります。この増殖のアクセルが数多く herpes によって壊されことによって癌細胞の増殖のスピードの加速がつくことによって癌がどうなっていくのかを詳しく説明しますから乞うご期待！！

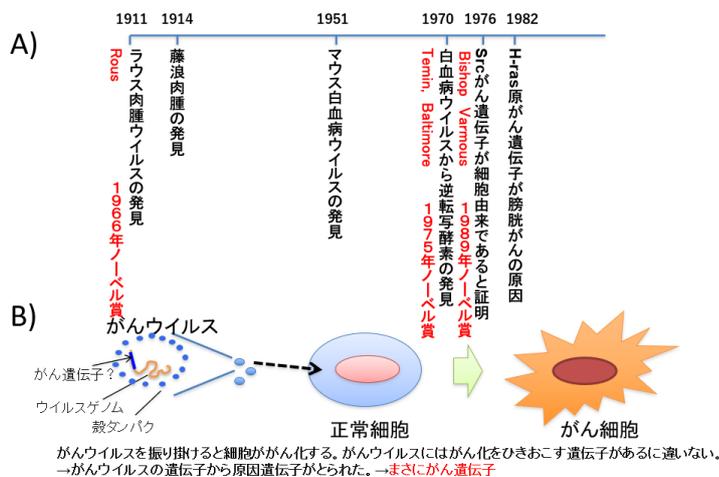
1個の細胞からスタートしておよそ30回以上の分裂を繰り返して、初めて検出可能となる10億個の癌細胞になると1グラムになり、10億個臨床検出可能体積に達するまでに10年以上の年月が要するのです。すい臓がんは足が速い癌で有名ですが一個の膵臓の細胞が出来て見つかるのに10年かかっているのです。下の図を見てください。



誕生するがん細胞のうち選ばれた癌細胞のエリートのみが臨床的がんまでに到達できるのです。その確率は1/1000とか1/10000なのです。

癌が見つかるまでの10年以上の間には、いろいろな免疫担当細胞の攻撃を乗り越えなければならないのは癌細胞は herpes が増やした感染症だからです。Herpes が癌細胞

を増やしたのでヘルペスを殺すために免疫細胞も働くのです。ヘルペスが癌に関わらなければ免疫は自分の細胞である仲間の細胞の遺伝子の突然変異で起こったならば異物と認識できないので免疫で癌を治すことは絶対に不可能です。



癌ウイルスと癌遺伝子と癌原遺伝子の発見の歴史を左図の A) に示します。B) は癌ウイルスと正常細胞と癌細胞の関係を絵で示します。

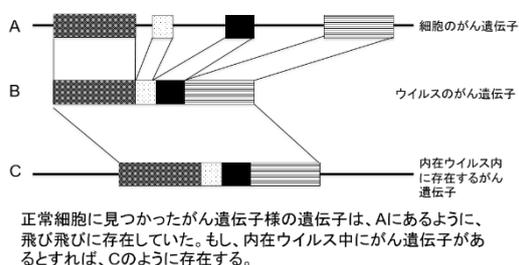
がんウイルスを正常細胞に振り掛けると細胞ががん化することが実験でわかりました。これは癌ウイルスには癌化をひきおこす遺伝子があるに違いないと推論されました。そこで癌ウイルスの遺伝子のなかに癌を引き起こす原因遺伝子が探

索されると、まさに癌遺伝子が癌ウイルスに見つかったのです。しかも後で分かったのですが、この癌ウイルスの癌遺伝子はもとは人の遺伝子にあった癌遺伝子であり、しかもこの癌遺伝子を癌ウイルスは外部に持ち出していたこともわかったのです。この真実に世界中の癌学者は衝撃を受けました。

というのは 1970 年代のがん遺伝子が発見される前の時代には、マウスなどの動物のがん化は、ほとんどウイルスによって起こると考えられていました。また自然発生するがんも内在ウイルスの活性化によると考えられていたのです。ただヒトではがんウイルスが見つかっておらず、自然発生するヒトのがんの原因は、がんウイルスとは別物と考えられていたのです。がんの原因に関する研究は2つの方向から進められた。一つはがんウイルスの原因遺伝子の探索、もう一つはヒトのガンの原因遺伝子の探索でありました。

その研究の中でがん遺伝子の発見が生まれたのです。つまり、がんウイルスのがん化に責任のある遺伝子の発見であったのです。当時、細胞内には内在するウイルスが隠れているとする「内在ウイルス仮説」が信じられており、「その内在ウイルスががん遺伝子を持っているのではないか」とする仮説が信じられていた。そこで、がん遺伝子を発見したグループは、正常細胞にもがん遺伝子があるはずだと考えた。がんウイルスにあったがん遺伝子が、全く同じではないが、正常細胞にもあったことを見つけてしまったのです。

ウイルスがん遺伝子と原がん遺伝子



正常細胞にある「がん遺伝子」様の遺伝子は内在ウイルスなのか？という問いが生まれました。ヒトの癌の原因遺伝子の探索もがんウイルスの癌原因遺伝子の探索に遅れましたが、6年後の1982年に発見されました。しかし、期待に反して驚くべきことに「がんウイルス」に見ついていた ras 遺伝子がヒトの癌の原因遺伝子であったのだ！！

RAS 遺伝子とはがん遺伝子のひとつで、細胞増殖を促進するシグナルを、細胞内で伝達するというシグナル伝達因子の役割を持つ RAS タンパクを作り出す遺伝子なのです。RAS 遺伝子にはKRAS 遺伝子、NRAS 遺伝子、HRAS 遺伝子があります。KRAS 遺伝子の変異は膵がんの95%以上に、大腸がん、肺がん、多発性骨髄腫、子宮体がんなどでも多く確認されます。NRAS 遺伝子の変異は、悪性黒色腫や多発性骨髄腫で多く確認されています。HRAS の遺伝子変異は膀胱がん、腎がん、甲状腺がんが存在しています。

がんウイルスによるがん化も、自然発生するがん化も、正常細胞に存在する原がん遺伝子の変異によるものであることが発見されたのです。癌学者がびっくり仰天したのも当然でした。

原がん遺伝子は何をしているのか？どんな遺伝子が傷つくとがん遺伝子になるのか？

「がん遺伝子」という言葉が、がんの原因遺伝子として最初に作られたのですが、その後、正常細胞にそのもととなる遺伝子があったので、それを原がん遺伝子と呼んでいる。つまり「原がん遺伝子」は突然変異を起こして「がん遺伝子」となるのです。「原がん遺伝子」は「がん遺伝子」に変異しないかぎり正常な遺伝子であるので、むしろ、「遺伝子のうち遺伝子が herpes 以外の他の下に挙げるウイルスによって変異してしまうと、癌遺伝子としてがん化に寄与する遺伝子があった。」と考えるべきです。何故ならば、突然変異を起こした遺伝子がすべてがん化に寄与する遺伝子ではないからです。それではがんウイルスとは何でしょうか？人の正常な原がん遺伝子の変異によってがん化した人の細胞に感染して変異遺伝子を取込んだウイルスが「がん遺伝子」として持ち出した癌ウイルスとなったのです。この定義に従えば、ヘルペスウイルスは癌ウイルスではなく「人の正常な細胞を変異させて時に細胞を癌化させてしまう変異原というべきで、癌ウイルスというべきではありません。何故ならばがん化した人の細胞に感染して変異遺伝子を取込んだウイルスが「がん遺伝子」として持ち出した癌ウイルスではなく正常な細胞を herpes ウイルスのゲノムを入れ込んでたまたま正常な遺伝子の塩基を変えてしまった結果、二つのがん関連遺伝子に癌化するのに貢献しただけです。

それでは癌ウイルス（腫瘍ウイルス）が盗み出した感染した人の細胞のがん遺伝子はどのように何故、人の細胞の中に持つようになったのでしょうか？

herpes ウイルスは4億年前にこの地上に生まれました。人は15年前に地上に出現したときは癌原遺伝子もがん遺伝子も持っていませんでした。ところが herpes ウイルスはその後人間に感染し始めて人間の免疫から逃れるために人間の細胞の遺伝子や染色体に自分のゲノムを組み込みランダムに遺伝子を徐々に組み換えていったのです。

癌ウイルス（腫瘍ウイルス）とは何でしょうか？腫瘍ウイルス（oncovirus）はウイルスのうちで腫瘍形成に関わっているウイルスで、がんウイルスとも呼ばれる。その多くは herpes ウイルスのように DNA ウイルスまたはレトロウイルスであり、herpes のようにプロウイルス化した際のがん遺伝子が活性化されるのです。がん遺伝子が活性化されるという表現はあいまいです。というのはがん遺伝子が活性化される時にがんになるのは二つのがん関連遺伝子が二つとも変異してしまうのか、それとも一つだけ変異してしまうのか極めてあいまいであるからです。二つとも変異してしまうと即、がん細胞になります。一つだけ変異してしまうと癌になりやすい細胞になってしまうだけです。

しかし一つだけ例外があります。正常細胞が二つのがん関連遺伝子が同時に変異する状況があります。免疫を極度に落としてしまう癌の標準医療を受けているあるいは受けてきた癌患者の免疫が低下させている間に herpes が極大まで増加してしまいがん細胞のみならず正常な細胞にも複数個の herpes が感染して核の遺伝子や染色体に侵入して複数個のゲノムが同時に組み込まれ同時に二つのがん関連遺伝子を多数がん化させてしまうので癌細胞が一挙に増えてしまうのです。癌原遺伝子が癌遺伝子のがん細胞を増殖させるので癌細胞のアクセルと言われます。皆さんがん細胞にはこのアクセルが150個もあることを知ってください。このアクセルが癌化して数十個も踏まれ続けるとどうなると思いますか？しかもがん抑制遺伝子であるブレーキも実は50種類もあるのです。このブレーキがすべて癌化してブレーキがすべて故障してしまつたらがん細胞という車はさらに加速を増してしまつたときは癌死まっしぐらの末期がんとなってしまうのです。

最初の腫瘍ウイルスは1911年に Peyton Rous によってニワトリに肉腫を生じさせる濾過性病原体として発見され、後にラウス肉腫ウイルス（Rous sarcoma virus, RSV）と名付けられた。このウイルスは1本鎖 RNA ゲノムを持つレトロウイルスだった。がんの原因となる遺伝子は、肉腫（sarcoma）から src と命名された。src は後にウイルスだけでなく宿主のゲノムにも存在していることがわかり科学者たちにまたもや衝撃を与えた。ウイルス由来のものを v-src、細胞由来のものを c-src と書きます。この時にニワトリに肉腫を生じさせたラウス肉腫ウイルス（Rous sarcoma virus, RSV）はニワトリの持つ二つのがん関連遺伝子が二つとも変異してしまっていたのです。

「遺伝性の癌」とか「遺伝する癌」の正確な意味は何でしょうか？「遺伝する癌」は実は「癌」そのものではなく「がんになりやすい性質」が遺伝するだけです。何故「がんになりやすい性質」だけが遺伝すると言われるのでしょうか？それは、ある「癌」が発症するには少なくとも二種類のがん関連遺伝子がともに突然変異が起こって突然遺伝子になる必要があるのです。ところが二種類のがん関連遺伝子うち一種類だけが先天性の染色異常を親から子に伝わってしまうと全く二つとも異常のない子供と比べて癌が発症しやすくなるのです。

人の細胞には「体細胞」と「生殖細胞」の二つがあります。「体細胞」には筋肉細胞、骨細胞、神経細胞などがありますがこれらの細胞に含まれる遺伝子の変異は親から子供の世代には受け継がれません。継承されません。ところが生殖細胞は男性では精子、女性で卵子になる細胞です。そのため、生殖細胞に含まれる遺伝子の変異があれば次の世代に受け継がれる可能性があります。必ず受け継がれるというわけではありません。

もし卵子または、精子が持つ遺伝子に変化があると子供はその変化を受け継ぐ可能性があるのです。というのは人の染色体の半分は母親の卵子から、半分は父親の精子から受精卵を介して受け継ぎます。どちらかの染色体の遺伝子の変異を受け継いでもすぐにはがんになるわけではありません。どちらかの片方の染色体の遺伝子の変異によって正常に機能しなくても残りの片方の遺伝子が正常であればその機能を補ってくれるからです。しかし生まれてから herpes に感染して正常な遺伝子にも変異が起こると両方とも遺伝子が正常に働かなくなってがんになる確率が高まります。

遺伝性の癌の三つの特徴は何ですか？

- 1 家系に若いのに癌にかかった人がいる。
- 2 家族の中に一人でも何度も癌にかかった人がいる。一人でも何度も癌にかかる人というのは同じ臓器にいくつも癌が発生する「多発癌」にかかってしまう人であり、かつ複数の他の臓器に癌が発生する「重複がん」にかかった人のことです。
- 3 特定の癌だけが家族内で何人にも発生している。

初期がんの少ない癌細胞の集団の中の一つのがん細胞と末期がんの増えすぎた癌細胞集団の中の一つの癌細胞の共通点と違う点は何でしょうか？

共通する点は二種類の癌細胞のいずれも二つのがん関連遺伝子の少なくとも一つの癌原遺伝子が増殖だけの癌遺伝子になり、二つ目の増殖のブレーキの役割を務めるがん抑制遺伝子も少なくとも一つブレーキが効かなくなっています。二種類のがん細胞は癌細胞の条件は満たしています。二つのがん細胞には共に herpes が感染していることです。

それでは初期癌の一つのがん細胞と末期癌の一つのがん細胞の相違点は何でしょうか？

初期癌の一つのがん細胞に感染して細胞の核の染色体や遺伝子にプロウイルスとしてゲノムを組み込んだ herpes が極めて少ない。これに対して末期癌の一つのがん細胞に感染し

て細胞の核の染色体や遺伝子にプロウイルスとしてゲノムを組み込んだ herpes が圧倒的に多いのです。この違いの結果、末期癌の一個のがん細胞の遺伝子の変異が多くなってしまっているのです。

というのは末期がんのがん患者さんは間違っただ免疫を落とす癌の標準治療を受けてきていますから免疫を極度に落としてしまっているので一個のがん細胞には数えきれないほどのヘルペスが感染して細胞の染色体や遺伝子に herpes の遺伝子が複数個組み込まれランダムに細胞の癌原遺伝子も癌遺伝子に変異させられてしまうのです。がん細胞のみならず正常な細胞にも複数個の herpes が感染して核の遺伝子や染色体に侵入して増えた herpes の子供であるビリオンの複数個のゲノムが同時に組み込まれ同時に二つのがん関連遺伝子を多数がん化させてしまうので癌細胞が一挙に増えてしまうのです。

数多くの癌原遺伝子が癌遺伝子に変異してしまうとはがん細胞を増殖させるので癌細胞のアクセルと言われます。がん細胞にはこのアクセルが150個もあることを知ってください。このアクセルが癌化して数十個も踏まれ続けるとどうなると思いますか？しかもがん抑制遺伝子であるブレーキも実は50種類もあるのです。このブレーキがすべて癌化してブレーキがすべて故障してしまつたらがん細胞という車はさらに加速を増してしまつて癌患者さんは癌死まっしぐらの道を歩まざるを得ないのです。末期癌の一個のがん細胞の遺伝子の変異の数は初期癌の一個のがん細胞とは比較不可能なのです。**初期癌の一個のがん細胞と末期癌の一個のがん細胞との最も大きな相違点は一言でいうと**がん関連遺伝子のがん化の数、つまり突然変異の量の違いがあらゆる組織にがん細胞が加速度的に転移するかの違いなのです。

表4. 原がん遺伝子

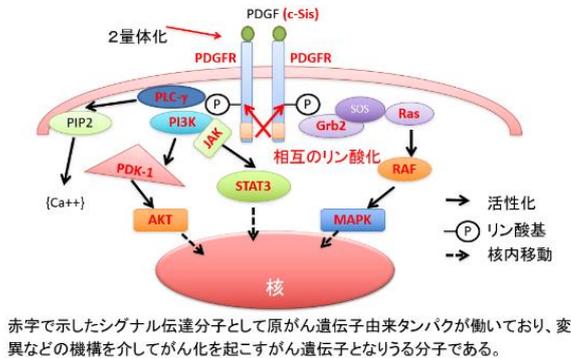
機能別分類	原がん遺伝子	働き
増殖因子	sis int-2	血小板由来増殖因子 線維芽細胞増殖因子
受容体型チロシンキナーゼ	fms her2 met	MCSF受容体 EGF受容体 HGF受容体
非受容体型チロシンキナーゼ	src abl	シグナル伝達分子
セリンスレオニンキナーゼ	raf	シグナル伝達分子
GTP結合蛋白	ras	シグナル伝達分子
核蛋白	myc myb	転写因子

左の表に原癌遺伝子の機能分類と正常な原癌遺伝子のはたらきを示します。下の「**図37. PDGF シグナル伝達経路と原癌遺伝子**」の図の下の説明を見てください。図の中の赤字で示された英語の **PDGFR** は PDGF の reseptor で PDGF のシグナル伝達経路のひとつ蛋白なのです。他の赤色の英語はすべて原癌遺伝子由来の蛋白でシグナル伝達分子して

働いています。突然変異などの機構を介して癌化を起こす癌遺伝子となりうる分子なのです。しかし変異がなければ正常な蛋白として細胞の増殖に必要な蛋白として働いているのです。因みに PDGF は Platelet-Derived Growth Factor の略語であり訳して血小板由来成長因子であり、主に間葉系細胞である線維芽細胞、平滑筋細胞、グリア細胞等の遊走および増

殖などの調節に関与する増殖因子であり、主に血小板を産生する巨核球によって産生されるほか、巨核球から生まれた血小板の α 顆粒にも含まれますが当然です。**血小板 α 顆粒に含まれるものは何でしょうか？** α 顆粒には、フィブリノゲン、vWF、凝固第 V 因子、血小板第 4 因子、血小板由来成長因子 (PDGF)、fibronectin、 α_1 -antitrypsin、 β -トロンボグロブリン (β -thrombo - globulin 略して β -TG)、P-セレクトリン、トロンボスポンジン (TSP)、などが含まれています。**vWF とは何でしょうか？** von Willebrand factor の略語である vWF でフォン・ヴィレブランド因子と訳されます。vWF は、血中にある凝固因子のひとつで機能は血管が傷害され出血をきたしたときに、vWF は傷害された血管内皮の下に存在するコラーゲンに結合する。結合した vWF に対して血小板が接着し、血小板は ADP (アデノシン二リン酸) などの伝達物質を放出する。さらなる血小板を接着させることで、血小板血栓を形成して止血の役割を果たす。この血小板による止血を一次止血といいます。また凝固第 VIII 因子へ結合し、内因系凝固因子のひとつとしても機能する。フォン・ヴィレブランド病 (von Willebrand disease : VWD) は血友病の次に多い出血性の病気で、止血に必要なタンパク質の 1 つであるフォン・ヴィレブランド因子 (von Willebrand factor : VWF) が少ないか、あるいはうまく働かないという病気です。フォン・ヴィレブランド因子は、出血するとすぐに血管の壁が破れて出てきたタンパク質 (コラーゲン) と血液中の細胞 (血小板) を結び付ける橋渡し役をすることによって、止血で重要な働きを担います。フォン・ヴィレブランド病ではフォン・ヴィレブランド因子量の低下・機能の異常により、血小板が傷ついた血管壁に結合できず、血が止まりにくくなります。フォン・ヴィレブランド病は遺伝性の病気です。しかし、患者さんの約 30% は兄弟、両親、祖父母にフォン・ヴィレブランド病患者さんやフォン・ヴィレブランド病の素因を持つ人 (保因者) がいないのにフォン・ヴィレブランド病を発症します。このケースを突然変異といいます。血友病とは、血液を固める“血液凝固因子”と呼ばれるものに異常が生じることにより、出血が止まりにくくなる病気です。**血友病とは何でしょうか？** 血友病には血液凝固因子の 1 つである第 VIII 因子が不足している“血友病 A”と、第 IX 因子が不足している“血友病 B”と呼ばれる 2 つのタイプがあります。多くの原因は生まれつきの遺伝子異常によるものといわれています。遺伝子の異常は親から受け継ぐ場合もあれば、突然変異で生じるものもあります。またごくまれに、出産や免疫の病気などをきっかけとして、歳を取ってから血友病が生じる場合もあります。

図37. PDGFシグナル伝達経路と原がん遺伝子

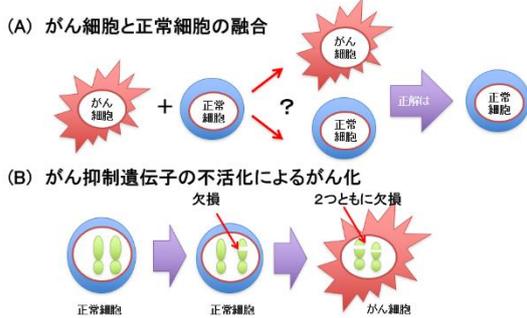


左図は最初に正常な PDGF と呼ばれる増殖因子が細胞の膜にある PDGF 受容体 (receptor) と結合すると、赤色で示された正常な増殖シグナル伝達分子から構成された三つの経路のどれかに伝えられ最後は核にある正常な原癌遺伝子に増殖の命令が伝わります。

しかし増殖の最初の刺激となる増殖因子である PDGF の癌原遺伝子が癌遺伝子に突然変異してしまうと PDGF

からの異常な増殖の刺激はシグナル伝達分子に伝えられ最後は核に永遠に増殖の命令が伝え続けられ、がん細胞の誕生となってしまうのです。がん化はがん遺伝子の誕生がアクセルとなるのですが、他にがん化のメカニズムはブレーキとなるがん抑制遺伝子の不活化が必要になるのです

がん抑制遺伝子の可能性



左図の (A) はがん細胞と正常細胞を癒合すると、がん細胞側のがん遺伝子が働いて、がん細胞になると考えられていた。しかし結果は、意外にも正常細胞になってしまった。正常細胞にはがん化にブレーキをかけて、アクセルを踏んでもがん化しないタンパクがあるに違いないと考えられた。これが (B) はクヌードソンの two hit theory のがん抑制遺伝子の発見につながったのです。

1986 年に最初のがん抑制遺伝子 Rb が見つかった。その後 p53 もがん抑制遺伝子であることが分かった。P53 遺伝子の変異・欠失は約半分のがんに認められることが分かった。

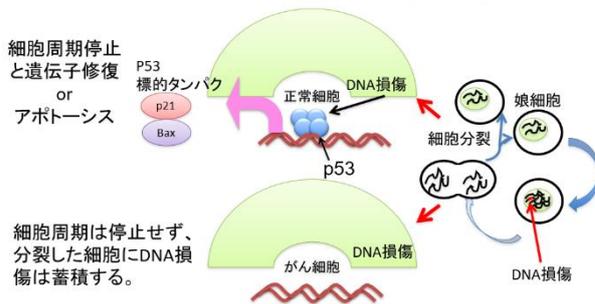
がん抑制遺伝子の本来の働きは？ がん抑制遺伝子は細胞の増殖を抑制したり、細胞の DNA に生じた傷を修復したり、細胞にアポトーシス (細胞死) を誘導したりする働きをします。

表5. がん抑制遺伝子

癌抑制遺伝子	遺伝性癌	非遺伝性癌	機能
Rb	家族性網膜芽細胞腫	骨肉種, 肺癌など	転写制御
P53	Li-Fraumeni 症候群	大腸癌, 肺癌など	転写制御
P16	家族性悪性黒色腫	食道癌など	細胞周期制御
APC	家族性大腸ポリポシス	大腸癌, 胃癌など	タンパク分解, HL
	von Hippel lindau 病	腎臓癌	ユビキチン化
BRCA1	家族性乳癌	乳癌	DNA 修復
BRCA2	家族性乳癌	乳癌	DNA 修復

DNA の傷が蓄積するとがん化に結びつくので、修復が必要です。異常細胞が無限に増殖しないように、異常を感知して、その細胞に細胞死を誘導することも必要であるからです。

図4.1. P53の異常がもたらすがん細胞の変化



がん抑制遺伝子で有名なものは p53 です。p53 はがんに関わる最も重要な遺伝子と言っても過言ではなく、半数のがんは p53 が変異しているのです。p53 の役割はアポトーシスと呼ばれる細胞死プログラムを活性化し、がん細胞を根絶することによって、がんに対する主要な防御機構として作用します。

それでは正常な癌原遺伝子を突然変異も起こさず増殖しなさいという命令を出しているエピジェネティック働きについて説明します。近頃、DNA配列の突然変異が起これなくても遺伝子の塩基のメチル化などの化学修飾や、機能喪失型の突然変異によって癌が生まれるというエピジェネティックな変化のために癌が起こるとい学者もいます。「エピ」はギリシャ語で「上」を意味し、「エピジェネティック」は遺伝暗号を超えた要因を意味します。エピジェネティックな変化とは、遺伝子のオン、オフを制御するためにDNAに起こる化学的な修飾となります。これらの修飾はDNAに対して起こるものの、DNAを構成している塩基配列を変えることはありません。エピジェネティクス(後成学)とは、一般的には「DNA塩基配列の変化を伴わない細胞分裂後も継承される遺伝子発現あるいは細胞表現型の変化を研究する学問領域」であります。ただし、歴史的な用法や研究者による定義の違いもあり、その内容は必ずしも一致したものではないのです。エピジェネティクス(後成学)の作用の代表は(1) DNAメチル化と(2) ヒストン修飾です。

(1) DNAのシトシンのメチル化: 4つの塩基の組み合わせの中で、シトシンの次にグアニンが続く配列のシトシンにメチル基(-CH₃)が付加され、5メチルシトシンになることをDNAメチル化といいます。哺乳類では3種類のDNAメチル化酵素と3種類のDNA脱メチル化酵素が見つかっています。DNA配列のなかには、CG配列が集まって密に存在する領域(CpG island)があり、CpG islandのDNAメチル化は、遺伝子が働きはじめる過程に深く関与する。CpGの「p」の文字は、DNAのシトシンとグアニンの間のホスホジエステル結合を表している。というのはホスホジエステル結合はPhospho-diester bondと書きPはPhospho(リン酸)の頭文字であるからです。

何故CG islandと言わずして敢えてCpG islandというpを入れるのでしょうか? CG islandと表記すると誤解を招くからです。CGとCpGとは意味が違うからです。

CpG islandとはゲノムの中で、DNAの塩基配列のC(シトシン)とG(グアニン)が連続して隣接する領域が島のように豊富にあちこちに点在する領域をCpG islandというのです。決して二本鎖のDNA鎖が水素結合で対合するCとGが豊富な領域をCpGアイランドとよぶのではないのです。このCpGアイランドは、しばしば発現している遺伝子の

プロモーターにみられ、通常は、低メチル化状態にあるのですが DNA のシトシンのメチル化が起きてエピジェネティクス（後成学）な、CpG アイランドの周辺部（2 kb 程度）を、アイランド（島）の岸（ショア）のたとえで、CpG アイランドショアとよぶ。CpG アイランドショアのメチル化状態には組織特異性があるのです。哺乳類の遺伝子のうち 40% 近くが、プロモーター内部もしくはその近傍に CpG アイランドを含んでいる。P はホスホジエステル結合（Phospho - diester bond）とは、ヌクレオチドの炭素原子の間がリン酸を介した 2 つのエステル結合によって強く共有結合している結合様式のことであり、地球上のすべての生命に存在し、DNA や RNA の骨格を形成している。

CpG アイランドの DNA メチル化の意味は何でしょうか？ CpG アイランドの DNA メチル化は転写活性と相関しており、ハウスキーピング遺伝子のような転写活性の高い遺伝子では低メチル化状態になっており、逆に転写が抑制されている遺伝子では高メチル化状態になっています。また、ゲノム DNA に多数存在するリピート配列中の CpG も高度にメチル化されており、これらはリピート配列の転移を抑制してゲノムの安定性に寄与しているのです。

因みに一般的な DNA のメチル化は、通常どのように遺伝子発現に影響するのでしょうか？ 通常、遺伝子の発現は DNA 中の遺伝子の上流にある調節領域（プロモーター）に転写因子が結合して、遺伝子の転写を開始する。しかし、プロモーターにある DNA メチル化サイトがメチル化されていると、転写因子の結合が阻害される。その結果、遺伝子の発現が抑制される。更にはがん細胞では、がん抑制遺伝子の発現が CpG アイランドの異常なメチル化によって抑制されています。がん抑制遺伝子が CpG アイランドの異常なメチル化によって抑制されていたのがん細胞が生まれたのです。

(2) クロマチンのヒストンのアセチル化、メチル化、リン酸化やユビキチン化などの修飾：
ゲノム DNA はヒストンというタンパク質に巻き付いた状態で核内に収納されています（この構造をクロマチンといいます）。ヒストンがアセチル化、メチル化、リン酸化やユビキチン化などの修飾を受けると、クロマチン構造が変化し、DNA と転写因子などの核内因子との接近のしやすさが変化し、遺伝子の発現制御が可能となります。アセチル化は遺伝子発現の活性化に関与します。またメチル化については、メチル化を受けるリジンの位置が遺伝子の発現制御に重要であることが明らかになっています。ヒストンのアセチル化酵素や脱アセチル化酵素、特定の位置のヒストンメチル化酵素や脱メチル化酵素が同定されています。

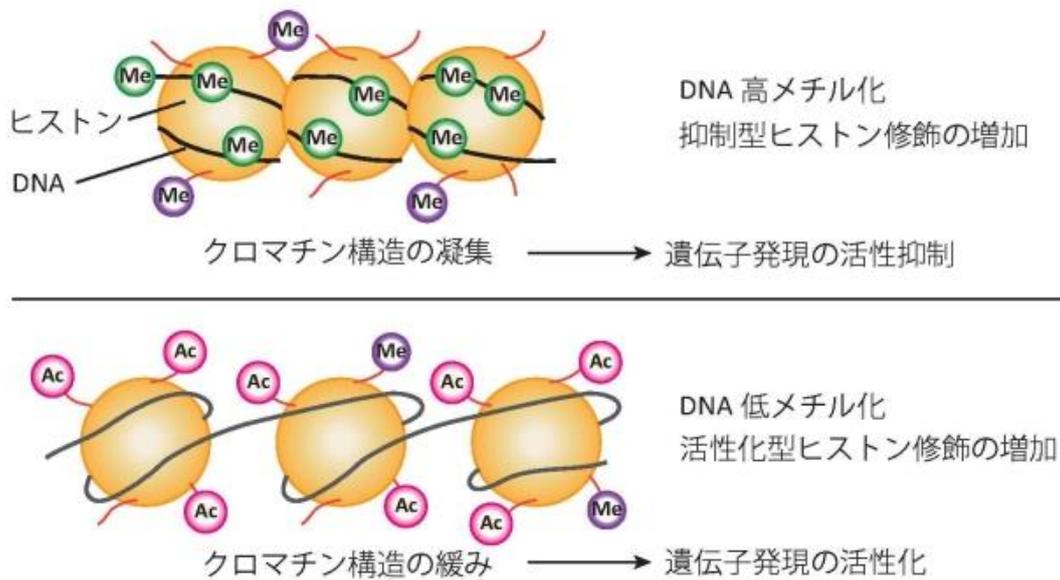


図 3：遺伝子発現調節に関わるエピジェネティック修飾変化の模式図

上：DNA の高メチル化や抑制型ヒストン修飾の増加によりクロマチン構造が凝集すると、遺伝子発現の活性が抑制されます。

下：DNA の低メチル化や活性化型ヒストン修飾の増加によりクロマチン構造が緩むと遺伝子発現が活性化されます。

クロマチンとは何ですか？クロマチンの構造と機能は何でしょうか？クロマチンと共によく使われる語に染色体 (chromosome) があるが、染色体とは元来、有糸分裂期の細胞においてクロマチンが構造変換して作り出される棒状の構造体を指す。遺伝子の発現・複製・分離・修復等、DNA が関わるあらゆる機能の制御に積極的な役割を果たしている。ヒト二倍体細胞に納められている DNA の総延長はおよそ 2 m に達する。これを直径約 10 μ m の核に収納するための構造がクロマチンである。クロマチンを構築するうえで最も基本となる構造が、ヌクレオソーム (nucleosome) である。まず、4 種類のコアヒストン (H2A、H2B、H3、H4) が 2 コピーずつ集まって八量体 (オクタマー) を形成し、その周りを約 146bp のコア DNA が約 1.65 回左巻きに巻きつく。この構造はヌクレオソームコア粒子 (core particle) と呼ばれる。2 つのヌクレオソーム (コア粒子) の間を繋ぐ DNA がリンカー DNA (linker DNA)、そこに結合するヒストンがリンカーヒストンである。多数のヌクレオソームがリンカー DNA を介してアレイ状につながった構造を電子顕微鏡では beads-on-a-string 状 (糸の上の数珠玉) の形態が観察される。この構造は、その直径から 10 nm ファイバー (10 nm fiber) と呼ばれる。クロマチンは凝集の度合いによりヘテロクロマチン (heterochromatin) とユークロマチン (euchromatin) に分類される。遺伝子密度が低い領域や遺伝子発現が抑制されている領域は、強く折り畳まれてヘテロクロマチンを形成する傾向にある。一方、遺

伝子の転写が活発な領域のクロマチンは比較的緩んでおり、ユークロマチンと呼ばれる。細胞分裂期にはいと、クロマチンは組織的に折り畳まれて、よりコンパクトな棒状の構造体である染色体に変換される。この過程は染色体凝縮と呼ばれ、姉妹染色分体を正確に分離するために重要な過程である。

クロマチン構造は遺伝子発現の調節にも関与している。例えば、遺伝子の発現・抑制を制御する機構のひとつとしてヒストンのコア領域に含まれない N 末端・C 末端側の領域をヒストンテールと呼び、アセチル化、メチル化、リン酸化、モノユビキチン化など様々な翻訳後修飾を受けるヒストンの蛋白に対する翻訳後修飾がある。ヒストンは強い塩基性のタンパク質であり、酸性の DNA との高い親和性を示す。それぞれのコアヒストンは球形のカルボキシル末端と、決まった構造をとらないアミノ末端（ヒストンテール）から構成されているので、ヒストンテールはアセチル化、メチル化、リン酸化、ユビキチン化といった様々な化学修飾を受けることができ、遺伝子発現など様々なクロマチン機能の制御に関わる。複数の修飾の組み合わせがそれぞれ特異的な機能を引き出すという仮説は、ヒストンコード仮説と呼ばれています。

ヒストン修飾酵素（ヒストンしゅうしょくこうそ、英: histone-modifying enzyme）は、ヒストンタンパク質に対する翻訳後修飾に関与する酵素の総称である。真核生物のゲノムを安全に保管するため、DNA は 4 種類のコアヒストンタンパク質（H2A、H2B、H3、H4）に巻き付き、ヌクレオソームを形成している。こうしたヌクレオソームはさらに、高度に凝縮したクロマチンへと折りたたまれ、転写、複製、組換え、修復に必要な因子は遺伝物質にアクセスできなくなっている。真核生物は、このクロマチンによる抑制的な障壁に対し、ヒストン修飾を介して克服する複雑な機構を発達させている。ヒストン修飾は、ヒストンの残基に特定の官能基を共有結合的に付加する翻訳後修飾である。ヒストンに付加された官能基は、緩く開いたクロマチン構造であるユークロマチン、もしくは固く閉じたクロマチン構造であるヘテロクロマチンのいずれかの状態を直接的または間接的に引き出す。ユークロマチンは活発な転写と遺伝子発現の標識であり、ヒストンのパッキングは軽度であるため転写過程に関与するタンパク質が進入することが可能である。一方で固くパッキングしたヘテロクロマチンは、現在遺伝子発現が行われていないことの標識となる。

ヒストンに対する翻訳後修飾にはいくつかの異なる種類が存在するが、最も一般的な修飾は、アセチル化、メチル化、リン酸化、ユビキチン化の 4 種類である。**ユビキチンとは何ですか？**ユビキチン (ubiquitin) は 76 個のアミノ酸からなるタンパク質で、他のタンパク質の修飾に用いられ、タンパク質分解、DNA 修復、翻訳調節、シグナル伝達などさまざまな生命現象に関わり、至る所にある (ubiquitous) ことからこのユビキチン蛋白の名前が付いた。

ヒストンは、真核生物の細胞核でゲノム DNA と共にクロマチンを形成するタンパク質であり、ヒストンの翻訳後修飾は遺伝子発現調節や DNA 損傷修復などのゲノムの機能発現

制御と維持に重要な役割を果たしている。ヒストンに対する翻訳後修飾を誘導する酵素（官能基の付加など）はライター（writer）と呼ばれ、修飾を除去する酵素はイレイサー（eraser）と呼ばれる。さらに、O-GlcNAc 化、SUMO 化、ADP リボシル化、シトルリン化、プロリンの異性化など、稀な修飾も多くの種類が存在する。

一方、ATP 依存的にヌクレオソーム構造を変化させる活性が知られており、この活性を担うタンパク質複合体は、クロマチン・リモデリング複合体（chromatin remodeling complexes）あるいはヌクレオソーム・リモデリング複合体（nucleosome remodeling complexes）と呼ばれる。クロマチン・リモデリング複合体はヒストン修飾酵素と協調して、クロマチンのダイナミックな構造変換とそれに伴う機能制御に関わります。

リンパとは何でしょうか？必要に応じて細胞組織から産生される液体でリンパ細胞（リンパ球）・白血球を含みます。不要になった老廃物や蛋白成分・ウイルスなど病原体を回収しながら、集合リンパ管（リンパ管）を通して心臓へ送る下水道の様な役目をする液体のことです。集合リンパ管は必ずどこかのリンパ節に繋がっていて濾過されます。リンパ節は濾過器の役目をし、リンパ系の中に入った細菌やガン細胞・異物は、リンパ節にとらえられリンパ液を美しく濾過されたリンパは正常のリンパにされ再びリンパ節からリンパ管に戻っていくのです。

リンパ節でしばしば細菌やヘルペスウイルスとの戦いのために炎症を起こし発熱も見られる事がありますが、それはリンパ節で起こるような炎症が体の味方のいないあちこちのそしきで炎症が起こることを防いでいるからなのです。リンパ節はまさに敵であるヘルペスや細菌を引き込んで敵を殺すための最高の戦いに勝てる戦場（武器庫）になっているのです。

ステロイドを長年大量に使ってきた herpes が極めて多いアトピーの学童期の患者の脱ステロイドをやるとかなり長期にわたって毎日決まって夕方から発熱（37度から38度）が続き、朝になると37度に落ちてくるという繰り返しが敵を殺すまで起こるのは何故でしょうか？

このように、リンパ系は血液の循環と異なり求心路のみから成り立ち、中をリンパ液が流れ最終的に静脈に合流し血管系に合流します。リンパ管は、血管が回収しきれなかった血液の成分を取り込むとともに、免疫細胞のリンパ節への通り道、つまり免疫システムの一部として働きます。リンパ（リンパ液）は、血液とは違って赤血球や血小板などを含みません。一方、血液は体内の液体成分（組織液）で骨髄で産生され、血液中の赤血球はヘモグロビンを含み、酸素と栄養を運び細胞を養い（動脈）、不要になった炭酸ガスなどを回収（静脈）します。

組織液(そしきえき)とは何でしょうか？間質液とか細胞間液とか細胞間リンパ液とも呼ばれる。間質液とは、多細胞生物の組織において細胞を浸す液体であり、細胞外液のうち血液

とリンパ管の中を流れるリンパ液を除く体液である。組織液・血液により運ばれた酸素やタンパク質などの物質は毛細血管壁を介して間質液へと拡散した後、間質液から組織の細胞へと拡散して組織液になるのです。リンパ管は、静脈にからみつくかたちで全身に分布し、胸管などの太い主リンパ管となって、首のつけ根の頸部リンパ節と繋がり鎖骨下の静脈角から静脈に繋がっています。リンパ管中のリンパは歩行や運動による筋肉の収縮・弛緩によって、より太い方へ送られますが、リンパは必ずどこかのリンパ節を通り静脈につながり血液に戻って心臓を介し全身を巡ります。リンパの流れは心臓の血圧で押し出される血流の様に速くなく、ゆっくりと大河の様に移動しているのです。何故ならば心臓からの強い圧力で押し出されるのではなく、実はリンパを動かしている力は運動で使われる筋肉の動きによってのみ流れが増加して四肢のリンパ流は安静の時の流れは殆どゼロなのです。

体のリンパの流れはどうなっているのでしょうか？

皮膚の下や脂肪層の表在リンパ管に漂うリンパは、鼠径部や腋窩部のリンパ節に集合して、太い深部リンパ管を通して鎖骨下の静脈角から静脈に入ります。

四肢のリンパ流は安静の時は殆どゼロで、運動で増加します。

リンパドレナージュと言われる素手で皮膚に直接触れて、全身に流れているリンパ液の流れを活性化させる手技に似た皮膚のマッサージはリンパの流れを増加させ、歩行など筋肉の収縮・弛緩は患肢のリンパ産生とその流れを増加させるのでリンパ浮腫にはマッサージが有効です。体を巡回する一日のリンパ液量は 2~4 リットルです。一方、体を巡回する一日の血液量は体重 60Kg の場合は 7 トンもあります。7 トンですよ！！

リンパ節はリンパ腺とも言われます。このリンパ節の人体の配置とリンパ流の通路について詳しく復習しましょう。リンパ管の各所に、2 mm~3 C m程の大小様々な豆状のリンパ節が芽づる状にあります。その数は 400~700 個 ありその半数以上が腹部に集中しています。何故リンパ節の半数以上の 4 0 0 個のリンパ節が腹部に集中しているのでしょうか？それは外部から侵入する病原体の半数以上が口から入ってくるからです。主なリンパ節群は、頸部・腋窩部・腹部・骨盤部・鼠径部 に集中しており、四肢から流れてくるリンパに対して腋窩部・鼠径部・骨盤部のリンパ節群は関所のような位置関係にあります。このリンパ節群の関所一部のがんは退治されます。

従って乳癌や子宮癌の手術で、このリンパ節が郭清されると廓清されたリンパ節のリンパの流れが完全になくなりリンパ節廓清術後にリンパ浮腫が発症することになります。リンパ管には、ヘルペスウイルスなどの病原体から体を守るリンパ球をたくさん含んだリンパ液が流れています。このリンパ管の道筋にある小さな特別な免疫器官であるリンパ節が成人の場合は、約 600 個が、全身のリンパ管に点在しています。そこで一部のがんは退治されます。原発巣のがん細胞が周囲にあるリンパ管に侵入し、リンパ流にのってリンパ節に運ばれ、そこで転移性腫瘍をつくることをリンパ行性転移といいます。まず、原発巣の近くのリンパ節に転移し、そこからリンパ管を伝わって次々に遠くのリンパ節まで転移していき

ます。とりわけ癌細胞のすべてに herpes が感染しているのですが、しぶとく生き続けたがんはリンパ節で増殖（リンパ節転移）しリンパ管をつたってさらに別のリンパ節へと進行転移していきます。

リンパ節を切除すると、体内をめぐるリンパの流れが滞るため、リンパ浮腫が起り、手や腕、足などがむくむことがあります。

リンパ節は郭清（かくせい）とは何でしょうか？リンパ節は体を守ってくれる非常に大切な働きをしています。リンパ節はリンパ腺とも言われ網状の皮質とリンパ細胞（濾胞細胞）からなっており、リンパの濾過器（フィルター）としての役目をしています。

リンパ節には白血球、とくにリンパ球が集中していて、リンパと共に運ばれてくる体に不要な病原体などを細網繊維の網に引っ掛け捕え、それをリンパ球などが処理（食べる）します。そして処理しきれなかった異物や病原体・ガン細胞などを一時的に溜め込みます、手術でこれらのリンパ節は郭清（かくせい）されます。郭清とは全てをきれいに取り除くことです。

二番目の血管を経由する転移を血行性転移といいます。がんが人類最大の死因である原因は、がん細胞は血管を移動路として使用して活動の場を全身に広げる、いわゆる「血行性転移（以降、転移）」を行う性質によるものです。原発巣の近くにある毛細血管や細い静脈にがん細胞が侵入し、血流を介して全身の臓器に転移します。血液中を循環するがん細胞の多くは無限に人体に存在する毛細血管から血管の外へと遊出することが出来るからです。からです。癌初期段階から、実は血液内に癌細胞は流れ出しています。しかし、これがほかの部位に定着するためには、ふたたび血管を内側から破って臓器内に侵入し、定着して、細胞が増殖するための血管をつくりださなければなりません。人間のからだには免疫機構があるので、多くのがん細胞は新しい血管が生み出される前に殺されてしまいます。しかし、侵入と血管新生に成功した癌細胞があれば、そこから増殖がはじまり、転移巣を形成するのです。一般的には、静脈の流れにしたがってがん細胞は移動するので、大腸がんでは肝臓に、腎がんでは肺に転移しやすいのですが、必ずしもそうとは限りません。がん細胞によって、転移する臓器に対する親和性に違いがあるからです。血行性転移の場合は、癌細胞が静脈に乗って転移することが多く、血液の流れの向きと原発巣の位置によって転移しやすい部位が異なります。リンパ液や血液に乗って、他の臓器にたどり着いた癌細胞が、たどり着いた先で増殖するのが「血行性転移」「リンパ行性転移」です。

一方、「播種性転移」とは、癌ができた臓器から癌細胞を含む組織が剥がれ落ちて、近くにある腹腔や胸腔などに散らばり、その場所で増殖を始める転移です。「浸潤」とは、その名の通り、癌細胞が染み渡るように近接する臓器に広がるタイプの転移です。

これらの転移のメカニズムはとても複雑で、様々なフェーズに分割されています。また、現段階では転移を引き起こす遺伝子異常も一つではなく複数の要素が関与していると考えられています。

例えば、癌細胞が原発巣から離れて、他の部位に移動する際に「離脱」という現象を引き起こす分子には E-カドヘリンと呼ばれるタンパク質が関係しています。E-カドヘリンが正常に機能していれば、転移は起こりにくいものの、何らかの機能異常を生じて、癌細胞が原発巣から他の部位に転移していってしまうと考えられているのです。

3番目の転移パターンとして、播種性転移があります。これは、人のからだには胸腔（肺のあるところ）や腹腔（消化管や肝臓などのあるところ）という2カ所の隙間があり、それに面した臓器に発生したがんがあたかも種を播いたように腹腔や胸腔の別の部位に転移性腫瘍を形成するものです。

浸潤とは、原発巣のがん細胞が直接に周囲の組織や臓器に広がっていくことです。転移でも、リンパ管や血管にたどり着くまでの最初のステップには、この浸潤の過程が必要です。

癌の転移は、リンパ行性でも血行性でも、癌細胞が基底膜あるいは細胞外基質を通過することが必須である。この過程は、癌細胞の原発巣からの離脱と細胞外基質への浸潤から成り立っていると考えられる。今回の検討で、細胞間接着分子である E-カドヘリンの機能異常は、癌細胞間の接着特性の喪失だけではなく、細胞外基質への浸潤能の増強にも繋がっていることが示された。すなわち、原発巣から離れた癌細胞は、マトリックスメタロプロテイナーゼ、マトリックセリンプロテイナーゼ、あるいはカテプシン D 等の細胞外基質分解酵素の産生を増加させることで浸潤性を獲得していると考えられています。

転移がんの移動パターンには①リンパ管②血管③播種（はしゅ）の三つがあります。それらに対する治療法について癌の原因はロイアル・レイモンド・ライフ博士の「癌ウイルス」つまりヘルペスウイルスである観点から批判しましょう。

①リンパ管からリンパ転移している場合の主な治療法はリンパ節転移している場合は、全身への転移を予防する目的で転移しているリンパ節を手術で切除されますが、リンパ節に集まった免疫系のすべての役者がヘルペス待ち構えている敵の陣地に飛んで灯にいる夏の虫である癌性 herpes ウイルスを待ち構えている最強の砦をわざわざ潰して切除するとは以ての外で、言語道断というべきです。ヘルペス性癌細胞は何もリンパ節を癌拡大の大基地にして全身への転移するのではなく600このリンパ節で動脈血とリンパが合流して herpes ウイルスを認識できる T リンパ球や殺すことができるキラーリンパ球が集合でき100%特異的な敵である例えば herpes 感染細胞を認識できるのです。何故、リンパの通り道にあるリンパ節に小動脈血管が入り込んでいるのでしょうか？2つ理由があります。一つ目はリンパ節で強敵のヘルペスと戦うための十分な酸素と栄養を補給するためと2つ目は血管に

存在してもあまり役に立ちそうでもない T リンパ球や B リンパ球や樹枝状細胞や大食細胞を最も必要なリンパ節に集めるためです。

600か所あるリンパ節の役割は herpes との関わりでどんな仕事をしているのでしょうか？リンパ節の役割はいくつかあります。

一つ目はリンパ節は言わばリンパ（液）の濾過装置です。濾過とは液体から混じり物を除去することです。リンパ節の最終の存在目的は感染巣や癌原発巣から単独でリンパで流れてきた herpes やもしくはヘルペス性癌細胞を取り除いたり、又はである樹状細胞やマクロファージに捕まって運ばれてきた herpes やヘルペス性癌細胞を除去することです。

二つ目はリンパ節には抗原、抗原提示細胞（APC）、T 細胞、B 細胞が集まって仕事がしやすい組織された環境を与え、そこで活性化されていないナイーブ T 細胞、B 細胞が活性化されますが、活性化されてしまっている T 細胞、B 細胞は再活性化されるが場所でもあります。

三つ目はここで活性化されたナイーブ T 細胞とナイーブ B 細胞は共にエフェクター（効果器）に成熟します。成熟した B 細胞は抗体を作ります。一方、成熟した T 細胞はヘルパー T 細胞（Th 細胞）となりキラー T 細胞も成熟して感染細胞をころす事ができるのです。

癌細胞は herpes 感染性がん細胞であるのに成熟したキラー T 細胞はなぜ herpes 感染性がん細胞を殺すことができないのでしょうか？

何故ならばリンパ節こそが免疫とヘルペスとの天下の一大決戦場にして敵であるヘルペス癌を殺せる場所の出発点であるのですが莫大な数の転移癌細胞には太刀打ちできないのです。**例えば転移癌の重さが 15 g になっている癌細胞の数は 100 億個になっています！！**地球上の人口よりも多いのです。**herpes 感染性がん細胞**だけは特別な細胞であるからです。免疫はこの世で最も手ごわい herpes と宿命の巨大な癌の二つの敵と戦っているのです。**herpes 感染細胞**だけであれば簡単に処理できるのです。敵が herpes だけであれば簡単に免疫の力で殺せるのです。殺せなくっても herpes は人の免疫のすごさに逃げ隠れするしかありません。しかもあらゆる免疫細胞が最強の敵である癌ウイルスである殺しきるための作戦計画の最高本部であり、かつヘルペスが来るのを今か今かと待ち伏せをしている免疫の軍隊を配備している最高参謀本部である癌でない普通の herpes 感染細胞だけであれば、リンパ節こそがいかにも多くの herpes が突然変異を起こして作ったがん細胞には現代の医学は足も手も出ないのは何という皮肉でしょうか！！人間が作った金にすべての人間が支配されているのとそっくりな現象ですね。普通の herpes 感染細胞だけであればリンパ節という最高の免疫最高本部の指令によっていつでも天下分け目の最終決戦場に herpes との戦いは必ず免疫が勝利をものにできるのに。

そのような癌細胞から人の命を守ってくれるリンパ節を原発巣の臓器の周囲のリンパ節まで含めて広い範囲で切除せざるを得ないのですが癌の根本解決ではないのです。また、転移しているリンパ節に放射線をあててリンパ節に集合している免疫細胞を殺すのもついで

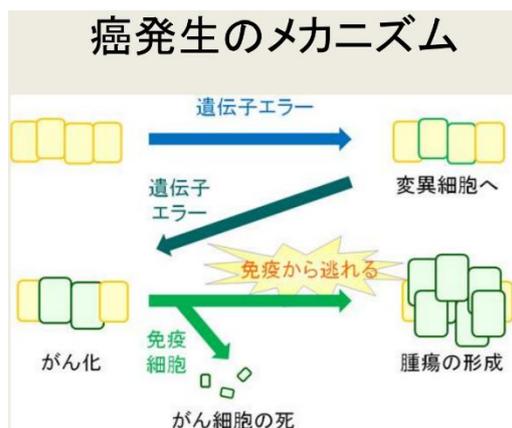
にやっている無意味な治療に過ぎないのです。又、原発巣から遠いリンパ節に転移が見つかるときは他のリンパ節にも必ず癌は転移しているので抗がん剤を使用することもあるのも間違っています。

抗がん剤の作用と副作用は何でしょうか？ がん細胞だけに作用し、正常細胞には作用しないという抗がん剤（細胞障害性抗がん薬）はまだ開発されていません。抗がん剤は正常な細胞にも作用してしまうため、副作用が生じます。抗がん剤は細胞の分裂・増殖を阻害することで効果を発揮するので、一般的に分裂と増殖が盛んな細胞（骨髄こつずい細胞，消化管粘膜，毛根など）が影響を強く受けます。

がん細胞の特徴

- 無限増殖する
- 隣り合う組織を侵していく：浸潤
- 体中のあらゆる組織に広がる：転移

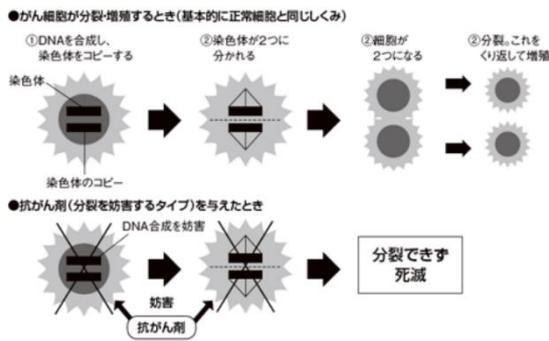
癌発生のメカニズム



抗がん剤のはたらき

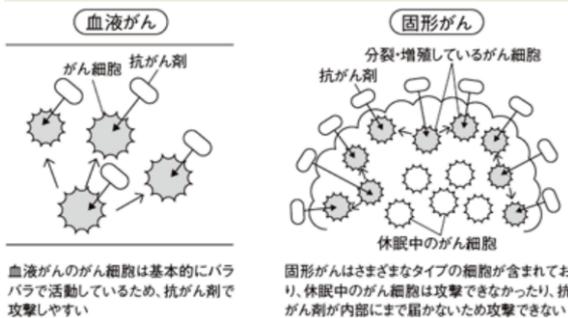
主としてがんが細胞分裂する過程に働きかけ、細胞の増殖を妨げる。細胞が成長するのに必要な物質を作らせないようにしたり、反対に過剰につくらせたりして、がん細胞の増殖を妨害し、死滅を促す。

細胞の増殖と抗がん剤による細胞増殖の抑制



抗がん剤投与の目的①術前、術後の補助化学療法外科療法や放射線療法の前後に、全身に転移している可能性のある場合等、その病巣を根絶して治癒力を向上させるために用いられる。②全身的な癌の治療最初から全身的に発病する白血病等の癌に使用される。

血液がんと固形がんの効き目の違い



血液がんと固形がんに対する抗がん剤の効き目の違いの絵図を上 に示します。抗がん剤の効き目は固形癌よりも効きやすいのです。

癌細胞の分類の仕方はいろいろありますが血液癌と固形癌に大きく分けられます。固形癌は上皮組織から生まれる「癌」と非上皮性組織である結合組織や構造的組織から生まれる悪性腫瘍である稀な「肉腫」があります。悪性骨軟部腫瘍(骨軟部肉腫)は骨、筋肉、神経、脂肪組織などに発生する稀な悪性腫瘍であり希少癌と考えられています。組織の特徴から癌とは言わず肉腫と診断されます。

「癌」の方が「肉腫」よりもはるかに多いのです。「癌」には肺癌、乳癌、大腸がんなどがあり、「肉腫」には一番知られているのは骨肉腫があります。「癌」と「肉腫」を合わせて日本語では「がん」とひらがなで表します。英語では「癌」と「肉腫」はともに cancer と表記します。しかし日本語では実際は「癌」と「がん」の使い分けは厳密ではありません。二つとも悪性腫瘍であることには変わりがないからです。

血液癌には「白血病」と「リンパ腫」の二つに分けられます。「白血病」は英語で leukemia と書き「リンパ腫」は lymphoma と書きます。

「白血病」(leukemia) と「リンパ腫」(lymphoma) の違いは何でしょうか？何故血液癌である「白血病」(leukemia) と「リンパ腫」(lymphoma) だけに短期間でうまれる悪性腫瘍である急性癌が起こるのでしょうか？癌はすべて長い時間かけて遺伝子である DNA の傷が蓄積して10年もかけて癌が起こると世界中のがん学者は信じているのに何故同じ癌である血液癌だけが極めて短期間に癌になるのでしょうか？この事実も癌ウイルスである herpes が骨髄の血液幹細胞のゲノムに herpes 自身のゲノムを組み込むと他の固形癌と違っ

て簡単に分化の回数の多い血液幹細胞のゲノムに組み込んで数多くの二つのがん関連遺伝子を突然変異をさせてしまうので急性の血液癌が生まれてしまうのです。幼若な成熟していない芽球のどのレベルで遺伝子がヘルペスによって癌化するのは誰もわからないのです。

何回も成熟するための分化の段階を繰り返して血液幹細胞は骨髄で幼若な芽球を成熟した10種類以上の血液細胞を作るために分化のための遺伝子を発現しなければならないのでそのたびに短期間に分裂して膨大な数の様々な白血球を成熟させなければならないので骨髄の遺伝子の仕事はハウスキーピング遺伝子そのものですから毎日毎日ハウスキーピング遺伝子に組み込まれたヘルペスの遺伝子によって塩基の並びを変異させられた癌遺伝子が発現してしまうのでリンパ性の急性癌や骨髄性の急性癌が生ずるのです。

血液細胞癌は血液幹細胞が分化してリンパ系のリンパ球と非リンパ系の骨髄系の細胞（例えば好中球など）のどちらかに成熟して正常な血球として末梢血液に出ていくのですが骨髄での分化の途中で骨髄へ血液から運ばれた herpes が分化レベルの異なった幹細胞に感染してヘルペスのゲノムが組み込まれた幹細胞のゲノムの遺伝子を突然変異させて癌化させたためにリンパ系の細胞も骨髄系の細胞もがん細胞になったために骨髄で成熟することが出来なくなります。リンパ系の細胞は白血病になり白血球の中のリンパ球のうち、B細胞から分化した形質細胞が癌化して骨髄腫細胞になり、骨髄腫細胞が主に骨髄で増える病気が多発性骨髄腫です。血液細胞癌の分類はややこしいのは血液幹細胞が10種類以上の細胞に分化しながら成熟した血液細胞になるどの段階でヘルペスによって遺伝子が突然変異させられたかによっての種類が多くなりしかも血液細胞癌が血液幹細胞の分化のどのレベルで癌が生まれたかで血液癌の名前を確定すべきなのに病理組織学に分類しているので矛盾だらけで正確ではないのです。

病理組織学的に血液癌を分類するという意味は何でしょうか？血液癌の組織学的診断とは、生体より生検によって採取された組織材料で作製された血液癌の顕微鏡標本（組織標本）を用いて、病理医が臨床情報や組織所見を総合的に評価し、形態学的に血液癌の分類の診断を下すことです。骨髄でヘルペスが正常な骨髄幹細胞の分化の途上でどの系統の幼若な未熟な芽球といわれる血液細胞が白血球を癌細胞にしてしまったのかを生体より採取された血液の組織材料で作製された顕微鏡標本（組織標本）と100%一致するはずがないので血液癌の分類は学者によってまちまちであるのは仕方のないことです。しかも子供と大人の白血病にも違いがあります。例えば子供の場合は白血病はほとんどが急性白血病でそのうち70%がリンパ性であり20%が非リンパ性の骨髄性です。しかも慢性白血病は子供にはめったになく白血病の1.5%しか見られません。元々、慢性白血病は進行が極めて緩やかで治療しない場合の経過が長いのでつけられた病名にすぎないのです。つまり慢性白血病は急性白血病よりはるかに安心できる癌なのです。

血液がんとは何でしょうか？

赤血球、白血球、血小板などの血液細胞は、元は「造血幹細胞」という1つの同じ細胞から分化することで作られます。造血幹細胞は、骨髄系とリンパ系の2種類に分化し、さらに骨髄系は赤血球、血小板、顆粒球（好中球、好酸球、好塩基球）、単球に分化します。リンパ系はB細胞、T細胞、NK細胞などのリンパ球に分化します。顆粒球、単球、リンパ球をあわせて白血球といいます。血液がんは、この血液細胞の分化と成熟の過程でがん化し、異常な細胞が増殖し発症する病気です。分化のどの過程で異常が起こるかで、血液がんの種類が異なります。**血液がんは、白血病、悪性リンパ腫、形質細胞腫瘍という3つの種類に分類されます。**更に3つの白血病、悪性リンパ腫、形質細胞腫瘍は以下の様に再分類できます。

白血病の再分類は4つあります。病気の進行速度とがん化した細胞の種類によって、「急性骨髄性白血病」「急性リンパ性白血病」「慢性骨髄性白血病」「慢性リンパ性白血病」の4つに分類します。

なぜ血液の癌である白血病だけに急性の癌が存在しているのでしょうか？血液癌が存在するのは急激に癌を作る癌ウイルスである herpes ウイルスがすべての癌の原因であることを実証しているのです。他の固形癌のすべては短時間につまり急に生まれる癌は何一つ存在しないのに血液癌だけに「急性癌」が生まれるのでしょうか？答えは癌はヘルペスが原因であるからです。言い換えると癌ウイルスであるヘルペスウイルスだけが急激に遺伝子を突然変異を変えることができる能力を持っているからこそ急性血液癌ができたのです。**がんは長い時間をかけてタバコ、紫外線、放射線、活性酸素、発がん物質などが遺伝子を突然変異させるというウソが、世界中にまかり通っていますが急にできてしまう急性白血病は癌ではないのですか？？？**と言いたくなります。何故私がややこしい血液癌について詳しく詳しく説明しているのはまさに血液癌はおびただしい数の固形癌と同じく癌ですから同じ原因がどちらの癌も作ったのを証明したいからなのです。ところが世界中のすべての癌学者は血液癌も固形癌も二つの癌関連遺伝子が突然変異をしてこの二つのがんが生まれたと口をそろえて言いますね。そうです!!!血液癌も固形癌も他の肉腫も herpes ウイルスのゲノムを感染細胞のゲノムに組み込んで感染細胞の正常な遺伝子を herpes ウイルスが癌遺伝子にしてしまったから癌になったのだ。という真実を理論的に証明したいためです。癌は不治の病ではありません。死に至る病でもありません。医者たちが免疫を抑える間違っただけの例の三大がん医療を下から癌患者を殺しているだけのことです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士が100年前に癌は癌ウイルスが原因であるので癌ウイルスを光療法で殺せば癌は治ることを実証されたのです。私は彼から送れること100年たって彼が実証した癌の原因は癌ウイルスであるウイルスこそ実は herpes ウイルスなのだという真実を証明する理論を手を変え品を変えて打ち立てたのです。だからこそ何十人の癌患者を完治させることができたのです。

リンパ腫の細分類は3つあります。リンパ球はその機能に応じてさらに T 細胞、B 細胞、NK 細胞の 3 つに細分類されています。リンパの癌である悪性リンパ腫には様々なタイプがあり、組織像の違いから大きくホジキンリンパ腫、非ホジキンリンパ腫の 2 つに分類されます。そして、非ホジキンリンパ腫はさらに T 細胞性リンパ腫、B 細胞性リンパ腫、NK 細胞性リンパ腫に細分類されます。リンパ腫にも良性も悪性もあります。

癌である悪性リンパ腫には組織像の違いから大きくホジキンリンパ腫、非ホジキンリンパ腫の 2 つに分類されています。日本はホジキンリンパ腫は稀ですが、末梢のリンパ節から発生して無痛性のリンパ節腫脹がほとんどです。日本に多い非ホジキンリンパ腫は顕微鏡を用いた病理組織分類では多くの種類に分類されます。例えば有名な非ホジキンリンパ腫であるバーキット（悪性）リンパ腫は腸管に発生する腫瘍で腹痛や腹部腫瘤が初発症状になります。

形質細胞性腫瘍は癌ではない良性と癌である悪性の2つがあります。ワルデンシュトレーム型マクログロブリン血症、形質細胞腫、多発性骨髄腫の3つに細分類されます。形質細胞性腫瘍は体内で過度に多くの形質細胞がつけられる病気です。

ワルデンシュトレーム型マクログロブリン血症は意味不明な形質細胞性腫瘍です。この形質細胞性腫瘍のように詳しいことがわからない白血病もあるので白血病の分類はややこしいのです。

形質細胞性腫瘍は良性（がんではない）と悪性（がん）がありいくつかの種類があります。

多発性骨髄腫は、白血球の中のリンパ球のうち、B 細胞から分化（未熟な細胞が成熟した細胞になること）した形質細胞が癌化して骨髄腫細胞になり、骨髄腫細胞が主に骨髄で増える病気なので多発性骨髄腫と言われます。

なぜすべての抗がん剤には副作用があるのか？

癌細胞は元々健康なからだに必要な一部の正常な遺伝子がヘルペスウイルスによって突然変異を起こされて癌細胞になって異常に増殖をし始めただけです。ところがほとんどの抗がん剤は癌が癌である所以である増殖をさせまいとする目的で作られます。具体的には癌細胞が増殖しようとする細胞周期に働きその増殖を抑えるのが抗がん剤の目的でとなります。ところが癌になっていない正常な細胞も同じように増殖すべき細胞周期に抗がん剤を服用すると増殖できなくなるので抗がん剤の副作用によって新たな問題がおこって新しい病気が生まれてしまうのです。副作用が出始めると別の細胞周期の増殖を抑える別の抗がん剤を用いても同じ副作用が出てしまいます。つまり癌細胞だけを選択的に増殖させないで正常な細胞は正常に増殖させる抗がん剤を作るとはそもそも原理的には無理なのですべての抗がん剤は副作用がみられるのです。あらゆる病気は自分の免疫で治すべきなのです。にもかかわらず免疫が人体に悪いこととして起こす病気は自己免疫疾患というウソの病気を作ってお金を稼いでいるのです。資本主義はまさに悪の巣窟そのものです。金が人間

よりも大切である社会システムを変える必要があるのですが快樂をもたらす金力には誰も勝てないので人類絶滅まで待たざるを得ないようですね。悲しいですね。

これらの副作用は用いる抗がん剤の種類によって異なり、発現頻度・程度にも個人差があります。軽い副作用であれば、自然に軽快することがほとんどであり、自律神経にも副作用である悪心おしん（吐き気）・嘔吐おうとが見られます。白血球の好中球減少も抗がん剤の副作用でよく見られます。抗がん剤の種類によっては、アレルギー反応、悪心・嘔吐などが高い頻度で出現することがわかっていますので、予想される副作用を予防する薬剤などを併用しながら治療を行います。600か所のリンパ節にいるリンパ球を殺してしまうことにもなるのでヘルペス感染症である癌を現代標準がん治療がヘルペス癌を増やすことがあっても治すことは絶対あり得ないのです。

悪性リンパ腫とリンパ転移の違いは悪性リンパ腫は、リンパ球という血液の細胞ががん化し、全身のリンパ節に集まってしこりやこぶを作る血液がんの一種です。がん細胞がリンパ節にあるという状態は同じですが、一般的にリンパ節転移という場合は固形がんがリンパに転移している状態をさします。リンパ管は最終的に血管と合流しますので、リンパの流れだけでなく血流に乗って血液の癌は他の場所へと運ばれていきます。何故リンパ節癌という固形癌は存在しないのでしょうか？しかも固形癌がリンパ転移した時に転移性固形癌がリンパ節に存在・定着しないのでしょうか？血液（リンパ球のがん）やリンパ液（リンパ球の癌）はリンパ節に見られるのでしょうか？先ずリンパ節のはたらきを詳述してから、「何故リンパ節癌という固形癌は存在しないのか？」について後述します。

癌のリンパ節の転移は癌の予後が悪化する前触れではなく herpes 感染症であるがん細胞性 herpes を自然免疫や適応免疫でとりわけ herpes を殺すためにリンパ節で捕獲していると考えべきなのです。癌と免疫の戦いというよりも herpes 性癌と免疫との戦いを行える確実で唯一の戦場なのです。リンパ節とは抗原提示細胞と T リンパ球と B リンパ球と大食細胞の4つの免疫細胞が存在している高度に組織化された場所なのです。

しかもリンパ節での戦線ではヘルペスだけと戦うときは免疫のほう優勢であることをヘルペスは知っているので細胞の核の中に隠れ住むのです。しかし herpes が増えすぎてかつヘルペス性癌細胞が増殖過ぎると人体の免疫の砦である600個のリンパ節の総力をもってしても herpes には最終的には敗北してしまうのが現在の間違った免疫を蹂躪してしまう標準三大医療である手術、放射線、抗がん剤による herpes を無限に増やす対症治療なので、herpes が増えすぎてかつヘルペス性癌細胞が増殖過ぎてしまうので人体のすべての免疫の砦である600個のリンパ節の総力をもってしても herpes には最終的には敗北してしまうのを世界中の医者は誰も気が付いていないのです。免疫を下げる限りがんの原因であ

る herpes は永遠に増えるから癌も増え続けてしまうので免疫は手も足も出なくなってしまうのです。

余命何か月と言われて一切三大医療を避けて自分の免疫を高める心の医療で治した「癌は治る」というタイトルの癌を自分独自の心の力でヘルペスを増やさないようにして癌を治した体験記録の本がいくらでもありますから読んでください。間違った免疫を抑える医療をやめて医者脅かしに負けずに「癌は治る。自分で自分の癌を治して見せる。」という気概を持って現代の医者を信じないで癌を自分のやり方で自分の免疫で末期がんを治した患者さんの手記で満たされた本がいくらでもあります。

しかし残念なことなのですがどの本も治せる根拠がどこにも書かれていないのです。100年前にロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明したように「癌を起こすのは癌ウイルスなのです。」ロイアル・レイモンド・ライフ博士は[ここ](#)を読んでください。Herpes ウイルスこそこの癌ウイルスなのです。だからこそ私も35年の漢方免疫医療と大量の抗 herpes 剤で数十例の癌を治せたのです。しかしロイアル・レイモンド・ライフ博士のように癌細胞にいる癌ウイルスを光療法で癌ウイルスを標的にして光との癌ウイルスとの共振作用で癌ウイルスを殺すことによってがん細胞をも殺せたわけでもなかったので自分の免疫で癌を治されたと思っていたのです。その頃は自己免疫疾患の原因は100%herpes であることを理論的かつすべての自己免疫疾患を治した証拠は持っていたので世界中の医学者は治らないと喧伝していた自己免疫疾患の原因は herpes であり、免疫を上げるためには心にストレスをかけないで、現代の免疫を抑える薬はすべて herpes を増やすから自己免疫疾患も治らなくさせているのだという完膚なき理論ですべての自己免疫疾患を治せたのです。自己免疫疾患は[ここ](#)を読んでください。この自分の免疫でしかあらゆる病気は治せないと言っていたのは癌を含めてすべての病気の原因は herpes だと自分の論文でも書いていたのですがロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた絶対的な証拠との出会いがあったので癌も初めて herpes であるという100%の確信を待つことができ今このように最後に残された死に至る癌の原因も herpes であることを理論的に証明する努力を癌一筋に向けているのです。

最後の難病である「自己免疫疾患」と「癌」のふたつの病気の原因は患者がストレスにかかりやすいという点はこれらの病気が起こりやすいという出発点は同じでかつ人体の細胞が herpes によって異常になる点は共通しますが大きく異なる点もいくつかあるのです。共通点から説明しますと一つはストレスに耐えるためにステロイドホルモン出して知らぬ間に免疫を下げて herpes ウイルスを増やしすぎます。二つ目は増えた herpes は免疫が取り戻されると様々な症状が出ます。この時に免疫を抑える薬を出されると herpes がさらにこっそり増えます。この繰り返しが長期にわたって知らぬ間に続くと herpes は250種の組織の細胞に感染します。

一番大事なことは herpes はひとたび感染してしまうと herpes は死ぬまで殺すことができないことです。どこに隠れるかは何十か所に存在する自律神経節であり同じように何十か所にも存在する後根神経節という感覚神経節です。この神経節に隠れて潜んでいる限りあ

あらゆる免疫の働きをもってしても神経細胞以外の細胞のすべてが作るインターフェロン α をもってしても見つけられて殺されることはないのです。しかもこの herpes ウイルスはあらゆる人間に感染することができるので乳幼児期や小児期に家族から感染してしまい嫌なことがあります。過ぎ死ぬまで生きるために過大な無差別の競争を強いられそのたびに herpes は 80 歳を超える老人の体の細胞で死ぬまで子孫を増やす天国を享受しているのです。その結果ヘルペス性の癌にすべての老人がかかってしまう日が目の前に来ているのです。

何故老人には自己免疫疾患はないのか知っていますか？ herpes は免疫の落下した老人に癌細胞を作ることが上手なのははるかに多くのヘルペスウイルスのビリオンを若い人よりも作れるからです。細胞の遺伝子を癌化させてビリオンを指数関数的に増やすほうがはるかにはるかに効率が良いからです。というのは癌細胞は分裂増殖することだけが仕事になっているからです。スピードのついたアクセルの加速度のついた分裂のたびごとに癌細胞も分裂ができるのでいつまでも癌細胞に居つくこと herpes も分裂できるチャンスを利用して子供のビリオンを増やせることを知っているのです。

自己免疫疾患も癌も herpes が細胞に感染するので病気を作る出発点は同じですが自己免疫疾患は若い時に細胞に感染した herpes が感染して短期間に細胞の分裂を利用してビリオンを増やし、次の細胞に感染するときに全身に張り巡らされている疼痛性侵害性ポリモーダル神経に感染してしまい痛みを感じることから始まります。Herpes は免疫から回避する能力を持った天才ウイルスですから人間のあらゆる細胞の中で神経細胞に感染して隠れ場所として住みつくのが一番安全であることを知っているのです。何故すべての細胞に感染できるのになぜ herpes は神経細胞に隠れ住みたがるのでしょうか？神経細胞以外のほとんどの細胞は herpes ウイルスが感染すると素早くインターフェロン α (IFN - α) を産生します。かつ IFN - α に対するレセプターを神経細胞以外のすべての細胞は細胞膜に持っています。つまりヘルペスが感染した細胞から産生された IFN - α は herpes ウイルスが感染した自分自身の細胞に結び付きます。この結合によって herpes 感染によって増えたウイルスの量を減らすための何百もの蛋白が産生されるのです。さらに良いことには IFN - α 近くの細胞も持っている近くの細胞の IFN - α のレセプターにも結合すると、これらの細胞に近辺に herpes ウイルスがいてすぐに herpes ウイルスに攻撃されるからと警告を与えるのです。この警告によって警告された細胞は抗 herpes ウイルス遺伝子の発現が開始されるのです。しかも herpes が実際に感染したらその細胞は自殺してしまうのです。すごいですね！！自分の仲間の細胞を癌にもならせる怖いウイルスから守るためにすべての細胞が自殺するシステムを持っているとは人間の心をはるかに上回った存在であり、人間には不可能な愛他的慈善行為ですね。この自殺によって、この世で一番恐ろしい herpes ウイルスを殺すことができるのは自分も一緒に死んでしまうしか方法は他にないのですよ。だってすべての細胞は herpes によって最後は癌をも作って人間の細胞を殺してしまい細胞に飯を与えてくれている一番大切な人間をも殺すことになることも知っているとしたか考えられないのです。IFN - α ! 細胞よ ! 万歳 ! ! ! しかも免疫を抑えない限り癌や自己免疫疾患やあら

ゆる種類の痛みである herpes を増やしているのは病気を治せる唯一の資格という権力を持っている医者なんですよ!!! 恐ろしい医薬業界ですね。まるで病気を作って患者を殺してお金を稼いでいるのですよ!!!

こんなすごい利他的な免疫細胞以上の働きを全ての一般の細胞ができるのに病原体からすべての細胞を守るプロの免疫細胞がこんな利他的な細胞を殺すという病気を起こすと思いますか? 免疫細胞がこんな慈愛に溢れた細胞を何の恨みがあって自分の細胞を殺してしまう自己免疫疾患を起こせると思えますか?? と自己免疫論者に問いたいのです。戦争も人殺しも他人のお金や土地や財産を奪い取るのも自分だけの快樂を増やす資本主義がなせる業なのです。悲しいですね。何故神経細胞に herpes は感染したがるのでしょうか? それは神経細胞は herpes ウイルスから人や細胞を守ってくれるこれほど大切な IFN - α も IFN - α のレセプターもなんと持っていないのです! 何故でしょうか? すべての神経細胞は特に中枢神経細胞は原則として生まれたときには最終的に分化し尽くした細胞ですから幹細胞がなく神経細胞はひとたび死んでしまうと幹細胞で新たなる神経を作ることはできないからです。何故ならば人間が人たるゆえんは中枢神経が死ぬまで永遠に不滅であるからです。神経細胞に herpes ウイルスが感染して、もし神経細胞が IFN - α を作りかつ IFN - α のレセプターを持っていれば神経細胞ともども herpes も一緒に自爆テロの犠牲者になって神経のない人間になってしまうでしょう。ヘルペスは神経細胞に住みたがるのも IFN - α を神経細胞は産生できないことを知っているからです。さらに付け加えればヘルペスは細胞の核の中のゲノムに隠れ住みたがるのは IFN - α から逃れるためでもあるのです。しかも細胞のゲノムにこっそり自分のゲノムを組み込み細胞が分裂するたびに細胞のあらゆる機構を利用して増えるだけでなく細胞の遺伝子まで癌化させてしまうという恐ろしい特技も発揮してしまうのです。この世で一番怖いウイルスはヘルペスなのですが誰も口にしません。何故ヘルペスが大手を振ってのさばり始めたのは何故だと思いませんか? 物質的な貧乏は激減したのですが減った貧乏のかわりに心の貧乏が増えてしまったのです。生まれて物心がつくと学びが始まると他人との競争が始まります。才能に恵まれる人はごくわずかで自分の思い通りに生きられにくくなり他人と常に自由競争のストレスの坩堝に投げ出されてしまいます。社会に出れば出るで自分で飯を食うために誰の世話にもならず地位やお金の取り合いを我慢してやらざるを得なくなり嫌な思いに耐えざるを得ない他人との出会いが多くなってしまいます。衣食住を満たしていい生活をするために低賃金で毎日毎日我慢せざる得ない生活を強いられ不満な思いが多くなります。近頃この世に生きることが心から喜びと言える人は非常に少なくなってしまいました。私もその一人です。サラリーマンにとって生きるとはストレスに耐え続けるのと同義語となってしまいました。

我慢すればするほど免疫が下がりヘルペスの感染が増えていきます。このようにヘルペスウイルスに感染した人が多くなり必然的に herpes 感染者同士の出会いも頻繁になりお互いに herpes をうつしあう機会も非常に多くなってしまいました。私は健康のために電車通勤をするようになりましたが帰宅の電車の通勤客の顔は私と同じようにみんな疲れ切っている

ます。疲れ切っているサラリーマンがヘルペスは大好きなのです。一方ヘルペスが益々闊歩していき、知らぬ間に herpes がすべての病気をばらまいていき、最後は herpes 天国になってしまうのです。

ストレスから逃れるには欲をできる限り少なくして自我を捨て快樂という幸せも求める心も最小限にするしか手はなさそうです。私はそのような生き方をしています。私の最後の願いはこの世に最後に残された癌を治すことです。これしか生きる目的は他にありません。

リンパ節 (二次リンパ器官) の①詳細な働きのすべてと②転移癌と③herpes と④

リンパ球と⑤オブジーボと⑥免疫と⑦脾臓はどのように関連しているのか？につ

いて松本理論を展開します。

二次リンパ器官である全身に行き渡っているリンパ管の600か所にも分布しているリンパ節は何のために生まれたのでしょうか？

ヘルペスが感染した細胞の遺伝子を長い時間かけて変異させた癌細胞である herpes 感染癌細胞が血液とリンパ (液) に運ばれてきたヘルペスをとらえてリンパ節に待ち構えている抗原提示細胞やヘルパーT細胞やキラーTやB細胞や大食細胞やNK細胞などの自然免疫と適応免疫の細胞が総動員され殺しきる最後の免疫の砦であるのです。にもかかわらず、癌原発巣の周辺のリンパ節を切除するとはこれ以上の暴挙が他にあるのでしょうか??

リンパ液は、成人で約1リットル/日の流量があり、体液の循環において大きな役割を担っています。ヒトの体液の循環は、血管系である動脈・静脈と、リンパ管系のリンパが担っています。血液が体を1周めぐるのに、40秒しかかからないのに、リンパの流れる速度は、8時間から12時間かかります。リンパ液の流れる速度はとってもゆっくりなのです。リンパが流れるリンパ管は、血管同様全身に網の目のように張り巡らされており、その間にはフィルター役割をする関門のリンパ節があって、体内に進入した herpes やヘルペスが感染した癌細胞や細菌などを食い止める役割をしています。リンパには老廃物や余分な水分を回収する働きがあり、リンパ液の流れる速度はとってもゆっくりなのです。

血管系では動脈が毛細血管に移行し、約90%が直接静脈に流入して循環します。一方で、リンパ管系ですが、静脈 (毛細静脈) に回収されなかった残り約10%の体液は、間質液と呼ばれる液体となり全身の隅々でヘルペスウイルス、herpes 感染癌細胞、リンパ管に吸収されます。

リンパ管には四つのリンパ管があり浅いところの浅リンパ管と深いところの深リンパ管とリンパ幹管と胸管がありますが太さは同じです。リンパ管は高分子の物質の吸収に適した構造になっており、ヘルペスや herpes 感染癌細胞やリンパ球や細菌や様々な抗原が組織

液に侵入するとすぐにリンパ管に入り600か所のリンパ節に捕まってしまうのです。この組織から吸収された間質液がリンパ球が含まれているのでリンパ液といわれ、したがってリンパ球が多いのでリンパ管といわれる管の中を通り合流を繰り返し太さは変わらずに心臓に近づいて、さらに、心臓の近くの“静脈角”と呼ばれる場所で、リンパ管は静脈と合流して、心臓循環に入ります。静脈角とは頸部の鎖骨下静脈と内頸静脈との合流地点でもあり、この合流地点でリンパ管も心臓に開口しているのです。

リンパ液は、成人で約1リットル/日の流量があり、体液の循環において大きな役割を担っています。リンパ節転移が始まるころには既に血管にも癌が入り込んでいるので、リンパ節転移は他臓器転移を起こしやすいと言われますが、ヘルペス性癌細胞が他臓器転移を起こさないようにリンパ節で免疫に捕まってしまうのですと言うべきなのです。というのはヘルペス性癌細胞は他臓器転移のリンパ節を利用しているわけではないのです。ヘルペス性癌細胞は癌細胞を利用して全身に herpes 自身の感染を拡大するためにたまたま癌化させた癌細胞の増殖力を利用して全身の細胞に感染しようとしているのがんの転移は herpes 感染巣の拡大にすぎないのです。がんの転移はヘルペス感染症なのです。

リンパ節というフィルターで捕まったけれども殺されきれなかったヘルペス性癌細胞なのではないでしょうか？しかし再びリンパ管に戻っていくと別のリンパ節でヘルペス性癌細胞は捕縛されるのでまた繰り返しが同じことが起こるだけですからどのようにしてリンパ管から出て他の臓器に転移することができるのでしょうか？疑問です。さらに、血管やリンパ管の内側の膜にくっつき膜を破りそこで増えていくことで新たな組織に住まいを確保することがわかっているので、リンパ管の内膜は血管に比べてはるかに薄くて太いので癌の原発巣から組織に出た免疫の敵である癌細胞をわざわざ積極的に取り込んで免疫の砦であるリンパ節で herpes 感染癌細胞を殺してくれるのになぜ癌が感染したリンパ節を完全に切除しようとするのか全く意味不明なのです。このようにリンパ管は静脈よりも管が太くて薄いので破りやすいので組織に出ている異物であるヘルペス性癌細胞を取り込み易いのですが取り込んだ後、リンパ節の免疫細胞に寄ってたかってこのヘルペス性癌細胞を一網打尽するつもりなのにあらゆる免疫細胞の軍勢がヘルペス性癌細胞を待ち構えてがん細胞から命を守ろうとしているリンパ節を亡き者にする手術が最高の医療とはいったい何なのでしょう？？？答えはリンパ節に転移したヘルペス性癌細胞を摘除するよりもむしろ癌の原因となる分裂増殖して増えすぎたヘルペスの大集団を一挙に切除するために行っているとするならば癌細胞を減らすという手術をしたことによって実は herpes が癌の原因ですから手術することによってヘルペスをへらす原因療法になったことになるのは最高の皮肉ですね。いずれにしろ免疫細胞の軍勢がヘルペスを待ち構えていても天才 herpes を全滅させることは絶対に不可能ですからね。

ノーベル賞を抗がん剤のオプジーボを作って受賞された本条先生も同じ間違いをされています。オプジーボの援助を借りてキラーT細胞が殺しているのは癌細胞そのものではなく

くて herpes 感染細胞のヘルペスをターゲットにしていることに気づいてはおられないのです。同じようにリンパ節転移がんを切除している外科医も実は癌細胞を的にして手術をしているのではなく癌を作ったヘルペスを取り除いていることは夢にも思っていないので、ヘルペスが癌を作った原因であることは全く気がつかずに嬉々として正しい癌治療を行っていると思込んでいるのです。ですから内科医が抗がん剤のオプジーボを投与してヘルペスが感染しても癌になっていない正常なヘルペスだけが感染している正常細胞をオプジーボが手助けして殺しまくっているものですからその正常細胞が構成している組織の機能不全が起こって1600種類以上の重大な副作用が出て死んだ患者も数多く生まれてしまったのです。インターフェロン α の点滴と免疫向上剤の漢方煎剤と抗ヘルペス剤だけで癌を根治出来るのに残念です。

毛細リンパ管の直径は15~75 μm (マイクロメートル) で毛細血管の直径は5~10 μm (マイクロメートル) ですから毛細リンパ管の直径の方が毛細血管の直径の数倍の幅があるのは意外ですね。だからこそヘルペス性細胞癌も原発巣から組織に出ても毛細リンパ管から吸収されるのです。大きい癌細胞もリンパ管から吸収されてリンパ節まで運ばれて免疫に処理されるのです。しかし herpes 性細胞がんが多くなりすぎると処理できなくなってしまうのです。しかし herpes を処理できなくなるまで10年かかるのです。ヘルペスによるがん細胞が一個出来て10年たって10億個の癌細胞に加えてはるかに多い herpes が増えすぎるとリンパ節の免疫細胞が頑張っても免疫の細胞の限界を超えてしまうのです。何故ならば癌細胞に感染している herpes は一個の癌細胞に一個の herpes ではなく、何十個から何百個のヘルペスがあるいは herpes ビリオンが感染していることを思い出してください。がんはヘルペスが変異をさせて癌を作るのですから抗ヘルペス剤やインターフェロン α の点滴や漢方煎じ薬を使えば治るのですから癌は怖い病気ではありません。「癌死」といわれる死に方はそもそも無いのです。『ヘルペス性癌死』はありますが、「医療殺し」もあります。何故ならば感染細胞の遺伝子を変異させて癌細胞を作ったのはヘルペスであるからです。またこの herpes を増やしたのは免疫を抑える薬しか作れない従って医者は投与できない医薬業界ですからね。

毛細リンパ管の厚さが薄くてリンパが透明であり、又、毛細リンパ管が何と毛細血管よりもはるかに直径が広いにもかかわらず肉眼的にも顕微鏡で見ても毛細血管や組織間隙と見分けがつかないのです。毛細リンパ管の厚さが薄いのは筋肉の動きによってゆっくりとリンパ液が流れるだけで動脈のような圧力はかからないからです。

毛細リンパ管よりも酸素や栄養を臓器にはこぶ毛細血管の方がはるかに生きるためには必要です。しかし年老いてがんになって初めて組織に出た癌細胞をリンパ管に吸収してリンパ節で免疫細胞に殺してもらうために初めて必要であるのが毛細リンパ管です。癌になって普通、一般的な癌では一個の癌細胞は10年間に30回分裂して10億個に増えて後に転移するために原発巣から組織に出てリンパ節転移も始まると言われます。本当にそうでしょうか？

癌になって10年たって初めて癌細胞は組織に出てたのではなく10年間に癌の原発巣から何回も離れてあちこちの組織に転移を試みても herpes のみならず herpes 性癌細胞も少ないので組織から毛細リンパ管に herpes 性癌細胞は取り込まれリンパ節に運ばれ免疫細胞に殺戮されていたのです。ですから早くヘルペス細胞に感染しているかを見るための herpes 診断の PCR 検査を毎年一回やれば癌を根絶できるのです。現代の病気の原因はすべてヘルペスですから難病とされている自己免疫疾患というウソの病気をも簡単に見つけることもできるのです。その証拠の一つが例のヘルペス性微小炎症反応なのです。診断可能な感染症の症状が一切見られないのに CRP だけ完全に正常の陰性にはならず微小な陽性値になることがしばしば見られる微小炎症反応が出るのです。現代医療は一切 herpes による炎症反応が微小炎症反応として CRP の微小上昇変化が常に起こっているのを原因不明として認めないのです。癌細胞自身はただ増殖遺伝子に変異して自分勝手に増殖しただけで自分の細胞自身なので自然免疫の大食細胞などが持つ TLR レセプターでは認識できないので CRP は上がることはないのです。現代の難病である自己免疫疾患のすべてもあらゆるがんも CRP が上昇するのもその原因はすべてヘルペスであるからなのです。ヘルペスさえこの世に存在しなければ「自己免疫疾患」も『癌』も存在しないのです。

死に至る現在の病気は癌しか存在しないのですが癌そのもので死ぬわけではないのです。それでは「癌死」とは一体なんなんでしょうか？この世で herpes が人体に最も多く感染している人は誰でしょうか？すべての人に感染しているのですが免疫で殺すこともできず細胞の DNA にプロウイルスとして細胞の遺伝子に自分のゲノムを組み込み細胞の DNA の一部に成りすまして細胞に認識されないように隠れるのです。しかも患者自身がストレスでステロイドを出し過ぎたり、病気の治療と称して医者に大量に出されて免疫が落ちると隠れ潜んでいた細胞の核の DNA や染色体から出て細胞が分裂するのに歩調を合わせて herpes も増えるチャンスをもものにして細胞が二つにしか分裂・増殖できないのに免疫が落ちれば落ちるほど反比例的に多く増えることができるのです。しかも増えた数多くの herpes ビリオンを新しい細胞に分配する形で感染細胞に結果としてたやすく感染してしまうのです。このように感染した細胞は分裂するたび毎に増やした herpes ウイルスのビリオンのゲノムを何十個も大量に一挙に組み込ませて癌細胞の二つの癌関連遺伝子である原癌遺伝子と癌抑制遺伝子を癌化させてしまうのです。すでに癌になっている遺伝子を癌化させる意味を理解できますか？一つの細胞には増殖に関わる正常な遺伝子が150以上もあるのです。癌になっていない増殖に関わる正常な遺伝子を癌原遺伝子と言い herpes によって突然変異をさせられてしまった癌原遺伝子を癌遺伝子と言うのです。癌細胞の原癌遺伝子が癌遺伝子になった遺伝子が多く増えれば増えるほど癌細胞の増殖と分裂のスピードが高まってしまうので癌の浸潤や転移が指数関数的に増えてしまうのです。一方癌細胞が増えないようにしてくれる癌抑制遺伝子も一個の細胞に50以上も存在しているのでこの癌抑制遺伝子も数多く癌化してしまうと増殖を抑制する機能をさらに失ってしまい癌細胞の増殖と分裂のスピードが全く抑制が無くなった分だけ癌細胞は増えてしまい人体のあらゆる

る組織や600個のリンパ節で免疫細胞の軍団がヘルペス性癌細胞を捕縛して殺して herpes と herpes 性癌細胞ともども減らそうとしても無限大に増えたヘルペスウイルスと herpes だらけの癌細胞をも処理することができなくなってしまうのです。正常な細胞をも突然変異させてしまうので、ますます増えすぎた herpes 性癌細胞が血管やリンパ管を介して全身に運ばれたり近隣の数多くの正常細胞にも新たに感染すると、herpes が癌化させる遺伝子が指数関数的に増え人体の癌細胞も猛烈な勢いで見る見る増えるばかりになります。

何故リンパ節で免疫細胞にがん細胞は捕まってしまうのでしょうか？癌細胞は癌の原発巣から直接リンパ管に侵入するのではなく一度組織に出てから再びリンパ管に再吸収されてから600個もあるリンパ節に herpes 感染癌細胞として転移するのではなくリンパ節に herpes 感染細胞の病原体のウイルスとしての herpes と免疫の最高の砦であるリンパ節に「飛んで火にいる夏の虫」として捕まっただけなのですが、実はヘルペス性癌細胞を殺すのはリンパ節には手に負えない無理な仕事なのです。何故ならば免疫では絶対に殺し切れない敵がヘルペス性癌細胞であるからです。もともと免疫では退治しきれない herpes ウイルスと自分の仲間であった異物になってしまった癌細胞という二つの複合した敵を同時に殺すなどはできるはずもないのです。だからこそ免疫はヘルペス性癌細胞に敗北して死に至る病となるのです。

にもかかわらず所属リンパ節や中間リンパ節を全摘するのは一時的な対処療法に過ぎないのです。何故ならば herpes は人間の免疫では所属リンパ節であろうが中間リンパ節であろうが600種のリンパ節に侵入しようがヘルペスは人体のあらゆる細胞に感染して免疫のプロである自然免疫と適応免疫の両者の免疫から逃れる術を生まれながら身に付けているのです。つまり免疫から絶対に逃れられる隠れ家が細胞の核にあるゲノムなのです。感染したあらゆる細胞の核の中の遺伝子に自分のゲノムのすべてを組み込みプロウイルスになってまるで細胞のゲノムの一部である振りができるのです。ゲノムのすべてを組み込んだ時に細胞の遺伝子は突然変異を被っているのです。言い換えると herpes は自分の遺伝子を感染細胞の遺伝子に自由自在に感染させることで好き放題にあちこちの細胞の遺伝子に突然変異を起こしているのですが突然変異が即癌を起こすわけではないのです。ただし herpes が一つの細胞に感染してその細胞で増えれば増えるほどつまり癌が進行すればするほど数多くの herpes は自分のゲノムのすべてを組み込みプロウイルスが多くなればなるほど好き放題にあちこちの細胞の遺伝子に突然変異を起こしその突然変異ががん関連遺伝子を癌化させる度合いが増えてしまいあちこちに癌細胞の転移も起こり最後は癌死となるのです。

突然変異とは何かと突然変異と遺伝子の関係を詳しく説明しましょう。

突然変異はDNAに起こる変化のすべてです。ただし一過性の変化でなく次世代の細胞に伝わる変化のみならず次世代の子孫にも伝わる変化の総称が突然変異なのです。①DNAの

塩基置換②DNAの欠失と挿入③染色体の構造変化である転座や逆位や染色体の数の異常④染色体の一部の重複や欠失⑤染色体の倍数体があります。これらの突然変異の詳細は後述します。

元々突然変異で生じたのですが遺伝的多型という同じ種の中で見られる遺伝的なばらつきがあります。単に多型ともいわれます。ただし何万に一人という稀な多型は遺伝疾患と言います。遺伝的なばらつきとはふたりの人間の遺伝情報を違っているところが必ず結構ありますがこの違いはあくまでも人種という「種の中」でのばらつきに過ぎないのです。このばらつきが遺伝的多型(多型)なのです。人種にこの多型があるのは何も驚くべきことではありません。多型がなければ人類はみんな純系のクローン人間になってしまいます。純系のクローン人間といえども両親からもらった2本の相同染色体は同一ではありません。多型と遺伝学の関わりは二つあります。一つは表現形質を左右する多型です。例えば血液型や髪の毛の色や性格や体質の違いは遺伝的多型(多型)によって決められるのです。二つ目は二人の間あるは集団の中での遺伝的な共通点と相違点が推定できます。

突然変異が人体にもたらす影響は何でしょうか?突然変異はどの細胞で起こるかによって影響は異なる。「体細胞で」起こる突然変異には細胞から細胞に伝わるが親から子供に伝わらない。体の中で突然変異はかなりの頻度で起こっているが大半は無害である。だからherpesが遺伝子感染を細胞の遺伝子に感染させても無害なのですががん関連遺伝子などの特定遺伝子の突然変異がいくつか重なると発癌の原因になり突然変異が多ければ多いほど癌細胞も増えて癌の進行が速くなる。「生殖細胞」で突然変異が起こると親から子供に伝わるがその突然変異の発生率は遺伝子一戸当たり100万分の1以下で、その大半は無害です。それでも遺伝子の総集が多いので100人に一人は何らかの突然変異は受け継いでいるのです。その中で染色体異常の発生頻度は最も高いのです。その理由は母親の配偶子形成(卵形成)の減数第一分裂のG2からM1移行期に染色体が転座や逆位あると相同染色体が対合しようとするときに無理に相同染色体が対合しようすると転座の場合は四価染色体になり逆位の場合には逆位ループといういびつな姿になります。このいびつな姿で後続く相同染色体が分離や乗り換えが起こると正常な配偶子ができる確率が大幅に減ってしまうのです。この詳細は機会があれば後述します。

いままでの突然変異の話は塩基と染色体やゲノムレベルの話であったのですが最後に分子レベルの遺伝子による突然変異が残っています。かの有名なメンデルの実験に出てくる7個の表現形質の背後にある見えない遺伝子の突然変異があります。メンデルが用いた7種類の形質には①豆の形②豆の色③さやの形④さやの色⑤花の色⑥花とさやが付く位置⑦茎の丈があります。例えば①の豆の形は優性の「丸」と劣性の「しわ」があります。優性の「丸」と劣性の「しわ」の豆では、野性型である「丸」の遺伝子である*SBEI*に突然変異がおこって「しわ」の突然変異体ができます。突然変異体の実体は*SBEI*遺伝子の中に入りこむ挿入突然変異が起こったからです。いったん起こった「しわ」の形質はそれ以降は子孫の

世代に伝わっていくのです。このように人の多くの病気や癌や遺伝的な個人差は突然変異ですべて説明可能なのです。

遺伝学の創始者であるメンデルが 1866 年にエンドウ豆の交配実験をして**三つの遺伝の法則**を発見した論文を発表しました。「優劣の法則」「分離の法則」「独立遺伝の法則」の三つの法則です。**遺伝学とは何でしょうか？**人（生物）に備わった形質のうち、親から子に受け継がれる形質を研究する学問です。**遺伝子とは何でしょうか？**生命の設計図です。**形質とは何でしょうか。**生命の設計図である遺伝子をもとにして製品である蛋白質を作る過程が遺伝子発現でありこのたんぱく質を使って生み出されるのが「形質」なのです。メンデルの法則は正しい遺伝学の法則ですから復習しておきましょう。

「**優劣の法則**」は異なるアレル（対立遺伝子）が組み合わされた時、表現形質（表現型）現れるのが「優劣の法則」です。一般医は優性のアレルを大文字で表します。ところが血液型として AB 型として優劣の関係がない場合を共優性と言います。

「**分離の法則**」は体細胞が持っているアレル（対立遺伝子）のうちの片方だけが子孫に伝わるのはアレル（対立遺伝子）の二つが分離して伝わるので「分離の法則」と言います。従って「分離の法則」は「**遺伝子分離の法則**」という理解しやすいです。

「**独立遺伝の法則**」は遺伝子が染色体に乗っていることと関わりがある。例えば血液型を決める遺伝子のすぐ横に毛の色を決める遺伝子があるとすると血液型と毛の色はいつも一緒に伝わります。ところが別の染色体の上であればお互い全く独立に遺伝します。従って「**独立遺伝の法則**」は「**染色体独立遺伝の法則**」といった方が理解しやすいですね。しかし、同じ染色体の上にあっても距離がお互いに遠く離れていると一緒に伝わらない確率が高くなります。ここで、同じ染色体にある遺伝子が知らぬ間に一緒に伝わることを「連鎖」と言います。つまり「連鎖」は「**独立遺伝の法則**」の例外になります。この「連鎖」については後述します。

herpes ウイルスがどのように自分のゲノムを感染細胞のゲノムに組み込むのかを説明しましょう。 herpes ウイルスは実は大腸菌に感染する性質を持っているウイルスであるプラスミドと非常によく似ているのです。というよりも、herpes ウイルスは感染細胞の遺伝子に侵入しますがウイルスであるプラスミドは大腸菌の遺伝子に侵入する違いだけで他は違いは何もないと言ってよいのです。つまり herpes ウイルスはプラスミドなのです。プラスミドは何であるのかとさらに大腸菌の染色体の遺伝子にも入り込んで組み換え遺伝子を作ったりするのは herpes ウイルスがヒトの細胞に感染していかに二つの癌関連遺伝子を突然変異させて癌を生み出すのは同じようなウイルスであるがゆえに癌を起こすのは何も不思議ではないということを理解してもらいたいのです。

プラスミドとは何でしょうか？プラスミドもウイルスなのです。herpes もプラスミドのウイルスの一つなのです。従ってプラスミドも癌を起こすのです。

プラスミドとはプラスミドでベクターの一つです。ベクターとはラテン語の「運び屋 (vehere)」に由来しています。DNA 断片を収納して大腸菌などの細胞に DNA 断片を運び入れる運び屋のウイルスで大腸菌にも感染します。プラスミドは環状の DNA のウイルスの一種ですがいくつかのタイプのプラスミドは挿入することができ、これらの宿主染色体に組み込まれ遺伝子に組み込まれた統合プラスミドは原核生物ではエピソームと呼ばれますが、ヘルペスウイルスの場合のエピソームは核の中で裸になったゲノムを言います。

プラスミドは適切な宿主内で自律的に複製できる DNA の単位であるレプリコンと見なされる。レプリコンとは、単一の複製起点から複製される DNA 分子または RNA 分子、あるいは DNA または RNA の領域のことです。プラスミドは宿主生物内で遺伝子組み換えをおこなったり組換え DNA 配列の複製を促進する際に利用される。

大腸菌は染色体の他に“プラスミド”という遺伝子を持っていますが、大腸菌には雌雄があります。その性決定因子を「F プラスミド」と呼びこの雌雄を決めているのが小さな DNA 分子「F プラスミド」です。通常は細胞質に存在し、「F プラスミド」保有株が雄、非保有株が雌です。「F プラスミド」を保有する雄は、F 繊毛をもち、一方の雌は 1 本もこの繊毛がありません。雄の F 繊毛は「F プラスミド」が作り出すもので、雌を抱え込みます。これを接合 (conjugation) と呼び、雌の細胞内に DNA を注入します。つまり遺伝子の交換が行われるのです。「F プラスミド」は輪ゴムのようなリング状で、普通は細胞質中に存在しているのですが、時に染色体 DNA に組み込まれてしまうことがあり、そのようになった株を Hfr (High frequency of recombination) 株と呼び、極めて効率よく遺伝子の交換を行うのです。つまり、遺伝の実験にはとても都合がいいのです。いずれにしても、細菌の有性生殖の場合も、高等生物とまったく同様に、雄が DNA を雌の体内に放出するように出来ているのです。

細胞に感染した接合プラスミドは、主に接合伝達システムを介した形質転換というプロセスにより、ある細胞から別の細胞へと移動しうる。接合伝達システムでは、DNA を細胞外に晒すことなく、細胞から別の細胞へ直接 DNA を移動させることができます。この遺伝物質の宿主から宿主への伝播は、遺伝子水平伝播のメカニズムの 1 つであり、そのためプラスミドはモバイロームの一種であると言える。**モバイロームとは、ゲノム中の可動遺伝因子の総体である。モバイロームは真核生物、原核生物、ウイルスでみられる。モバイロームの構成は生命の系統によって異なり、真核生物のモバイロームの中心はトランスポゾンであるのに対し、原核生物ではプロファージやプラスミドが主要な要素となっています。**

プラスミドは裸の DNA であり、新しい宿主に移すために遺伝物質を包むのに必要な遺伝子をコードしていない。プラスミドが細胞内で独立して複製するためには、複製起点として機能できる DNA 領域を持っている必要がある。自己複製ユニットを持つプラスミドはレプリコンと呼ばれる。いくつかのタイプのプラスミドは宿主染色体に挿入することができ、これらの統合プラスミドは原核生物ではエピソームと呼ばれる。

天然に存在するプラスミドは、その物理的特性は様々である。遺伝子であるプラスミドのサイズは1千塩基対(kbp)未満の非常に小さなミニプラスミドから、時に数百万塩基対(Mbp)の非常に大きなメガプラスミドまでの範囲になる。

人工的に構築されたプラスミドは、遺伝子工学におけるベクターとして使用することができる。これらのプラスミドは、特定の遺伝子のクローン化と増幅（多くのコピーを作成）、または遺伝子発現のために、遺伝学およびバイオテクノロジー分野の実験において一般的に使用される重要なツールである。**特定の遺伝子のクローン化とは何でしょうか？**DNA(遺伝子)のクローニングのことで染色体中や細胞質中の特定のDNA断片をベクターに組み込んで大腸菌などの宿主細胞へ導入し、組み込んだ特定のDNA(遺伝子)のみを大量に増やすことができるようにすることをいう。ポリメラーゼ連鎖反応法とも言います。

プラスミドの主な用途の1つとして、タンパク質の大量生産が挙げられる。この場合、研究者は目的の遺伝子を含むプラスミドを含むバクテリアを増殖させ、挿入遺伝子から大量のタンパク質が生成されるように誘導をかける。これは、たとえばインスリンや有用な酵素などを医療・産業の用途で大量生産するための安価で簡単な方法である。

エピソーム(裸の遺伝子)という用語は、核内で複製される、統合されていない染色体外の閉じた環状DNA分子を意味するために使用される。つまりプラスミドは細胞内の小さな染色体外DNA分子で、染色体DNAから物理的に分離されており、独立して複製できます。ヘルペスウイルス、アデノウイルス、ポリオマウイルスなどのウイルスがこの最も一般的な例であるが、これらはプラスミドそのものでもある。真核生物のエピソームは、DNAが安定して維持され、宿主細胞で複製されるという点で、原核生物のプラスミドと同様に動作する。細胞質ウイルスエピソーム(ポックスウイルス感染症など)も発生する可能性がある。ヘルペスウイルスなどの一部の**エピソームは、バクテリオファージ(バクテリオファージウイルス)と同様に、ローリングサークルのメカニズムにより複製を行う**。他のものは、双方向複製メカニズム(シータタイプのプラスミド)を介して複製する。いずれの場合も、エピソームは宿主細胞の染色体から物理的に分離されたままである。

四番目のヘルペスウイルスのエプスタインバーウイルスや8番目のカポジ肉腫関連ヘルペスウイルスを含むいくつかの癌ウイルスのゲノムは、癌細胞内に潜在的な染色体的に細胞の遺伝子と異なるエピソーム(ゲノム)として維持されており、ウイルスは癌細胞の増殖を促進する腫瘍遺伝子を発現する。癌では、これらのエピソーム(ゲノム)は、細胞が分裂するときに宿主染色体と一緒に受動的に複製する。これらのウイルスエピソームが溶解複製を開始して複数のウイルス粒子を生成すると、宿主細胞を殺す細胞の自然免疫防御メカニズムが活性化される。そしてインターフェロン α やインターフェロン β などを産生してヘルペスウイルスと宿主細胞もろとも自殺してしまうのです。

バクテリオファージ (bacterio-phage) とは何でしょうか？ウイルスである herpes とウイルスであるプラスミドとウイルスであるバクテリオファージは機能が非常によく似ており三つのウイルスは共通に自分のゲノムを他の生物のゲノムに入りこんで遺伝子を突然変異させるので一度詳しく勉強しておきましょう。

バクテリオファージ (bacterio - phage) は細菌ウイルスと訳されファージとも呼ばれるウイルスです。「バクテリオ」は「細菌の」という意味です。ウイルスであるファージの基本構造は、タンパク質の外殻と遺伝情報を担う核酸 (主に二本鎖 DNA) からなる。ファージが感染した細菌は細胞膜を破壊される溶菌という現象を起こし、死細胞を残さないで、細菌が食べ尽くされるかのように死滅するため、これにちなんで「細菌 (bacteria) を食べるもの (ギリシア語:phagos)」を表す「バクテリオファージ(bacteriophage)」という名がつけられた。herpes ウイルスも溶菌感染と溶原感染の二つがあるようにバクテリオファージ (bacterio - phage) も二つの感染状態があるのです。もちろん herpes ウイルスは細胞に感染するのですがバクテリオファージは細菌に感染するのです。感受性細菌に感染したバクテリオファージは、その核酸を細菌細胞内に注入する。すると、細菌細胞内では、ただちにバクテリオファージの核酸が転写され、核酸が合成されていく。その後、細菌細胞においては、さらにコア・タンパク質 (外殻のタンパク質) の合成が行われて、もとのバクテリオファージが形成される。このファージ形成がおこると細菌細胞は溶菌され、その結果、バクテリオファージは新たに遊離する。このようなファージ増生の機構は、宿主である細菌が増殖する間に進行するため、バクテリオファージによる溶菌作用は、急速な進行をみる結果となる。しかし herpes ウイルスが人体に感染して一個の細胞の遺伝子を形質転換して突然変異で癌細胞を作ることと、同じくウイルスであるファージやプラスミドが一個の細菌 (例えば大腸菌) という細胞に感染して遺伝子に侵入して突然変異を起こすことは同じ事ですからね。何故ならばあらゆる生物の遺伝子の成り立ちはすべからく同じですからね。違いはヒトは多細胞から成り立っているので癌の転移は存在しますが細菌は単細胞でできていますので癌のような異常や転移は絶対に起こりませんが。

バクテリオファージは、DNA または RNA のゲノムをカプセル化したタンパク質を持っているのは herpes も持っていますが。

バクテリオファージは、病原性ファージ (溶菌ファージ、ビルレント・ファージ virulent phage) と溶原性ファージ (テンペレート・ファージ temperate phage) とに分類することもできる。virulent の意味は「伝染性(infectious)の、辛辣な、冷嘲的な、極めて有毒な」です。temperate の意味は「節制のある、度を越さない、おとなしい、控えめな」です。病原性ファージ (ビルレントファージ、溶菌ファージ) とは、細菌に感染すると、増殖して宿主菌を溶かす溶菌活性をもつバクテリオファージ (bacterio - phage) です。溶原性ファージは宿主細菌へ感染すると自らのゲノムを細胞内へ注入し、細菌ゲノムの内部へ組み込まれるタイプのウイルスである。Herpes ウイルスと似ていますね。この組み込み機構は一般的

にファージにコードされる部位特異的組換え酵素であるインテグラーゼによるファージゲノムと宿主ゲノムの標的部位 attP と attB の組換えにより行われる。「インテグラーゼ」とはウイルス DNA を大腸菌の細胞染色体につなぎ合わせる酵素である。「インテグレート」という英語は「統合する、組み込む、一体化する」という意味ですから「インテグラーゼ」は「DNA を組み込む酵素」となります。ほとんどのウイルスは細胞に感染すると、新たなウイルスのコピーを多数作らせ、細胞を使い尽くすと細胞から出て行く。一方、ヘルペスウイルスはレトロウイルスに似て長期間感染し続けるのです。レトロウイルスは herpes に似て細胞に入り込むとまず、ウイルス自身のゲノム DNA のコピーを作る。そして、そのウイルスゲノムを宿主細胞自身の DNA の中へ挿入する。この統合された（インテグレートされた）DNA はすぐにウイルスを作るのに使うこともできるし、休眠状態（潜伏状態）で待機しウイルス増殖を開始するのに免疫が落ちて細胞が分裂する最適な時を待つこともできる。これが HIV（エイズウイルス）や herpes ウイルスとの闘いを困難にしている数々ある理由の一つである。レトロウイルスは、長く生きながらえる細胞の中で、宿主の免疫が低下するまで何年にも渡って留まり待ち続けることができるのです。

ウイルスの DNA を細胞染色体に統合する酵素のインテグラーゼはウイルス DNA を細胞染色体につなぎ合わせる酵素である。4つの同じインテグラーゼがウイルス DNA の両端をつかみ、インタソーム(intasome)と呼ばれる安定な複合体を作る。インタソーム(intasome)とは宿主ゲノムとウイルス DNA インテグラーゼ酵素複合体です。このインタソームは次に細胞 DNA に結合して、ウイルス DNA を細胞 DNA に組み入れる。

ファージゲノムと宿主ゲノムの標的部位 attP と attB の組換えとはなんですか？

生きた細胞のゲノムを切り貼りすることです。ヘルペスのゲノムをヒトの細胞のゲノムに組み込むときにも細胞のゲノムを切り貼りしているのです。

制限酵素（ハサミ）と DNA ligase（ノリ）は、その発見から今日に至るまで、遺伝子工学におけるハサミとノリとして、試験管内での組換え DNA の作製に広く利用されてきた。近年、遺伝子工学の分野では、CRISPR/Cas9 系や Cre-loxP 系のように、生きた細胞内の DNA を操作し、効率的な変異導入や条件的遺伝子欠損を行う技術が用いられています。CRISPR-Cas9 システム（Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats CRISPR-Associated Proteins 9 の略語です。）とは何でしょうか？ CRISPR-Cas9 システムはいかなる遺伝子も、簡単に、迅速にノックアウト、あるいはノックインすることが可能となります。ノックアウトは細胞の特定の内在性遺伝子を破壊することにより、元々ある遺伝子の機能を欠失させます。一方、ノックインは点変異または外来遺伝子などを挿入し、元の遺伝子機能を変化させることです。Cre/loxP システムとは loxP 配列と呼ばれる DNA 配列に対し DNA 組換え酵素 Cre が働くことにより生じる部位特異的組換え反応を利用した遺伝子組換え実験系である。本来、バクテリオファージ P1 が宿主である大腸菌内で複製される際に

自身のゲノムを環状化するための組換えシステムである。loxP という特定の DNA 配列を標的としており、DNA 組換え酵素 Cre により触媒される。バクテリオファージ P1 が大腸菌内で増殖する際には、ファージのゲノムを環状化し複製するためにこの組換えシステムを利用している。この反応に必要な構成要素は組換え酵素の Cre と標的配列の loxP だけである。細菌に感染した phage が自身の DNA を宿主ゲノムに挿入するための integrase の一種が、bacterio - phage (phage ファージ) に由来する large-serine recombinase (LSR) である。この LSR 酵素は、phage DNA と宿主ゲノムの特定の部位間 (phage and bacterial attachment site; attP と attB) での DNA 組換え反応を触媒する。Att は attachment の略であり P は phage の略で B は bacterial の略です。一般的な attP は、50~60 塩基の imperfect inverted repeat 配列から成り、attB は、中央に数塩基の attP との共通配列を含む 40 塩基程度の DNA 配列である。DNA 組換えというと、相同組換えのような反応様式を想像しがちであるが、実際の作用機序は、4 量体の LSR (large-serine recombinase) に保持される attP と attB の中央部が切断されて 2 塩基の突出末端を生じ、DNA 鎖交換の後に突出塩基のアニーリングを介して再連結されるといった、制限酵素と DNA ligase による切り貼りなのです。recombinase はリコンビナーゼと読み遺伝子組換え酵素です。ligase はリガーゼと読み連結酵素です。**アニーリング (annealing) とは何でしょうか?**「焼きなまし」と訳し漢字で「焼き鈍まし」と書きます。意味は金属やガラスを加熱した後で徐々に冷却する操作です。内部のゆがみを除去します。

実際の DNA 組換え反応後には、attP と attB が半分ずつ入り混じった attL および attR が生じるが、LSR 単独では attL と attR 間での DNA 組換え反応、つまり、挿入された phage DNA の切除を触媒することはできないので、これを行うためには、LSR (large-serine recombinase) の他にもう一つの phage 因子が必要となります。一方、1 分子の DNA 上に同じ向きで並んだ attP と attB 間で DNA 組換え反応が起こると、attP-attB 間に介在する DNA 配列が切除され、また、attP と attB の片方が逆向きであると、介在配列の反転 (逆位) が起こります。したがって、LSR は、標的配列の配置次第で、DNA の挿入/切除/逆位を触媒できるのです。**逆位とは何でしょうか?**自然発生的・放射線照射後・DNA 組換え反応のいずれの場合でも、細胞は染色体切断端を誤って再結合することがあります。こうした再結合が 1 つの染色体内で生じた場合、2 個所の切断端の間に挟まれた染色体分節の方向が逆になります。これを逆位と呼びます。

LSR の特徴は、標的配列への特異性が高いこと、他の因子を必要としないため、細菌だけでなく真核細胞や試験管内でも機能すること、そして DNA 組換え反応が不可逆的なことである。

一方、LSR と同じく DNA 組換えを利用した Cre-loxP 系では、Cre recombinase が二つの同一な loxP 配列を標的とするため、DNA 組換え反応が挿入・切り出しの両方に進みます。一方、LSR は、DNA 組換え反応が不可逆であるので、生物のゲノムに外来遺伝子を安定

に導入することが可能であります。また、興味のある遺伝子を attP と attB で挟み込んでおき、任意の時期に LSR を発現誘導することで、その遺伝子領域をゲノムから切り出して（あるいは逆位させて）条件的に不活性化させるといったこともできる。さらに、LSR による DNA 組換え時に突出末端となる中央の 2 塩基は、別の塩基に置換可能である。精製した LSR と、異なる塩基置換を導入した複数の attP と attB を試験管内に混在させると、同じ 2 塩基変異をもった attP と attB 間でのみ DNA 組換えが起こります。中央 2 塩基への変異導入により、標的配列のバリエーションを増やして生物のゲノムに導入すれば、1 種類の LSR を用いるだけで同時に複数箇所のゲノム操作ができるようになるだろう。

大腸菌を宿主とする T 系ファージは病原性ファージの代表的なものである。一方、溶原性ファージは溶原菌から誘発し、生成されるファージであるため、宿主細胞を破壊することなく、宿主染色体 1 個当りに 1 個存在する。また、溶原性ファージは、細胞の増殖と同調して増生する遺伝因子となるプロファージ（潜在ファージ）となることがある。これは遺伝子の運搬者であり、ときには遺伝子そのものとしての意味をもつ場合もある。このようなプロファージをもつ細菌がいわゆる溶原菌であり、細菌が遺伝的なバクテリオファージを生産し、放出する性質を溶原性という。また、プロファージは、大変低い頻度ではあるが病原性ファージとなり、細菌細胞内で増生し、溶菌をおこし、成熟ファージを生ずることがある。

大腸菌病原ファージを T 系ファージといい、T1 から T7 までの 7 種があります。T はタイプ（type の略字）の意味です。T2、T4、T6 の偶数番号のついたファージといわれる T 偶数ファージです。

バクテリオファージには多くの種類があり、それらのゲノムは、わずか 4 つの遺伝子から数 100 の遺伝子までをコードしているものがある。因みに herpes ウイルスは 80 の遺伝子を持っています。

バクテリオファージは、生物圏で最も一般的で多様な存在である。従って**バクテリオファージは汎存ウイルスであるので、細菌が存在する場所ならどこにでも存在する**。地球上には、バクテリオファージが 10^{31} 個以上存在すると推定されており、これは細菌を含む地球上の他のすべての生物を合わせた数よりも多くなっている。

有名なファージの一つにはラムダファージ（ λ ファージ）があり、大腸菌に感染する。人の全ゲノムの解読はゲノムプロジェクトと言われますがラムダファージで行われたのです。また、ウイルス粒子が非常に複雑な形態の T4 ファージもよく知られている。

バクテリオファージには多くの種類が知られており、その大きさは 25~200nm 程度である。herpes ウイルスの大きさは 150 nm 程度です。形状も様々な種類が知られており、多くの種は正二十面体様の capsid を頭部としてそこから尾が伸びている。中には真核生物に感染するウイルスのように、単純に頭の部分のみを持つ種もある。因みに人の細胞の大きさは 20 マイクロメートル（20 μm ）です。つまり 0,02 ミリです。バクテリオファージには

多くの種類が知られており、その大きさは 25~200nm 人の細胞の大きさは 20 マイクロメートル (20 μm) です。

ウイルスであるファージの尾部は細菌の細胞外に発達した莢膜や、ペプチドグリカンから成る細胞壁を突破して、細菌の細胞内にファージの核酸を送り込む機能を持つ。例えば T4 ファージの尾の先端にある基盤を構成する蛋白質にはリゾチームとして機能する部分があり、これがペプチドグリカンを加水分解して細菌の細胞壁に穴を開ける。**ペプチドグリカンとはなんのでしょうか？**ペプチドグリカン(Peptido - glycan)は、細菌の細胞壁によくあるペプチドと糖からなる高分子化合物の一種である。狭義にはムレイン(murein)としても知られ、真正細菌の細胞膜の外側に層を形成する細胞壁の主要物質である。**ムレイン(murein)とは何でしょうか？**細菌などの細胞壁の基本構造をなす多糖とペプチドからなる網状巨大分子。ペプチドグリカン peptideglycan の異称で、ムコペプチド mucopeptide ともいう。ムレインは主としてドイツ語圏で用いられる。壁(ラテン語 murus)に由来する語。

真正細菌とは細菌のことです。細胞の中に細胞核と言う細胞小器官があるものが真正細菌です。大腸菌などのバクテリアと呼ばれる真正細菌は単に細菌ともいわれます。ファージの尾は、細菌細胞に核酸を送り込む時に収縮する長い尾、柔軟に屈曲するが収縮はしない長い尾、収縮しない短い尾の3種類がある。例えば T4 ファージは長くて収縮するタイプ、ラムダファージは長くて屈曲するタイプの尾を持っている。

バクテリオファージは生物圏に豊富に存在し、それぞれゲノムやライフスタイルが異なる。ファージは、国際ウイルス分類委員会 (ICTV) により、形態学と核酸により分類されています。

何故メラニン色素の多い細胞に herpes は住みたがるのでしょうか？

メラニンとはフェノール類物質が高分子化して色素となったものの総称です。

人のあらゆる皮膚に存在するメラニンは、チロシンから合成されたさまざまなインドール化合物がポリマーを形成した形態をとっています。

コラーゲンのように、いくつかのアミノ酸からなるポリマーの繰り返し構造ではないので、その明確な構造を示すことは不可能です。

メラニンは、黄赤色または黒褐色の色素です。

人にみられるメラニンは2種類存在し、黒色のユーメラニン(真性メラニン)と、黄色のフェオメラニン(黄色メラニン)です。

ヒトの皮膚や髪に存在するメラニンは、この2種類の複合体であり、その比率により皮膚や毛髪の色に違いが出ます。

メラニンの働き

メラニンの最も重要な役割は紫外線防御です。

具体的には紫外線をメラニンが吸収するという。これにより日光障害や悪性腫瘍の発生を防ぎます。

よって肌の黒い人種であるほど、紫外線による皮膚がんの発生は少なくなります。(紫外線 UV、とくに波長の短い中短波の B 紫外線 UV-B は、細胞とくに DNA に対する障害作用があるためです)

しかしメラニン細胞自体は紫外線による障害をとくに受けやすい細胞です。

メラニンのその他の機能としては、紫外線による損傷の直後に皮膚で起きるフリーラジカルの中和、金属や薬剤の取り込みなどがあります。

メラニンの産出

メラニンの生成経路

メラニンの生成は、アミノ酸の 1 つであるチロシンというアミノ酸から出発します。

チロシンを酵素チロシナーゼによって酸化し、ドーパを経て、メラニンを生成します。合成過程では銅含有酵素チロシナーゼが重要な役割を果たします。チロシナーゼは疎面小胞体で合成され、ゴルジ装置で修飾を受けて顆粒内で濃縮されます。

メラニン生成の引き金

紫外線の照射が直接メラノサイトを活性化することに加えて、紫外線照射によりケラチノサイトからサイトカインなどのさまざまな因子が産生され、メラノサイトを活性化することでメラニン合成が亢進されることが分かっています。

メラノサイトは周囲にあるケラチノサイトなどと密接な情報網をつくっており、種々のサイトカイン(生理活性物質)やホルモン、さらにケミカルメディエーター(化学伝達物質)を仲介物とした情報伝達システムによって制御されています。

ここで重要な役割を担う情報伝達物質には、

- ・サイトカイン…幹細胞増殖因子(SFC)、エンドセリン(ET)、線維芽細胞増殖因子(FGF)
- ・ケミカルメディエーター…メラノサイト刺激ホルモン(MSH)、副腎刺激ホルモン(ACTH)、甲状腺ホルモン(エストロゲン)

- ・炎症メディエーター…プロスタグランジン、ヒスタミン、ロイコトリエン

などがあります。メラニンの合成は内分泌により制御されています。

全ての癌はロイアル・レイモンド・ライフ博士が言うように癌は「癌ウイルスである」herpesウイルスですが彼が 100%完治させた「癌光療法」は癌ウイルスを光の周波数を高めて照射して殺すことで同時に癌細胞も 3 か月で殺せたのですが、私の「抗 herpes 剤」と「漢方薬煎剤免疫療法」は大量の「抗 herpes 剤」で herpes が増えないようにしてかつ「漢方薬煎剤免疫療法」により液性免疫の抗体を高めてさらに細胞性免疫でキラーT 細胞と NK 細胞で癌細胞を殺すので時間がかかります。しかもがんになる患者さんは免疫が低下した方ばかり

りですから必ず多かれ少なかれリバンドという免疫回復による herpes と癌細胞との戦いが始まり、一時的に症状や検査所見が悪くなります。とくに癌細胞の特色は遺伝子が herpes によって突然変異してしまっているため癌細胞自身が死なない限り増殖する勢いが残ります。

しかし私はすべての癌は原因は herpes であるという真実はロイアル・レイモンド・ライフ博士が証明していますから癌そのものの病気で癌で死ぬことは絶対得ないという真念は全く変わりません。現代の医療の意見は「癌死」は癌が声明に関わる臓器に増殖して生じると言われていますが果たして人の生死を決める最も大切な心臓に癌が発生したり転移心臓癌の話の皆さん聞いたことがありますか???

やはり最高の癌完治医療はロイアル・レイモンド・ライフ博士が「癌光療法」で癌を直接殺すことです。癌の原因は herpes ウイルスですから herpes 感染癌細胞はアメリカの法律では禁止されている「癌光療法」を用いなくても実は herpes 感染癌細胞をインターフェロン α やインターフェロン β を用いれば herpes とともに殺し切ることができ現代の難病と言われる嘘の病気である自己免疫疾患や他の原因不明である全ての全科の病気を治すことができるのに残念ですね。

「集団遺伝学」は突然変異や遺伝的多型を指標にして集団の構造や動態を探ることができるのです。「進化遺伝学」では人とネズミとの違いや動物と微生物の遺伝的な近さを突然変異の積み重ねという観点から解明できるのです。

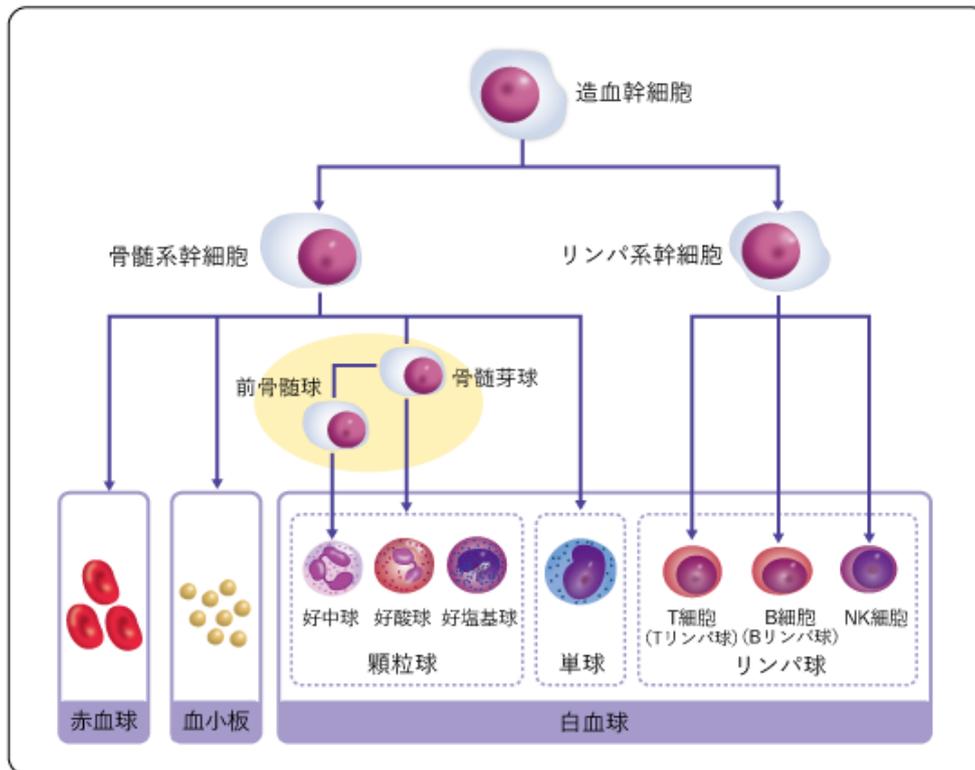
例外的なケースとして突然変異はないがつまり DNA の配列の変化はないが次世代に伝わる形質があります。例えば DNA のメチル化やクロマチン構造の永続的な変化はエピジェネティックと呼ばれ後成的といわれます。このような突然変異を伴わない後成的な変化により DNA の一部がなくなる欠失とよく似た影響をもたらすことがあるのです。欠失とは DNA の一部が欠けてなくなって失われることです。

血液癌も固形癌も癌なのに何故下記に示すように全く性質の違う癌となるのかの答えを出しましょう。一番大きな血液癌の特色は血液癌のすべては白血球由来の癌です。この白血球は数少ない多能性血液幹細胞から極めて短い時間で**骨髓系幹細胞とリンパ系幹細胞の二つに分化します。さらに成熟していきます。**リンパ系幹細胞と骨髓系幹細胞にまず分化します。肝細胞に分かれて膨大な量の成熟した白血球に病の細胞は短時間にはこの答えも全ての癌の原因はヘルペスが感染した細胞の遺伝子の癌関連遺伝子の二つを突然変異を起こすからであるという証拠にもなってしまうのです。

①何故リンパ腫は良性がなく全てが悪性リンパ腫になるのか？②悪性リンパ腫は成人にも小児にも発症しますが小児には他の癌よりも血液癌が多く見られるのは何故でしょうか？③何故、悪性リンパ腫は50種以上もあるのでしょうか？④何故普通の癌が出来るのは長い時間がかかるのに血液癌である悪性リンパ腫には急性が多いのでしょうか？⑤なぜ慢性白血病は「急性転化」を起こして通常の急性白血病と同様、重篤な感染症や出血が起こりやすくなるのでしょうか？⑥何故リンパ球性の白血病は極めて多いのですが骨髄球性の癌はほとんどないのでしょうか？⑦何故骨髄球性の癌はほとんどないのでしょうか？血液がんとは血液細胞ががん化して起こる病気です。血液がんのほとんどをしめるのが、白血病、悪性リンパ腫、多発性骨髄腫で、3大血液がんと呼ばれています。この3大血液がんのすべてはリンパ系幹細胞由来の癌です。

血液細胞は造血幹細胞から作られます。

血液の中にある赤血球、白血球、血小板などを血液細胞といいます。血液細胞は、骨の中心部にある骨髄で、血液細胞のもとになる造血幹細胞から増殖しながら分化（未熟な細胞が成熟した細胞になること）してつくられます。造血幹細胞は、骨髄系幹細胞とリンパ系幹細胞に分かれて成長します。骨髄系幹細胞からは、赤血球、白血球、血小板などがつくられ、リンパ系幹細胞からは白血球の一種であるリンパ球（T細胞、B細胞、NK細胞）がつけられます。骨髄系幹細胞の一部が骨髄芽球と前骨髄球に分かれ、白血球になっていきます。



急性骨髄性白血病は、骨髄中で骨髄芽球（白血球に分化する過程の未熟な細胞）に異常が起こって、がん化した細胞（白血病細胞）が骨髄で異常に増える病気です。中でも、骨髄芽球からさらに分化した細胞である前骨髄球に異常が起こってがんになった場合を、「急性前骨髄球性白血病」といいます。

リンパ節が腫脹する疾患は多くありますが、炎症または腫瘍によるものが代表的です。腫瘍によるリンパ腫はほとんどすべてが悪性リンパ腫の「血液のがん」の一種で、リンパ節などにあるリンパ球ががん細胞になってしまった病気です。単に「リンパ腫」と言えば「悪性リンパ腫」を指します。悪性リンパ腫は、リンパ腫組織の形態や細胞の性質によりさまざまなタイプに分けられます。50種以上に分けることができますが、大きく分類すると、「ホジキンリンパ腫」とそれ以外の「非ホジキンリンパ腫」という2つのタイプに分かれます。日本人に多いのは非ホジキンリンパ腫で、悪性リンパ腫全体の90%以上を占めます。ホジキンリンパ腫は日本人には少ないタイプです。ホジキンリンパ腫の種類には「古典的ホジキンリンパ腫」と「結節性リンパ球優位型ホジキンリンパ腫」があります。また、非ホジキンリンパ腫の種類には「B細胞リンパ腫」、「T細胞リンパ腫」、「NK細胞リンパ腫」などがあります。

がん化したリンパ球は、病気の進行に伴い、リンパ組織だけではなく、全身の臓器にも広がってしまう可能性があります。がん細胞とは、正常な細胞であったものが、遺伝子の異常などが細胞に起こることによって「正常な機能を持たないまま」「過剰に増殖するようになってしまう」細胞です。リンパ節にあるリンパ球ががん化した病気が「リンパ腫」です。リンパ腫は成人にも小児にも発症しますが、日本では1年間におよそ100~200人のお子さんが発症している病気です。

リンパ腫になると、全身のリンパ節にリンパ腫の細胞が増えて、リンパ節が大きくなります。大きくなるリンパ節の場所により、さまざまな症状がみられます。両側の肺の間、気管の前の部分である縦隔（じゅうかく）にもリンパ節があり、ここが大きくなると気管を圧迫して呼吸が苦しくなることがあります。お腹の中にあるリンパ節が大きくなると、お腹がはってくる場合があります。胸部や腹部にリンパ腫の細胞があると、水がたまって胸水や腹水が見られます。また、リンパ球はもともとリンパ管を通過して体中を循環していますので、リンパ腫の細胞がリンパ節以外にも入り込むことがあります。リンパ腫の細胞が肝臓や脾臓、腎臓にたまって大きくなる場合がありますし、骨の中にある血液をつくる骨髓に入り込むと、異常な悪性のリンパ球が増えすぎて正常な血液の細胞である白血球・赤血球・血小板が減ってしまいます。脳の周りにある髄液に入り込むと、頭痛や吐き気がでることがあります。そのほかに、リンパ腫の細胞がだす信号によって、熱が出たり体がだるくなったりすることがあります。

しかし悪性リンパ腫の原因は分化の途中や成熟したリンパ球が分裂増殖するときに骨髓やリンパ腫のリンパ球に感染した herpes がリンパ球の遺伝子を癌化させて生じるので herpes をいかに増やさないかが根本治療となるのですが誰も気が付いていません。残念です。

リンパ腫の現代の治療は、リンパ腫の細胞は体中を循環していますので、稀な場合を除き、手術ではなく抗ガン剤を用いる化学療法がされますが根本治療ではないので根治は無理です。

数十年前までは、小児のリンパ腫は治る確率の低い病気でした。しかし、リンパ腫の分類に基づいた薬の適切な使い方がわかってきたこと、治療を手助けする支持療法が進歩したことによって、長期生存率は向上し、リンパ腫全体の約80%以上が長期生存することが期待されます。しかし、リンパ腫の治療は100%治る段階までまだ到達しておらず、完璧な治療に至ってはいません。医者を使う「治る」という言葉は意味不明です。私が「治る」という言葉をもちいるのは「完治する」という意味でしか使いませんが現代の医学では「治る」とは「治療する」と同義語ですから現代の医療界は墮落の極みの嘘つき社会になってしまったのが断腸の思いです。支持療法とは何でしょうか？がんそのものに伴う症状や、治療による副作用・合併症・後遺症による症状を軽くするための予防、治療、およびケアのことです。結局はお金儲けですね。

リンパ腫は 50 種以上ありますが大きく「ホジキンリンパ腫」と「非ホジキンリンパ腫」の二つに分類されます。非ホジキンリンパ腫は、いくつかの検査の結果によってさらに細かく分類されますが、小児期に多いものは「成熟 B 細胞性リンパ腫」や「B 細胞性リンパ芽球性リンパ腫」と「T 細胞性リンパ芽球性リンパ腫」「未分化大細胞性リンパ腫」などです。

癌の手術は一時良くなるのは何故か？手術は癌細胞を摘除しているのではなく herpes 感染細胞を一時的に除去して herpes を減らしているだけです。丁度抗がん剤であるオプジーボは癌細胞を殺しているのではなく herpes 感染細胞を減らしているだけですから癌を治していないだけでなく癌になっていない膨大な herpes 感染細胞も殺してしまっているので副作用が重大な 1500 以上も出てしまいます。他も薬には絶対に見られないのに何故 1500 以上の多くの副作用が出てしまうのでしょうか？オプジーボの副作用は[ここ](#)を読んで下さい。ひとことで言えば抗ガン剤であるオプジーボを用いることによって殺す必要のない herpes 感染細胞のすべてを殺してしまうことになるからです。その結果 herpes 感染による癌細胞以外に他の herpes が感染している。しかし全く癌になっていない正常な役に立っているあらゆる種類の細胞を次々と殺してしまっって正常な細胞の機能障害を大規模に起こしてしまいあらゆる組織の細胞の機能不全を起こした結果が副作用なのです。もちろんその副作用にはいわゆる難治性の自己免疫疾患も肝機能障害も含まれるのです。本庶先生にノーベル賞を与えるほど愚かなことはないのですが小野製薬のみならず同種の薬を生産している世界中の大製薬メーカーは莫大なお金を稼ぎまくっていますが、残念なことは癌を完治することは不可能なうえに副作用で一生苦しむ患者さんを思うと残念でたまりません。もちろん副作用のために殺された人もいますよ。

二次リンパ節の本来の役目は何でしょうか？リンパ節は第一義的には敵を見つけて捕まえてすぐに殺す戦いの砦というよりも適応免疫である T リンパ球と B リンパ球の二つのリンパ球を教育をせず敵を認識させてその敵だけに標的を決めて戦いやすくする準備をさせる教育機関である防衛大学であります。だからこそ殺す免疫の砦ではないので herpes 感染性癌細胞は安心して集まるのです。ここで敵である異物の種類の見分け方を教育されたリンパ球は敵と戦い始めているあちこちの戦場へと馳せ参じるのです。ところが herpes は人のあらゆる免疫システムも殺し切れないのみならず癌細胞はもともと自分の細胞のリンパ球にも見えない遺伝子だけが herpes によって突然変異をさせられた癌細胞になっただけの自分の身内であり親戚です。しかも見たこともない癌細胞そのものをリンパ節で敵としての見分け方も教育されていないので herpes 感染性癌細胞を殺すべき敵として認識できないのでがん細胞と戦いさえも始められないのです。しかも敵と認識するためには自分が自分である標識となる組織適合抗原である MHC - 1 という蛋白に herpes の一部であるペプチドを結合して細胞の膜に提示しなければキラー細胞は殺すべき敵だと認識できないのです。細胞に感染した herpes はさらに、組織適合抗原である MHC - 1 を作らせないようにでき

のです。一方、キラー細胞 (CTL) は高等な獲得免疫の殺し屋ですが、自然免疫の殺し屋の働きをする NK 細胞 (ナチュラル・キラー細胞) は自分が自分である標識となる組織適合抗原である MHC - 1 という蛋白が少なければ少ないほど癌細胞は殺しやすいのですが癌細胞を自然免疫の NK 細胞 (ナチュラル・キラー細胞) で対応することは極めて困難です。キラー細胞 (CTL) も NK 細胞 (ナチュラル・キラー細胞) も癌細胞を殺すメカニズムは同じです。

抗体は herpes ウイルスがひとたび細胞に侵入してしまうと抗体は細胞に入れないので herpes ウイルスに対しては 100%無力です。herpes ウイルスは無事に何千というコピー (ビリオン) を作れます。これに対処するためにキラーT細胞が生まれたのです。T細胞は成人では 3000 億個も血中に存在しているのです。T細胞には外観の良く似たキラーT細胞 (CTL) とヘルパーT細胞 (Th-cell) と抑制 T細胞 (Treg) の三つに大きく分けられます。この三つを合わせて 3000 億個ですよ!!! これらの細胞性免疫の T細胞 (Tリンパ球) と抗体をつくる Bリンパ球 (B細胞) とよく似ているので顕微鏡では判別が付きません。さらに Bリンパ球 (B細胞) は骨髄で生まれ骨髄で分化して骨髄で成熟しますが、T細胞 (Tリンパ球) は骨髄で生まれかつ骨髄で分化しますが完全な分化と成熟は胸腺で行います。

胸腺 (きょうせん、thymus) とは何でしょうか? 胸腺は胸腔に存在し胸骨の後ろ、心臓の前に位置し、心臓に乗るように存在する組織で、胸小葉とよばれる二葉からなっており、胸骨の後ろ、骨髄で作られた未熟なリンパ球 (Tリンパ球) が完全に分化・成熟して正常に働くようにする役割を担っています。T細胞の分化、成熟など免疫系に関与する一次リンパ器官です。胸腺 (thymus) は英語で thymus というのでそこで成熟したリンパ球を T細胞と名付けたのです。胸腺では正の選択と負の選択によって適切なリンパ球のみを末梢に送り出している。

正の選択と負の選択とは何でしょうか? 骨髄で作られた未熟なリンパ球 (Tリンパ球) が正常に働くようにする役割に正の選択と負の選択があります。**正の選択では胸腺の皮質の上皮に発現する主要組織適合遺伝子複合体 (MHC) とこれに結合した自己ペプチド抗原に対して、適度な親和性がある TCR (T細胞抗原レセプター) を有する胸腺細胞が選択的に増加する。負の選択では自己 MHC と自己抗原に強い親和性をもつ自己反応性の細胞が髄質内で消去される。**こうした一連の選択は一般に自己の成分に対して免疫寛容を起こすための「教育」とよべますが論理が全く成り立たないのです。これはすべて間違っています。

何故ならばこの正の選択と負の選択は自己の成分を自分の免疫が敵と見なさいためとされているのですがそもそも自己免疫疾患がないので私はすべての自己免疫疾患を治すことができたからです。しかも、T細胞は主として感染細胞を破壊する細胞性免疫にかかわる**胸腺 (きょうせん、thymus) の機能は幼児期まで活発に働き、思春期で最も大きくなり、その後は年齢とともに萎縮していき、脂肪組織と置き換わることで周囲の脂肪組織と見分けが付きにくくなります。しかも年をとればとるほど胸腺は退化して脂肪組織になってしまえ**

ば自己の成分に対して自己免疫疾患が起きないように免疫寛容を起こすための「教育」は一切できないのに老人になればすべての人は自己免疫疾患になるのは当たり前なのに逆に自己免疫疾患は老人には完全に見られない病気になってしまうのは何故でしょうか？老人になると骨髄では細胞が産生できないわけでもないし胸腺中のリンパ球が最も多いのは思春期（10代前後）でピーク時の胸腺は30 - 40gに達する。その後は急速に萎縮し脂肪組織に置き換わる。この胸腺の退縮は70歳までにほぼ完了する。そのため胸腺は最も老化の早い器官となります。逆にいえば胸腺は発達が早く、たとえば、出生直後のマウスで胸腺摘出を行うと、マウスは免疫不全に陥るが、成熟マウスで摘出をしても免疫系に影響は少ない。これは、成熟した個体では十分なメモリーT細胞のプールができ、末梢でもエフェクターリンパ球が生理的増殖を行うようになるからです。

主要組織適合遺伝子複合体 (MHC) は役割が異なる MHC - 1 と MHC - 2 の二つの MHC があり確かに MHC - 1 は内在的な自己のペプチド結びつくとも自己免疫疾患の問題は出てきますが MHC - 2 は外部から取りこんだ異物に対しては自己免疫疾患を問題視する必要がないのにも関わらず一緒くたにしているのは間違いです。確かに MHC - 2 に対しては免疫寛容を起こさないための「教育」は必要ないからです。

主要組織適合遺伝子複合体 (MHC) とは一体何でしょうか？

主要組織適合遺伝子複合体 (major histocompatibility complex 略して MHC) は、免疫反応に必要な多くのタンパクの遺伝子情報を含む細胞膜表面にある糖タンパク質である。研究の当初、MHC は遺伝子として同定されてきたが、のちに MHC は糖タンパク質として意味が置き換わった。MHC は遺伝子と糖タンパクの二つの意味で使われることが多いので、糖タンパクか遺伝子かの区別のために糖タンパク質であることを明記・強調したい場合には、日本では「MHC 抗原」、「MHC 分子」、「MHC タンパク質」などと表現されます。

一方、遺伝子領域において MHC をコードする遺伝子のこととして明記したい場合には、「MHC 領域」、「MHC 遺伝子」などと表現する。MHC 分子は、ほとんどの脊椎動物が細胞の中に持ち、ヒトの MHC はヒト白血球型抗原 (HLA) と呼ばれる。

ヒトの MHC はヒト白血球型抗原 (HLA) と呼ばれるのは何故でしょうか？

HLA とは英語で Human Leukocyte Antigen で略して HLA で訳してヒト白血球抗原となります。HLA は 1954 年、白血球の血液型として発見され、頭文字をとって HLA と呼ばれてきました。半世紀以上を経て、HLA は白血球だけにあるのではなく、ほぼすべての細胞と体液に分布していて、ヒトの免疫に関わる重要な分子として働いている組織適合性抗原であることが判明しました。ヒトではすべての細胞の第 6 染色体の遺伝子にあります。

HLA 検査を行うと、遺伝子型ごとに 2 つの型が判明します。それは、父親と母親の型を 1 つずつ遺伝子として受け継いでいるからです。両親から受け継いだ遺伝子の染色体は一对

の対立遺伝子（アレル）から成り立っています。対立遺伝子（allele アレル）とは親から子へ遺伝子が伝えられる時にお互いにどちらか一方が選ばれるような関係にある一連の遺伝子です。例えば血液型をきめる遺伝子が存在するは9番染色体長腕であり細胞1個あたり2本なので、遺伝子を2つしかもつことができないのです。ヒトのABO式血液型ではA遺伝子、B遺伝子およびO遺伝子の3種類の対立遺伝子があります。ABO式血液型の遺伝形式については遺伝子AとBは遺伝子Oに対し優性であり、遺伝子AとBの間には優劣差がありません。従ってABO式血液型に関する遺伝子はA、B、Oの3種類で決まります。

このようにHLAも同様に両親から受け継いだ2つの型が対立遺伝子として一对となって1つのセットを形成しています。それを「HLA ハプロタイプ」と言います。**ハプロタイプとは、何でしょうか？**複数の対立遺伝子それぞれについてどちらの親から受け継いだ遺伝子かで分けたときに、片方の親由来の遺伝子の並びをハプロタイプ（haplotype）と言います。ハプロタイプとは、"haploid genotype"（半数体の遺伝子型）の略で単倍型とも訳されます。ハプロタイプは、生物がもっている単一の染色体上の遺伝的な構成（DNA配列）のことである。二倍体生物である人の場合、ハプロタイプは各遺伝子座位にある対立遺伝子のいずれか一方の組合せをいいます。

またゲノム全体に対してや、複数の染色体にまたがってということもあるが、この場合には特にいずれかの片親に由来する遺伝子の組合せを指す。通常、母系のミトコンドリアと、父系のY染色体が対象となります。

さらに現在は限定的な意味として、同一染色体上で統計学的に見て関連のある、つまり遺伝的に連鎖している多型（一塩基多型[SNP]など）の組合せをいうことが多い。このような組合せがわかれば、ある範囲内について、少数の対立遺伝子を同定することで他の多型座位も決めることができる。**連鎖とは何ですか？**遺伝的連鎖（genetic linkage）または遺伝的連鎖と言いますが、特定の対立遺伝子の組合せ（ハプロタイプ）が、**メンデルの独立の法則に従わずに親から子へ一緒に遺伝する遺伝学的現象をいうのです。**

ここで補足しておきますが遺伝子型とハプロタイプは別の概念であり、**個体の遺伝子型からその個体のハプロタイプ（haploid genotype 訳して半数体の遺伝子）つまり一つの対立遺伝子を一意的に決めることはできないのです。**ハプロは「半分」や「半数」という意味です。遺伝子型（genotype）とはある生物が持っている2つの対立遺伝子の組み合わせのタイプで、例えばヒトのABO式血液型ではAA、AB、AO、BB、BO、OOの6種類の遺伝子型があります。つまり6種類の蛋白を作る設計図が遺伝子に隠されえているのです。その設計図に従って蛋白を作って表に実際に表現したのが表現型（phenotype）であり遺伝子型に対応する言葉でABO式血液型ではA型、B型、AB型およびO型の4種類があります。実際に観察できる形と質を持った実物になったある形質のタイプを表現型（phenotype）と言います。血液型のように質的形質と違い量的形質では量はいくらかでも変化するので表現型は無数にあり、それぞれの個体の個々の観察値を表現型値というのです。

例として2つの遺伝子座位を考え、それぞれに2種の対立遺伝子（第1がAまたはa、第2がBまたはb）があるとしよう。遺伝子座位とは染色体上の遺伝子の固定位置のこと。ある個体の遺伝子型が AaBb であることがわかったら、同じ染色体にどの対立遺伝子であるペアがあるかによってハプロタイプのセットには2つの可能性があります。遺伝子型（genotype）とはある生物が持っている2つの対立遺伝子の組み合わせのタイプで個体に現れる形質を指す表現型（phenotype）の対語であるとも言えます。

	染色体1の ハプロタイプ	染色体2の ハプロタイプ
ハプロタイプセット1	AB	ab
ハプロタイプセット2	Ab	aB

この場合、どの特定のハプロタイプのセットが個体に現れているか、つまりどの対立遺伝子が同じ染色体上にあるかを決定するにはさらなる情報が必要となります。自分のHLA検査を行えば、各遺伝子型の2個の型が判明するだけでですが、両親のHLA検査も行うと、どちらの遺伝子がどちらの親から遺伝したのかがわかります。

HLAのハプロタイプは、A遺伝子、B遺伝子およびO遺伝子の3種類の対立遺伝子だけですが両親から受け継いだ複数の対立遺伝子のそれぞれについてどちらの親から受け継いだ遺伝子かを調べるとHLAのハプロタイプの組み合わせは数万通りになるのも驚くべきではないのです。血液型はA遺伝子、B遺伝子およびO遺伝子のたったの3種類の対立遺伝子だけですがHLAのハプロタイプの組み合わせは数万通りなのです!!! 今日あるHLA検査は、HLAが遺伝子の第6染色体の短腕にあることが解明された結果なのです。

HLAはA,B,C,DR,DQ,DPなど多くの抗原の組み合わせで構成され、さらにそれぞれが数十種類の異なるタイプ(アリル)をもち、ハプロタイプの組み合わせは、数万通りともいわれます。HLAはヒトの体の中で重要な免疫機構として働いており、その主な役割は自他認識をすることにあります。何故HLAはA,B,C,DR,DQ,DPなど自分の細胞で作ったのに自分の糖タンパクであるのに「抗原」と言い方をするのでしょうか？HLAが「抗原」になるのは他人の血液を輸血したり他人の臓器を移植するときに他人のHLAは臓器をもらった人にとっては最も強い外来移植抗原となるからです。HLA抗原の本来の機能は自己と非自己の識別を通じて免疫応答を支配しているのです。すなわち、HLA抗原は外来、病原体などの抗原が侵入した際にマクロファージやリンパ球などの免疫担当細胞間の相互作用に遺伝的拘束因子として機能し、病原体などの抗原を非自己である敵として認識し駆逐するためにT,B細胞を誘導・分化させ免疫応答を制御しているのです。自分自身のHLAと100%憎き敵であるペプチドを捕まえている意味は何でしょうか？数多くの免疫担当細胞間の相互作用に遺伝的に共通に認識できる自分自身そのものであるHLAと殺すべきペプチドとの

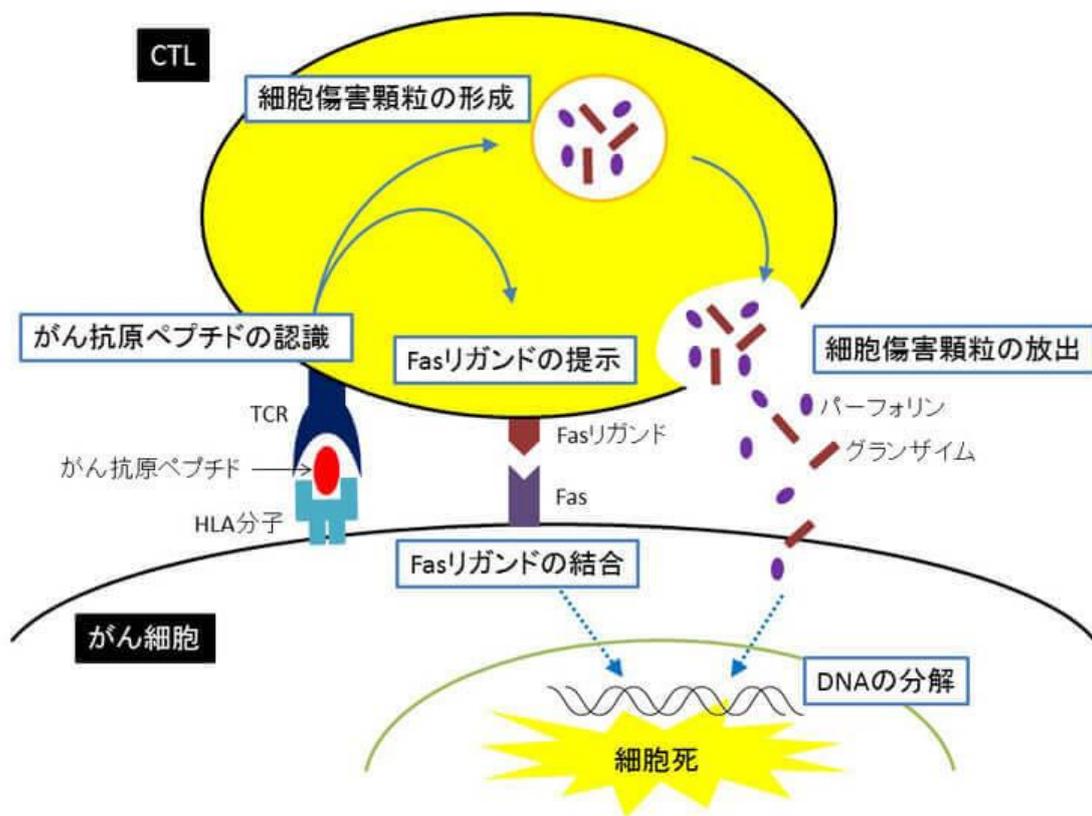
複合体を免疫細胞に提示することによって、自分自身そのもの一部である HLA と敵のペプチドをしっかりと捕まえて離さないのは自分自身を象徴する HLA を敵の象徴であるペプチドとまぎれもなく戦っていることを免疫細胞に自分たちは身内だから「敵を見つけたのでお願い殺してくれ」と身をもって懇願している姿なのです。herpes ウイルスに苦しんでいる私だけが持っている HLA (MHC) は免疫細胞のあなたも持っている HLA (MHC) と全く同じですよと証拠を示しているのです。

臓器移植の拒絶反応を避けるための HLA を適合させなければならないのですが多型性が極めて多い HLA は両親からその半分ずつを受け継ぐため、親子や兄弟の間でも一致する確率は低く、まして非血縁間では数百～数万分の 1 の確率でしか一致しないのです。HLA が一致する確率は一万に一人といわれます。造血幹細胞移植や臓器移植では、**自分の HLA のタイプに合わないものはすべて異物と認識して攻撃を始めてしまうため、HLA の適合性が極めて重要なのです。**そのため主に血縁者間で HLA 検査を行い、ドナーとレシピエントの適合性を読みとることが必要となります。

がんワクチンとはがんだけに特異的に効くペプチドを接種して抗-がん効果を高める治療法です。日本人の半数はがんになり、二分の一はがんで亡くなります。がんの三大治療法は「外科手術」「化学療法」「放射線療法」です。それらの効果を高めるために「がんワクチン療法」が注目されるようになってきました。ペプチド・ワクチンはある特定の HLA に効くように開発されており、HLA タイピングががんの治療に必須となる時代になってきています。**HLA タイピングとは何でしょうか？** ABO 血液型は赤血球の型ですが、HLA は白血球型とも言われ、免疫細胞による自己と非自己の区別に役立っています。そのため、移植医療においては提供者と患者さん(レシピエント)の HLA 型を調べる事が重要で、その HLA 型検査を HLA タイピング検査と呼びます。

癌ペプチド・ワクチンとは何でしょうか？残念ながらすべて失敗に終わりましたがその考え方を紹介します。なぜ失敗に終わったのかも説明します。

癌ペプチドワクチンは、抗原ペプチドを接種することにより、患者自身の細胞傷害性 T 細胞 (CTL) を活性化することを目的とした免疫療法の一つです。がんは目印となる抗原ペプチドを HLA 分子によって細胞表面に提示しています。ペプチドワクチンによって、このがんの目印を認識するように教育され増殖した CTL は、がん細胞を見つけて殺傷します。**CTL のがん細胞に対する傷害**は CTL は、がん抗原ペプチドを認識すると、細胞傷害顆粒の放出や、Fas リガンドの結合によるシグナル伝達によって、がん細胞の DNA を分解し細胞死を引き起こします。がんペプチドワクチンはすべてが失敗したのは何故でしょうか？



上の絵図で示したのは「がん治療ペプチドワクチン」の正しい理論ですが失敗に終わりました。理論通り癌細胞死が起こらなかったのは何故でしょうか？それは「癌抗原ペプチド」は実は自分の蛋白のペプチドであったからです。自分の蛋白のペプチドはTCRをもっているヘルパーT細胞も細胞傷害性T細胞（CTL）も認識できないからです。しかし癌細胞は「癌ウイルス」である herpes ウイルスが突然変異をして遺伝子を変えただけですから癌細胞自身は自分の細胞ですからヘルパーT細胞も細胞傷害性T細胞（CTL）も「異物」と認識できないのです。しかも癌細胞が二つに分裂した娘細胞を二個作るときに歩調を合わせて herpes は多い時には数百個、数千個にも増殖するとそのまま核の二個になった娘細胞のゲノムに自分のゲノムを大量に組み込んで新しい二つのゲノムの遺伝子を数多くのがん関連遺伝子のみならず一生常に遺伝子を発現するハウスキーピング遺伝子を発現させて新しい生まれたばかりの娘細胞の癌遺伝子を変えてしまい新たな癌細胞が増えてしまうのです。さらに癌遺伝子以外の様々な遺伝子にもヘルペスのゲノムは組み込まれてしまうので遺伝子が毎日発現せざるを得ないハウスキーピング遺伝子が発現されるたびに herpes のゲノムの一部も発現されてしまい腫瘍マーカーも高くなっていくのです。もちろん遺伝子を持っている蛋白の「設計図」であるエキソンのみならず遺伝子を持っていないイントロンのDNA

の塩基の配列を herpes ウイルスを変えても蛋白の「設計図」が変わらないどころか、もともとイントロンは遺伝子ではないので設計図ではないので何の変化も起こらないのです。

Herpes は細胞分裂のたびに遺伝子の突然変異を起こしているのですが何故このイントロンで herpes が起こした突然変異は病気を起こさないのでしょうか？つまり突然変異はすべての形質に影響を与えるのでしょうか？癌が起こるのは遺伝子の突然変異によるのですが「突然変異」とは「DNA の突然の変化」です。「遺伝子とは DNA」です。「DNA は蛋白と RNA の設計図」です。設計図が変われば設計図通りに作られた製品である「蛋白質」が変わりその蛋白質の形質（形と性質）も変わります。**ところが突然変異が形質を変えて癌や他の病気を作ることは極めてまれなのです。何故極めてまれなのでしょうか？**herpes ウイルスの遺伝子情報のすべてである塩基で成り立っているゲノムの総数は 15 万であります。人のゲノムの塩基の総数は 30 億です。人のゲノムの大部分を占める「遺伝子以外の領域とエキソン以外のイントロンの領域」の二つの領域は herpes によって塩基の並びを突然変異を起こして変えられても蛋白質には直接影響しない領域だからなのです。

癌は癌遺伝子への突然変異であることは世界中のがん専門家の一致する真実であります。癌遺伝子の突然変異を起こすのはロイアル・レイモンド・ライフ博士の言う「癌ウイルス」しかないのです。タバコ、活性酸素、アルコール、放射線、紫外線、生活習慣、脂肪、発癌物質などいろいろ挙げられていますがどのようにこれらの物質が直接核の中に忍び込んで遺伝子を癌化するかについては一切証拠がありませんので誰一人語りません。癌の原因は遺伝子を癌化させるロイアル・レイモンド・ライフ博士の言う「癌ウイルス」であり今となっては圧倒的に多い herpes ウイルスこそが「癌ウイルス」なのです。しかも herpes ウイルスは遺伝子を癌化させるだけでなく遺伝物質である DNA をアット・ランダムに変えて見かけは DNA 損傷を起こすこともしばしばあるのですが表にその変化は出てこないだけです。

DNA 損傷とは何でしょうか？DNA 損傷の原因には内因性と外因性の二つがあります。外因によるものには放射線、食物の中の発がん物質、たばこ、環境中の化学物質等があり、**一日 1 細胞当たり、1 万から 100 万箇所の頻度で DNA は損傷を受けているのです。**細胞には、DNA 損傷を修復する機能があり、DNA が損傷を受けると、修復酵素が駆けつけて、こうした傷を修復します。修復には、完全に修復される場合と一部が不完全に修復される場合があります。DNA 修復速度の細胞の加齢に伴う低下や、環境要因による DNA 分子の損傷増大により DNA 修復が DNA 損傷の発生に追いつかなくなると、①老化（細胞老化）と呼ばれる、不可逆な休眠状態に陥る②癌化③アポトーシス（プログラム細胞死）と呼ばれる細胞の自殺が起こる。このアポトーシスは体内の細胞が DNA の損傷により癌化し、体全体が生命の危険にさらされるのを防ぐための「切り札」として機能している。細胞の DNA 修復能力は細胞の正常な機能の維持と、体全体の健康の維持にとって重要であり、また、寿命に影響を及ぼすと見られる遺伝子の多くが DNA 損傷の修復と保護に関連している。

細胞内の内因による DNA 損傷は細胞の中に日常的にでき酸素による活性酸素があります
が癌を作ることはありません。酸素は生成する活性酸素によって DNA 損傷も数が多く塩基
の脱アミノ化や脱プリン化などが多いのです。細胞外の外因性の DNA 損傷はすべて herpes
によるもので遺伝子を癌化させてしまうこともあるのです。ところがこのような DNA 損傷
に対しては細胞に備わった修復系はあらゆる種類の DNA を修復したり DNA 鎖切断に対し
ては相同組み換えと言われる DNA 組み換えによって正常に戻して事実上 100% 治癒させて
しまうのです。DNA 損傷には DNA の塩基損傷と DNA 鎖切断の二つがあり、この DNA
損傷には DNA の修復機構が働き正常な遺伝子情報を毎日毎日修復して死ぬまで働いてい
るのです。

相同組み換えとは何でしょうか？ 相同組み換えは遺伝的組み換えの一種であり、2 つの類似した
または同一の核酸分子の間でヌクレオチド配列が交換される過程です。相同組み換えは、DNA
二本鎖の双方の鎖に起こった有害な切断を正確に修復するために細胞で最も広く利用され
ている手法である。一般的組み換えとか正統的組み換えともいわれる。

それでは **herpes ウイルスが人の細胞のゲノムに自分のゲノムを組み込むときにはどんな組
み換えをやっているのでしょうか？相同組み換えではなくて別の部位特異的組み換えというや
り方です。** 保存的部位特異的組み換えとしても知られる部位特異的組み換えは、少なくともある
程度の配列相同性を有するセグメント間で DNA 鎖交換が行われる遺伝子組み換えの一種で
す。セグメントとは、集団やまとまった部分。保存型部位特異的組み換え (conservative site-
specific recombination) とはゲノムの全領域にわたって同じ機構で起こる一般的組み換え以外
に、ゲノム上の特定の配列を認識し、その部位でのみ起こる部位特異的組み換えがある。この
反応には、特定の配列を認識するラムダイнтеグラーゼなどの配列を認識する酵素が行う
が、組み換え後に元の DNA 配列が再生される場合を保存型部位特異的組み換え (conservative
site-specific recombination) といわれるのです。

ウイルスは、基本的には①ゲノムの性質および構造、②遺伝子の複製方法に従って分類さ
れており、各ウイルスが引き起こす疾患に従って分類されているわけではなく、③DNA ウ
イルスと RNA ウイルスに分けられ、それぞれの④遺伝物質は一本鎖の場合と二本鎖の場合
によって分類されます。

Herpes ウイルスの八つの分類の分け方がある。ヘルペスウイルス科に属するウイルスは線
状の 2 本鎖 DNA をゲノムとして持つ DNA ウイルスであり、そのビリオンは正 20 面体の
カプシドがエンベロープに包まれた直径 120~200nm の球状粒子である。ウイルスの増殖
は宿主細胞の核内で行われる。

ヘルペスウイルスはヘルペスウイルス科に属する DNA 型ウイルスの総称で、エンベロー
プを有します。その種類は約 100 種に及び、 α 、 β 、 γ の 3 つの亜科に分類されます。ヒ
トを宿主とするヘルペスウイルス (Human herpes viruses: HHV) としては 8 種類が知られて
おり、それらをそれぞれ HHV1~8 と呼びます。

ウイルス学上は以下の次の 3 種類の亜科に分類されます。生物学的な分類学では、亜科は、補助的な階級であり、科の直下に位置しますが、属よりは広い分類である。亜科は、別の科というほど離れてはいないが科と比べて形態が異なる科のことです。因みにウイルスでは科の名の語尾は -viridae, 亜科の名の語尾は -virinae, 属名の名の語尾は -virus (ウイルス) と、なります。更に付け加えると生物の分類学においては、類縁の深いもの同士を集めた七つの大きな分類群に対して、それぞれの ランク (分類階級) を表す階級名を与えています。伝統的な分類体系では、下位階級から順に、種、属、科、目、綱、門、界という 7 つの階級名が与えられています。ヒトの分類は、下位階級から並べると①動物界の、②脊索動物門 (セキツイ動物亜門)、③哺乳綱、④サル目、⑤ヒト科、⑥ ヒト属、⑦ヒトとなります。なぜヒト科と言わないのかはヒトはヒト科でただ一つしか存在しないから「ヒト」で済ましているのです。

herpes ウイルスとは何かについての最新の情報をまとめて見ましょう。

herpes ウイルスが細胞に感染したとき宿主細胞は 5 つの運命をたどります。①溶解感染②持続感染③潜伏感染④変化なし⑤形質転換 (トランスフォーメーション) して癌細胞になります。

①溶解感染 (lytic infection)、またの名をウイルス産生感染 (productive infection) とも言われ、感染力のあるウイルス粒子 (ビリオン) の産生が行われ、宿主細胞は死にます。約 80 個の herpes ウイルス遺伝子が秩序立って発現し、短時間の内にウイルスゲノム複製と、続く粒子形成が協調的になされます。潜伏感染から溶解感染へと変化するのです。一個の herpes 粒子は 100 個から 1000 個に増幅複製されるのです。この herpes ウイルスを合成するときに herpes の DNA 合成を宿主細胞は DNA 損傷即ち異常 DNA とみなし ATM 依存の DNA 損傷チェックポイント経路を活性化することもあるのです。例えば癌ウイルスそのものである Epstein-Barr virus (EBV) による細胞の不完全溶解 (abortive lytic) 感染という状態が、効率のよい感染の成立やがん化に重要であることを示唆する知見も出てきています。

②持続感染。初めて感染した herpes が自然免疫や液性免疫で排除できずに細胞に感染してしまうと herpes はいったん細胞に感染してしまうと免疫で細胞から排除されないで、細胞内感染状態が続いており宿主細胞の核の染色体の遺伝子にプロウイルスとして潜伏してしまい細胞の分裂のたびに herpes も分裂して一個の herpes 粒子は 100 個から 1000 個に増幅複製してしまい感染力のあるウイルス粒子 (ビリオン) を持続的に細胞分裂毎に増やしてビリオンを細胞外に排泄してしまうのです。免疫機能が未熟な乳幼児などが herpes に感染すると、免疫機能が弱いので herpes ウイルスが細胞に感染する前に異物の敵と認識できないため herpes との戦いに見られる炎症を生じないことがしばしばあり、ウイルスが排除されないで、ウイルスは細胞に隠れてしまい持続感染になります。このように、ウイルスを細胞内に保有している人を「キャリア」と呼びます。

③潜伏感染。herpes 感染宿主細胞内のゲノムの染色体の遺伝子に herpes の遺伝子を組み込んで潜伏しますが宿主の免疫が高い時には細胞の分裂時に herpes は分裂しないのでもビリオンを細胞外に排泄できません。しかしステロイド治療などで宿主の免疫が低くなると細胞の分裂に合わせてビリオンを大量に増やしてしまいます。がん細胞には herpes が満載されていますから癌が転移する勢いがある時には何十億の癌細胞に何百億個の herpes が細胞のゲノムに莫大な herpes のゲノムを組み込んでいきますから遺伝子を癌化させる勢いも強くなりそれだけ癌細胞も加速度的に増えて行きそれこそ癌死という最悪の事態を迎えることになるのです。

因みに癌は herpes 感染症による後天的遺伝子病ですからいかに herpes を増やさないかが根本治療の目標になるのです。この後天的遺伝子病の病名は「herpes 感染性細胞無限増殖症」というべきなのです。従って癌を除去する治療が一時的に効果があるのは癌細胞を除去しているのではなく「突然変異細胞を作った herpes 感染細胞」を摘除譲許しているだけです。癌は治らないのです。この論理はオブジーボにも言えるのです。オブジーボが殺しているのは癌細胞ではなくて herpes 感染細胞を殺しているだけです。癌は治らないのです。

潜伏感染（せんぶくかんせん）とは臨床的に認められる症状を示さず、体内に病原体が持続している状態であり、持続感染の一種。ヘルペスウイルスでは体表面に感染したウイルスが増殖したのちに神経節に上行して潜伏し、潜伏感染となる。この状態では新しいウイルスは作られず、また抗ウイルス薬なども無効である。宿主の免疫低下に伴って再活性化し、初感染した部位の近傍に病巣を発症する。

体の外表面での初感染ののち、その部分を支配する知覚神経に沿って上行し、対応する知覚神経節で潜伏感染に入る。その後おそらくはニューロンで再活性化され、上行してきた神経に沿って体の外表面に到達し、その神経の支配する領域に病巣を形成する。」というものである。その後約40年間は、見るべき成果が得られなかったが、1970年代に入り、続々とHSVの潜伏感染を直接証明する成績が報告されるようになった。これより先、1965年 Roizman は、「ヒト再発性ヘルペス感染症の機構に関する設問」という総説を発表し、この中で次の4点の問題を提起している。1)再発性の発疹が形成される場合、中和抗体の存在する免疫状態の宿主体内で、ウイルスはどのようにして波及し、病巣を形成するのであろうか?2)再発性病巣は、しばらくすると治癒するが、この場合、ウイルスの増殖と感染の波及がいかにして停止するのか?3)肉体的あるいは感情的刺激が、どのようにして再発性病変を誘導するか?4)再発と再発の間、ウイルスが宿主体内に持続的に存在している機構は何か?HSVの潜伏感染が最初に実証されてから10年余を経た現時点で、上記の問題を含めHSVの潜伏感染と再発に関する基本的問題について、総合的に検討することは意義深いことと思われる。

ヘルペスウイルスは直径 150~200nm で直鎖状の二本鎖 DNA ウイルスである。ウイルスの中で最も進化したウイルスであるので人間の成就した免疫の進化よりもはるかに優れた能力を持った最も恐ろしいウイルスなのです。遺伝子数も 70~300 個と多い。その最大の特徴はウイルスの複製という増殖以外に、**宿主のゲノムに感染して潜伏感染することにある**。潜伏感染時では環状のウイルス DNA が核内に保持され、ウイルスの蛋白はほとんど産生されず、複製もおこらない。ところが人為的に病気治療のために強力な免疫抑制剤である面絵局製剤である steroid ホルモンなどの免疫が落とされるとヒトを宿主とするヘルペスウイルスは 9 種類あり、感染細胞などの生物学的特徴から α , β , γ の 3 つの亜科に分類される。

α 亜科ヘルペスウイルスは主に神経細胞に感染、潜伏し、単純ヘルペスウイルス 1 型 (herpes simplex virus type 1 : HSV-1), 2 型 (HSV-2), 水痘・帯状疱疹ウイルス (varicella-zoster virus : VZV) が属する。

β 亜科にはヒトサイトメガロウイルス (cyto - megalovirus : CMV), ヒトヘルペスウイルス 6A 型 (human herpes virus 6A : HHV-6A), HHV-6B 型, HHV-7 型が属し、単球、マクロファージに感染する。 β 亜科のヒトサイトメガロウイルスは自然免疫の王者であるマクロファージに感染するとは勇気ある herpes ウイルスなのです。

γ 亜科には EB ウイルス (Epstein-Barr - virus : EBV), HHV-8 型が属し、B 細胞に感染する。EB ウイルスは B 細胞に感染して B 細胞のゲノムに EB ウイルスのゲノムを組み込ませて悪性腫瘍であるバーキットリンパ種を起こすので EB ウイルスも癌ウイルスなのです。

ところで以前は HHV-6A は 6B の亜型とみなされ β 亜科に分類されていましたが現在は分離され、現在は別の種の HHV-6A と判明し 9 種に再編されている。今までは herpes ウイルスは 8 種類であったのですが現在は 9 種類になりました。

herpes ゲノムはどのようにして感染細胞のゲノムに自分の遺伝子を組み込むのでしょうか？バクテリオファージ λ (Int) によってコードされる部位特異的リコンビナーゼと同じく herpes ウイルスが持っている酵素の一つである部位特異的リコンビナーゼを利用して、ウイルス染色体をその感染細胞のゲノムの染色体に組み込みのみならず、また染色体から切除する役割を果たすことができるのです。

①アルファヘルペスウイルス亜科②ベータヘルペスウイルス亜科③ガンマヘルペスウイルス亜科の三つです。

①アルファヘルペスウイルス亜科は他のヘルペスウイルス科の亜科よりも早く認識された亜科である。

②ベータヘルペスウイルス亜科以下の属がある。サイトメガロウイルス。ムロメガロウイルス。ロゼオロウイルス。プロバシスウイルス。

③ガンマヘルペスウイルス亜科には以下の属がある。リンホクリプトウイルス。ラジノウイルス。マカウイルス。ペルカウイルス。

ところが突然変異が形質を変えて癌や他の病気を作ることは極めてまれなのですが実は herpes ウイルスが起こす突然変異には癌そのもの以外に癌に関連する様々の現象はすべて遺伝子の異常に基づいているのです。何故ならば herpes ウイルスがゲノムを組み込んだ細胞の癌遺伝子以外のゲノムには癌遺伝子以外の癌無関係遺伝子の塩基の配列を突然変異を起こしてしまうことがしばしばあるのです。このタイプには多すぎるほどの突然変異を起こすタイプがありますが癌を起こす確証がないものばかりです。

腫瘍マーカーとは何でしょうか？

心配もいらないのです。癌ですが遺伝子には全く関わりがないので表現形質には起こっているのですが内ランダムに変えてしまい誰もが持っている蛋白などの増やしていくのです。従って腫瘍マーカーの値も癌の進行に応じて高くなるので間違ったがんの転移の度合いや悪性度の度合いや癌の予後を決める指標にされてしまうのです。

がん治療ワクチンとは、「体外から抗原を投与して樹状細胞をがん特異的に活性化し、CTL（細胞傷害性 T 細胞）を誘導することで、抗腫瘍効果を得ようとする治療法」と定義できますががん治療ワクチンを使った 5 回のすべてのピボタル試験で連戦連敗してしまったので今はどの製薬メーカーも中止してしまいました。ピボタル試験とは、何でしょうか？ピボタル試験 (pivotal trial) は、主試験、中枢的試験などとも呼ばれ、臨床試験の中で、後の治療を変えるような重要な中枢となるスタディと定義できます。医薬品の有効性および安全性を証明するための重要な試験で、検証的試験ともいい、薬事承認申請に必要なデータを取得するために実施される。

胃がんの原因であるピロリ菌と herpes の関係。後述します

MHC は免疫に関わるが、MHC 分子そのものの存在箇所は免疫細胞だけではなく、ほぼすべての有核細胞にも MHC 分子は存在する。また、MHC 分子は糖タンパク質である。MHC 分子には主に 2 種類あり、クラス I とクラス II という 2 種類が主要で、このうち MHC ク

ラス I が、核のあるすべての細胞に存在・発現している。実は MHC 遺伝子には、補体系をコードする遺伝子領域として MHC クラス III がある。MHC クラス II は、三つの B 細胞・樹状細胞・マクロファージなどの抗原提示細胞 (APC) に存在・発現しています。

この MHC 分子は抗原提示を行うことで細菌やウイルスなどの感染病原体の排除や、がん細胞の拒絶、臓器移植の際の拒絶反応などに関与し、免疫にとって非常に重要な働きをしているががん細胞の拒絶が一番困難なのです。その他、ペプチドの輸送に関与する TAP (transporter associated with antigen processing) やプロテアソームに関与する LMP (low-molecular-weight protein) といった、免疫に関するさまざまなタンパク群もこの MHC にコードされているのです。なお、T 細胞側の、敵のペプチドと結合した MHC と結合する受容体のことを「T 細胞受容体」(Tcell receptor TCR) という。つまり、MHC にとってはリガンド (ある受容体にとっての結合相手側の別の受容体のこと) となる T 細胞側のことを「T 細胞受容体」という。

MHC 分子とは何でしょうか? MHC 分子は細胞表面に存在する細胞膜貫通型の糖タンパク分子であり、細胞内のさまざまなタンパク質の断片 (ペプチド) を細胞表面に提示する働きをもつ。この MHC 分子は一個の細胞表面には 10 万個あります。

「抗原ペプチド」とは、細胞に感染したウイルスや癌抗原、あるいは樹状細胞などの抗原提示細胞に貪食処理された結果、生成するペプチドのことで「ペプチド抗原」ともいいます。

抗原ペプチドが MHC 分子に結合して細胞表面に提示されると、それがリンパ球のうち T 細胞に抗原として認識され、引き続き免疫反応が惹起されてウイルスや癌などを攻撃排除し始めます。

いっぽう、抗原の無い状態での MHC 自身の生成時にも 10 万個もある MHC に自己由来のペプチドである「自己ペプチド」が結合して細胞膜を安定化しているのですが、抗原の侵入・発生時には抗原由来のペプチドに置き換わるのです。MHC 分子にペプチドがついた状態の MHC 分子のことを「MHC 分子-ペプチド複合体」または「ペプチド-MHC 複合体」などと呼びます。

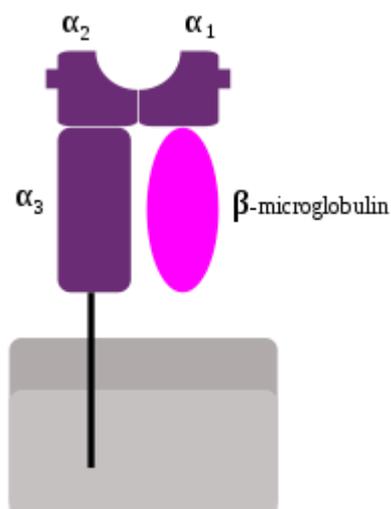
生物個体のそれぞれは、似たような構造の MHC 分子の遺伝子情報を何種類も持ち、こうして数種類の MHC を同時に発現させている。さらに数種類の MHC 全てを、父親由来の MHC1 組と母親由来 MHC1 組の計 2 組ずつもっている。また MHC は個体によって非常に多様性に富み (多型性 *polymorphic*)、このため 2 組の MHC はほとんどの場合異なった種類の組み合わせとなる (ヘテロ接合体)。このようにしてそれぞれの個体は、何種類もの MHC 分子の遺伝子情報をもっており (多遺伝子性 *polygenic*)、このため MHC はさまざまな抗原に対応できる。また多型性のため、MHC 分子は T 細胞が自己と他者の区別をする目印にもなる。つまり、T 細胞は自己の MHC 分子を発現する細胞から抗原提示を受けるが、自己と異なる MHC 分子を異物と見なし、攻撃排除しようとする。しかし、個体によって持つ MHC が異なるということは、MHC によって結合できる抗原が異なるため、MHC の違いにより病気のなりやすさが異なることがある。例えば MHC の違いによって AIDS の進

行が違ってくる。逆にいうとこの多様性によって、病原体に対して種の絶滅を防ぐことができるようになってきている。

MHC 分子には大きく分けてクラス I とクラス II の 2 つの種類がある。MHC クラス I 分子は細胞内の内因性抗原を結合し、MHC クラス II 分子はエンドサイトーシスで細胞内に取り込まれて処理された外来性抗原を結合して提示する。つまり、ウイルスのように感染した細胞内で増殖する病原体に対して、あるいはがん細胞内で産生されるがん抗原に対しては、MHC クラス I を介した抗原提示により免疫反応をおこし、いっぽう、細菌など細胞外で増殖する病原体や毒素に対して、あるいは結核菌のようにマクロファージ等の抗原提示細胞に感染する病原体に対しては、抗原提示細胞の MHC クラス II を介した抗原提示により免疫反応をおこす。ただしこの 2 つ経路は絶対的なものではなく、外来抗原も MHC クラス I による抗原提示経路にも入りうる (クロスプライミング *cross-priming* またはクロスプレゼンテーション *cross-presentation*)。

MHC クラス I に結合するペプチドの長さ、MHC クラス II に結合するペプチドの長さは違っていることが分かっており、MHC クラス II に結合するペプチドのほうが長い。MHC クラス I に結合するペプチドのアミノ酸の長さは、およそ 8~10 塩基である。いっぽう、MHC クラス II に結合するペプチドのアミノ酸の長さはおよそ 10~30 塩基である。

MHC クラス I 分子



MHC クラス I 分子。α₁~α₃の 3 つの細胞外領域と細胞膜貫通領域、細胞内領域からなる重鎖と、β₂-ミクログロブリンからなる。

MHC クラス I 分子はほとんどすべての有核細胞と血小板の細胞表面に存在する糖タンパクであり、内因性抗原を抗原提示する働きをもつ。MHC クラス I 分子はさらに古典的クラス I 分子 (クラス Ia) と非古典的クラス I 分子 (クラス Ib) に分けられる。古典的クラス I 分子には、ヒトでは HLA-A、HLA-B、HLA-C の 3 種類が、マウスでは H-2K、H-2D、H-2L の 3 種類がある。非古典的クラス I 分子にはヒトでは HLA-E、HLA-F、HLA-

G が、マウスでは H-2Qa、H-2Tla がある。

構造

MHC クラス I 分子は、糖鎖が付加した分子量 45 kDa の重鎖 (α 鎖) と、分子量 12 kDa の β₂-ミクログロブリン軽鎖の 2 つが非共有結合した二量体であり、これにペプチド抗原が結合して三量体として細胞表面に発現する。非古典的クラス I 分子の中には、発現に β₂-ミクログロブリンを必要としないものもある。クラス I 重鎖は α₁~α₃ の 3 つの細胞外領域と、細胞膜貫通領域、細胞内領域からなる。α₁ 領域と α₂ 領域の間に大きな溝状の構造

(「ペプチド収容溝」)があり、MHCはこのペプチド収容溝に抗原を結合しT細胞に提示する。

局在

MHC クラス I 分子はほとんど全ての有核細胞および血小板の細胞表面に発現するが、発現の程度には差異がある。甲状腺、副甲状腺、下垂体の内分泌細胞や膵臓ランゲルハンス島、胃粘膜、心筋、骨格筋、肝細胞では発現が弱く、中枢神経、末梢神経には発現がない。また、精子細胞は精巣にある間は MHC クラス I 分子を発現しているが、精巣上体(副睾丸)に移動すると発現がなくなる。

悪性腫瘍においても、さまざまな悪性腫瘍で 16~50%程度に MHC クラス I 分子の発現の低下・欠失がみられる。さらに、原発巣よりも転移巣において発現低下・欠失の頻度が高く、MHC クラス I 発現は腫瘍の予後、免疫治療の効果等と関連することから、MHC クラス I 分子の発現低下・欠失により腫瘍細胞は免疫監視機構から逃避していると考えられている。

発現経路

ウイルスのように感染した細胞内で増殖する病原体や、あるいはがん細胞内で産生されるタンパクなど、細胞質内のタンパクはユビキチン化された後、プロテアソームによって 5~15 アミノ酸程度のペプチドにまで分解される。分解されたペプチドは、小胞体(ER)膜上にある TAP (transporter associated with antigen processing) という ATP 駆動型トランスポーターによって小胞体(ER)内部に輸送される。なお TAP の構造は、膜貫通型であり、TAP1 と TAP2 からなるヘテロ二量体である。なお一般に ABC 輸送体と呼ばれる ATP 駆動型トランスポーターは膜貫通型である。TAP を、ABC 輸送体の一種として分類することもある。

MHC クラス I α 鎖と β_2 ミクログロブリンは小胞体(ER)内で合成され、小胞体(ER)内で MHC クラス I α 鎖、 β_2 ミクログロブリン、そしてペプチドの3つが結合して MHC-ペプチド複合体を作る^[25]。その後、MHC-ペプチド複合体は、より小さな小胞体の内部に置かれて、小胞輸送によって細胞膜を目指して運ばれる途中でゴルジ体を通り、糖鎖修飾を受けた後、細胞膜上に到達して発現する。

機能

T細胞には、主にキラーT細胞やヘルパーT細胞という2種類があるが、MHC クラス I 分子の抗原と反応するのはキラーT細胞のほうである。

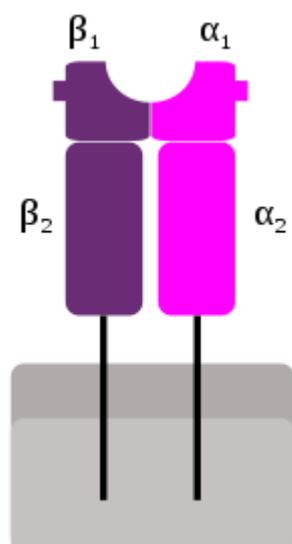
詳細にいうと、CD8陽性T細胞(キラーT細胞)は、細胞膜上に発現した MHC クラス I 分子と抗原を認識し、活性化する。そしてその抗原を発現している細胞、例えばウイルス感染細胞やがん細胞を傷害するようになる(細胞傷害性T細胞)。ただし CD8陽性T細胞は、自己と同じ MHC クラス I 分子に結合した抗原のみ認識し、自己と異なる MHC 分子は異物と見なし攻撃する。

MHC クラス I 分子は、NK細胞の細胞傷害活性を抑制する働きももつ。NK細胞は細胞表面に KIR (キラー細胞免疫グロブリン様受容体 *killer cell immunoglobulin-like receptor*) と

よばれる受容体を持っており、この KIR が古典的 MHC クラス I 分子、あるいはヒト非古典的 MHC クラス I 分子のうち HLA-G を認識すると、NK 細胞はその細胞を傷害しなくなる。またヒト非古典的 MHC クラス I 分子である HLA-E は、NK 細胞がもつ受容体のひとつである NKG2A (natural killer group 2A) を介して NK 細胞の傷害活性を抑制する。逆に NK 細胞は MHC クラス I 分子を持たない細胞を攻撃する (Missing Self 説)。例えばヒトでは胎児由来の胎盤細胞は HLA クラス I 分子の発現がないが、HLA-G を発現して母親由来の NK 細胞から胎児を守っている。

つまり、MHC クラス I 分子は自己と他者を区別する標識であり、自己の CD8 陽性 T 細胞に抗原を提示して病原体や癌などを排除しつつ、NK 細胞の攻撃から身を守る働きをしている。

MHC クラス II 分子



MHC クラス II 分子。α 鎖と β 鎖からなり、それぞれ 2 つの細胞外領域および膜貫通領域、細胞内領域からなる。

T 細胞には、主にキラー T 細胞やヘルパー T 細胞という 2 種類があるが、MHC クラス II 分子の抗原と反応するのはヘルパー T 細胞のほうである。

MHC クラス II 分子は、マクロファージや樹状細胞、活性化 T 細胞、B 細胞などの抗原提示細胞を含め、限られた細胞にのみ発現している。クラス II 分子は α 鎖と β 鎖の 2 つの重合体であり、それぞれ 2 つの細胞外領域および膜貫通領域、細胞内領域からなる。MHC クラス II 分子はヒトでは HLA-DR、HLA-DQ、HLA-DP の 3 種類があるが、DR の β 鎖は 2 種類あることが多く、これが DR α 鎖と結合するため DR 分子は 2 種類あること

になる。つまり、ヒトでは 4 種類の MHC クラス II 分子をもつことが多い。マウス MHC クラス II 分子には H-2A、H-2E の 2 種類がある。

エンドサイトーシスにより抗原提示細胞に取り込まれた外来抗原は、抗原提示細胞内のエンドソームでタンパク分解酵素により消化され、ペプチド断片に分解される。MHC クラス II 分子に結合するペプチドはクラス I 分子に結合するペプチドよりも長く、15~24 アミノ酸程度である。ペプチド断片はその後 CPL (compartment for peptide loading) と呼ばれる小胞に移動する。小胞体 (ER) で合成された MHC クラス II α 鎖と β 鎖はゴルジ体を通じて CPL 内に移動し、この CPL 内でペプチドと MHC クラス II 複合体が生成される。そして細胞表面に発現し、CD4 陽性 T 細胞 (ヘルパー T 細胞) に抗原を提示して活性化させる。活性化した CD4 陽性細胞は細胞傷害性 T 細胞や B 細胞、その他の免疫細胞を活性化して異物を攻撃する。

遺伝子

ヒト MHC (HLA) 遺伝子は 6 番染色体短腕上に、マウス MHC (H-2) は 17 番染色体上に存在し、ヒトでは 224 もの遺伝子 (128 の機能的遺伝子と 96 の偽遺伝子) を含む 360 万塩基対にも及ぶ巨大な複合的遺伝子領域である。1999 年にヒト MHC 遺伝子の全塩基配列と遺伝子地図が解読された。

ヒト MHC 遺伝子の分類は、3 つの領域に分けられ、クラス I 領域、クラス II 領域、クラス III 領域に分けられている。染色体のテロメア側 (末端側) からセントロメア側 (中心側) に向かって、クラス I 領域、クラス III 領域、クラス II 領域が存在する。クラス III 領域のうち、腫瘍壊死因子 (TNF) スーパーファミリーなど炎症に関わる遺伝子群の領域はクラス IV 領域と分類されることもある^[29]。マウス MHC は転座がおこなっているためクラス I 領域が 2 つに分断されており、テロメア側からクラス I 領域、クラス III 領域、クラス II 領域、小さなクラス I 領域となっている。

MHC クラス I 領域 (遺伝子領域) には 3 種類のクラス I 分子 α 鎖、つまりヒトでは HLA-A、B、C、マウスでは H-2K、D、L の 3 種類のクラス I 分子 α 鎖がコードされている。 β_2 -ミクログロブリン遺伝子は MHC にはなく、ヒトでは 15 番染色体 (15q21-q22.2) に^[30]、マウスでは 2 番染色体 (2 F1-F3; 2 69.0 cM) に存在する。MHC クラス II 領域にはクラス II 分子 α 鎖と β 鎖、つまりヒトでは HLA-DQ、DR、DP の α 鎖と β 鎖が、マウスでは H-2A と E の α 鎖と β 鎖がコードされている。その他 2 つの TAP (TAP1、TAP2) 遺伝子、LMP (low-molecular-weight protein) 遺伝子、タパシン (tapasin) 遺伝子もクラス II 領域にある。ヒト MHC クラス III 領域には C4、C2、B 因子などの補体や、TNF などのサイトカインの遺伝子が存在する。

MHC 遺伝子には、免疫と関係のない遺伝子も存在する。たとえば、クラス IB 領域にある *HFe* 遺伝子は腸管の細胞の鉄代謝に関与しており、クラス II 領域の 21-水酸化酵素はステロイド合成に関与している。

MHC 遺伝子の進化と多様性

MHC 遺伝子はほとんどの脊椎動物にみられる遺伝子領域であるが、遺伝子の構成や配置は種によってさまざまである。例えばニワトリは最も小さい MHC 遺伝子をもつ種のひとつであり、ヒト MHC 遺伝子の約 20 分の 1、全長 92,000 塩基で 19 の遺伝子しか持たないが、一方ほとんどのほ乳類はヒトとよく似た構成の MHC をもつ。ニワトリ MHC 遺伝子の 19 全ての遺伝子に相当する遺伝子がヒトにも存在し、これは必要最低限の MHC であるといえるかもしれない。MHC 遺伝子の多様性は遺伝子重複によるところが大きい。ヒト MHC には多くの偽遺伝子がちりばめられている。

アクセサリー分子

MHC およびそれと結合する TCR は、抗原提示反応において中心的な特別な役割をしていると考えられている。しかし、MHC・TCR 以外にも抗原提示に関わる分子 (ここでいう「分子」とは何らかの細胞表面にある特別なタンパク質の意味) は発見されており、CD40

(抗原提示細胞 側) とそれに接着する CD154 (T 細胞 側)、CD58 (抗原提示細胞 側) とそれに接着する CD2 (T 細胞 側)、などの接着分子も発見されている。

これら、MHC と TCR 以外の接着分子のことを「アクセサリ分子」または「アクセサリたんぱく質」などという。

しかも遺伝子の突然変異が起こるたびに正常な細胞に新たなる異常な別の多種類のタンパク質が作られて生まれたのが癌細胞ですから、もとは自分の蛋白が一部変化しただけであくまでも自分の遺伝子から生まれた新しくできた自分の蛋白抗原であり、全く別の病原体である herpes ウイルスの抗原蛋白ではありませんので抗原提示細胞 (APC) である樹枝状細胞やキラーT 細胞やヘルパーT 細胞に認識されないのが癌細胞に対しては異物だと認識されにくいのです。何故ならば自分である表札である自分の組織適合抗原である MHC - 1 と自分の成分である蛋白ペプチドとの複合体が細胞の膜に提示しても抗原提示細胞 (APC) には敵と認識されないからです。これを敵と認識してしまえば自己免疫疾患が起こるわけですが自己免疫疾患は存在しないので起こるわけではないのです。ワッハッハ！！

だからこそ獲得免疫の力は役に立たないのです。しかし遺伝子を変えて癌細胞にした癌ウイルスである herpes ウイルスを殺せば癌細胞が生まれなくなるか生まれた癌細胞をロイアル・レイモンド・ライフ博士の「光がん療法」は原因療法で簡単に癌を撲滅できるのです。近頃、価値のない「光免疫がん療法」というつまらない金のかかる無駄な療法が出てきましたがロイアル・レイモンド・ライフ博士の「光がん療法」と間違わないようにして下さい。

「光免疫がん療法」は[ここ](#)を読んで下さい。しかしこの人類を癌から救う「光がん療法」を 100 年前に潰したのはアメリカの医師会会長であったユダヤ人のフィッシュベインであったのです。現代の医療でも何故か、ロイアル・レイモンド・ライフ博士の「光がん療法」はアメリカでは法律で禁じられています。何故かは、「光がん療法」で癌ウイルスを殺して癌が簡単に安価で苦痛なく治れば、治らない癌治療からの稼ぎのドル箱から一銭も入りませんからね。ワッハッハー！！ロイアル・レイモンド・ライフ博士の「光がん療法」は[ここ](#)を読んでください。だからこそ癌細胞は好んで人体に 600 個もある防衛大学に集合して敵である herpes 性癌細胞の殺し方さえ知らないかつ殺せない学生を教育する軍事大学である「リンパ節」に集まり癌細胞は増えるばかりとなるのです。

免疫の二次リンパ器官の一つである脾臓がヘルペス感染性癌細胞にいかにも無力であることを説明しましょう。また人体の粘膜に 200 個もあるパイエルパッチという特に腸管の粘膜に多い免疫の二次リンパ器官にもがん転移が極めて少ない理由も説明しましょう。

脾臓は動脈と静脈の間にある血液の異物を処理するための濾過器です。丁度リンパ節はリンパ液に含まれている異物を排除するための濾過装置になっています。にもかかわらず癌のリンパ節転移は常に問題になりますがパイエルパッチ転移や脾臓転移は問題にはなりません。何故でしょうか？

心臓が脈打つたびに 5%の血液が脾臓を通ります。200 個もあるパイエルパッチと同じくリンパを運び入れる輸入リンパ管がないようにと脾臓には同じ様に輸入リンパ管はありませんし更にパイエルパッチには見られる輸出リンパ管も脾臓にはありません。つまり脾臓には輸入リンパ管も輸出リンパ管も脾臓には無いのです。

しかも脾臓を除いてすべての二次リンパ器官には「high endothelial venule 略して HEV」と言われ、日本語で「高内皮細静脈」と訳される特殊な細静脈が存在しているのです。この「高内皮細静脈」の構造と役割は何でしょうか？「高内皮細静脈」の構造は背の高い内皮細胞を持っておりその役割はリンパ球だけと接着できる特異な接着分子を発現してリンパ球だけを血管から選択的に脾臓以外の二次リンパ器官に取りこめることができるのです。一秒間に一万個のリンパ球が「高内皮細静脈」を通して二次リンパ器官に遊出していくのです。脾臓を除いて一分間毎に 60 万個ずつ二次リンパ管に休まずに送り込んでいるわけですから、免疫の中核的な仕事をしているリンパ球が脾臓にいかにか少ないかがお判りでしょう。つまりたった一個の脾臓は 600 個もあるリンパ節と違って転移癌細胞がリンパ管を介して転移する度合いは極めて少ないことがお分かりでしょう。しかも一本の血管だけですから癌細胞が脾臓に集中するわけもないのです。もちろん極めて少ないのですが脾臓転移もあることはあるのです。

脾臓の仕事は免疫の仕事以外に寿命の尽きた莫大な赤血球を処理する大事な仕事があるので異物を殺す仕事も後回しになるのです。因みに赤血球は寿命（約 120 日）がくると脾臓等のマクロファージに貪食され、赤血球中のヘモグロビンは分解されてグロビンとヘムになります。このうち蛋白であるグロビンはアミノ酸に分解され、タンパク質合成に再利用されます。またヘムはさらに鉄とプロトポリフィリンに分離します。鉄もグロビン同様にヘモグロビン等の合成に再利用されます。残りのプロトポリフェリンは環状構造が切断され、緑色のビリベルジンとなります。ビリベルジンはさらに還元されて黄色のビリルビンに変化します。ビリルビンは血液中のタンパク質であるアルブミンと結合して肝臓に輸送されます。肝臓でビリルビンはグルクロン酸と抱合した後、胆汁の成分として捨てられます。肝臓の機能が障害された際に皮膚の色が黄色くなる黄疸という症状がありますが、これは肝臓でのビリルビンの処理が遅れて、血液中に黄色いビリルビンが多量に存在するために皮膚の色が黄色くなることです。ヘモグロビンは赤色から緑色のビリベルジン、そして黄色のビリルビンと色を変えながら代謝されてしまうのです。

次に腸管にある粘膜関連リンパ組織であるパイエルパッチにリンパ管からの癌の転移があるかを見ましょう。また同時になぜ小腸に癌がないのは何故かの答えも出しましょう。

パイエル板 (Peyer's patch) は、小腸に存在し、多くの免疫細胞が集まるドーム状の免疫器官です。腸内でも多くの免疫機能を担っているのが、小腸の下のほうにある「パイエル板」と呼ばれる器官です。

主に小腸に 200 個もあるパイエル板 (Peyer's patch) は、すでに説明したようにリンパを運び入れる輸入リンパ管がないので組織に散らばった癌細胞からリンパ管に取り込まれたがん細胞は輸入リンパ管のあるリンパ節のようにパイエル板 (Peyer's patch) のリンパ管から入りこむことができないのでリンパ管から癌細胞はパイエル板 (Peyer's patch) に転移することはできません。ところがパイエル板 (Peyer's patch) の静脈には「高内皮細静脈」がありますから「高内皮細静脈」から血液に含まれたわずかな癌細胞を取りこむことはできますがほとんどの癌細胞はリンパ節に取り込まれてきているのでパイエル板 (Peyer's patch) の二次リンパ器官で癌細胞が転移することはないのです。

それではなぜ小腸は癌が少ないのでしょうか？

小腸の内側を広げるとテニスコート 1 面の 4 分の 1 ほどの面積に達するのは毎日毎日エネルギーを作るための消化吸収に広さが必要であるからです。そもそも、昔からあらゆる種類の食物や水分が通過してするうえ、あらゆる病原体が含まれさらに色々な腸内細菌と共存しているとはいえ、様々な人にとっては異物である物質を放出しています。しかも消化するだけではなく体の細胞に取り込まれて体の一部になる栄養分だけを吸収するためには吸収する前に、病原体の herpes ウイルスを始めとする人間に有害となる毒性の異物に対処できる強い免疫機能を持たせるために 200 個もあるパイエル板 (Peyer's patch) という特別な二次リンパ器官を小腸に作ったのです。また食物が大腸に比べてはるかに短い時間で早く通過させることや、小腸の粘膜の細胞が 3 日程度で脱落更新するのも、herpes が小腸の細胞に潜伏感染して長く居ついて細胞の遺伝子を突然変異させて小腸の細胞を癌細胞にさせないためなのです。癌の原因は herpes ですから小腸は大腸に比べて遥かに遥かに herpes 感染はないと言えるのです。だから小腸には癌が極めてないのです。言うまでもなく細菌大腸がんが増えまくっています。

消化管関連リンパ組織とがんの腸管リンパ組織への転移があるかどうかを見てみましょう。腸管のリンパ組織を消化管関連リンパ組織 (gut-associated lymphoid tissue 略して GALT で「ガルト」と読みます。) と言います。消化管関連リンパ組織 (gut-associated lymphoid tissue: GALT) とは何でしょうか？消化管には herpes などの微生物の侵入に対する防御機構として、腸管関連リンパ組織 (GALT) が存在します。腸管関連リンパ組織は粘膜関連リンパ組織 (mucosa-associated lymphoid tissue 略して MALT で「マルト」と読みます。) の一種です。GALT (ガルト) は消化管に特有なリンパ組織であり、パイエル板や腸間膜リンパ節群、IELs, LPLs を含む。パイエル板は濾胞と傍濾胞域に区別され、抗原刺激を受けたパイエル板の濾胞には胚中心が認められる。パイエル板の腸管腔側を覆う上皮層には M 細胞が存在し、腸管内の抗原を取り込み、マクロファージやリンパ球と接する。それにより抗原提示された B 細胞が活性化する。また活性化した IgA 前駆 B 細胞や T 細胞は、粘膜免疫循環帰巢

経路 (CMIS) を経由して腸管粘膜の実行組織に到達する。その結果、絨毛の粘膜固有層には活発に IgA を産生する形質細胞や活性化 T 細胞が存在することになる。

また、パイエル板以外の経路で腸管粘膜に入った抗原は、リンパ管を通過して腸間膜リンパ節に流入し免疫が誘導される。腸管関連リンパ組織 (GALT) では、抗原刺激を受けたパイエル板に、B 細胞とマクロファージ、樹状細胞などの抗原提示細胞や T 細胞が分布する。活性化した B 細胞や T 細胞は粘膜免疫循環帰巣経路 (CMIS) を経由して腸管粘膜の実行組織に到達する。その結果、絨毛の粘膜固有層には IgA 産生形質細胞や活性化 T 細胞が存在することになる。

IELs (intra-epithelial lymphocytes 略して IELs 訳して腸管上皮細胞間リンパ球) とは何か? 腸管上皮細胞間リンパ球 (IELs) は腸管粘膜に存在するリンパ球であり大多数が成熟 T 細胞であることから、腸管内の異物に対する免疫防御にかかわります。T 細胞の抗原受容体 (TCR) は α 鎖と β 鎖、または γ 鎖と δ 鎖の各 2 本のペプチドがジスルフィド結合したヘテロ二量体である。脾臓や末梢組織に存在する T 細胞の大多数は $\alpha\beta$ 型の TCR (TCR $\alpha\beta$) を発現しているのに対し、IELs では TCR $\gamma\delta$ を発現する細胞の割合が高い。TCR $\gamma\delta$ 細胞は、上皮細胞が病原体感染などのストレスを受けることで発現した非古典的 MHC 分子を認識する。非古典的 MHC 分子とは、ペプチド抗原を提示せずに、MHC 分子そのものが TCR $\gamma\delta$ 細胞のリガンドとして機能するものである。TCR $\gamma\delta$ 細胞は MHC の有無によりストレスを受けた病態性上皮細胞を識別し、パーフォリンやグランザイムなどの殺細胞因子によって排除する。また IELs はケラチノサイト増殖因子などを産生することで、上皮細胞の修復も同時に行っている。また CD8 $^+$ T 細胞について、末梢組織では CD8 α/β 細胞が多いのに対して、IELs では CD8 α/α 細胞が多く存在する。CD8 α/β 細胞はウイルス感染細胞を特異的に認識して細胞傷害活性を示すのに対して、CD8 α/α 細胞は腸管粘膜における炎症を抑制する。

腸管上皮細胞間リンパ球の生理的機能

腸管上皮細胞間リンパ球は、上皮細胞からでた非古典的 MHC 分子を、TCR $\gamma\delta$ によって認識し、ケラチノサイト増殖因子を産生することで、正常上皮細胞に修復する。またパーフォリンやグランザイムなど殺細胞因子を放出し感染細胞を排除する。

粘膜関連リンパ組織 (mucosa-associated lymphoid tissue、MALT) とは何か?

MALT(まると)とは "mucosa-associated lymphoid tissue" の略称であり、「粘膜関連リンパ組織」とも呼ばれ、孤立リンパ組織からなる粘膜に分布した免疫機構である。胃腸管、甲状腺、肺、性腺、目、肌などの体の様々な領域に分布する。T 細胞、B 細胞、形質細胞、マクロファージなどが有名であり、それぞれ粘膜上皮を通過した抗原に攻撃する。腸の MALT には M 細胞が加わり、腸管内から抗原を採取してリンパ組織に運ぶ役割を担う。

MALT リンパ腫とは、悪性リンパ腫の種類の一つで、粘膜に関連したリンパ組織からリンパ球の中の B 細胞が腫瘍化する非ホジキンリンパ腫。病気の進行が比較的遅い「低悪性度」に分類され、年単位でゆっくりとした経過をたどる。MALT がある臓器は約半数が消化管で、そのうちの大部分が胃に集中しているため、胃 MALT リンパ腫は、胃の悪性リンパ腫の約 40%を占めている。

なぜ小腸は免疫機能が強いのでしょうか？大腸にはないパイエル板という特殊な二次免疫器官があるからです。パイエル板の表面には M 細胞と呼ばれる細胞が待機し、抗原をパイエル板内部に取り込みます。パイエル板内部に控えて待っている樹状細胞は取り込まれた抗原を分解して T 細胞に抗原の情報を提示します。抗原情報を受け取った T 細胞によって活性化された B 細胞は主に粘膜免疫に重要な抗体である免疫グロブリン A (IgA) を作る細胞へと分化します。M 細胞やパイエル板を欠損させたマウスでは、腸管や糞便中の IgA の量が減少するため、herpes ウイルスなどの病原体を排除する能力が低下し、感染症に罹患しやすくなるのです。

病原体ウイルスであるヘルペスが獲得免疫(適応免疫)は敵を認識する教育が必要なのです。二次リンパ節の最も重要な機能はリンパ球の教育機関であるのです。まずあらゆる種類のリンパ球とすべての種類の抗原提示細胞を集める場所です次に、そこで集めた未熟なリンパ球を教育して敵を認識させて活性化することです。しかし乳幼児期、小児期、成人期に癌になる前にヘルペス感染しているのにも変わらずしかもヘルペスに対する抗体も出来上がり、かつ herpes に対するメモリー T 細胞もメモリー B 細胞もメモリーキラー T 細胞もすでに十分あるにもかかわらず herpes を人体から除去できないのは感染細胞の遺伝子に自分の遺伝子をランダムに組み込んで感染細胞のゲノム(遺伝子)に雲隠れしてしまうのです。その挙句の果てに感染細胞の遺伝子に感染している間になんと感染細胞の二つの癌関連遺伝子を人も気が付かぬ間にいとも簡単に変異させ癌細胞にしてしまうのを賢い世界中の医者が気が付いていないわけではないのです。すべての難病や原因不明な病気も自己免疫疾患も一代限りの遺伝子病もほとんどの精神疾患も原因はすべてヘルペスが原因であるのです。精神疾患の精神は心であり心とは脳であります。ストレスが強すぎて免疫が低下してヘルペスが分裂増殖して末梢神経から中枢神経の脳にまで herpes が感染して正常な脳の働きが

侵されて精神病は生まれるのです。脳神経変性疾患は[ここ](#)を読んで下さい。鬱は[ここ](#)を読んでください。

なぜ herpes ウイルスは人の細胞に感染したがるのでしょうか？この地上に遺伝子を持った生命の誕生は36億年前のRNAウイルスでした。一方DNAウイルスであるherpesウイルスは4億年前に地球に誕生しました。遺伝子を持っているすべての生命は永久に続く時間になりたいのですが無理なので生命の根源であるできる限り多くの自分自身の遺伝子を親から子に伝えることで妥協したのです。病原体ウイルスの中でこれに最も成功したのはherpesウイルスなのです。Herpesこそできる限り最大限の数のビリオン（herpesの子供）を増やす進化をとげたのです。ビリオンはすべてのウイルスの子供のことです。人間の敵は人間である競争社会はストレスホルモンを出し続けて競争を死ぬまでやり続けるので免疫が落ちている間に無限に増殖できることをherpesは知っているのです。つまり人は免疫を低下させたがる動物であることを知ってしまっているのです。しかも長い進化の中でherpesは自分自身を増やすためには人間だけが持っている高度な細胞が持っている機構や酵素を利用して自分の遺伝子であるDNAやカプシドやテグメントやエンベロープやスパイクなどを複製して完全なウイルス粒子を数えきれないほど生み出しやすいことも知っているのです。しかも細胞が二個に分裂すると出来上がった二個共に自分のビリオンの多くを感染させて免疫が高い時には遺伝子に侵入して隠れ、隠れている間に遺伝子を突然変異させて癌細胞を作る準備をやり、免疫低下の時には細胞の分裂に乗じてherpesウイルスも自分の遺伝子をのみならず自分に必要な成分を大量に複製してしまい多数のビリオンを分裂した二つのあたらしい娘細胞に分割して感染細胞を増やすのです。免疫が落ちようが高まろうがる感染した細胞の分裂に歩調を合わせて増えたherpesビリオンも分裂しますから指数関数的にherpesは細胞の中に住み着くことになります。あちこちの感染細胞で細胞の分裂のたび毎に同じ増殖を繰り返すのでがん細胞よりもはるかに、はるかに多いherpesウイルスがあちこちの細胞に感染してしまいいつの間にか癌を作ってしまうことになるのです。

「癌ウイルス」とは何でしょうか？「癌ウイルス」にはウイルスのRNAかDNAかの核酸の違いによって二種類に分けられます。しかし両者とも最後は感染した細胞の遺伝子を変異させてがん細胞にすることは同じです。一つはレトロウイルスというRNAウイルスのうち、動物に投与すると1~2週間という短期間で悪性腫瘍を形成する「癌ウイルス」（急性形質転換ウイルス）であり人の細胞に感染する前からレトロウイルス自身の遺伝子に二つのがん関連遺伝子の一つである「原がん遺伝子」が「癌遺伝子」になってしまった変異を持っているウイルスですから人体の細胞に感染して、感染した細胞の遺伝子をプロウイルス状態にさせるべく自分のゲノムをまずはじめに組み込んでしまうとたまたま細胞のハウス

キーピング遺伝子に組み込まれてしまうとすぐに1~2週間という短期間で悪性腫瘍を形成するのもあり得るのです。感染後すぐにがん遺伝子が発現されるので癌になることもあるのは不思議なことではないのです。

ハウスキーピング遺伝子とはなんですか？細胞のホメオスタシスを維持するために必要な遺伝子なので、常に転写・翻訳されて細胞の維持・増殖に関与している多くの組織や細胞中に共通して常に一定量発現する遺伝子であり、細胞の維持、増殖に不可欠な遺伝子である。ハウスキーピング遺伝子は特殊な機能は果たさないのですが細胞の生存に必須のタンパク質つまり人が毎日元気に生き続けるために必要な蛋白質がコードされており、毎日毎日すべての細胞で作られている蛋白なので人が生き続けるのに絶対に必要な蛋白なのです。従って**ハウスキーピング遺伝子**と言う名前ではなく**ライフキーピング遺伝子**と言うべきなのです。 **β -actin, 18s rRNA, GAPDH**などのハウスキーピング遺伝子の総数は人のゲノムの**23,500**個のうち**2000**個余り存在するのです。やはり生き続けるためだけに**2000**1個の遺伝子を毎日発現しなければならないのです。残りの**2万**個余りは生きるために絶対必要なタンパク質ではなく特殊な蛋白の発現のために用いる遺伝子なのです。

毎日発現している遺伝子が使われているハウスキーピング遺伝子に **herpes** が感染してその遺伝子が癌化してしまうと癌が極めてできやすくなります。何故ならば細胞の遺伝子が癌遺伝子になってもその癌遺伝子が発現して異常なタンパクを作られない限り癌は生まれることはないのです。しかしハウスキーピング遺伝子が癌遺伝子になってしまいますと常に癌細胞ができやすくなってしまふ可能性が増えてしまうのです。**人は 23500 個の遺伝子を持っていますが其のうち 2080 個がハウスキーピング遺伝子であることが判明しました。**

例えば、ハウスキーピング遺伝子には **RNA 合成酵素、エネルギー生成系酵素、リボソームのタンパク質、細胞骨格タンパク質、GAPDH (glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase), β -アクチン、 β 2-ミクログロブリン、HPRT 1 (hypoxanthine phosphoribosyltransferase 1)** などの遺伝子があります。

細胞骨格蛋白質とは、なんですか？フィラメントと呼ばれる3つの異なるタンパク質構造からなります。それらは、微小管、マイクロフィラメント(アクチンフィラメント)、中間径フィラメントの3種類です。これらのタンパク質は、相互に依存して異なる機能を果たす独自のネットワークを細胞内に形成します。糸球体濾過または尿細管再吸収機能の低下により、血中や尿中で増加する低分子タンパク質であります。

β 2ミクログロブリン (β 2M) は、 β 2-ミクログロブリンは多様性が無く、クラス I の主要組織適合抗原複合体 - I (major histocompatibility complex - I で略して MHC- I) に結合している軽鎖であり、全ての有核細胞表面に発現しています。その構造はジスルフィド結合によって安定化しており、Ig 様ドメインと似通っています。小胞体 (ER) 内で MHC クラス I 分子が他の蛋白と会合し、小胞体 (ER) から細胞表面へ搬送される loading complex を形成するのに β 2-ミクログロブリンが必要です。ペプチド提示後、 β 2-ミクログロブリンは積極的に循環血液中に放出されます。99 個のアミノ酸よりなる分子量 11,800 の低分子タ

ンパク質で糖鎖は持っていない。臓器移植の拒絶反応に関わる自己であることの証明にもなる HLA 抗原系 A, B, C の L 鎖を構成するタンパク質で、核がない赤血球を除くほとんどの体細胞表面に発現している。β2M は、体細胞から 1 日に 150~250 mg 程度血中に放出されている。低分子タンパク質のため、糸球体でいったん濾過されるが、近位尿細管で 99 %が再吸収され、その後アミノ酸やオリゴペプチドに異化される。全ての有核細胞の細胞膜表面に広く分布しており、腎糸球体を通過し、近位尿細管で再吸収され分解されます。健常人ではごくわずかしか尿中に排泄されません。

- ・尿細管に障害があると、尿中への排出が多くなり尿中濃度が高値となります。
- ・腎機能の低下で糸球体での濾過が低下すると血清濃度が上昇します。
- ・悪性腫瘍や、炎症性疾患ではこれらの細胞から過剰産生され、血清濃度が上昇し、腎の許容量を超えた場合は尿中濃度も上昇します。
- ・尿中β2-マイクログロブリンの評価は、血中濃度の増加の有無と、尿細管吸収能を総合的に評価する必要があります。長い間透析をしている患者さんに頻発する血液透析固有の合併症に透析アミロイドーシスがあります。β2-マイクログロブリンが排泄されなくなって血中に溜まり、やがて骨や関節に沈着することによって痛みとともに機能障害を起こす治療が難しい合併症です。

糸球体濾過値 (GFR) が低下すると、尿中へ排泄されなくなるため血中のβ2M 値は上昇する。また、近位尿細管再吸収機能が低下すると尿から血中への再吸収が滞るため尿中β2M 値が上昇する。このようにβ2M 測定の臨床的意義は、糸球体と尿細管機能の評価にある。

主要組織適合性複合体 I (Major Histocompatibility Complex I, MHC I) は、免疫システムは何の目的のために存在させたのでしょうか？

免疫システムは常に異物を敵であるか、敵であるかを見分けなければならない。そのため、免疫系が感染した細胞や腫瘍を発見したときは、本当に敵の成分なのか自己の成分なのかを確実に確認できる判断の根拠が**主要組織適合性複合体 I (Major Histocompatibility Complex I, MHC I)** なのです。主要組織適合性複合体 I (Major Histocompatibility Complex I, MHC I) は細胞のほとんどは、正常な細胞内にあるタンパク質をいくつか切り刻み、MHC I に載せてその小さなペプチド片と結合させた MHC I ペプチドローディング複合体。ペプチドローディング複合体 (MHC I - peptide loading complex、略して MHC I - PLC) を細胞表面に提示する。そうすることで、細胞が最も関心を持っている異物のペプチドだけを MHC I に認識を前もってさせるのに役立つのです。その結果、免疫系は細胞内の異物を見分けることが出来るようになったのです。長い進化的自然学習的淘汰の中で、毎日毎日、10 万個以上の自分のペプチドと滅多に極めてまれにしか出会わない病原体である異物のペプチドの違いを見分ける能力を免疫細胞は身に着けることが出来たのです。

GAPDH とはグリセルアルデヒド 3-リン酸脱水素酵素 (GAPDH ; G3PDH と略されることもあります。) は、解糖に重要な役割を果たす約 37 kDa の酵素ですから毎日人は解糖して毎日エネルギーを使っているからハウスキーピング遺伝子に GAPDH という酵素を作らせているのです。

HPRT 1 (hypoxanthine phospho - ribosyl - transferase 1) の遺伝子とは何でしょうか？

HPRT 1 は hypoxanthine phospho - ribosyl - transferase 1 の略でヒポキサンチン・グアニン・ホスホ・リボシル・トランスフェラーゼです。HPRT ヒポキサンチンとホスホリボース二リン酸(PRPP)からイノシン酸を合成するプリン代謝経路で再利用にはたらく酵素です。イノシン酸は核酸の一種で、ヌクレオチドとも呼ばれるリン酸を含んだ有機化合物です。鰹節のうま味成分でもあります。

レッシュ・ナイハン症候群は、ほとんどが男性のみに発症する遺伝性疾患です。何故でしょうか？レッシュ・ナイハン症候群は、X連鎖劣性(潜性)遺伝と呼ばれる形式で遺伝します。ヒトは、性染色体と呼ばれる染色体を2本持っています。性染色体にはX染色体とY染色体の2種類があり、XYの組み合わせは男性、XXの組み合わせは女性になります。HPRT1遺伝子は、X染色体に存在する遺伝子です。HPRT1遺伝子に異常がある男性は発症しますが、女性では、2本もつX染色体のうち片方の染色体に存在するHPRT1 (hypoxanthine phosphoribosyltransferase 1) 遺伝子に異常があっても、もう1本が機能を補完するため、発症しません。このように、遺伝子異常をもっていて発病しない状態を「保因者」と言います。この病気の2本のうち異常な一本を持つ保因者の母親から生まれた男児は2分の1の確率で病気になり、女兒は2分の1の確率で保因者になるのは簡単に理解できますね。女性が2本のX染色体の両方でHPRT1遺伝子に変異を持つ可能性はまれなため、レッシュ・ナイハン症候群はほとんどが男性で発症します。遺伝子変異により、プリン体の再利用に関わる酵素が欠損し、高尿酸血症、精神発達遅滞、自傷行為、不随意運動、筋硬直、腎結石などの症状が起こります。

プリン体とはなんですか？プリン体は遺伝情報に関わる核酸(DNA、RNA)を構成する物質で、代謝されると尿酸が作られます。核酸が分解されて生じたプリン体をプリンサルベージ経路を介して再利用するための反応に関わる酵素としてヒポキサンチン・グアニンホスホリボシル・トランスフェラーゼ(HPRT)があります。HPRTによってプリン体が再利用されることで、細胞には核酸を作るための材料が供給されることになります。レッシュ・ナイハン症候群ではHPRT1遺伝子の変異によって、**酵素であるHPRTが欠損し、プリン体の再利用が行われないので、残ったプリン体およびその代謝産物である尿酸が過剰に蓄積します。**

レッシュ・ナイハン症候群の症状には、精神発達遅滞、舞蹈病アテトーゼ、高尿酸血症、自傷行為、不随意運動、筋硬直、腎結石などの症状が起こります。

舞踏病アテトーゼとは、体のさまざまな部位に本人の意思と関係なく体が動く不随意運動が起きる状態です。症状は生後すぐから発現し、生後2~3か月で腎結石や尿路感染症、乳児期には哺乳異常・発育不良や運動発達遅滞がみられ、1歳以降では不随意運動、2歳以降では自傷行為等が認められます。生後すぐから発現した先天性の遺伝子病は胎児であった10か月の間に妊婦が妊娠中に初めてのherpes感染によりHPRTの遺伝子の塩基が異常になったからです。しかし何とか生き延びて誕生できたのですがHPRT1遺伝子の変異が残り、酵素であるHPRTが欠損し、プリン体の再利用が行われず、また、プリン体およびその代謝産物である尿酸が過剰に蓄積しまった悲しい病気です。妊娠前にherpes感染がなかった妊婦に抗体ができていなかったからです。妊娠前に抗体の有無をPCRで調べておけば防げるレッシュ・ナイハン症候群なのです。

一代限りの遺伝子病のほとんどすべての先天性の遺伝子病はherpesの抗体を持っていない妊婦が感染したために生じた胎児性遺伝子病ですからこのような悲劇を防ぐためにはどうしたらいいのでしょうか？極めて簡単です。妊娠する前のすべての女性にヘルペスのherpesのPCR検査をやり抗体のない女性には全例herpesのワクチンを接種すればほとんどすべての胎児性遺伝子病は防げるのです。悲しいですね。

レッシュ・ナイハン症候群の病気に特徴的なかみつきや頭を激しく振るヘッドバンギング（頭をたたきつけること）などの自傷行為が見られ又通常、歩行が困難なため介助や車いすが必要となります。また、HPRTの活性が完全に見られないHPRT遺伝子の完全欠損の場合には、症状は特に重篤になります。完全欠損に対し、酵素の活性が少量見られる場合は部分欠損と言います。部分欠損は「ケリー・シーグミラー症候群」と呼ばれます。レッシュ・ナイハン症候群の発症頻度は出生男児10万人に1人程度です。

ハウスキーピング遺伝子以外の他の遺伝子は、生きている間には、ほとんどの場合使われません。因みにハウスキーピングの本来の意味は「家事、家政、家計」です。例えば、2000個もあるハウスキーピング遺伝子以外の遺伝子の中には受精卵（胚細胞）から発育する初期段階だけで使われ、その後二度と使われない遺伝子も多くあります。さらに多くの遺伝子が、特定の細胞内でのみ使われ、その細胞の特徴を作り出してしまうと、ほとんどの場合使われません。人には23500個の遺伝子がありますが通常、細胞はそのうちの遺伝子の内、必要などきだけしかも必要な遺伝子だけを働かせ、そうでないときは意図的にその働きを止めているからです。

ハウスキーピング遺伝子とは多くの組織や細胞中に共通して一定量常に発現する遺伝子のことであり人体のホメオスタシス「恒常性」を維持するために発現され、細胞の維持、増殖に不可欠な遺伝子なのです。だからこの遺伝子は休む暇がないのです。

人の23500個の遺伝子の中にハウスキーピング遺伝子(house keeping gene 略してHKG)は何個ありますか？古いデータですが2,087個の遺伝子が、大部分の状況でしかも大多数の組織で毎日発現するハウスキーピング遺伝子(house keeping gene 略してHKG)として

はじめて見出されたという古い記事がありました。つまり人の 23500 個の遺伝子のうち生きるためには毎日 2,087 個の遺伝子が発現しているのです。全遺伝子のうち一割近くの遺伝子によって毎日生きるために必要なタンパク質と RNA が産生されているのです。因みに遺伝子とは正確に定義すると「タンパク質又は RNA の元になる情報を持っている DNA の部分です。」

二つ目の「癌ウイルス」はロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた「癌ウイルス」で「herpes ウイルス」のことです。この癌ウイルスに属するのは B 型・C 型肝炎ウイルス、ヒトパピローマウイルス (HPV)、ヒト T リンパ好性ウイルス 1 型などですがすべての人に感染してすべての細胞に感染してあらゆる種類のがんを作り出す herpes ウイルスと比べると微々たる数の癌しかないので無視してもいいのです。従って「すべての癌は herpes だ。」と言い切れるのです。herpes ウイルスは人体を構成する 250 種類のすべての細胞に感染するのであらゆる臓器を癌にすることができるのです。最近、人体を構成する細胞は 300 種類という学者もいます。

二種類の「癌ウイルス」とも人体の細胞にまず感染し細胞の遺伝子にどちらの「癌ウイルス」も自分のゲノムを細胞のゲノムにまず組み込まなければならないのです。herpes ウイルスに感染した細胞を癌化するためには二つの条件が必要です。レトロウイルスという RNA ウイルスと herpes ウイルスはあらゆる細胞にランダムに感染できますが、他のがんウイルスは特定の臓器の細胞にしか感染できません。細胞に感染して細胞質に隠れている並みのウイルスはすべての細胞が持つ免疫に見つかりインターフェロン α を感染した細胞に出されてしまうと自爆テロで細胞ともどもウイルスは死んでしまいます。従って絶対に見つからない唯一のためには細胞の遺伝子にゲノムを組み込んで細胞のゲノムに潜伏するしかないので、細胞の遺伝子にプロウイルスになるべく自分のゲノムを組み込んで細胞に見つからないようにしまいます。次に細胞を「癌細胞」にならせるためにはプロウイルスになって感染細胞の遺伝子を癌遺伝子に変えなければなりません。癌細胞が生まれるためには細胞の遺伝子の 23500 個のうち二つのがん関連遺伝子を癌遺伝子にしなければならないのです。最近ではがん関連遺伝子は 4 つあることがわかりました。一つだけだと良性腫瘍になるだけで悪性腫瘍である癌にはなれないのです。最新のデータでは 2 種類の癌関連遺伝子は合わせて 480 個もあることが分かったのです。癌が発見されたときには herpes が癌細胞は 10 億個になっていますから一個の癌細胞には 10 匹~100 匹の herpes が感染していますから癌細胞の 2 種類の 480 個の癌関連遺伝子がヘルペスによりものすごい勢いで突然変異する可能性が加速的に増えていきますから現代の免疫を落とす癌標準医療では herpes 性遺伝子突然変異で死ぬ以外には道は無いのです。

良性腫瘍にしる悪性腫瘍 (癌) にしる腫瘍に若くしてなりやすい人はストレスがかかりやすい人でもあるので免疫が落ちて herpes ウイルスにも感染しやすかつ herpes ウイルス

が増殖しやすい人で、たまたまハウスキーピング遺伝子に herpes ウイルスのゲノムを自分の細胞のゲノムに組み込まれた人なのです。

繰り返しますが、毎日使われるハウスキーピング遺伝子以外の、遺伝子は、特別に必要な時にしか使われません。細胞の遺伝子が使われなければ使われない細胞の遺伝子にウイルスの癌を作る悪い遺伝子を組みこんでも元の組み込んだ部位の遺伝子が二度と利用されなければその悪い遺伝子が発現しないので塩基の配列が変異して癌化した遺伝子が異常な癌蛋白をそもそも産生できないので癌にはなりません。だからこそすべての細胞で毎日使われるハウスキーピング遺伝子にウイルスの癌遺伝子が侵入してしまえば塩基の並びが変異した腫瘍になりやすい可能性が増えるのは当然のことなのです。

しかし稀な時にしか発現されない遺伝子にいわば癌ウイルスである herpes の遺伝子が感染してしまうと腫瘍ができてしまうこともあるのです。だからこそ癌はウイルスによる感染症であると明確に言えるのです。がんとは「癌ウイルスの遺伝子が細胞の遺伝子に感染したために生まれる感染症」と言ったら一番理解しやすいのです。昔も今も万病のもととは病原体による感染症なのです。言い換えると正常な細胞の遺伝子に異常な遺伝子がかぶさっただけですから熱もなく痛みもなく炎症所見も癌では見られない遺伝子性感染症と言えるのですが、感染症であっても細胞外に出ないで遺伝子に隠れ住むために自分のゲノムを細胞の遺伝子のゲノムに組み込むことによって細胞の遺伝子を突然変異を起こしてしまうのです。組み込む遺伝子座位がランダムであるので必ずしも細胞の遺伝子を突然変異させて癌化させるわけではないのですが組み込む herpes が多くなればなるほどその可能性は高まっていくのです。herpes が細胞内にとどまる限りは免疫に発見されて戦うことはないので CRP などの炎症所見は見られないのです。癌細胞自身と免疫と闘って CRP が上がることはないのです。何故ならばがん細胞自身は細胞の奥深くの核のゲノムの一部の遺伝子を変異しただけの自分の細胞にすぎないからです。元来、自己免疫疾患は存在しないのでつまり自分の細胞は対しては絶対に免疫は攻撃しないので炎症は起きないので癌に際して CRP が上がるのは herpes のビリオンが増殖してがん細胞外の組織や血液に出て大食細胞などの自然免疫細胞に貪食されるときだけです。更に癌細胞なって癌細胞が作る異常な蛋白と闘うこともないのです。何故ならば異常な自分の蛋白は病原体ではないからで、炎症の指標である CRP も上がりません。癌で時に CRP が上昇するのは癌細胞の原因は herpes であるので外部に放出された herpes が大食細胞に貪食されたときだけです。癌が進めば進むほど免疫が下がり細胞で増えた herpes が新しい細胞に感染するときに細胞外に出ていくときに免疫につかまり大食細胞に貪食された時だけなのです。

免疫は herpes が細胞に侵入してしまえば 100%無力なのです。しかしすべての herpes ウイルスが感染細胞自身で作るインターフェロン α によって自爆してしまうと herpes も死んでしまうのでそれを避けるために核の中や細胞の遺伝子に逃げ込むのです。核や遺伝子に隠れてしまうとインターフェロン α を細胞は作れないのです。

血管から血液を介して流れていく癌細胞は血管のリンパ節というべき二次リンパ器官である脾臓で癌の脾臓転移が起こらないのでしょうか？血管新生 (angiogenesis) とは、「既存の血管から新しい動脈血管を形成すること」である。この新しい動脈血管はがん細胞の浸潤や転移の経路としての役割も果たしているのです。動脈血管新生には血管新生増殖因子である VEGF(血管内皮増殖因子)や FGF(線維芽細胞増殖因子)が必要ですが、がん細胞はこれらを生み出して血管内皮細胞の増殖を刺激します。FGF(fibroblast growth factor 略して FGF は訳して線維芽細胞増殖因子)とは何でしょうか？20以上ある FGF のうち、再生初期に上皮に発現する FGF 20a が間充細胞を再生芽へと誘導し、次に、再生芽が形成されると、FGF 3 などの再生芽 FGF が細胞増殖を活性化するのです。FGF は成長因子 (増殖因子) の一種です。FGF は細胞表面の成長因子受容体に結合し、細胞内のシグナル伝達を通じて、広範囲な細胞や組織の増殖や分化過程、血管新生、創傷治癒、胚発生などに関与する成長因子なのです。

間充細胞とは何でしょうか？発生過程または成体で組織間の間隙を埋める細胞で、細胞の種類や細胞の分化状態は明瞭でない細胞を総称していいいます。

マトリックスメタロプロテアーゼと呼ばれるタンパク質分解酵素によって動脈の血管内皮細胞の基底膜を破壊します。血管新生因子(血管内皮増殖因子)によって刺激を受け、かつ基底膜が壊された血管内皮細胞は新しい動脈血管をがん細胞まで伸ばしていきます。このように作り出された動脈の新生血管は癌細胞に到達し、その癌細胞に栄養や酸素を供給するパイプになってしまうのです。

従来からの化学療法で使われている抗がん剤や VEGF(血管内皮増殖因子)の経路を標的としない分子標的治療薬は、がん細胞に作用してそのシグナルを抑制することにより殺細胞効果や抗腫瘍効果を発揮しますが、VEGF(血管内皮増殖因子)を標的とした分子標的治療薬は、がん細胞で特有と考えられている微小環境を利用して、がん細胞への栄養供給を絶つという考えから新しい薬として開発されています。これらを血管新生阻害剤と呼んだりします。もう一度説明しますと、血管新生阻害剤とはがん細胞直接ではなく、その周囲の環境である栄養や酸素をがん細胞に届ける役目をする血管内皮細胞に作用して、増殖を抑制する働きをします。これによりがん細胞の活性化も抑制して抗腫瘍効果を示すのです。と考えられていますが意味のない無駄な治療法です。

ヘルペス性がん細胞に特有と考えられている腫瘍微小環境とは何でしょうか？腫瘍微小環境 (TME) とは英語で Tumor micro - environment で略して、TME です。腫瘍微小環境 (Tumor microenvironment, TME) とは、①ヘルペス性癌細胞と②herpes ウイルスと③免疫系細胞と、④血管系細胞と、⑤線維芽細胞などの様々な細胞が作り出す複雑に絡まっている独特な微小環境のことを指します。免疫亢進と免疫抑制性と低酸素ニッチなどを特徴とし、腫瘍の発生から発達・進行に相互に多くの影響を与えあいます。ニッチとは、「隙間」

を意味する言葉で、語源は英語の「niche」です。これまでのがん治療ではがん細胞を標的としてきましたが、近年では TME が新たな標的として注目されていますが herpes に全く焦点が当てられていないどころか herpes が細胞の遺伝子を癌化させる真実に誰も気が付いていないのも残念なことです。

癌細胞の特殊性は癌を生み出した herpes ウイルスが生み出す特異性なのです。herpes ウイルスが他のウイルスと異なる特異性を思いつくままに羅列しましょう。herpes ウイルスは①免疫で殺しきれない②効果のあるワクチンは作れない。③人体のすべての細胞に感染するのであらゆる原因不明だとされる病気を起こす細胞のゲノム（染色体）に herpes のゲノムを簡単に組み込む④すべての免疫から回避できる⑤免疫が見つかることができない核の遺伝子に隠れる⑥細胞が二つに分裂するたびに多数のビリオンを生み出し細胞外に出るのは免疫が下がる時です⑦免疫が落ちると増やした子供である数多くのビリオンを次の細胞に感染させる⑧細胞が2分裂する際に隠れているビリオンがすべて倍加して分裂した二つの細胞に数多くのビリオンが感染する。⑨MHC-1 に自分のペプチドを結合させない⑩自分のゲノムを細胞のゲノムに組み込んで遺伝子を変異させてしまう。その結果癌を作ってしまうことも有る。⑪遺伝子を突然変異させたり遺伝子を傷つけたりして後天的な遺伝子病を引き起こすことが多い⑫細胞の免疫が落ちるまでは分裂して増殖しない⑬免疫で殺しきれないので感染したら死ぬまで付きまといられる⑭自己免疫疾患の原因は herpes である⑮原因不明の病気や難病の原因はヘルペスである⑯神経細胞は普通の細胞とは異なって特殊な形態の軸索や樹状突起や神経細胞体やシナプスなどに分かれているので感染しても免疫に見つけれないので感染したがるので神経疾患を起こしやすい⑰特に自律神経が集合しているのだからさらに隠れやすいので自律神経節の自律神経に感染して溶解感染を起こしやすいので様々な自律性疾患という難病を起こしやすい。ヘルペス感染しやすく⑱神経細胞は一つの細胞であると思われているが実はシナプスで繋がっているのだからシナプスを通じて末梢神経も中枢神経にもつながっているのだから全身の神経はヘルペスにとっては事実上一本の神経であると言えるのです。従って原因不明な中枢性の神経疾患も末梢神経に感染したヘルペスがストレスの多い人生を耐え続け歩んできた真面目ないい人がなりやすいのです。脳変性疾患であるアルツハイマーも元を言えば知らぬ間に感染したヘルペスが長い時間をかけて一本の神経を伝わって脳の記憶を司る海馬体の細胞に感染したヘルペスによる炎症が起こした病気なのですがアミロイドβが原因やと言いつけている愚かな医薬業界はいつ気が付くのでしょうか???抗ヘルペス剤を出せば進行は100%抑制されしかも海馬体の細胞には幹細胞があるので良くなっていくのに残念です。

herpes 感染による二つのがん関連遺伝子の癌化以外にがん細胞は一回の分裂で二個しか四個、八個ずつしか増えないので指数関数的ですが一方感染細胞の中で大量に増えたヘルペスは細胞の分裂のたびごとに更に何十、何百と分裂して増えていき、しかも二分裂によつ

て二倍に増えた新たなる多くの細胞にも何十、何百、何千個と感染してしまうので細胞のゲノム（染色体）の遺伝子にウイルスのゲノムが数えきれなく組み込まれ一つの癌細胞のゲノムに herpes のゲノムが何十個、何百個も組み込まれることもあるのです。しかも細胞の染色体には父親のものと、母親のもの染色体二種類ありますので細胞の分裂の時に自分の染色体を細胞のむき出しになった父親と母親のどちらの染色体にも何匹ものウイルスの染色体を組み込みやすくなるので、細胞分裂に合わせて herpes もウイルス分裂のタイミングを合わせるのです。

一つの細胞には 480 個もある増殖のための癌関連遺伝子をさらに突然変異を起こさせてしまうので癌細胞自身の増殖のスピードが爆発的に増えてしまい原発巣からの癌の転移の勢いも加速するのみならず転移巣からも新たなる別の転移が発生してすべての組織に転移せんばかりの勢いとなってしまいます。再び癌細胞は一回の分裂・増殖では 2 倍しか増えないのですが数百も感染しているウイルスは細胞の分裂のたびごとに、数百個も増えるので主に核の中でもものすごい勢いで指数関数の何倍かの量の herpes が増えるのみならず細胞の遺伝子から細胞質から出て正常な別の組織の正常な細胞にも感染してしまうのです。

又増えた herpes は既に癌になった細胞の遺伝子に入りこんで 480 個もある二つの癌関連遺伝子を何十個もの多くをさらに癌化させてしまうので癌細胞の分裂の勢いに大加速をつけてしまうので癌は見る見る大きくなって転移もあちこちの組織に見られるのは当然のことなのです。

大きな誤解を正しておきましょう。癌が増殖するのは二つの癌関連遺伝子の自動車の一個のアクセルと一個のブレーキが故障してしまいアクセルがかかったままになり速度（増殖）が速くなり過ぎて更に二つ目のブレーキ（癌の増殖のブレーキ）も故障して加速したスピードも止めることができなくなって癌という病気で死ぬという譬えが実は大きな間違いなのです。一つ目の間違いはアクセルが故障してしまうとスピードが落ちてしまい車はスピードが出なくなるので癌も増えないのです。二つ目の間違いはブレーキである「がん抑制遺伝子」も働かなくなっているので癌の増殖も速まるというわけですが元々アクセルも踏んでいないのにブレーキを踏んで癌の増殖を抑えることができますか？本当に大衆を馬鹿にした癌のインチキな説明の一つです。医薬業界が製造しているほとんどの薬は病気を治す薬ではなく免疫を抑制するか症状を一時的に良くして患者をだますかの類の薬ですから医薬業界が病気を作って繁栄しているだけですから合法的犯罪社会ですが大衆は全く気が付いていないのです。金と権力を持っている優れた人間が支配している資本主義社会ですからどうにもなりません。残念ですね。だから優れた子供たちは医者になりたがるのです。偏差値が低い頭の悪い人は医者にはなれないので病気を作り続けても責任を問われない法律で守られた医者にはなれないのです。アッハッハ！！

二つの癌関連遺伝子である癌現遺伝子でと大きくなったヘルペス性癌細胞に感染している herpes を狙い撃ちにする免疫系細胞、増えた癌に栄養と酸素を供給する新規の血管系細胞、がん組織をさらに拡大する線維芽細胞などの様々な細胞が作り出す複雑で異常な癌周

辺の炎症性でかつ腫瘍性の微小環境も拡大するばかりになっていくのですが癌細胞は、一向に減る様子もないのです。癌細胞内で莫大な数に増えた herpes が癌細胞の中の癌関連遺伝子の多くを癌化させ、かつ癌細胞から出て、別の正常な細胞に感染してその細胞も癌化させることになるのです。さらに崩壊していない元気な癌細胞自身にもヘルペスは感染するのです。herpes に生きている細胞である限り増殖可能な細胞であるのでいかなる種類のいかなる状態の細胞にも感染したがる特性を持っているのです。それは生きた細胞である限り細胞の奥深くにはゲノム遺伝子という最高の隠れ家に住み着けば人間に永遠に免疫に殺されることができないことを知っているからです。しかも正常な細胞であろうと癌になった細胞であろうと遺伝子にゲノムをぶち込んで癌化させればさせるほど癌細胞は分裂・増殖する勢いがつくのでそのたび毎に herpes の子供であるビリオンを何百倍も増やしてしまい癌細胞のゲノムに組み込ませて 480 種類の癌関連遺伝子のいくつかを突然変異をさせてしまうことになり癌細胞の増殖の勢いを増やすので細胞の分裂・増殖が激しくなり続け癌細胞が増えるという悪循環をもたらすのです。

TME は英語で Tumor micro - environment で訳は、腫瘍微小環境と訳し、略して (TME) となります。腫瘍微小環境 (TME) とは、腫瘍組織やその周囲に混在する正常組織や免疫細胞等、様々な細胞・非細胞成分から構成され、腫瘍の進行に大きな役割を果たしています。腫瘍微小環境 (TME) を構成する主な細胞と役割について見ましょう。

①がん関連線維芽細胞 (Cancer-Associated Fibroblast, CAF) はがん細胞を支える組織であるがん間質を構成するコラーゲン等の線維を産生する線維芽細胞であります。がん細胞の悪性化を起こす増殖、浸潤、転移を促進するさまざまな増殖因子やサイトカイン・ケモカインを大量に産生するであり腫瘍間質の主要な構成要素であり、がんの増殖、浸潤、転移、以外に血管新生において重要な役割を果たします。

②制御性 T 細胞 (Regulatory T cell, Treg) で CD4+T 細胞を抑制するため、自己免疫や防御免疫応答を防止するリンパ球のサブセットです。しかし自己免疫疾患もありませんし、防御免疫応答を防止するリンパ球などもないのでしかも CD4+T 細胞はヘルパー T 細胞のことですから CD4+T 細胞には I 型と II 型があり制御性 T 細胞 (Regulatory T cell, Treg) は I 型を抑制してするだけですからアレルギーを免疫寛容を起こすための制御性 T 細胞なのです。転写因子である FOXP3 を発現しているのは I 型ヘルパー T 細胞を II 型ヘルパー T 細胞に分化させるためなのです。又 FOX タンパク質 (FOX protein) は、細胞の成長、増殖、分化、長寿などに関わる遺伝子の発現調節に重要な役割を果たす、転写因子のファミリーのひとつであり、FOX タンパク質の多くは胚発生と胚の分化に重要です。胚発生 (embryo - genesis) とは、多細胞生物が受精卵から成体になるまでの過程を指します。

③腫瘍随伴マクロファージ (Tumor-Associated Macrophage, TAM) は M2 型のマクロファージです。抗炎症性サイトカインや血管新生因子を多く分泌します。癌は原因は癌細胞には

びこっている herpes ウイルスですから herpes と闘っても殺しきれないので M1 マクロファージと違って抗炎症性サイトカインを出して仲良く共存しようとするのが M2 型のマクロファージなのです。**M2 型のマクロファージとは何でしょうか？**マクロファージはその役割によって M1 型と M2 型に大別されます。M1 マクロファージは炎症性単球が TNF- α や IFN- γ などを受けて分化し、病原体や寄生虫感染防御に働く一方、M2 マクロファージは組織常在性単球が IL-4 や IL-13 など Th2 型サイトカインを受けて分化し、病原体との戦いの炎症の後の組織修復などにかかわります。癌は癌細胞に大量に感染したて herpes が遺伝子を突然変異させて作ったものですからヘルペスウイルスと闘っても意味がないので抗炎症性サイトカインを多く分泌するのが M2 型のマクロファージなのです。しかもガンは本来異物ではなく自分の分身ですから炎症は起こらないのですが癌細胞は原因であるヘルペスが満載されていますから祖手を認識した免疫は M1 マクロファージのように炎症を起こそうとしますが M2 マクロファージはそれを阻止しようとして抗炎症性サイトカインを多く分泌して組織修復に励むのです。否が応でも herpes と闘っても勝てないことを免疫は進化の中で学んだのですが愚かな医者たちは無知 100%なのです。

④骨髄由来免疫抑制細胞 (Myeloid Derived Suppressor Cell, MDSC) は顆粒球、マクロファージ、樹状細胞などに分化する前の未熟な骨髄細胞です。これら Treg, TAM, MDSC は T 細胞による敵を殺すという本来の免疫応答を阻害するのは癌細胞は実はヘルペス感染細胞であることをわかって分化した細胞であるからです。**何故 T 細胞による免疫応答を阻害するのか**は herpes と戦っても勝てるわけではないことを免疫がわかっているからです。オプジーボも免疫阻止ポイントを阻害するから副作用が 1600 種類生まれるだけのみならずオプジーボが殺しているのは herpes 感染細胞でありかつ、ついでに癌になったがん細胞をも殺しているだけです。キラー細胞が敵として認識できるのは herpes が感染した細胞だけであり癌化した異物ではない自分の細胞を殺すことはできないのです。キラー細胞は自分と同じ仲間が癌化しても敵ではないので危険な殺すべき敵と認識できないのです。オプジーボの副作用は癌になっていない herpes 感染細胞を殺したために生まれたのです。従って同じ理由で自己免疫疾患などは絶対にありえないので私はすべての自己免疫疾患を治せたのです。それでは自己免疫疾患の原因は何ですか？言わずと知れた herpes です。癌の原因も遺伝子を癌化させたのは herpes なのです。

何故癌の幹細胞はないのでしょうか？がん細胞にも幹細胞があるあると言われるのですがあるわけは無いのです。幹細胞を持つ細胞の幹細胞が herpes ウイルスが感染してがん化した幹細胞を間違っただけで癌幹細胞と言っているだけです。答えと詳細は後述します。簡単な答えは正常な幹細胞に herpes が感染して幹細胞の二つの癌関連遺伝子が突然変異を起こしただけなのです。癌細胞を作るいわゆる本当の幹細胞は存在しません。何故ならば、幹細胞と組織の細胞は絶えず入れ替わり続けなければ組織を維持できません。失われた細胞を再び生み出して補充する能力を持った幹細胞を持っています。また、組織が傷つけられたりダ

ダメージを受けたりしたときも失われた組織を補充する能力を持った細胞が必要となります。こうした能力を持つ細胞を「幹細胞」と呼びます。

リンパ管にリンパ球が流れ込めるルートは二つあります。答えは後述します。

何故二次リンパ器官である脾臓にがんの脾臓転移はほとんどないのでしょうか？脾臓は癌細胞に対する仕事はしていないのでしょうか？答えと詳細は後述します。

何故 herpes に対する特異抗体は癌の原因は herpes であるのに脚光を浴びないのか？答えは後述します。

がんには、もともと血管は備わっていません。血管がないと酸素や栄養が足りないのです。がんは一定のサイズ (2~3m³) 以上に大きくなることはできません。そこでがんは、新しい血管 (腫瘍新規血管) を作って、周囲の血管から新たなる毛細血管を作って血液を引いてくるのです。一度新規血管ができると、がんはどんどん大きくなり (進行がん)、そして体中に転移を起こします。つまり、血管新生を阻止して、がんを兵糧攻めにするのが治療に役立つと考えられているのですが無駄です。すべての病気は癌を含めてヘルペスが原因であることを理解しない限り他の医療は金儲けの免疫を抑える対症療法ですから逆に herpes を増やしているだけです。しかもこれに患者が気が付いていないのが悲劇です。

毎年 9000 人近くの病気づくりの医者が増えています。それは大学に医学部で病気の作り方を教えているだけだからです。毎年患者が医者にお金を払うのは去年は 46 兆円で毎年増えています。病気を治すのは医者ではなく薬でもなく患者の免疫だけであることを一切教えないからです。最高の名医は免疫の遺伝子だけなのです。現代の医学は基本からすべて間違っています。

新規血管はどのようにして作られるか？ 血管は大動脈として心臓を出発し、どんどん枝分かれして細くなり、毛細血管となって全身にくまなく分布して組織に酸素と栄養を与え、再び静脈となってリンパ管も合流して herpes の多いリンパも二酸化炭素も心臓に戻ります。このような血管は、母体の中で胎児が発達するとき、一番初めに形成が開始します。血管ができないと胎児は発育することはできず、肝臓や脾臓といった臓器すら形成されないので。血管を作るため、体には特別なしくみが備わっています。その代表が**血管内皮成長因子 (Vascular endothelial growth factor 略して VEGF)** と呼ばれる蛋白質 (VEGF) です。血管内皮成長因子は血管内皮増殖因子とも訳します。血管内皮増殖因子にはたくさんの種類があって、すべてのいろんな種類の細胞に作用しますが、VEGF は血管を作っている血管内皮細胞に選択的に作用する増殖因子です。**VEGF は、酸素が足りないとき生成され、血管の**

基となる細胞（幹細胞）から血管内皮細胞へ分化させるとともに、血管内皮細胞に働きかけて新しい血管を作らせるのです。

VEGF は、子宮内膜や創傷治癒といった正常な大人の必要な血管新生でも中心的な役割を担っていますが、癌もこのしくみを使って血管を作っているのです。がん細胞は、酸素が足りないことを感知して VEGF をたくさん生成しますが、さらに VEGF の遺伝子のがん化による遺伝子の変異のために、低酸素とは関係なく VEGF 遺伝子の発現が高まってしまうのです。つまり正常な VEGF 遺伝子を癌現遺伝子と言い遺伝子のがん化した VEGF を癌遺伝子と名付けるのです。この癌化した血管内皮成長因子は癌促進因子となりもう一つのがん抑制遺伝子も癌化してしまうと癌細胞が増えまくりのです。

がんが増殖して大きくなるためには、動脈血液からの栄養が必要です。そのためがんは、近くにもともとあった正常な動脈血管から枝分かれするような「がん栄養血管」という新しい血管を自ら作り、がんの中に血液を取り込むのです。

癌細胞が増えて行くつまり進行していき遠隔転移が見つかった場合、herpes や herpes 感染細胞や herpes 感染癌細胞がリンパや血流にのって移動したことになりますがこの時、全身治療である抗がん剤の治療を行うのは間違いで投与すべきは抗 herpes 剤と漢方煎じ薬とインターフェロン α の点滴です。herpes 感染細胞が癌細胞になってしまえば高額なインターフェロン α の点滴で癌細胞と herpes もろとも自殺（アポトーシス）させるのが最高の治療ですが保険ではできないようになっているのです。もちろん最高の癌治療はロイアルレイモンドライフ博士の『癌光療法です』。ロイアルレイモンドライフ博士の『癌光療法』は[ここ](#)を読んでください。

抗がん剤の作用メカニズムは何でしょうか？抗がん剤は、細胞の DNA と結合する性質を持っていたり、細胞内の物質と似た形をしていたり、そもそも正常な細胞には毒である物質です。細胞は増殖するときに DNA を複製しますが、その際に DNA に結合しやすい薬である抗がん剤が入り込んでしまうと、すべての細胞は増殖できなくなり、やがて癌細胞も正常な細胞も死滅します。しかも癌の原因である herpes を殺すことは全くできません。何故ならば herpes ウイルスも細胞の分裂に際して凄いいで増殖しますが細胞ではないので抗がん剤の作用は全く関係がないのです。

白血病には血管新生は必要ないのは何故でしょうか？白血病は、骨髄という骨の中の空間に血液成分の一つである白血球が異常に増えて骨髄を占領してしまう血液がんの一種で、異常な白血球が骨髄から血液中にあふれ出たり、骨髄が正常な血液を作れなくなっている状態だからです。①白血病と②悪性リンパ腫と③多発性骨髄腫の三つを合わせて三大血液がんと言われます。三大血液癌の原因の殆どがヘルペスウイルスです。悪性リンパ腫は、白血球のうちリンパ球ががん化する病気です。悪性リンパ腫は、がん細胞の形態や性質によっ

て、大きく①B細胞リンパ腫、②T細胞リンパ腫、③NK細胞リンパ腫、④ホジキンリンパ腫、⑤非ホジキンリンパ腫に分かれます。細かくは、100種類近くのタイプが悪性リンパ腫にはあります。多発性骨髄腫は、白血球の中のリンパ球のうち、B細胞から分化（未熟な細胞が成熟した細胞になること）した形質細胞が癌化して骨髄腫細胞になり、骨髄腫細胞が主に骨髄で増える病気です。分化とは未熟な細胞が成熟した細胞になることです。

白血病の発症原因は何でしょうか？白血病は、特定の化学物質の曝露や放射線被ばく、ウイルス感染、遺伝子の異常などの原因が明らかな場合を除き、原因がわからないケースがほとんどですと言われていますが骨髄に感染した herpes ウイルスが未分化な白血球の遺伝子を突然変異させたためです。それでは**リンパ種の発症原因は何でしょうか？**悪性リンパ腫が発症する原因としては、ウイルス（EBウイルスなど）、細菌（ピロリ菌）、自己免疫疾患（関節リウマチなど）、免疫不全を引き起こす薬剤治療（メトトレキサートなど）、化学物質への曝露が挙げられますが、他の原因が明らかではない場合は herpes ウイルスによる未分化なリンパ球の遺伝子を突然変異させたためです。さらに**多発性骨髄腫の原因は何でしょうか？**形質細胞ががん化したことによって発症する病気です。骨髄で異常な細胞が無秩序に増殖するので、骨、造血機能、腎臓などにさまざまな症状（合併症）が出現します。成熟した形質細胞をがん化させるのも形質細胞の遺伝子に感染した herpes ウイルスが遺伝子を突然変異させたからです。

血液癌のすべては固形癌と違って癌になるのになぜ時間がかからないのでしょうか？詳しくは後述します。極めて簡単な答えは herpes は骨髄の血液細胞を簡単に突然変異をさせしかも二つの癌関連遺伝子を同時に極めてたやすく癌化させてしまうからです。

すい臓がんは何故癌になると進行がんになるスピードが超特急なのでしょう？詳しくは後述します。簡単な答えはすい臓の細胞はすべてハウスキーピング遺伝子を持っているのですい臓がんが発見されるまでに数多くの細胞のハウスキーピング遺伝子が癌化すると 480種類もある癌関連遺伝子が毎日発現しなければならない上に毎日三回食べるために発現されるハウスキーピング遺伝子を持ったすい臓の細胞の細胞代謝の分裂の回転が速いので癌細胞を作った数多くのヘルペスウイルスの分裂・増殖も膵臓の細胞の分裂・増殖に歩調を合わせるので膵臓以外の癌細胞と比べて早くなります。増えた多くの herpes は癌細胞のゲノムに自分のゲノムを大量に組み込むと新たな 480種類もある癌関連遺伝子に自分遺伝子を重ねて組み入れてしまうと正常な膵細胞の遺伝子の並びを変えてしまう確率が高くなり癌化する遺伝子が増えてしまうのでそれだけ癌細胞が増殖する勢いも増えてしまうのです。もう一つは癌細胞で増えすぎた herpes は隣接する膵臓の他の正常な細胞に感染すると同じ事が起こり続けることになってしまうのです。

何故白血球と言われる血球はどれ一つも白色をしていないのに紛らわしい白血球という名前が付けられたのでしょうか？一秒間に200万個も作られる赤色のヘモグロビンを持った赤血球と区別するためです。赤色の赤血球以外の骨髄の血液幹細胞から作られたマクロファージ、好中球、リンパ球などの赤くはない赤血球以外の他のすべての血球をまとめて白血球と言っただけなのです。しかし白血球にも役割の全く違った血球が採血による臨床血液検査では5種類に分けられます。①好中球②好酸球③好塩基球④単球⑤リンパ球の五つですが、④の単球と⑤のリンパ球の二つは血管の外に出ると④の単球はマクロファージや樹枝状細胞などに分化してしまい⑤のリンパ球はTリンパ球やBリンパ球やNK細胞に分化してしまい機能が全く異なるのです。しかも臨床的には5種類の血球から分化した細胞になって免疫の仕事をするので臨床的には分化した細胞の方がはるかに临床上重要なのです。

播種(はしゅ)も herpes 感染癌細胞と herpes が飛び散っただけです。肺の入っている「胸腔」や腹部の臓器が入っている「腹腔」にがん細胞と herpes が漏れ出て、胸膜や腹膜に飛び散るようにして広がる状態が播種です。まるで小麦粉をばらまいたように飛び散った小さいヘルペス性癌細胞の herpes が増殖してがん細胞を破ってがんが免疫と戦って炎症を起こすことで膜に穴が開き、水(胸水・腹水)がたまることもあります。最初は少量ですが、がんが進行し漏れ出た体液である水分の量が多くなると、身体的に辛い症状がでることがあります。また完治を目指す治療が難しいことが多く、抗がん剤や排水など処置の治療にとどまるため水がたまり始めると治療としては非常に困難な状態ですと言われますが間違いです。苦痛の原因となっている胸水・腹水を除去してアルブミンを点滴し足りなくなった電解質を補充して脱水症状があれば水分を補給すれば苦痛は簡単に減らせます。こんな手数料がかかるだけで面倒なことはお金にならないのでやらないだけです。アメリカの金がすべてだの資本主義医療が日本の医療をも席卷するようになってしまったので日本人の特性であった細やかな患者に対する思いやりがなくなってしまったのは残念なことです。

播種性転移とは何でしょうか？播種性転移とは、種を蒔くようにがん細胞が散らばっていくことからつけられた名前です。内臓と腹膜、胸膜の間に腹腔や胸膜という隙間があります。この隙間に、近くに出来た臓器にあるがんが増殖して、その内面に種を蒔くように広がっていくのが播種性転移です。

播種しやすいがんの種類と治療法

胃がん・大腸がん・膵臓がん・卵巣がん・子宮体がんなどの消化器系のがんや腹部に位置する臓器のがんが比較的播種を起こしやすいと言われていています。横隔膜より上で発生した

がんは胸膜播種をして胸水がたまりやすいのです。横隔膜より下で発生したがんは腹膜播種しやすく腹水がたまりやすいのです。もともと健康な人でも少量の水がありますが、がんが進行することで水分バランスが崩れコントロールできない状態となり胸水や腹水の量が増えていきますと言われていますが、水分バランスの問題ではなく実は癌細胞に猛烈に増えた herpes が感染した多数の感染癌細胞を破って外に出るときに破れた細胞膜から水分が大量に出てしまうからです。胸水や腹水がたまるとさまざまな症状が出ます。例えば、胸水が多くなると肺がふくらむスペースが減り息苦しくなりますし、腹水がたまるとお腹が張る感じが強くなり胃や腸を圧迫するため食欲がおちてきます。

胸水や腹水が溜まっている際の現代行われている代表的な治療（処置）は以下の 4 種類になります。手術は腹膜を広範囲に切除する。腹膜の切除は技術的に高度で実施できる医師（病院）に限られているのみならず 100%間違っています。しかも手術の後遺症で苦しむことになります。

抗がん剤を点滴で投入する。また、注射で直接投与することもあるようですが、100%間違いです。

胸水や腹水の排水は局所麻酔を行い、針をさしてバッグやボトルに排水する。水の中には栄養が含まれているので、水を抜いたあと栄養分だけ取り出して栄養を体に戻すこともある。

何回も繰り返しますが癌細胞とは特別な細胞でもないし人殺しの細胞でもないのです。癌細胞の原因は 30 億個の塩基から成り立っているゲノムの 2%の 6000 万個から生まれた 23500 個の遺伝子の中のまず一つずつを herpes ウイルスが突然変異を起こしてしまうと 40 兆個の細胞の一個の癌細胞が生まれます。しかし他の遺伝子に突然変異が起きても絶対にがん細胞が生まれることはないのです。二つのがん関連遺伝子の一つを癌原遺伝子と言い突然変異した癌原遺伝子を癌遺伝子と言います。つまり癌遺伝子とは本来の機能とは違った機能を持つことで発癌につながる遺伝子になってしまうのです。

一方、二つ目の関連遺伝子のがん抑制遺伝子と呼びます。この癌抑制遺伝子が herpes が突然変異させられると癌を増えないように抑制する遺伝子の機能が失われてしまい二つとも突然変異を起こしてしまうと一個のがん細胞が生まれてしまうだけの話なのです。

この二つのがん関連遺伝子はどちらも突然変異の無い状態では正常に機能して生命活動の一端を担っているのです。従ってがん細胞とは何かを簡単に定義すると「ふたつのがん関連遺伝子がたまたま herpes ウイルスによって偶然突然変異を起こされた結果生まれた細胞」と言えます。このように偶然に一個の細胞が癌細胞になって他の細胞よりも分裂スピードが速くなっても増え続けても癌細胞に感染している herpes の増殖が癌細胞の増殖に拍車をかけていることを考慮する必要がなければ対して問題にならないのです。何故ならば現代の医学は正常な一個の細胞が突然変異を起こすのは herpes であることを、一顧だにもしないいろいろな突然変異を起こす原因を論じているのですがこれらの例えば煙草にしろ活

性酸素にしろ具体的にかつ直接的にどのように二つのがん関連遺伝子が変異させるのかについては一切触れてはいないだけでなくがん細胞の増殖についても想像の域を出ていないのです。つまりいかなる癌細胞でも 100%正常な細胞の遺伝子が癌化する必要があるのですが一個の癌細胞にしろ新しい多数のがん細胞にしろ二つのがん関連遺伝子が癌になるべく変異する必要があるのですがその根本の遺伝子の変異は単純にがん細胞が増えたからで終わっているのは極めて非論理的であることを証明するために herpes を一切考慮しない現代医療の「がん細胞の増殖」の考え方を批判的に勉強していきましょう。ついでに間違った二つの発癌説も説明しておきましょう。多段階発癌説と二階発癌説の二つです。二つとも想像の域を出ていない間違った仮説です。

多段階発癌説とは何でしょうか？この説は間違いです。

細胞内で複数の遺伝子異常が蓄積するにしたがい、癌化ならびに悪性度が増していくとする説です。癌が生じるのは二つの癌関連遺伝子が突然変異を起こすと癌細胞になるだけの話です。勿論、二種類の癌関連遺伝子は合わせて 480 個もあるので二種類の癌関連遺伝子が癌化すればするほど癌の悪性度や癌の進行度は飛躍的に増加するのは言うまでもないことです。膀胱癌では 480 個もあるので二種類の癌関連遺伝子の中で KRAS, CDKN2A, TP53, SMAD4 の順に遺伝子異常が起こるとされ、それにともない前癌病変である膀胱管内腫瘍の異型度が 増し、最終的に浸潤癌に至ると考えられているようですが。

異型度 (atypia) とは何でしょうか？細胞診によって決められます。異型度 (atypia) とは、ある一つの細胞の形が正常な細胞とどのくらい異なっているかを示す度合いのことです。正常であれば同じような形の細胞が整然と並んでいます。がん細胞やその前の段階の細胞は形がゆがんでいたり、細胞内の核が大きくなっていたりします。このような細胞の「顔つき」の違いを異型度と呼び、がん細胞の悪性度の目安とされています。一般に腫瘍の悪性度である増えやすさ、広がりやすさも決められています。しかし異型度にしろ悪性度にしろ癌の本質ではなく癌を見た眼で評価しているだけです。

分化度 (differentiation) とは何でしょうか？組織診によって決められます。細胞に異型が見られる癌細胞が、細胞の塊である組織にも異形が現れます。生検を行って組織を取り出し染色して組織の異型の度合いである「分化度」を調べるのが組織診です。本来の正常な細胞の形態をどれくらい維持しているかを「分化度」といい、「未分化」「低分化」「高分化」などと表現します。**何故同じ癌細胞であるはずなのに「未分化」「低分化」「高分化」という本来の正常な細胞の形態からずれる度合いが異なるのは何故なのでしょう？**答えは細胞周期（細胞分裂期）は 4 段階ありますからその段階のどの時期に遺伝子が突然変異を起こしてがんになったかの違いが「未分化」「低分化」「高分化」の違いを生み出すのです。同時に異型度 (atypia) とは、ある細胞の形が正常な細胞とどのくらい異なっているかを示す度合いのことですから異型度 (atypia) と分化度の違いは一つの細胞と一つの組織の塊との異型をそれぞれ決める違いなのです。

正常な細胞分化 (differentiation) と癌細胞の分化 (differentiation) とは何が違うのでしょうか？癌の分化度 (differentiation) の違いはなぜ起こるのでしょうか？

正常な細胞分化 (differentiation) とは細胞が成熟するために変化して特殊な形や機能を持つようになることです。筋肉や神経は分化した細胞の代表です。分化が始まる時には文化を誘導する遺伝子が発現します。この筋肉や神経が分化するときに herpes 遺伝子を変えてしまうと軟部肉腫は軟部組織 (筋肉、脂肪、神経など) と言われるところから軟部肉腫といわれる悪性腫瘍が発生するのです。分化が軟部肉腫を作ってしまうと正常な細胞の分化は停止してしまい悪性腫瘍に分化し終わってしまうとがん細胞の増殖の遺伝子が発現し正常な細胞に戻ることはできないのです。つまり「分化」と「増殖」とは完全に排他的な関係にあるのです。従って「分化」の途上のどのレベルで癌の遺伝子が発現されるかで「未分化」「低分化」「高分化」の癌の違いが生み出されるのです。

細胞診とは何でしょうか？細胞採取の検査は尿や喀痰や粘膜などの細胞を採取して腫瘍の細胞が悪性かどうかを判定します。簡単で安価であります。尿や腹水を採取してもその中に必ず癌細胞があるとは限らないのです。がんの疑いがあるかのふるい分けのスクリーニングとして有用です。がんの確定診断をするには細胞診は不十分です。

組織診とは何でしょうか？癌の確定診断をするにはがんの疑いのある組織を採取してその組織の状態から癌を診断する組織診が必要なのです。組織の採取法は癌の患部と思われる部分から生体組織を「生検」で採取して行われるので「癌であるかどうか」という正確な診断のみならずがん細胞の組織型や分化度などの情報も得られます。組織型とは「腺癌」や「扁平上皮癌」などのがんのタイプであり化学療法や放射線などに反応しやすさも判定可能となります。

悪性か良性かは病理検査で可能でしょうか？

生検や手術によって採取されたで糸くずから親指大の大きさの組織を病理検査で顕微鏡で観察して悪性か良性かを診断します。病理検査において、いちばん大切なことは腫瘍が良性か悪性かの判断で、もし悪性であればその組織型の種類や悪性度も併せて判定します。したがって、病理検査は患者さんの病気の最終診断である確定診断となり、主治医はこの病理診断をもとに、さらに治療を行うのか、経過を観察するのかを決定します。良性と悪性の判断が間違えると患者さんは大きな不利益を被ることとなりますので、病理検査においても最も重要な検査の目的は悪性か良性かを確定することです。実は悪性か良性かを決定できる 100% 確実な検査があります。それは四つの癌関連遺伝子が突然変異をしているかどうかの遺伝子検査です。いずれ近いうちに可能になるでしょう。その時は組織検査、細胞検査や他の画像検査や内視鏡検査などは必要がなくなるでしょう。

腫瘍の悪性度とは何でしょうか？悪性度とは、がんが増殖したり広がったりする速さ（侵襲性と呼ばれます）の尺度です。悪性度とは、がんが増殖したり広がったりする速さの尺度ですが癌の増殖の速さは何が決めるのでしょうか？がんの悪性度は、医師が予後（経過の見通し）を判定するのに役立ちます。悪性度は、生検で採取した組織サンプルを調べることで判定されます。悪性度は、顕微鏡検査でがん細胞の見た目が異常に見える度合いに基づきます。細胞の見た目が異常なほど侵襲性が高くなります。多くのがんについて、悪性度の評価尺度がつけられています。

腫瘍の悪性度とは何故生まれるのでしょうか？癌を作った herpes が二つのがん関連遺伝子を突然変異させると必ず一個のがん細胞が生まれます。この時が癌の悪性度が一番低いのです。悪性度は、がんが増殖したり広がったりする速さで決まるので、増殖したり広がったりする癌細胞の多少で決まります。herpes が二つのがん関連遺伝子を突然変異させる数が多ければ多いほど増殖性と癌細胞が広まり癌が周囲に広がる侵襲性や浸潤性が高まります。しかもがん関連遺伝子は最近の研究では460遺伝子も存在しているのです。更にびっくり仰天したのは遺伝子が癌化するのは二つの癌遺伝子とがん抑制遺伝子だけではなく三つ目に癌遺伝子とがん抑制遺伝子を併せ持った両方の性質を持っている遺伝子も見つかり4つ目には上に挙げた三つのいずれにも分類できない細胞を癌化させる遺伝子が見つかっているのです。これも何も不思議なことではなく30億対の塩基の並びを細胞に組み入れられた herpes ゲノムが変えてしまえば細胞の遺伝子が突然変異させられて癌遺伝子に変えることはできるので何も不思議ではないどころか当然なことなのです。

従って460遺伝子もあるがん関連遺伝子が herpes によって癌遺伝子に変えられる数が多ければ多いほど増殖の勢いが高まり癌の悪性度が増えるのも説明する必要はないでしょう。癌細胞の最大にして唯一の特色は「増殖」だけです。「増殖」の遺伝子エンジンをふかしているのは「herpes」なのに世界中に医学者の誰も気が付いていないのです。

「資本主義の悪の増殖のエンジン」はすべての欲望を満たす「お金」ですから「herpes」と「金」とは全く共通の性質を持っているのです。「人間の命」よりも「お金」が一番大事な資本主義によって人間の命は herpes と間違った金儲け医療の二つの敵によって徐々に徐々に最後は癌で殺されていくのです。しかし金で満たせない例外的な欲が一つだけあります。病気を治すことです。いくら大金を積んでも病気は絶対に治せません。それどころか病気を治す医者の治療は高価な治療をすればするほど棺桶が近くなるだけです。

本来の正常な細胞は高分化して初めて成熟した細胞になるわけですから高分化した癌細胞ほど正常な細胞に近いわけです。逆に「未分化」な癌細胞ほど正常な細胞になっていない癌細胞ですからこれからどんな細胞になるかわからない癌細胞なのです。分化度の低いが

ん細胞は、悪性度が高く活発に増殖します。病理検査でがん細胞の分化度を調べることで、悪性度の評価や治療効果の予測などを行います。この「分化度」の説明は何故分化度の低いがん細胞は、悪性度が高く活発に増殖する傾向がある根拠は説明がありません。癌の分化度を決定するのは正常な細胞の分化が終わるまでのどの段階で460個の癌関連遺伝子が発現されて癌の増殖が始まるかによって決まるのです。

がんの「顔つき」とは、専門家がしばしば使う言葉であり、細胞の分化度のことです。

顕微鏡でがんを見る病理の専門家はよく、「このがんは顔つきがいい」とか「顔つきが悪い」などといいます。「分化」とは細胞が決められた役割を果たせるように成長していく過程のことです。がん細胞は正常な役割を果たすために「分化」する前の細胞から発生しますが、元の役割を果たす細胞に近い形まで成長したがんを高分化がん、元の役割を果たす細胞の形がほとんど見られない未熟ながんを低分化がん、元の役割を果たす細胞がどんな細胞か判別できないものを未分化がん、といいます。未熟ながん、分化度が低いがんほど増殖の余力を残しているので悪性である度合いは高くなります。それに対し、正常な役割を果たす細胞に近いところまで成長した高分化がんは、比較的、顔つきのおとなしいがんということになるわけです。

脾臓には転移癌がリンパ節転移と比較して圧倒的に少ないのは何故でしょうか？

何故二次リンパ器官であるリンパ節には癌のリンパ節転移は全ての癌で見られるのになぜ脾臓には癌の転移は少ないのは何故でしょうか？脾臓の腫瘍はまれですが、悪性腫瘍として悪性リンパ腫、血管肉腫などが、良性腫瘍として血管腫、リンパ管腫、過誤腫などがみられます。ほかの臓器のがんから脾臓への転移は起こりにくいといわれていますが、卵巣がん、結腸がん、肺がんからの転移がみられることがあります。治療としては、原疾患の治療をおこなったうえで、脾臓の摘出を考慮されます。

脾臓は悪性リンパ腫や白血病などの血液悪性疾患を除けば、悪性腫瘍の転移が少ない臓器とされている。その理由として1)脾臓はリンパ経路の発達が乏しく輸入リンパ管が少ないこと、2)脾臓は律動的に収縮しており、このため腫瘍細胞が締め出されること、3)網内系組織であるため、腫瘍細胞が生着しにくい環境であることが挙げられる。また癌の末期像として全身性転移の一部として見られることはあるが、孤立性の脾転移はまれであり、Lamらの報告では12,399例の剖検例中、脾転移は92例(0.7%)で、その中で孤立性脾転移はわずか4例(0.03%)とされている。脾転移を来す悪性腫瘍としては乳癌、肺癌、大腸癌、卵巣癌、胃癌の順に多い。脾臓への転移経路としては1)脾動脈2)脾静脈(逆行性)3)リンパ管の3つが考えられている。脾転移は主に血行性に生ずると言われています。

悪性腫瘍の脾臓転移は癌の末期像として全身性転移の一部として見られることが多く、孤立性の脾転移はまれである。特に固形癌の脾臓転移は比較的少数であり、中でも肺癌はまれである。脾臓転移が比較的少数であり稀であることの原因として①脾臓類洞内では血流が一定の速度で流れているため血行性転移に必要とされる脾臓への癌細胞の付着が困難と

なっている可能性と②脾臓内の体液性免疫により多臓器と比較して癌細胞が破壊されやすく転移が困難となっている可能性を指摘されていますが本当でしょうか？さらになぜ固形癌の中でも肺癌が少数であるのかは不明であるとされているのですが何故かをいずれ説明しましょう。後述します。

がん免疫チェックポイント阻害薬であるオプジーボは、PD-1 を標的とした抗体医薬ですが、進行がんの治療において、がん免疫療法、特に免疫チェックポイント阻害薬による治療は、肺癌、悪性黒色腫、腎臓がんをはじめ、様々ながんにおいて重要な役割を果たすようになり、肺癌などの一部の進行がんの治療においては、第1選択薬となってきています。このPD-1分子のように、免疫系を抑制する分子や、類似の機能を有する分子等を総称して免疫チェックポイント分子と呼び、免疫チェックポイント阻害機構を阻害する抗体医薬が、多数開発されています。これまでに臨床での使用が承認された免疫チェックポイント阻害薬である、現在臨床応用されている癌免疫チェックポイント阻害薬は、オプジーボを代表とするPD-1と並びにキイトルーダを代表とするPD-L1を標的とした抗体医薬です。免疫チェックポイント阻害薬には二種類あり抗PD-1抗体薬と抗PD-L1抗体薬です。オプジーボについては[ここ](#)を読んでください。

免疫チェックポイント阻害薬とは、がん細胞を攻撃するT細胞の働きにブレーキをかけている蛋白質であるPD-1とPD-L1の結合を阻止することで、PD-L1により抑えられていたT細胞の働きを活性化することで抗腫瘍効果を発揮させる薬である。免疫チェックポイント阻害薬は、他に抗CTLA-4抗体等が存在しています。抗CTLA-4抗体については後述します。

がん細胞に対するキラーT細胞の攻撃が抑制されるその作用機序はがん細胞の表面に発現するPD-L1がT細胞の表面に発現するPD-1受容体に結合するからであり、免疫チェックポイント阻害薬はこの結合を阻止することでキラーT細胞の攻撃力を復活させるのです。

PD-L1がPD-1に結合することを阻止する免疫チェックポイント阻害薬は2種類ある。1つはPD-1を標的とし、PD-L1の代わりにPD-1と結合する抗PD-1抗体薬。もう1つはPD-L1を標的とし、PD-1の代わりにPD-L1と結合する抗PD-L1抗体薬である。オプジーボはPD-1に結合することを阻止する免疫チェックポイント阻害薬です。

チェックポイントとは何でしょうか？免疫チェックポイントとは何でしょうか？

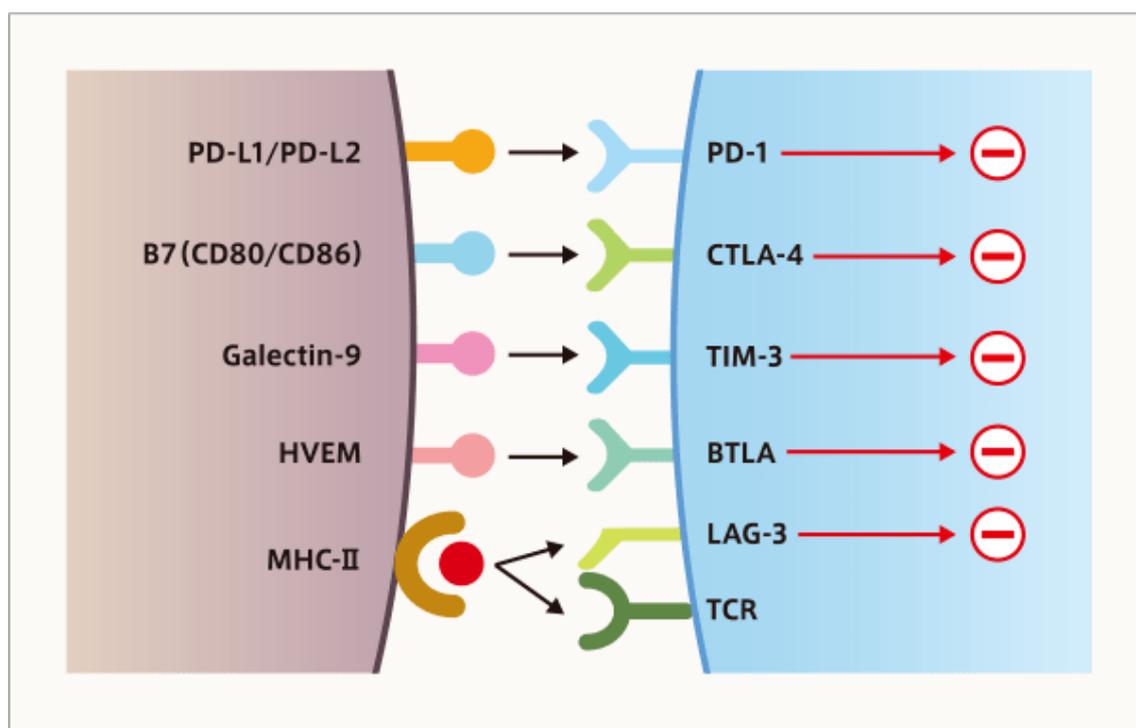
チェックポイントが良く使われるのは細胞周期においてです。細胞周期とは細胞が分裂増速するとき、一個の細胞が二個の細胞になるまでのG1期→S期→G2期→M期の四つの順序だった一連の出来事が細胞周期一回分になります。ところが例えばその途中で遺伝子のDNAが傷ついているのかまわずに遺伝子の複製や細胞の分裂が始まると出来上がった細

細胞は異常な細胞になるのでこのような異変に対して細胞周期の G1 期→S 期→G2 期→M 期の四つの進行を一時的に止める仕組みがチェックポイントであり「進行阻止」と訳すのです。

つまりチェックポイントとは細胞に働きの進行を止める検問所なのです。がん細胞は免疫系からの攻撃を回避するために、制御性 T 細胞 (Regulatory T cell : Treg) や骨髄由来抑制細胞 (Myeloid-derived suppressor cell : MDSC) のほかに、免疫チェックポイント分子による免疫抑制機能も積極的に活用し、免疫逃避しています。ここでは免疫チェックポイント分子について詳しくみていきます。

免疫チェックポイント分子とは何でしょうか？

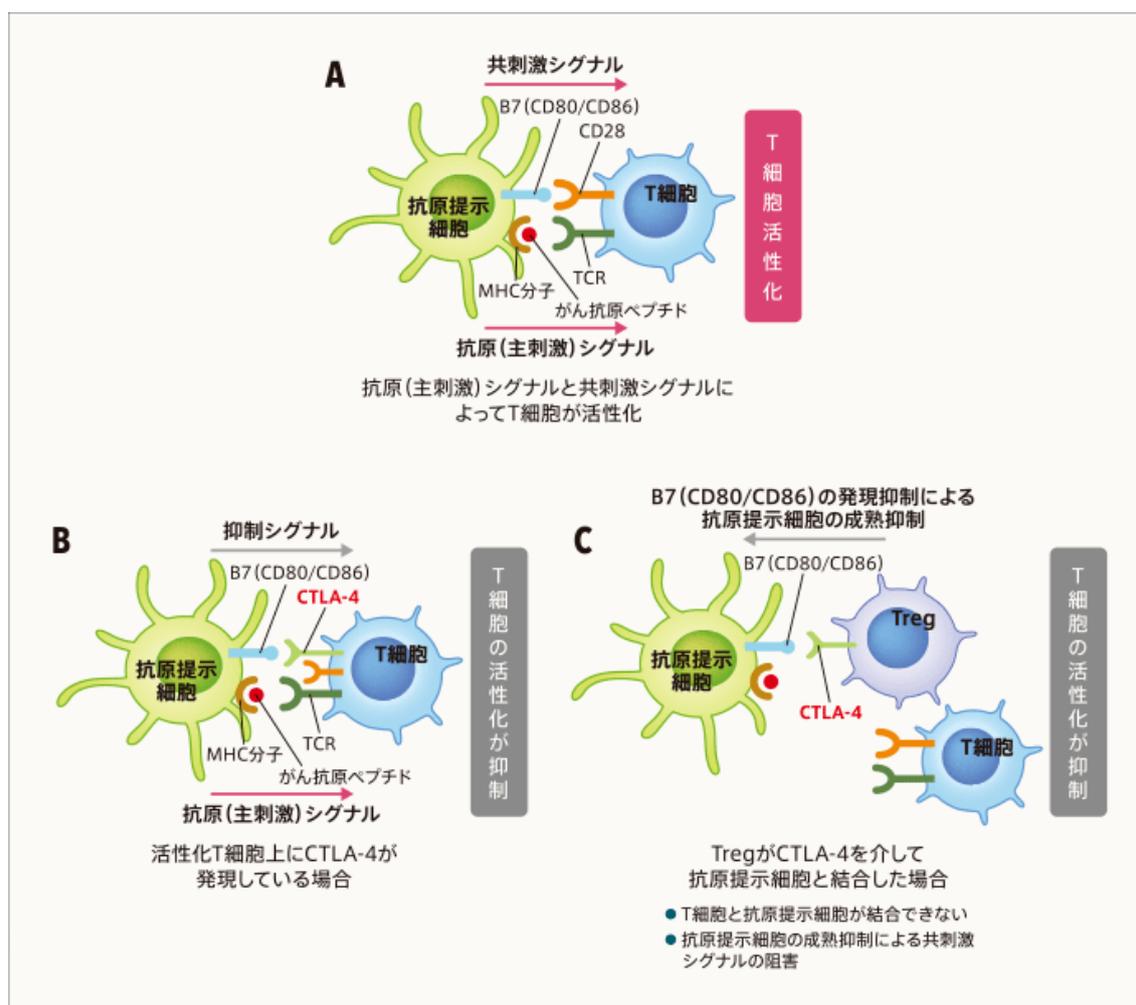
免疫チェックポイント分子は、免疫恒常性を保つために自己に対する免疫応答を抑制するとともに、過剰な免疫反応を抑制する分子群です。本来、T 細胞の過剰な活性化を抑制するとともに、自己を攻撃しないために存在していますが、発がん過程では、がん細胞が免疫系からの攻撃を回避し増殖するために利用されます。現在、さまざまな免疫チェックポイント分子とそのリガンドが同定されていますが (下図)、ここでは特に CTLA-4 と PD-1 について解説します。



CTLA-4 (Cytotoxic T-lymphocyte associated antigen-4)

CTLA-4 は T 細胞を抑制する免疫チェックポイント分子として機能しています。定常状態の T 細胞には発現しておらず、T 細胞の活性化に伴い発現が誘導されます。また、免疫抑制機能を有する Treg 上には恒常的に発現しています。

T細胞は、T細胞受容体（T-cell receptor：TCR）を介したがん抗原認識による抗原（主刺激）シグナルと、共刺激分子であるCD28と抗原提示細胞上のB7（CD80/CD86）の結合による共刺激シグナルによって活性化します（下図A）。しかしCTLA-4は、CD28のリガンドであるB7（CD80/CD86）に対してCD28よりも高い親和性を有するために、T細胞にCTLA-4が多く発現している状態ではB7（CD80/CD86）が占有され、CD28はB7（CD80/CD86）と結合できず、T細胞活性化が抑制されます（下図B）。また、TregはCTLA-4を介してB7（CD80/CD86）の発現を抑制し、抗原提示細胞の成熟を抑制するため、共刺激シグナルが阻害され、T細胞の活性化が抑制されます（下図C）。



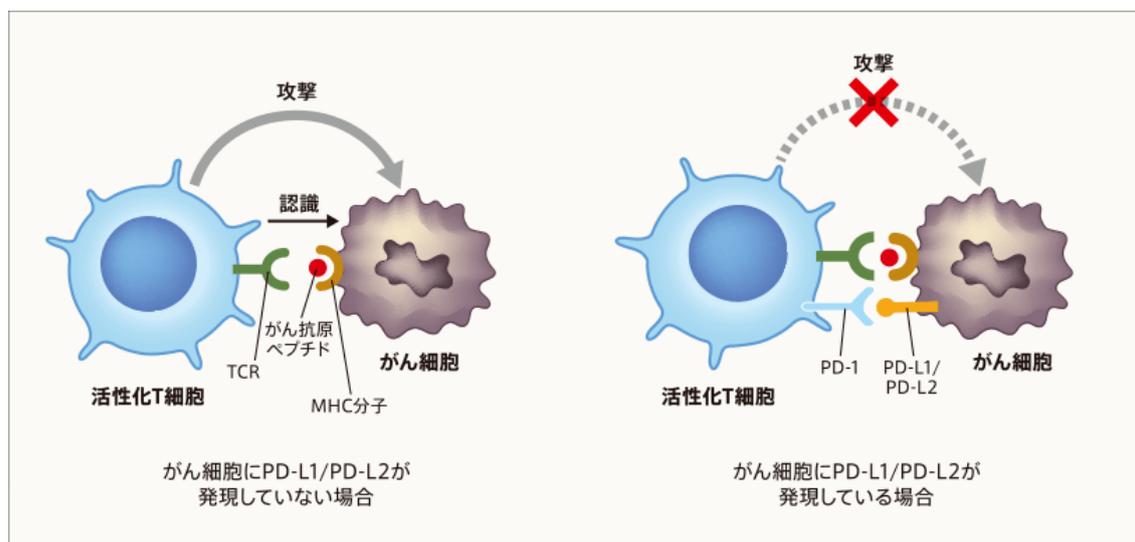
PD-1 (Programmed-cell death-1/CD279) とは何でしょうか？

PD-1は活性化T細胞に発現する免疫チェックポイント分子であり、代表的なリガンドはPD-L1、PD-L2です。T細胞上のPD-1がPD-L1やPD-L2と結合すると、T細胞は活性化が抑制され機能不全に陥り、抗腫瘍免疫応答が抑制されます。

PD-L1は、抗原提示細胞やがん細胞（肺がん、大腸がん、悪性黒色腫など）で発現がみられます。がん細胞自身の遺伝子異常に由来して発現が誘導、上昇している場合と、活性化T

細胞が放出する炎症性サイトカインの IFN- γ によってがん細胞上に発現が誘導される場合があります。PD-L2 は活性化した抗原提示細胞やマクロファージのほか、がん細胞においても発現が認められています。

がん細胞は、自身に発現した PD-L1/PD-L2 を、がん組織に集まってきた T 細胞の PD-1 と結合させることで免疫逃避していると考えられます。



CTLA-4 はがん免疫応答のしくみ (Cancer-Immunity Cycle) のなかで、T 細胞の活性化 (プライミング相、下図 STEP③) の部分でがん免疫応答にブレーキをかけています。PD-1 や PD-L1/PD-L2 は、がん細胞への攻撃 (エフェクター相、下図 STEP⑦) の部分でがん免疫応答にブレーキをかけているほか、T 細胞の活性化 (プライミング相、下図 STEP③) の部分でも免疫応答を阻害していると考えられます。

になっていませんでした。PD-L1 は様々な腫瘍において高発現しているだけでなく、マクロファージや樹状細胞などの抗原提示細胞や、心臓内の内皮細胞など、多種類の細胞に発現しています。一方その結合相手である PD-1 は主に細胞障害性 T 細胞などの免疫細胞に発現しています。PD-L1 は、樹状細胞、リンパ球、マクロファージ、肥満細胞等、抗原提示細胞を中心とした多くの免疫系細胞にも発現が認められ、サイトカイン等の刺激により発現量が増加する。

このように PD-L1 は、樹状細胞、リンパ球、マクロファージ、肥満細胞等、抗原提示細胞を中心とした多くの免疫系細胞にも発現が見られるのは何故でしょうか？ herpes はあらゆる細胞に感染するのみならず herpes を殺すべき免疫系の細胞にも感染できます。ところが herpes という病原体のウイルスを見つけ出して活性化されると herpes に騙されて herpes 感染細胞を殺そうとするのですが殺しても殺し切ることができないので樹状細胞、リンパ球、マクロファージ、肥満細胞等、抗原提示細胞に PD-L1 が発現してしまうと、**詳細は後述します。**

PD-L2 の発現は樹状細胞、マクロファージ、肥満細胞等に認められ、やはりサイトカイン等の刺激により発現量が増加する。PD-L1 の発現は、免疫系細胞に加え、心臓、肺、肝臓、胎盤、角膜等の末梢実質臓器にも認められ、やはりサイトカイン等の刺激により発現量が増加する。胎盤や角膜は、免疫応答が制限されており immune-privilege (免疫特権) を有すると考えられているが、免疫系からの隔絶に PD-L1 が関与している可能性が示唆されている。一方、末梢実質臓器における PD-L2 の発現は限定的である。また、一部のがん細胞株やヒトがん組織、ウイルス感染細胞において、PD-L1 および PD-L2 の発現が認められる。B7 の発現が主に抗原提示細胞に限局していることから、PD-1 と CTLA-4 は空間的に使い分けられているのです。

腫瘍細胞等の PD-L1 が細胞障害性 T 細胞上の PD-1 に結合すると、T 細胞の活性が抑制されます。このようなメカニズムにより、腫瘍は細胞障害性 T 細胞により異物として認識されても、T 細胞を抑制することで免疫監視機構から逃れて増殖しています。この PD-1 分子のように、免疫系を抑制する分子や、類似の機能を有する分子等を総称して免疫チェックポイント分子と呼び、免疫チェックポイント阻害機構を阻害する抗体医薬が、多数開発されています。これまでに臨床での使用が承認された免疫チェックポイント阻害薬である、抗 PD-1 抗体や抗 PD-L1 抗体は、数割程度の患者さんにおいて、長期にわたり腫瘍増殖を抑制する効果が認められても、やがて耐性を獲得し腫瘍が再増悪してしまう臨床例が報告され問題となっています。これまでに、抗 PD-1 抗体に対する耐性機構としては、細胞障害性 T 細胞が腫瘍細胞を異物として認識するために必須の抗原提示がされなくなるといったメ

カニズムなどが相次いで報告されていますが、抗 PD-L1 抗体に対する耐性機構はほとんど明らかになっていませんでした。

何故キラーT 細胞は herpes が感染した細胞を癌化した癌細胞を殺せないのか？詳細は後述します。

二階発癌説とは何でしょうか？この説も間違いです。

発がん過程では、イニシエーターとよばれる DNA 損傷作用を有する物質と、プロモーターとよばれるイニシエーターの作用を促進させる物質が作用します。それぞれ単独では、腫瘍が形成されませんが、イニシエーターの後にプロモーターが加わることで腫瘍が形成され、このことを発がんの二段階説と言われています。

がん細胞の増殖はどのようにして行われるか？

たった1個のがん細胞は10年から20年あるいはそれ以上の長い年月をかけて何段階にも変化して1個のがん細胞は30回の分裂で10億個のがん細胞が含まれ、約1cm、1gの塊(がん巣)になります。さらに40回の分裂で約10cmの塊で1kgの大きさに成長します。

この何段階もの変化がどのようにして生じるかの説明がありません。つまり時間とともに比例直線的に変化しないのは何故なのかの説明がありません。herpes を絡ませると herpes が増殖できるのは核の中でありしかも癌細胞が分裂するときには細胞の遺伝子や DNA や RNA や細胞の酵素などを利用できないからです。しかも細胞が分裂して生まれた二つの新しい癌細胞に同時に分裂して大量に生まれて herpes が分配されてしまい分配された herpes のゲノムが複数個も癌細胞の遺伝子のゲノムに組み込まれてさらに多くの二つのがん関連遺伝子を変異させる可能性が増えて行くのです。そして150種もある癌原遺伝子が癌遺伝子になってしまうと癌の増殖スピードがますます増えて行くのです。同じようにがん抑制遺伝子も癌細胞のゲノムに増えた herpes のゲノムが組み込まれてがん抑制遺伝子も変異してしまって癌を抑制する機能がなくなりさらに癌細胞の悪性の度合いが増えに増えて行く可能性を増やしてしまうのです。因みに悪性のがんとは転移、遠隔転移をおこすがんです。

しかしいくら小さな固形がんでも発見されたときには転移するかどうかは今でもわかっていません。

手術後摘発した組織を病理検査しても転移するかしないかはわかりません。

1個のがん細胞から分裂がはじまって30回目あたりまでの増殖過程は最新の画像診断機器を使っても人間の目はまだ異常としてとらえることはできません。

1個のがん細胞の大きさは約10ミクロン（1ミリの百分の1）大きさが1mmのガン細胞の塊は約1,000万個です。早期発見といわれている1cm位の大きさでは、10cmの塊に増殖すると仮定して4分の3を経過した状態でしか早期発見は出来ないのが現状です。

40回分裂して1kgの大きさですから、分裂が30回目以降でないと発見できないのです。このことは、早期であっても細胞レベルでは30回目以降の分裂ですからはたしてその時点で本当に早期と言えるのか疑問に思えますが。

がん細胞の分裂のスピードは必ずしも一様ではなく、がん細胞の分裂は最初のうちは早く途中からスピードダウン（常に倍々に増えるわけでは決してないのですが）することも知られています。

どの臓器でも、大きさが部位にもよりますが3cm以上なりますと、一概に言えませんが年齢、性別に関係なく自覚症状も出てきますし、生命に危険を脅かします。当然ですがそれ以前の段階でもがんは全身のあらゆる臓器、組織に発生するので、それぞれの機能や局所の変化として個々に症状をあらわします。

すでに遠隔転移、多発転移している場合もあります。しかしそこまでがん細胞が大きくなるには、がん細胞が分裂をかさねていくあいだには、死滅するがん細胞もありますが1個のがん細胞が単純に2分裂を40回分裂くりかえすだけで10センチ程度になります。

今の医学は早期と呼ばれるがんが進行してその延長線上に進行がんがあると普通考えますが、しかし早期がん（5mm以下の超早期がんなど）はいつまでたっても早期がんで、手術で切除、摘出しなくても、そのままの状態かまたは、そのうち自然に無くなっていくという考えも根強く残っています。このことは、身体の抑制遺伝子によってがん細胞の増殖を抑えていると考えることも出来ます。しかも早期がんの決定的な定義は何もないのが現状です。

再発とは何でしょうか？転移と播種、再発との関係は何でしょうか？ 「再発」とは、治療がうまくいったように見えても、手術で取りきれていなかった目に見えない小さながんが残っていて再び現れたり、薬物療法（抗がん剤治療）や放射線治療でいったん縮小したがんが再び大きくなったり、別の場所に同じがんが出現することをいいます。治療した場所の近くで再発を指摘されるだけでなく、別の場所で「転移」としてがんが見つかることも含めて

再発といいます。血液やリンパのがん、前立腺がんなどの場合には、「再燃」という言葉が使われます。

初回の治療でがんが完全に切り除かれていれば、もちろん再発することはありません。けれども実際には、がんが発見されたときすでに、その癌の多くに目に見える転移、あるいは目に見えない転移（微小転移）があるといわれています。そのため初回の治療では、再発や転移を防ぐ目的で抗がん剤が使われることが多くあります。再発というのは、決してまれなことではないのです。

「転移」とは、がん細胞が最初に発生した場所から、血管やリンパ管に入り込み、血液やリンパ液の流れに乗って別の臓器や器官へ移動し、そこで増えることをいいます。多いのは、リンパ液の流れが集まるリンパ節への転移（リンパ行性転移）、肺や肝臓、脳、骨など血液の流れが豊富な場所への転移（血行性転移）です。「播種」とは、がんのできた臓器からがん細胞がはがれ落ち、近接する体内の空間である胸腔や腹腔に散らばるように広がることをいいます。転移は、肺、肝臓、脳、骨などさまざまな部位に起こり得ます。原発から転移したがん病変を、転移した部位によって、肺転移、肝転移、脳転移、骨転移、腹膜転移（腹膜播種）などと呼びます。これらは、癌細胞がその部分に広がっていることを示しています。

最初にできたがんの部位は「原発巣」と呼ばれます。例えば、大腸に初めにがんができ、肺に転移した状態は肺がんとは呼ばれず、「大腸がんの肺転移（原発は大腸がんで、肺転移を起こした状態）」です。この場合、肺にできたがんは、大腸がんの細胞と同じ性質を持っています。つまり、「転移」した部分のがんは、もともとのがんと同じ性質を持つことになります。そのため、例えば大腸が「原発」のがんであれば、肺に転移した腫瘍も、大腸がんの効果がある抗がん剤でないと反応しません。初めてがんと診断された場合でも、病気が進んだ状態で発見されると、診断がついた時点でこれらの状態のいくつかを併せ持っていることもあります。「原発」がどこか、その腫瘍が「転移」か「原発」か、再発した部位はどこかなどが、がん治療の方針を決める重要な情報になります。

がんが再発した場合、その成り立ちと部位によって①「局所再発」②「領域再発」③「遠隔（全身）再発」の三つに分かれます。またこれによって治療法も異なります。①局所再発：最初のがんと同じ場所あるいはごく近くに現れます。②領域再発：腫瘍が最初のがん発生場所の近くのリンパ節または組織で成長したときに現れます。③遠隔（全身）再発：最初のがんの発生場所から離れている器官または組織に転移しています。

具体的な癌の症例を見ながら癌とは何かを勉強しましょう。

病院の先生に手術は無理だと言われた患者が「がんの診断を受けましたが、先生が手術をしてくれないんです。親戚の時は手術して治ったのに。」この患者は手術して退院して家に戻ったら癌は治ったと思い込んでいる無知な人です。この方は肺がんの診断を受け、同時に肝臓転移が見つかったということでした。肝臓は血管が豊富ですから肺で発生したがんが外へ飛び出し、血管やリンパ管に入り肝臓にたどり着くところまで進行しています。いずれにしても癌は手術で治るものではありません。手術には、肉眼あるいは画像検査で”ここに

がんがある”と特定できる状態であるという条件がありますが、実は血管やリンパ管の中に入ったがんはどこに運ばれていったか特定できない転移がんの患者の体内は全身のあらゆる場所に見えないがんが潜んでいる状態です。ヘルペス性転移癌はあらゆる細胞に herpes が感染しまくるからです。herpes 自身は単独であらゆる細胞に感染できるのですが癌細胞になってしまうと原発巣で正常な一個の細胞の二つのがん関連遺伝子を herpes が突然変異を起こして癌細胞にしてしまうと癌細胞が積み重なるように増えて行きますから原発巣からはがれやすくなり、はがれた癌細胞は播種やリンパや血流を介して好き放題に転移してしまうので全身病になってしまいます。このように全身病であることを考えれば肺と肝臓のがんを切除しただけでは不十分だということが理解されない患者が多すぎます。つまり手術しても見えない転移巣は取り切れないのです。しかも切除した癌の部分には herpes が一番増殖した部分の herpes 感染巣ですから確かに手術は herpes を除去したので原因療法になるかもしれませんね。アッハッハッハ！！！！たえ herpes 感染巣の癌の一部が消えても癌を生み出す癌になっていない herpes 感染細胞はいくらでも存在しているうえに見えない取り切れなかった herpes 感染癌細胞の herpes が増殖して既に癌に変えてしまった癌細胞の正常ながん関連遺伝子がさらにもっと癌化しないようにかつ新たなる正常細胞を癌に変異させないように免疫を抑えない、ストレスにかかりにくい心の在り方を実践してかつ抗 herpes 剤を飲んでかつ免疫を上げる漢方洗剤を飲めば herpes は潜伏感染したままで終わることになるでしょう。

現代のがん専門の外科医も癌の原因はヘルペスであることを理解していないので現代の手術、放射線、抗がん剤の三大医療は癌の原因治療ではないので副作用が多すぎる「癌の無駄な対処治療」にすぎないのでがんで死ぬ患者が増えるだけです。

仮に見えているがんを手術でとったとしても血管とリンパ管から転移した見えない転移がんに対しては無治療ですよ。それらが今後、まるでもぐら叩きのようにボコボコと大きくなっていくのです。このような状態だと、主治医からは手術、放射線、抗がん剤の免疫抑制の三大医療を強く勧められても、それらは治癒を目指した根本的な癌を治す治療ではなく、辛い症状の改善や延命を目的とした処置です。

ところが延命治療ほど非科学的な治療はないのです。何故ならば延命という言葉は「命を延ばす」という意味の偽善性は「逆に治療しなければ命は伸びないという証拠なのか」を現代の医療は明示していません。さらに伸びるという限りは比較すべき他の治療と比べて「延ばせる」ことを実証する必要がありますが彼らは一切していません。大きな疑問です。

がんが進行した場合の治療法として選択されている抗がん剤治療ですが、一口に**抗がん剤**といっても**昨今は様々な種類の治療薬剤が誕生していますが絶対に治すことはできません。**分子標的薬や免疫チェックポイント阻害剤のオプジーボといった言葉を聞いたことがある方も多いでしょう。オプジーボなどはがん細胞を殺しているのではなくヘルペス感染細胞の herpes を殺すついでに癌細胞も死んだだけなのです。だから癌になっていない herpes

感染細胞を癌ではないのに不必要に殺してしまったので重篤な副作用が1500以上も出たのです。オポジーボは[ここ](#)を読んでください。

現代の癌治療は癌を退治絶滅させているのではなく「がん治療」と称して免疫を抑えて herpes を増やして過ぎて全身の人体内の痛みを感じるポリモーダル自由神経終末に herpes が感染して最後の断末魔は herpes 性疼痛で苦しみモルヒネを打たれて現在のお金儲けの医療で殺されていくだけなのです。

現代の癌治療で人が殺されていくメカニズムを説明しましょう。 同じことを何度も繰り返して説明しているように金がないので思い通りにならない資本主義の不平等な能力の過当競争を強いられて心で密かに耐えるストレスをかけて免疫を落として長い時間かけて herpes が増えたためにあらゆる病気は herpes によって生まれてしまうのです。しかもあらゆる治療はストレス免疫を抑える根本原因には一切目をつむり治療はすべて免疫を抑えて herpes を増やすだけですからすべて廃止すべきです。癌の病巣を摘除するのもヘルペスが感染して癌になった癌部位をとるだけですから herpes をすべて人体から除去できるわけではないので患者にとっては無駄な苦痛に過ぎない手慰みの病気づくりの行為にすぎないのです。他の放射線治療も抗がん剤治療のすべても癌を治す治療ではないのです。世界中の医薬業界だけが快樂を手にするために行われている病気を作って最期は増やしすぎた癌の原因である herpes を増やしすぎて苦しみながらこの世からおさらばをさせるお金を儲ける商売に過ぎないのです。

みなさん「近藤誠」いう慶応大学の放射線科の癌専門医で現代の間違った大学病院における癌治療を100%こき下ろすだけでなく全否定されて2022年に虚血性心不全で亡くなられたのをご存知ですか？ 彼は日本の大学病院をはじめとする医療界の癌治療を「人殺し医療」と口汚く批判する本を何十冊も書いていますが彼の本には私自身は全く興味を持つことができませんでした。その理由は極めて簡単です。私は「癌を治せる治療に関連する」本しか読む気にはならないからです。

ところが癌の原因は癌ウイルス（ヘルペスウイルス）であるので癌細胞に隠れている癌ウイルスをロイアル・レイモンド・ライフ博士の光療法で殺せば転移があちこちにある末期がんも治せることが100年前に出来たという真実を語る本との奇跡的な出会いがあったのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士の光療法は[ここ](#)を読んでください。彼の癌完治の天才的な仕事ぶりが英語で書かれた本は2冊読みました。皆さんのためにいずれ一冊は日本語に翻訳する予定です。「近藤誠」さんの本は現代医療界が金儲けのためにあらゆる分野でいかに腐敗しきっているかを告発しているのですが癌の原因も一言も言及せずと同じ仲間内の悪事の内部告発に過ぎないので目次だけさらっと目を通すだけで全て知っていることばかりなので買って読む価値がある本ではなかったのです。しかし医療界の身内の仲間の悪事をここまで暴ききった男の度胸には脱帽しました。などという意味はなかったのです。彼も突然死する直前の三日前に書き上げた本の裏表紙に「体に一番大事なのは免疫だ」と書きましたが死ぬ直前に気が付いたのもびっくり仰天でした。

私の病気は私自身が見つけたのですが若年性海馬炎を主とする herpes 性脳神経炎であったのですが今は抗ヘルペス剤を服用しているので進行はしないのですが右目は完全に失明しました。今も尚その病気を持ってはいるのですが病気で苦しんでいた若い時にはいや今でもどの医者も原因不明の病気、従って診断も下せないかつ病名もつかない病気を治すために三つ目の京都府立医科大に入り直したのですがやはり大学でもいかなる科のどの教授も「見たことがない病気だ」と口をそろえるだけでした。開業し始めて何十万人と言う難病患者を診ることで診断が下せない病気がヘルペスであることに気が付き始めたのです。まずは自己免疫疾患は存在するわけは無いので自己免疫疾患と言われる病気の原因は herpes だと気が付き最後には遺伝子を形質転換させて癌細胞に変えるのも herpes だということも自分が15歳から悩んだ右目が見えなくなったりしつこい片頭痛も起床時の脱力感も鬱が強くて常に自殺願望から逃れられなく集中力減退も感情を抑制できずに爆発させたり、強い強迫観念症も一日12時間以上寝なければ起床も不可能などのすべての脳の異常も心の病気の原因も herpes であることが徐々に難病の患者に教えられながら分かっていったのです。最後は100年前に光療法で癌を治したロイアル・レイモンド・ライフ博士という天才の業績との出会いがあり癌も癌ウイルスである herpes ウイルスであることを証明してもらったので現在私が治せない病気は何一つとして無くなってしまったのです。ロイアル・レイモンド・ライフ博士が見つけた癌ウイルスはまさに herpes ウイルスであることを見つけたのです。

精神の病の最初の原因はあちこちで書いているように、生まれ持った才能を無視して飯を食うためにかつ快樂を得るための武器となるお金儲けに不自由し、思い通りにならないストレスに耐えすぎてもあきらめきれない人が最後に出てくるころの病なのです。何故ならば脳の視床下部はCRH（コルチコトロピン放出ホルモン）を出してストレスに耐えさせるために二種類のストレスホルモンを出させるのです。一つは副腎皮質からコルチゾールを出させ心（脳）を耐えさせるためのエネルギーを最大限に、もう一つが副腎髄質から最大限にアドレナリンを出して交感神経の働きを刺激してストレスに心がつぶれないように頑張ってくれます。ところが人間には個人差がありますが耐える限界があります。だからこそどの国でも自殺者が出ない国は歴史上どこにもないのです。このように過剰なストレスは人間を自殺に追い込むことにもなるので心の苦しみは感情を支配する脳神経で耐えているのですが脳神経もエネルギーを大量に獲得しかつ自律神経の交感神経を最大限刺激しても神経だけでは耐えられなくなる限界があり、かつCRH（コルチコトロピン放出ホルモン）が視床下部から作られている限りホルモンに反応するのでCRHを出し過ぎても刺激されても下垂体に作用して副腎皮質刺激ホルモンの分泌を過剰に促進しても作らせ過ぎた副腎皮質ホルモンのコルチゾールによってCRH（コルチコトロピン放出ホルモン）の分泌が抑制されてしまうのです。つまりストレスが過剰になったらだめですよと言う信号が脳から入るようになっているのです。つまり生理的に生産して放出できる限界量のCRH（コルチコトロピン放出ホルモン）の量は決まっているのです。

それでは生理学的にストレスホルモンでストレスに対抗できなくなるとして何が起こるのでしょうか？そうです。此处から精神病の症状が出現することになるのです。しかも副腎皮質ホルモンのコルチゾールが出ている間から出せなくなるまでに免疫が長時間抑制されていますから CRH（コルチコトロピン放出ホルモン）や副腎皮質ホルモンのコルチゾールは免疫抑制ホルモンそのものであります。しかもあらゆるウイルスの中で唯一すべての人類に感染しているのは herpes ウイルスだけであるだけでなく人体を構成する核のある 230 種類以上の細胞のすべてに感染してそのすべての細胞に癌を作るのは herpes ウイルスしかいないのです。免疫抑制ホルモンである CRH とコルチゾールは我慢し過ぎて出し過ぎると神経の病である精神病のみならず肉体の病気である癌まで作ってしまうのです。

herpes ウイルスは自分の遺伝子を持っているのになぜ人の細胞に自己増殖のために寄生しなければならないのでしょうか？ herpes ウイルスは、150 nm（ナノメートル）のとても小さな粒子の中に、自己増殖のための遺伝情報を確かに持っています。herpes ウイルスは独自の遺伝情報を持っていますが、その遺伝情報を伝える DNA や RNA を覆っている粒子を構成する部品であるカプシド、テグメント、エンベロープ、スパイクなどのタンパク質の合成を宿主細胞に依存している寄生体です。ウイルスは小さすぎるので自分の DNA や RNA を覆う蛋白までの情報を自分の DNA にコードできないのです。Herpes ウイルスの仲間は 80 から 200 の遺伝子を持っていますが、ウイルスの増殖に必要な遺伝子はその半分以下の約 40 個の遺伝子で、それ以外の遺伝子は、自分自身の生存を有利にするために、潜伏感染、発癌、宿主の免疫能の抑制など、宿主との相互作用および宿主細胞機能の抑制や修飾に必要であるのです。又 herpes ウイルスの DNA 合成は宿主の DNA ウイルスの DNA 合成に関わる酵素を利用し herpes ウイルスもゲノムを複製するので、ポックスウイルスのような自分自身の DNA 合成酵素を持つもの以外は、核の中で増殖するのです。又、herpes ウイルスの遺伝子発現調節も宿主細胞の転写開始の制御により行われます。このように Herpes の DNA 合成は宿主の DNA 合成機構を利用しているので宿主が増殖するための複製分裂するときに herpes も一緒に遺伝子の複製や細胞分裂するのです。

ポックスウイルスとは何でしょうか？ポックスウイルスはレンガ型あるいは卵形をしたエンベロープを有するウイルスであるが、全長が 220-450nm もある大きな DNA ウイルスである。インフルエンザウイルスやヒト免疫不全ウイルスではだいたい 100nm ほどです。また、herpes ウイルスなどの通常の DNA ウイルスは感染細胞の酵素を借りて核内で増殖するが、ポックスウイルスは DNA 複製に必要な酵素のほとんどを自前で持っているため、宿主細胞の細胞質内で増殖を行う。ポックスウイルス科のウイルスによる病気の特徴は皮膚の発疹様斑紋であり斑紋とはまだらの模様です。今は根絶された天然痘が有名です。ポックスウイルスのような自分自身の DNA 合成酵素を持つもの以外は、核の中でしか増殖することができないのです。

CRH とコルチゾールとストレスの関係をさらに詳しく見てみましょう。

ストレスから自らを防御するためには糖質コルチコイド (GC) が不可欠であるが、中枢性に糖質コルチコイド合成・分泌を制御するのが視床下部のコルチコトロピン放出ホルモン (CRH) ニューロンである。ヒトでも齧歯類 (げっしるい) でも CRH は視床下部の室傍核 (para-ventricular nucleus 略して PVN) の小型神経細胞で産生される。齧歯目は、哺乳綱の下目に分類される。別名ネズミ目。現在のところ地球上で最も繁栄している哺乳類で、南極大陸を除く全ての大陸、およびほぼ全ての島に生息する。齧歯類 (げっしるい) のネズミでもコルチコトロピン放出ホルモン (CRH) ニューロンがあり副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) を分泌しているのですよ!!ネズミにもストレスがあるんですよ!!!

CRH ニューロンには同じく視床下部で合成されるバゾプレッシン (AVP) があり、両者が下垂体からの副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) 分泌を調節する。**バゾプレッシン (AVP) とは何でしょうか?**AVP は、視床下部で合成され下垂体後葉に蓄えられる下垂体後葉ホルモンであり腎尿細管における水の再吸収を促進する作用があるので血流量が増えるので血圧が上がります。AVP は Arginine vasopressin の略語で日本語ではバゾプレッシンと訳されています。AVP (Arginine vasopressin) は下垂体後葉から分泌されるペプチドです。バゾプレッシンは、抗利尿ホルモン、血圧上昇ホルモンとも呼ばれる。**バゾプレッシンはなぜ血圧を上げるのでしょうか?**バゾプレッシンは、血圧低下に反応して下垂体後葉から分泌されるホルモンで、腎臓で水を再吸収し、血液量を増加させて血圧を高める。バゾプレッシンは、本来の役割は血圧低下に反応して下垂体後葉から分泌されるホルモンでバゾプレッシンのバゾは「血管の」でありプレッシンは「押す」であるので血管を押すと血圧が上がるので血圧上昇ホルモンとなります。

CRH ニューロンの活動性は GC (糖質コルチコイド) などの液性因子および他の脳神経から入力される神経終末から放出される神経伝達物質によって調節されています。たとえばストレスがかかると脳内 NE (ノルエピネフリン、別名ノルアドレナリン) 神経が刺激されて NE (ノルエピネフリン、別名ノルアドレナリン) が視床下部の CRH ニューロンを刺激します。ノルエピネフリンは別名ノルアドレナリンです。この様にストレスがかかりすぎると脳内 NE(ノルエピネフリン)神経からノルエピネフリン量が過剰になり、不安や恐怖、焦燥、や取り乱す状態が出現し、さらに代謝物であるアドレナリンも増えることで、頻脈や冷や汗などが出現し、その不安や焦燥はさらに助長されてしまいます。脳におけるノルエピネフリンアドレナリン作動性の神経細胞群は、主に延髄(medulla)、橋(pons)に存在し、A1-A7 に分けられている。とりわけ橋にある青斑核 (A6) にノルアドレナリン作動性神経細胞が多く存在し、そこからほぼ脳全域に投射しています。**橋にある青斑核 (A6) の中枢神経系ノルアドレナリンは覚醒-睡眠や注意、記憶や学習以外にストレスがかかると青斑核 (A6) からノルアドレナリンが大量に出され視床下部にストレスが生じたことを知らせるのです。**CRH と AVP は共に小型神経細胞に存在するにもかかわらずストレス時これらの遺

伝子発現は必ずしも平行しない。この現象を説明する細胞内メカニズムとして両遺伝子転写機構の違いがあげられるが、CRH と AVP による二重支配はストレス防御という視点からは生体応答の多様性の一つなのです。

CRH (Corticotropin-releasing hormone) は、コルチコトロピン放出ホルモンと訳しストレス下で下垂体からの ACTH (adreno - cortico - tropic - hormone の略で副腎皮質刺激ホルモン) の分泌を促進する下垂体刺激作用のみならず、**視床下部—下垂体—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、種々のストレスに反応して生じる自律神経系、免疫機能、行動、情動等の変化の発現に重要な役割を担っている。**すべての人(ネズミも)がストレスを受けると延髄(medulla)、橋(pons)に存在している**青斑核 (A6) にノルアドレナリン作動性神経細胞にまず伝えられその情報はノルアドレナリンによって視床下部の室傍核の背内側に存在する CRH 産生ニューロンを活性化させるのです。**

副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモンとは、ヒトのストレス反応に関するペプチドホルモンの一つで主な機能は、副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) の分泌を促進させることである。ストレスに反応して視床下部 (PVN) から分泌され、視床下部の底部にある正中隆起の血管網に放出され、下垂体門脈を通過して下垂体前葉に到達する。

CRH の産生にはストレスによって免疫が落下して herpes が脳の神経細胞まで感染してアルツハイマー病や重度なうつ病が生じるのです。脳神経変性疾患の原因のすべては herpes が脳神経細胞に感染して神経細胞内で herpes 増殖の結果、海馬体の脳細胞の機能が破壊され脳細胞が溶解して死滅するからです。例えばアルツハイマー病の原因はアミロイド β と言われ原因除去と全く関係のない「レカネマブ」が認可されましたがアミロイド β は herpes による海馬体の記憶を司る細胞の崩壊産物にすぎないのです。抗 herpes 剤で良くなっていきます。うつ病も強いストレスに耐えすぎてステロイドホルモンを出し過ぎて免疫を抑えて herpes が脳神経の感情を司る扁桃体に herpes が感染したからです。うつ病については[ここ](#)を読んでください。

CRH のホルモン作用としては、短期的には食欲を抑制し戦いの態勢を取らせ、不安の主観的感情やストレスに対して怒りの感情を増大させ、負けないように注意力を高めるなどの機能を強めるのです。CRH の免疫抑制作用は、ストレスと対抗するためにコルチゾール作用を介した一時的な免疫抑制によってエネルギーをストレスにむけて herpes との戦いは一時休戦しているだけですから、しかし自己免疫疾患と言われる多発性硬化症の研究において、実際に炎症を増強しようと言われているのは CRH 産生とコルチコステロンが作られる時間差があるためです。多発性硬化症も herpes が原因です。多発性硬化症 (multiple sclerosis : MS) は、中枢神経系の脳神経の髄鞘に感染して生ずる慢性炎症性脱髄疾患であり、時間的・空間的に病変が多発するのが特徴であるのは herpes はあらゆる部位の中枢神経系の脳神経の髄鞘に感染できるのと免疫が上がって初めてミクログリア細胞と戦うと症状が出るのです。免疫が落ちているときはミクログリア細胞は戦いが出来なくて herpes が

増えるのを手をこまぬいてじっと herpes が感染増殖するのを見るしかないのです。多発性硬化症は[ここ](#)を読んでください。

精神薬理学的にはストレスがかかりすぎてたまた自殺した人の脳脊髄液には、異常に高いレベルの CRH が見られます。人がストレスを受けると延髄(medulla)、橋(pons)に存在している青斑核 (A6) にノルアドレナリン作動性神経細胞にまず伝えられその情報はノルアドレナリンによって視床下部の室傍核の背内側に存在する CRH 産生ニューロンを活性化させ、CRH ニューロンは視床下部の正中隆起部に線維をおくっており、その神経線維の終末より CRH が下垂体門脈中に放出される。放出された CRH は下垂体前葉に到達し、ACTH 産生細胞より ACTH の分泌を促進し、ACTH は副腎皮質束状層からのステロイドホルモンであるグルココルチコイドの分泌を刺激するのです。

ストレスを受けると脳幹である延髄(medulla)と、橋(pons)に存在している青斑核 (A6) にノルアドレナリン作動性神経細胞にまず伝えられその情報はノルアドレナリンによって CRH 1 型受容体と CRH 2 型受容体に伝えられます。ともに視床下部の室傍核、延髄の背側にある孤束核、迷走神経背側運動核に存在している。CRH 1 型受容体は、副腎皮質ホルモンの放出を引き起こすストレス応答に関わるとともに下部消化管運動(結腸)の亢進にも関わる過敏性腸症候群を起こりやすくします。過敏性腸症候群はストレス性の herpes 性の腸過敏症なのです。クローン病も潰瘍性大腸炎もストレス応答が続いて免疫が落ちて herpes が増えたために起こるのです。ストレスの増大と herpes の増殖は常にセットで起こっているのです。現代は人間の歴史上最もストレスの多い資本第一の競争社会となってしまったのでヘルペスがあらゆる種類の病気を最も作りやすい時代になってしまったのです。誰もかれもが人間よりもお金が価値があると思知るようになってしまったのです。しかしこの真実をどの医者も気が付いていないのです。

CRH 2 型受容体はストレスから引き起こされる不安解消、食欲不振、血圧低下等に関わります。胃や十二指腸といった上部消化管運動を抑制する機能性ディスぺプシアの原因ともなります。**機能性ディスぺプシアとは何でしょうか?**機能性ディスぺプシアは、胃もたれ、早期満腹感、みぞおちの痛みをはじめとする症状が自覚されている一方で、内視鏡で観察しても粘膜に異常が認められない病気です。内視鏡検査が広まる以前は、神経性胃炎やストレス性胃炎、慢性胃炎などと診断されることもありましたが。以前はストレス性胃炎と診断されていることが多かったのですが機能性ディスぺプシアの原因も自律神経に感染したヘルペスが原因です。このようにして、ストレスがいわゆるステロイドと言われるグルココルチコイドの分泌を高めることにより、脳のエネルギーは糖しか使えないので糖新生による脳の機能低下を防いだり、エネルギーを大量に必要な免疫系に一時的に糖分を使わせないようにするために免疫抑制反応を起こすのです。

また、グルココルチコイド(ステロイド)は CRH の転写を正にも負にも調節していて、熱ショックタンパク質である HSP90 (heat shock protein 90) の量が多い組織では、ステロ

イドはグルココルチコイドレセプター (GR) と結合してステロイド-GR 複合体のホモ 2 量体を形成し、CRH 遺伝子の 5' 上流域に存在する GRE に結合し、CRH 遺伝子の転写を促進します。GRE は glucocorticoid response element の略で、グルココルチコイド反応転写領域と訳します。ホモ二量体 (homodimer) とは同じ種類の 2 つのタンパク質が結合して形成する二量体でホモダイマーともいう。しかし視床下部の 室傍核のように HSP90 の少ない組織では、ステロイド-GR 複合体は AP-1 を構成する Jun や Fos タンパク質などとヘテロ 2 量体を形成し、CRH 遺伝子の転写を起さないばかりか、AP-1 による CRH 遺伝子の転写促進すらも抑制する。転写因子である AP-1 は、c-Fos、c-Jun、ATF、JDP ファミリーに属するタンパク質で構成されているヘテロ二量体タンパク質の転写因子である。AP-1 はサイトカインや成長因子、ストレス、バクテリアやウイルスの感染など様々な刺激に応答して遺伝子発現を制御している。AP-1 の阻害作用は、まさに薬物としてのステロイドと同じメカニズムであり、薬物ステロイドと同様 AP-1 阻害にて抗炎症、免疫抑制作用を示しますが、AP-1 阻害作用は負のフィードバックとして、室傍核では CRH の合成・分泌を、下垂体では ACTH の合成・分泌を抑制する。つまり AP-1 阻害作用もまた、免疫抑制に対して正の作用と、行き過ぎたときのフィードバック機構として負の作用を担っているのです。

一方、CRH による ACTH 分泌のメカニズムは、ストレスがかかると脳内 NE (ノルエピネフリン、別名ノルアドレナリン) 神経が刺激されて NE (ノルエピネフリン、別名ノルアドレナリン) が視床下部の室傍核の CRH ニューロンに伝達され、CRH ニューロンを刺激します。ストレスの情報が室傍核の CRH ニューロン細胞内の cAMP レベルを上昇させ、CREB がただちにリン酸化され活性型に変換することにより、CRH 遺伝子の転写が起こり、産生された CRH は G タンパク質と共役する特異的受容体に結合しプロテインキナーゼ A(PKA) という酵素を介して ACTH を放出するのです。G タンパク質と共役する特異的受容体とはなんのでしょうか? G タンパク質共役受容体(GPCR)は細胞膜上で神経伝達物質やホルモンを認識する生体センサーです。また、嗅覚、味覚、視覚などを感じるのも GPCR の役割です。7 回膜貫通部位を持つという特徴をもち、タンパク質の中で最大のスーパーファミリーを形成しています。

CREB とはなんのでしょうか? CREB (cAMP response element binding protein) は転写因子であり、cAMP 応答配列 (cAMP response element、CRE) と呼ばれる特定の DNA 配列に結合し、遺伝子の転写を増加させたり低下させたりする。また転写因子である CREB の cAMP 応答配列 (cAMP response element、略して CRE) の下流に位置する AP-1 結合領域に転写因子である AP-1 が結合することでも CRH の転写が促進される。G タンパク質 (G タンパク質) は、グアニンヌクレオチド結合タンパク質 (グアニンヌクレオチドけつごうタンパク質) 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。このうち、Ras に代表される低分子量 GTP アーゼ (分子量は 20 から 30kDa ほど 単量体で機能し、細胞内のプロテインキナーゼカスケードに

関与する) 一群と、グアニンヌクレオチドを結合する α サブユニットのほかに β 、 γ のサブユニットからなる「三量体 G タンパク質」と呼ばれる一群に大別される。三量体 G タンパク質は G タンパク質共役受容体 (GPCR) と共役してセカンドメッセンジャーカスケードに関連する。「三量体 G タンパク質」を「G タンパク質」という場合もある。グアノシン三リン酸 (GDP) を結合した不活性型分子は刺激によって GDP よりもグアノシン三リン酸 (GTP) に対する親和性が増し、GDP 結合型から GTP 結合型の活性型へ変わって情報を伝達する。結合した GTP を GDP へ加水分解する GTP アーゼ活性を持ち不活性な GDP 型に戻ることができる。

ストレスから自らを防御するためには糖質コルチコイド (GC) が不可欠であるが、中枢性に糖質コルチコイド合成・分泌を制御するのが視床下部のコルチコトロピン放出ホルモン (CRH) ニューロンである。

ストレス応答を制御する CRH ニューロンは数多くの神経性、液性の因子による調節を受けており、ストレスの種類、強さ、持続時間などにより多様な応答を示します。臨床的には、強いストレスが長期に続くと免疫が下がりすぎて herpes が脳の情感を支配する扁桃体にヘルペスが感染してしまうことと、ステロイドホルモンが出過ぎるとストレス応答を制御する CRH ニューロンから出されるコルチコトロピン放出ホルモン (CRH) が出なくなるのでストレスに対抗できなくなりどうすることもできなくなりうつ病になってしまうのです。うつ病の苦しさに耐えられなくなった鬱患者が自殺することも有るのです。

原因不明のほとんど全ての病気は耐えられないストレスと長いストレスの間に増えた herpes が自律神経や脳の海馬体や扁桃体に感染したために生じた病気なのです。このようにストレスは現代医学・医療上の最重要課題の一つであるのですが資本主義体制に起こる能力の違いを無視した過当競争と人間よりも金力で支配される社会が感染症のキングであるヘルペスが精神病のみならず癌も自己免疫疾患も生み出したのですが誰も口にしない嘘偽りで塗り固められた社会に墮落してしまったのでどうにもなりません。生成 AI もあらゆる嘘を覚えきって金儲けのために利用されてしまうだけです。これだけ発展した科学技術も経済戦争や殺し合いの戦争で利用されるだけですすべての人間が幸せになるのではなく特定の国や個人だけが栄えるのは間違っていますが金力、政治力、軍事力を持っている国家や人間だけが栄えるのは間違っていますが絶望以外に残るものはありません。いずれ人類は早晚滅びる運命に瀕することになるでしょう。

癌細胞はなぜ死なないのでしょうか？

がん細胞ではたいいてい、テロメラーゼ (telomerase) と呼ばれるテロメア合成酵素が活性化しており、この酵素の働きによってテロメアが安定に維持されます。がん細胞が無限に分裂出来るのはこのテロメラーゼ (telomerase) という酵素の働きがあるためです。

テロメアは染色体の末端にみられる構造で、6塩基の特徴的な繰り返し配列(telo-meric-repeats:TMRs)を持つDNAと、さまざまな蛋白質で構成される。Teloの意味は「末端、終り」という意味でテロメアは真核生物の染色体の末端部にある構造。テロメアは染色体末端を保護する役目をもつ。テロメアは複製による染色体の短縮や他の染色体との融合を防ぐ役割をしている。Marek's disease virus(MDV)はヘルペスウイルス属の2本鎖DNAウイルスであり、鶏に感染してMarek病を引き起こす。MDVはそのゲノムの末端に、TMRsと同一の繰り返し配列を有する。TMRs変異MDVを作製し鶏に感染させたところ、感染鶏のマレック病発症率は有意に低下した。野生型MDVのゲノムが宿主のテロメアへ組込まれたのに対して、変異MDVは染色体内に組込まれた。さらに変異MDVでは、ウイルスの再活性化が有意に阻害されていた。以上の結果より、MDVがTMRsを利用して宿主テロメアへ組込まれることで、効率的な再活性化を可能にしているのです。

HHV-6など他のヘルペスウイルスにもTMRsが存在することから、TMRsによるherpesウイルスゲノムの組込みが、保存されたメカニズムであることが推察されます。HHV-6は、薬剤過敏症候群において再活性化することが知られていますがそれは薬剤過敏症候群のアレルギーによるものではなくアレルギーを起こしたその薬剤が免疫を下げたためなのです。

薬剤過敏症候群とは何でしょうか？薬剤性過敏症候群は、重症の薬疹であり、高熱(38°C以上)をともなって、全身に赤い斑点がみられ、さらに全身のリンパ節(首、わきの下、股の付け根など)がはれたり、肝機能障害など、血液検査値の異常がみられたりします。薬剤性過敏症候群の過敏症はアレルギーですから薬疹とほとんど同じことなのです。**薬疹とは**、薬を内服したり注射したりすることにより生ずる発疹のことです。**発疹(ほっしん)**とは皮膚に現れるかゆみや水疱、吹き出物のことをいいますがこの発疹の原因はアレルギーを起こす化学物質が原因である場合と、ヘルペスの皮膚感染と血管内皮細胞の感染によるものや細菌感染症によるものがあります。膠原病の一つ、全身性エリテマトーデスは鼻から両頬にかけて蝶のような形の赤い発疹が現れるのは、頬の血流が豊かな毛細血管の内皮細胞に感染した単純ヘルペスや水痘帯状ウイルスによって発症する帯状疱疹は、赤い発疹が現れます。

その中でも問題となるのは、薬を投与されたごく一部の人に生ずるアレルギー性薬疹です。ふつう薬疹といった場合には、このアレルギー性薬疹を指し、薬に対して反応するような細胞や抗体がある人(これを薬に感作された状態と呼びます)にのみ生じます。がこれは薬疹といっても、薬の他にウイルス感染が関係してくる病気です。他の薬疹と比べてもユニークな特徴があります。原因となる化学物質である薬は抗痙攣剤が圧倒的に多く、その他尿酸を下げる薬などがあります。薬を飲み始めてから発症するまでに時間がかかるのが特徴で、多くは3週間以上で平均4週間と言われていますが、なかには1年以上たって発症することもあります。病原体であるヘルペスウイルスの炎症による発熱と、痒みのある紅い斑で発症することが多く、ウイルス感染症なのでリンパ腺が腫れ、白血球が増えてきます。発疹は

圧迫部では融合する傾向が強く、紅斑は出血が混じるため鮮紅色～紫紅色調となります。発症時には淡い紅斑だったのが、原因薬を中止して対症治療も終えた数日後にはリバウンドのために著明な悪化を認めます。殆どの場合、原因となった薬を中止しても、良くなるどころか、どんどん悪くなってきます。herpes が感染した肝臓や腎臓などの症状の他、神経症状など様々な臓器の症状を呈してくるのは herpes と免疫との戦いが見られるからです。原因となった薬以外で発症後に使用した薬の特に免疫抑制剤である一つである解熱鎮痛剤に対しても反応を示す場合が多いため、本症では治療として使う薬の選択が非常に難しくなると言われますが原因は herpes ですから抗ヘルペス剤と唯一の免疫を上げてくれる漢方煎じ薬を投与すればステロイドを使っていなければ簡単に治ります。本症が最近注目されるようになったのは、本症の殆どの例においてヒト 6 型ヘルペスウイルス (HHV-6) の再活性化、つまり分裂・増殖が認められることが明らかになったからです。**ヒト 6 型ヘルペスウイルス (HHV-6) とは何でしょうか?** HHV-6 型のヘルペスウイルスとは、ヘルペスウイルスの一種で、赤ちゃんの頃に突発性発疹という 40°C 近い高熱と発疹を伴う感染症になりますが、この突発性発疹の原因がヘルペスウイルス科の 6 型といわれる HHV-6 型ヘルペスウイルスです。このウイルスは赤ちゃんがかかる突発性発疹の原因ウイルスで、殆どが乳幼児期に感染してそのまま潜伏します。それが免疫を抑制される解熱鎮痛剤を用いてしまったりすると潜伏していた HHV-6 型ヘルペスウイルス分裂・増殖してしまいます。つまり免疫抑制剤を投与しているうちに、そのようなウイルスの再活性化状態つまり増殖しだします。そのうちに免疫抑制剤の影響が終わりかけると増えた HHV-6 型ヘルペスウイルスと免疫の戦いが始まり症状がいろいろの臓器にも出てくるのです。しかも 6 型ヘルペスだけでなく、サイトメガロウイルスや EB ウイルスなど様々なヘルペス科のウイルスも免疫が落ちている間に、次々と再活性化 (分裂・増殖) し、免疫が戻りだすといろいろなヘルペスが增えた臓器で免疫との戦いによる炎症が起こるのは当然のことなのです。そのため本症は原因薬を止めた後も、極めて多彩な症状、経過をとるのは医者の間違った免疫を抑える対症療法のためなのです。つまり医者のが作った病気なのです。哀しいですね!!!

ヘルペスが再活性化するのは医者が免疫を抑える薬を使うときには herpes のビリオンが増えても感染細胞がインターフェロン α を作って自爆テロをやることがないので herpes の子供であるビリオンが死ぬことは無いことを知っているからです。世界中の医者たちは herpes を増やすのは自分たちが使うステロイドをはじめとするあらゆる種類の解熱鎮痛剤であることを教えられていないからです。残念です。

何故世界中の 80 億人のすべての人に 8 種類の herpes のどれか一つに感染しているのに気が付かない医療人が多いのでしょうか? herpes は他の感染症を起こすウイルスと何がどこが違うのでしょうか?すでに詳しくは書いたのですが更に書き残した詳細は後述します。

「ヘルペスの再活性化状態」の意味は何なんでしょうか？皆さんは単純に herpes の症状が出ているとお考えでしょうがそれも間違っているのです。「ヘルペスの再活性化状態」の最も正しい表現は一言でいうと「増殖・分裂して自分の子孫の数をこっそり免疫があがるまで増やしつつある状態」と言えるのです。具体的に説明すると「核や核の遺伝子に潜んでいたヘルペスが免疫が落ちた時に自分自身が分裂増殖して子供のビリオンを大量に生み出してビリオンが細胞外の組織や血管やリンパ管に侵入したり、また herpes が組織やリンパ管や血管などにも入り込んだときに自然免疫細胞や獲得免疫細胞に見つかり戦いが始まり炎症が生じて herpes との戦いが行なわれている」という状態までを**再活性化状態**といってもいいのです。「ヘルペスの再活性化状態」を患者が認識できるためには免疫とヘルペスとの戦いの証拠がない限りは「ヘルペスの再活性化状態」つまり herpes に感染していることがわからないのです。ビリオンは herpes ウイルスの子供たちだけではなくすべてのウイルスの子供たちを指します。

しかも 6 型ヘルペスだけでなく、サイトメガロウイルスや EB ウイルスなど様々なヘルペス科のウイルスが、次々と再活性化し、増えてキラーT 細胞に herpes 感染細胞もろとも殺されたりします。また細胞内で増えたビリオン（ヘルペスウイルスの子供）は細胞外に出ると初めて自然免疫の細胞であるマクロファージや好中球や補体やナチュラルキラー細胞に見つかって戦いの炎症を起こしたり、あるいは別の臓器や器官や組織のすべての種類の細胞に感染して細胞を溶解感染して殺したり、あるいは細胞質にいる多くのヘルペスはヘルパーT 細胞とキラーT 細胞に見つかって細胞もろとも殺されたりすると初めていろいろの炎症所見や炎症反応が現れるのです。**炎症とか炎症所見とか炎症反応とは何でしょうか？**炎症とは、病原体と免疫の戦いが起こった時にだけ五つの症状が出ます。発熱、疼痛、発赤、腫脹、炎症臓器や組織の機能障害が起こすのは実はマクロファージ（大食細胞）なのです。

マクロファージ（大食細胞）はどのようにして病原体と戦って除去するために炎症と言われる発熱、疼痛、発赤、腫脹、炎症臓器や組織の機能障害の五つの症状を起こすのでしょうか？

マクロファージ（大食細胞）は骨髄の血液幹細胞から生まれて血液に出たときにモノサイト（単球）と呼ばれます。このモノサイト（単球）が血液に出ていくと総計 2 0 億個のモノサイトが血液にいつでも流れています。骨髄から血液に出て三日間は血液に血管にとどまっていますが毛細血管の内皮細胞まで来ると内皮細胞の隙間に足を絡めて組織に出ます。組織に出て初めて成熟した大食細胞になります。出てすぐに herpes ウイルスに出会うことはないのでぶらぶらしながら組織のごみ集めの仕事をし始めますが血中に大量の herpes を

見つけると貪食して俄然興奮し出してその周辺の毛細血管の血流を増やす化学物質を血中に放出します。まず血流が増えると発赤が見られます。つぎにこの化学物質は血管内皮細胞を収縮させますと毛細血管の隙間から組織に体液を漏らさせるので周辺の組織が腫れていきます。その炎症の周辺を腫脹させます。またその化学物質は周りの組織にある痛覚神経を刺激して脳に痛みを感じさせることとなります。さらに大量に herpes ウイルスを食べた大食細胞は内因性の発熱物質であるインターロイキン 1 (interleukin-1 略して IL-1) を産生します。IL-1 は視床下部の体温調節中枢に作用してプロスタグランジン (prostaglandin 略して PG) を特に PGE というプロスタグランジンの産生を活性化すると免疫に見つからない特技を持っている herpes でも大食細胞に大量に貪食されて発熱が見られることがあります。特に子供の時からアトピーで steroid を塗り過ぎた人に見られます。因みにインターロイキン 1 (interleukin-1 略して IL-1) は世界で初めて発見されたインターロイキンなので 1 が付けられたのです。インターロイキン (IL) とは何でしょうか？免疫細胞で初めて確認されたサイトカインの一群です。T 細胞、マクロファージをはじめとする免疫細胞や血管内皮細胞からも分泌されます。50 種以上のインターロイキンの遺伝子がヒトゲノムに組み込まれており、構造や機能も多岐にわたっています。ヘルペスとの戦いは慢性かつ急性感染症です。サイトカインとは何でしょうか？細胞から分泌される低分子のタンパク質で生理活性物質の総称。生理活性蛋白質とも呼ばれ、細胞間相互作用に関与し周囲の細胞に影響を与える。放出する細胞によって作用は変わるが、詳細な働きは解明途中です。

何故ヘルペス感染症は慢性疾患でありかつ急性疾患なのでしょう？ herpes は一度でも感染すると免疫が高いときは細胞の中にとりわけ自律神経の神経節の細胞に慢性的に潜伏感染しているか免疫が落下した時に分裂増殖すると初めて免疫に見つかり戦いが始まると急性感染症となり炎症反応が出るのです。

癌は herpes により突然変異が起こって癌細胞になるのですが長い時間をかけて癌細胞が増えるのは同時に herpes が免疫が落下した時に分裂増殖しているので初めて免疫に見つかり免疫との戦いで炎症反応も出るので戦いが始まると急性感染症となり炎症反応の代表である CRP もかならず高くなるのです。herpes が癌細胞の原因でなければ癌細胞は自然に自分勝手に遺伝子が変わったとすれば癌細胞は免疫にとっては異物でないどころか病原体になっているわけでもないので絶対に免疫の炎症反応である CRP (C 反応性蛋白) が上昇することはありません。つまり癌で CRP (C 反応性蛋白) が上昇するのは癌は感染症でありその感染症を起こしているのは herpes であるという証拠となるのです。だからこそ癌は herpes 感染症でありかつもっと正確に言うとヘルペスによる遺伝子感染と言うのです。

癌は herpes 性遺伝子感染症ですから癌が増殖したり転移癌がすでにあたりとりわけリンパ節転移があればリンパ節での免疫とヘルペスとの戦いが激しくなるので必ず CRP (C 反応性蛋白) が非常に高くなっていきます。herpes と免疫との戦いがあれば転移性癌があたり必ず常にしかも説明されない限りは炎症の原因はヘルペスであるかどうかは患者は知る由もないのです。あらゆる種類のウイルスや細菌に対してワクチンが作られ、かつあらゆる

種類の細菌を殺せる抗生物質も開発された現在においては病気を起こす原因不明の炎症を起こす病原体は一例を残してすべてなくなったと断言しても許されるのです。それではワクチンを作ることが出来ない唯一の例外のウイルスは何でしょうか？言わずと知れたヘルペスウイルスだけなのです。皆さん最高のワクチンは何だと思いますか？それは病源体に感染して生き残れば感染した病原体自身が最高の生きたワクチンと言えるのです。しかし実際の病原体に感染して死ぬことも有る病原体に対してワクチンが開発されたのです。皆さんヘルペスにかかって死んだ人がいますか？誰もいないのに阪大の微研は「開発した水痘带状疱疹ヘルペスワクチンを老人に接種しなさい」と金儲けのためにメディアで宣伝しまくっていますが意味がありません。だってほとんど全ての老人はすでに最高の水痘带状疱疹ヘルペスワクチン接種は終わっていますからね。ワッハッハー！！！！

癌細胞は免疫に認識されて攻撃されるか？答えは100%NOです。何故ならば自分の細胞を異物と認識できないからです。 herpes が原因であるので herpes の成分のペプチドと細胞の MHC 1 複合体がリンパ球に認識させることはできるので免疫細胞は herpes によって生み出されたがん細胞を攻撃します。しかし herpes のいない癌細胞はあり得ないので免疫は正常細胞を敵と認識できないので癌細胞を殺すことはできませんがオブジーボが癌細胞を殺しているように見えるのは、herpes 感染細胞でありそれがたまたま herpes によってがんになった細胞を殺しているだけです。癌が自己免疫疾患の一つであれば正に攻撃の対象になるでしょうが。アッハッハ。したがってオブジーボが癌細胞を殺せるのはオブジーボは herpes 感染細胞を殺しているだけで癌細胞を殺しているわけではないのです。

従って癌に際して炎症所見の CRP や血沈や好中球が増えたりするのは癌の背後に herpes がいるからです。

癌抑制遺伝子のどこがどのように癌現遺伝子と比較して何が異なるのか？

「遺伝する癌」は癌全体の1%を占めます。最初に見つかった「遺伝する癌」は小児の眼にできる網膜芽細胞腫でした。この網膜芽細胞腫は遺伝性腫瘍である「遺伝する癌」であり「がん抑制遺伝子」として最初に見つかった RB 1 遺伝子が突然変異によってがんを抑制する機能を失ってしまったために癌原遺伝子が異常な増殖を起こしてしまい癌ができてしまうのです。

癌を引き起こす癌関連遺伝子には二種類あります。「癌原遺伝子」と「癌抑制遺伝子」です。この二つの遺伝子が二つとも突然変異をおこしてしまうと癌が発生します。「癌原遺伝子」が突然変異を起こすと「癌遺伝子」となり「癌原遺伝子」の過剰発現や過剰機能が生じて細胞の増殖が止まらなくなります。一方「癌抑制遺伝子」が突然変異をおこすと「癌原遺伝子」の細胞を増殖させない機能が失われてしまうと始めてがんが生まれるのです。

「癌原遺伝子」の場合は両親からもらった二つの対立遺伝子（アレル）のうち一つでも突然変異が起これば「癌原遺伝子」が突然変異を起こして「癌遺伝子」となってしまいます。ところが「癌抑制遺伝子」の遺伝様式は「癌原遺伝子」の遺伝様式とは違って面白い特徴があるのです。

優性遺伝子と劣性遺伝子について説明する必要があります。父親と母親それぞれからある特定の遺伝情報を引き継ぐため、異なる二つの遺伝情報を持つことになります。ある特定の性質（形質）に関する遺伝情報が存在する染色体の部位を相同の遺伝子座と言います。この相同の遺伝子座にあって、異なる遺伝情報を有する遺伝子の二つを対立遺伝子（allele、アレル）といい、ヒトは両親から一つずつの染色体を合計二つ受け継いでいるのですべての遺伝子について二つの対立遺伝子（allele、アレル）を持って生まれるので2倍体の生物といい、それぞれの遺伝子座について2つの対立遺伝子を持つことになります。優性遺伝子の二つの対立遺伝子の内一つでもあればその優性遺伝子が決める特定の性質（形質）が現れます。一方、劣性遺伝子が決める特定の性質（形質）が現れるためには対立遺伝子の二つとも劣性遺伝子が必要なのです。

仮に対立遺伝子を優性遺伝子 A と劣性遺伝子 a とした場合、すべての遺伝子の対立遺伝子の組み合わせは両親から同じ種類の遺伝子を引き継ぐホモ接合の AA と aa の二種類か、または異なる種類の遺伝子を引き継ぐヘテロ接合の Aa の合計3種類となります。ホモは「同じ」という意味で AA あるいは aa の同じ対立遺伝子を持っているのでホモ接合と言います。一方ヘテロは「異なる」という意味で Aa は異なった対立遺伝子をもっているのでヘテロ接合となります。接合は「二つをつなげあう」という意味です。このような対立遺伝子の組み合わせを遺伝型と言ひ、各遺伝型に対応した発現した形質（性質・外見）を表現型と言ひます。また、対立遺伝子は優性・劣性の区別を付けることができるので、優性遺伝子と劣性遺伝子のヘテロ接合 (Aa) では、優性遺伝子支配の形質が表現型となり、優性遺伝子のホモ接合 (AA) の場合と同様となることを遺伝学では優性の法則と言ひます。つまり優性遺伝子が一つでもあれば優性遺伝子の形質（性質・外見）が現れますが劣性遺伝子の形質が現れるためには劣性遺伝子が二つ必要なのです。

「遺伝する癌」の遺伝子の遺伝様式が面白い特徴があるという意味はこの癌遺伝子は本来機能的には「劣性」なのになんと優性遺伝をするからなのです。つまり劣性アレルであれば癌の形質を表すことはできないどころか劣性アレルが二つあれば優性に負けてしまうので絶対に癌の形質を表すことはできないのに癌になる劣性アレルで癌になってしまうのが「遺伝する癌」の遺伝子の遺伝様式が特別に面白い特徴があるというわけです。つまり「優性の法則」が成り立たないのです。

まず優性遺伝子と劣性遺伝子の違いと優性形質と劣性形質の違いは何ですか？

優性遺伝子によって決まる優性形質は、その形質の遺伝子が2本の染色体のどちらか一方にあるだけでも発現します。常染色体上にある劣性遺伝子によって決まる劣性形質は、その

劣性形質の遺伝子が対になった両親からもらった染色体の両方にある場合にのみ発現し、片方にしかなければ、通常はその形質を示さない方の遺伝子が発現します。しかも正常な形質は一般には優性形質[A]で表し、がんなどの異常な形質は劣性形質[a]で表します。

突然変異した「遺伝する癌」の遺伝子のアレルを「a」とすれば「遺伝する癌」にかかっている癌患者はヘテロ接合である「Aa」なのです。「a」が一個でもあれば「遺伝する癌」になるリスクは高まりますから遺伝様式は優性遺伝というべきなのです。ところが発がんに至るには $Aa \rightarrow a$ になるべく A を欠失するか又は突然変異を起こして $Aa \rightarrow aa$ のどちらかになる必要があるのです。これをヘテロ接合性の喪失と言い英語で loss of heterozygosity であり略して LOH になります。この LOHこそ癌抑制遺伝子のすべてに共通する性質なのです。発がんに至るには $Aa \rightarrow a$ になるか $Aa \rightarrow aa$ になるかのいずれかですがどちらもヘテロ接合性の喪失であり (loss of heterozygosity 略して LOH) ならなければならないのです。このように癌については遺伝子が突然変異していないときに成り立つ遺伝子発現を決定する「優性の法則」が成立しないのは「癌」は herpes により遺伝子が突然変異して遺伝子の表現型の発現も異常になったからです。言い換えると「癌」は唯一「劣性の法則」が成り立つ世界です。この世界を支配しているのは herpes なのです。

何故多発性骨髄腫と称される形質細胞の潰瘍性増殖は、なぜ骨髄に好んで生じるのだろうか？ 続きは後述します。