

第6回日韓教授統一思想研究会

「現代文化と統一思想」

**統一思想と精神疾患～潜在意識と
脳科学の観点から**

高知大学医学部臨床教授

医療法人社団真愛会 札幌ファミリークリニック

理事長 鈴木重裕

東京都新宿区新宿 5-13-2 成約ビル 1F：セミナールーム

共催：統一思想研究院/PARP 後援：世界平和教授アカデミー

2010年9月4日—5日

<序論>

こころの病についての関心はヒポクラテスの時代から始まり、19世紀には科学の発展とともに数多くの「精神疾患」が確立され、その治療法や理論が生み出されてきた。これまで原因が不明だった精神疾患も、最近の脳科学の進歩に伴い、原因解明が進んでいる。精神疾患の病態を解明するには、脳にどのような障害が生じているのかを基礎研究として明らかにする必要がある、この研究の成果を元に新たな臨床研究を推進していく必要があるのである。

しかし、精神疾患に共通して言えることは、根源的な主な原因が「否定的な潜在記憶」にある、ということである。これによるストレスがDNAのみならず、脳細胞にも影響をもたらすからである。

今回、精神疾患の中でも、特に社会的影響が大きく研究が進んでいる1)気分障害、2)不安障害、3)統合失調症、4)広汎性発達障害を中心に、統一思想の観点から概説したいと思う。

<本論>

まず重要なのは、潜在意識がまず脳を刺激し、その刺激された脳が顕在意識を生じさせ、さらにその顕在意識が「習慣」や「情動」によって潜在意識へ刷り込まれていくという、潜在意識、脳、顕在意識の間にはループが形成されていることである(Suzuki, 2009)。また、最近のDNAのエピジェネティクスな遺伝子変化の研究結果から、後天的な情動によっても先祖からDNAに継承された記憶(情報)の影響を否定することはできず、その影響は確実に世代を超えて受け継がれていると考えられている(Suzuki, 2009)。

従って、潜在意識に入り込んだ否定的な情動を伴う潜在記憶という心的要素がDNAに継承されるとともに、脳そのものの生理作用の変化、その多くが有害な活性酸素の発生やホルモン分泌、代謝酵素の異常による脳細胞の委縮や過剰反応などをもたらしてきたのであるが、その生理的变化が、人間の顕在意識における心因性変化を引き起こし、それが潜在意識にも入り込むことによってさらに内因性の精神疾患を発症させるのである。言い換えると、個人の人生上に起こる様々な疾患やトラブルの多くは、先祖から引き継いできた否定的感情を伴う潜在記憶(悪霊)、あるいは途中から入り込んできた潜在記憶(怨霊)の影響、すなわち“投影”に他ならないのである。

そこで、精神疾患の原因を統一思想の観点から捉えるために、性相面では潜在意識の側面から、形状面では脳科学の側面からそれぞれ考えてみたい。

I 性相面

ここで重要なことは、自分の知らない心の部分、すなわち「潜在意識」が自分の思考や行動、さらには多くの精神疾患を規定しているということである。フロイト(1856~1939)はこれを「無意識」と呼び、精神分析の最も基本的な考え方の一つとなっているが、彼はこの点では先駆的な役割を果たしたと言える。

1) 精神分析に見られる潜在意識

① フロイト主義

精神疾患の原因を器質的なものに還元せず、「無意識からの影響」という新しい考え方によって説明しようとしたのがフロイトであった。精神分析学は、人間には潜在意識（無意識）の過程が存在し、人の行動は潜在意識によって左右されるという基本的な仮説に基づいている。フロイトは、ヒステリー（現在の解離性障害や身体表現性障害）の治療に当たる中で、人は意識することが苦痛であるような欲望、すなわち、性的エネルギーであるリビドー（性欲）を潜在意識に抑圧することがあり、それが形を変え神経症の症状などの形で表出されると考えた。つまり彼は、人間の心の傷となって神経症を引き起こす根源的要因を幼児期の性的外傷や過去のリビドーの固着にあるとしたのである。そのため、潜在意識領域に抑圧された葛藤などの内容を自覚し、表面化させて、本人が意識することによって、症状が解消するという治療仮説が生まれた。

ここで性欲の問題について触れてみたい。統一原理（DP, 65-97）によると、ルーシェル（天使長）とエバ（人間）の霊的墮落の経路において、そこで初めて性欲に伴う行動が示されている。その動機はルーシェルの愛の減少感、すなわち神から愛されなかったという疎外感や寂しさであり、不平や不満、自己中心性、それらが動機となってエバを誘惑し、霊的墮落に至ったのである。しかし原理本体論によれば、ルーシェルの思いはさらに深いところにあったとみるのである。すなわちエバの本然の夫になるべき神の有形実体として創造されたアダムへの憎しみ、さらには神に対する怨みはその根底にあり、その強烈な衝動が神の相対として準備されていたエバを“強姦する”に至ったのである。この時の神の心情の苦痛は想像を絶するものがある。この事実によって、本然の

人間に備わっていた、神と夫婦が一つになるための善なる性欲にルーシェル（サタン）の属性が入り込んでしまったのである。この霊的墮落の結果、良心の呵責、不安恐怖が生まれ、さらにエバが神の前に帰ろうとする心情を動機としつつも神に報告することを怠ったため、未完成なアダムの肉体的墮落を引き起こし、サタンのすべての性稟である墮落性本性を受け継ぐことになり、人類はサタンの血統圏に陥ってしまったのである。ここに、精神疾患を含めた多くの病の根源的な原因をみることができる。フロイトが心的外傷となりうる出来事に共通する部分を特に「性的要因」に求めたのは当然の帰結だったのかもしれない。

しかしながら、統一思想の観点から見ると、人間を根底から動かしているのは性的エネルギーではなく、心情（愛の衝動）である。従って、神経症はもちろん、ほとんどの精神疾患には、愛を中心とした心の傷が関与していると言うべきである(Ohtani,2009)。心に傷を与えるもの、それが潜在意識に潜んでいる否定的な記憶（潜在記憶）なのである(Suzuki, 2009)。従って、心の病の解決には、フロイトのいう個人の幼児期からの精神的な治療だけでは不十分であり、先祖まで含めた心の傷を解決することが必要である。そのためには、血統を転換し原罪を清算した上で、先祖からの否定的な潜在記憶が真に解放されなければならない。

② フロイト以後

フロイトの弟子たちはそれぞれの視点からフロイト理論を批判しつつこれを継承し、新たな理論を発展させていった。対象とする疾患も、フロイトが主に取り組んだ成人の神経症にとどまらず、子供、老人、精神病、境界例へと広がっていった。しかし、発達障害や精神病圏の患者に対してはその成果は必ずしも芳しいものではなかった。それが、精神分析への批判へと繋がっていったのである。潜在意識の観点から、特に注目すべき研究者として、ユング(1875～1961)を挙げることができる。

ユングは性的エネルギーは心のエネルギーの一部であるとし、心の構造を意識と無意識に分け、さらに無意識を個人的無意識と集合的無意識（人類共通の普遍的なもの）に分けたのである。そして集合的無意識は宇宙意識（神）へ繋がっているとした。個人的無意識は、抑圧によって意識への侵入が禁止された原始的過程と無視された精神生活や理解されなかった経験や観念が内在しているとされ、フロイトの言う無意識に近いと思われる。不安は、非合理的な力やイメージが集合的無意識から個人の意識の中へ侵入してきたときに現れる“反応”とされていて、神経症の治療にあたっては、無意識との距離が近い“夢”

を理解し、解釈することが、「不安を理解する手段」として重視されていた。

一方、フロイトやユングの理論における「無意識」の構造の存在は、結果的に実証されないものであると批判する唯物論的な研究者も多い。しかしながら、病気を治療する医学の立場からみれば、間脳を中心とした脳の機能に、明らかに影響を与える「潜在意識」の存在は否定できないのである(Suzuki, 2009)。

2) 精神分析への批判

① 科学哲学に基づく批判

科学哲学を盾としての精神分析の有効性への批判がある(Popper,1963 ; Rosenhan,1973 ; Torrey, 1986)。特に、ポパー(1902～1994)は、反証可能性を持つかどうかを「真の科学」であるかどうかを見分ける基準として提唱しており、精神分析は科学ではないと断じた。しかし、科学と非科学を絶対的に線引きする事は不可能だと考える研究者もおり、例えばデュエム(1861～1916)やクワイン(1908～2000)は「ある仮説を反証する決定的な実験などはそもそも存在しない」と主張している(Quine, 1951; Duhem, 1954; Gillies, 1993)。

ここで重要なことは、統一思想の観点から言えば、真の科学とは「内的真理」と「外的真理」を共に求めて、総合的、統一的に探究することである(Moon, 2009)。従って、潜在意識を唱えつつも無神論の立場に立つフロイト理論はもちろん、彼の理論の非科学性を指摘する唯物論的研究者たちの「外的真理」のみをもってしても、それらは真の科学とは言えず、ましてこれのみで科学的・医学的な究極の真理に到達する事は決してないであろう。なぜなら、無神論や唯物論では人間の墮落性本性の存在そのものに対する無知があり、それゆえ、墮落性本性由来の葛藤、自己中心性や憎しみ・敵意を消し去り、人間のあらゆる病気を根絶することができないからである。

さらに、科学と宗教の関係について言えば、無神論・唯物論的科学界では、ドーキンス(1941～)は「神は妄想である」、ヒッチス(1949～)は「神は偉大ならず」と唱えたように、科学主義と啓蒙的合理性の旗印のもとで全面的な宗教否定の論陣が張られている。宗教は過去の有毒な迷信であり、「科学の発展と道徳的進化は、手と手を取り合って進んでゆくだらう」と言われている現状が確かにあるのである。

しかし、「宗教と同様に文化である科学は、完璧にまた適切に、特定の価値観を担っているだけなのであり、理性は、理性そのものより深い部分に横たわる信仰の力や資源に頼らなければならない(Eagleton, 2010)」のが現実である。科学における今までの革命的な発見は、理性だけで得られたものではなく、理性のみでは説明できない“インスピレーション”によってまず実感されたものであるという事実を知らなければならない。理論の実証はその後からなされたものなのである。科学や理性の限界をまず自覚し、事実に対する謙虚な姿勢こそが真の科学者のとるべき道であろう。

② 脳科学からの批判

近年は脳科学が劇的に進歩したため、精神医学も脳による説明を求められるようになったが、精神医学が経験則や現象学的な考えから成り立っている上、脳科学自体が発展途上にあるという事情もあり、必ずしも説明が十分ではなかった。しかも、精神分析の用語には脳科学的な妥当性を持つものは少なく、無理に認知心理学などの用語に置き換える場合もあるが、それも不可能であるケースが多かったのである。

しかし、近年に近づくにつれて精神分析は脳精神医学の様々な科学的見地と歩調を合わせながら理論を考えるようになってきている。特に、記憶に関する研究によって、顕在意識と潜在意識の存在が証明されつつあることは注目に値する(Suzuki, 2009)。

3) 科学的心理学と精神分析学の統合

近年においてはフロイトの創設した精神分析もかなり装いを変え、かなり多量に科学的な心理学や脳科学からの見地を取り入れている。精神分析、特にフロイトの考えた理論などはかなり非科学的なものであり、個人的な主張に過ぎないとする部分が多いが、現在もその理論の有効性は一部受け入れられている。その代表例が潜在意識に深く関わる心的葛藤や心的外傷などであり、これは臨床心理学に大きな進歩をもたらしてきた。

従って、現在の精神分析学はほぼ実験心理学と同じような見地に近づきつつある。それは臨床の観察や経験からデータを蓄積し、それを提示するというものである。常に検証出来るようにそのデータやそれから得られた一般的見解はいつでも反証できるようになってきている。また精神分析学は基本的に臨床での経験から得られた治癒理論であるという点で、基礎概念からなる理論の完全性のみを語る哲学などの人文科学とは違う事から、近年では科学的な検証態度を保ちながらも、最も重要な点、すなわち、患者を治療する事が出来る理論としてさらに研究され、発展し続けている。それが実験的妥当性を考慮する心理療法としての様々な認知行動療法への展開へと繋がっていった。この認知行動療法的治療を潜在意識の観点で捉え、究極の心理・精神療法として展開するための重要なポイントが“潜在記憶の解放”であり、“潜在意識のクリーニング”なのである。これが霊性治療の有効性をさらに高めていくのである(Suzuki, 2009)。

II 形状面

1) 気分障害

① うつ病性障害

有病率は人口割合として100人に12人程度である。

うつ病の神経解剖学的所見では様々なことがわかっている。まず前頭前野に関しては、前頭前野の一時的な機能障害がうつ病に起こっており、うつ病でみられるそのほかの症状は、前頭葉と辺縁系などとの機能統合が障害される結果ではないかと推定されている。また、フルオロデオキシグルコースを用いたポジトロン断層法(positron emission tomography : PET) 解析で脳代謝率を調べた報告では、左前外側前頭前野(ALPFC)での糖代謝率や局所脳血流が、すべてのうつ病患者で健常者に比べて低下し、しかもうつ病の重症度と糖代謝率との間に負の相関がみられ、うつ病が改善したときには糖代謝率も改善したという研究(Baxter et.al, 1989)や、再発性で治療抵抗性の重症うつ病患者において、前頭葉、側頭葉前部、帯状回前部、尾状核の両側性の血流低下、なかでも前頭葉下部、側頭葉前部、帯状回などの傍辺縁皮質での著明な血流低下を報告したものもある(Mayberg et al, 1994)。さらに、精神作業による賦活試験による研究で

は、計画を立てて遂行する作業を与え、脳局所血流量を調べたところ、健常者にみられる右前頭前野、尾状核、帯状回前部での血流増加が、うつ病患者では著明に減弱している(Elliott et al, 1997)。以上のように、うつ病の前頭前野における研究はかなり多く見受けられる。

しかし、ここで重要だと思われることは、前頭前野は大脳基質核や辺縁系などと密接な神経ネットワークを形成しており、これらのループ機能の障害がうつ病の広範囲にわたる臨床症状の形成に重要な役割をもつ、あるいは、前頭前野の機能障害が、皮質下の障害により二次的に生じている可能性が大きい、ということである。特に、皮質下構造としての、扁桃体、尾状核、海馬が重要であることは言うまでもない。例えば、扁桃体は視床下部と下位脳幹との間に密接な線維連絡をもち、情動の表出(情動行動、自律神経反応、内分泌反応)にも重要な働きをしており、前頭前野と扁桃体との間には同側性の繊維連絡が存在すること、また扁桃体が感情の制御に深くかかわっていることから、扁桃体の機能異常がうつ病と深くかかわっていることが推定されている。つまり、「うつ病は扁桃体の過剰反応である」と言えなくもないのである。

また、尾状核をはじめとする大脳基底核とうつ病との関係は、この部位に器質性あるいは機能性変化を起こすハンチントン病や多発性硬化症あるいはパーキンソン病に感情の障害が多くみられることから、古くから関心がもたれてきたところである。

さらに、海馬については、うつ病あるいは外傷後ストレス障害(Post-traumatic stress disorder : PTSD)の患者で、血中コルチゾールレベルの高値と海馬の萎縮の程度との間に相関が見い出されてきた。ストレス性の刺激に対する生体反応として視床下部-下垂体-副腎皮質(hypothalamic-pituitary-adrenal axis : HPA)系があるが、この系はグルココルチコイド受容体を介したフィードバック機能による閉鎖系となっており、ストレス性の刺激が過剰に加わらないようになっている。ところが、うつ病ではこのHPA系の過剰に対するフィードバック機能が減弱していることがわかってきている。海馬は、グルココルチコイド受容体が密に分布している部位であり、うつ病で機能の亢進がみられるHPA系へ、ネガティブフィードバックをかける重要な部位と考えられており、動物実験では、グルココルチコイドが海馬錐体細胞を傷害することが示されている。よって、慢性うつ病や過度のストレスがグルココルチドの過剰な分泌をひき起こし、二次的に海馬の萎縮を引き起こしたと考えられている。

ところで、うつ病のモノアミン仮説についてであるが、モノアミンを枯渇するレセルピンにうつ病を惹起する作用が知られ、また三環系抗うつ薬がモノアミン(とくにセロトニンとノルアドレナリン)の再取り込みを阻害する作用を有

していることから、うつ病は、脳内モノアミンが減少して起こり、逆に躁病は過剰になったために起こるのではないかと考えられてきたのは周知の事実である。これらを背景として SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) や SNRI (Serotonin & Norepinephrine Reuptake Inhibitors)、最近では NaSSA (Noradrenergic and Specific Serotonergic Antidepressant) が登場しているが、この仮説は、抗うつ薬の作用発現に数週間がかかる事実をうまく説明できないため、現在では、(おそらく二次性の) シナプス後受容体のダウンレギュレーションと抗うつ薬の作用機序において注目されている。しかし実際には、脳内のモノアミン伝達が上記の仮説どおりの状態にあるのか否かの検討は難しく、ほとんど行えないでいるのが現状であろう。

抗うつ薬といっても、SSRI にもいろいろあり、SNRI や NaSSA を含めて臨床医にとってはそれぞれの特徴を活かした使い方が常に問われている。抗うつ薬が脳内で脳由来神経栄養因子 (BDNF) を増加させること、ストレスが神経細胞の突起を萎縮させ、神経細胞の新生を減らすという所見などから、うつ病に神経細胞の形や数の変化が関係している可能性が示唆されている。

うつ病といっても状態は多様であり、随伴症状である不眠、不安・焦燥感、摂食障害 (食欲不振もしくは過食など)、気力減退、胸苦、胃腸障害などの程度、あるいは性差 (妊孕性) によっても抗うつ薬の使い分けが必要である。また抗うつ薬だけではなく、抗不安薬、睡眠薬、あるいは漢方薬の使い方も抗うつ薬に優るとも劣らず重要である。しかし、うつ病治療において、薬物療法と同時に、つらい症状で苦しんでいる患者の気持ちを理解し支えていくために、言葉による治療としての支持的カウンセリングや心理・精神療法、特に認知行動療法的なアプローチが重要だということは言うまでもない。

② 双極性障害

有病率は人口割合として 1000 人に 5 人程度である。

双極性障害では、気分安定薬の神経保護作用、カルシウム輸送関連遺伝子との関連、MRI における皮質下高信号所見などから、神経細胞の脆弱性が関わる可能性が考えられる。双極性障害にミトコンドリア機能障害が関係しているとの仮説に基づいたモデルマウスを用いて、脳のどのような異常が関係するのか、探索が進められている (Kato et al, 2008)。

双極性障害 (躁うつ病) の原因の一つはミトコンドリア機能障害によるカルシウム制御異常であると考え、患者由来培養細胞、剖検脳、および動物モデルを用いて検討されている (Kato, 2008-a)。さらに、一卵性双生児不一致例における

DNA マイクロアレイ法による遺伝子発現変化の検討から、小胞体ストレス反応系が双極性障害の病態に関与していることが明らかにされ(Kato, 2008-b)、また、患者における遺伝子発現解析結果から、精神疾患の病態にエピジェネティクス要因が関与する可能性が示唆されているのである(Kato, 2009)。

今後、躁うつ病におけるミトコンドリアー小胞体ネットワークの意義の解明と共に、精神疾患における DNA メチル化異常の可能性についての検討が望まれている。

2) 不安障害

不安とは、明確な対象を持たない恐怖の事を差し、その恐怖に対して自己が対処できない時に発生する感情の一種である。不安が強く、行動や心理的障害をもたらす症状を総称して不安障害と呼ぶ。この障害により発汗、動悸、頻脈、胸痛、頭痛、下痢などといった身体症状として現れる事がある。

① パニック障害(PD)

有病率は人口割合として 100 人に 3 人程度である。

脳内病態は、青斑核由来のノルアドレナリン神経の過剰興奮、縫線核セロトニン作動性神経の不活性による興奮制御障害、興奮制御 GABA 神経の不活性などが指摘されてきた。さらに、非発作時の脳機能異常、課題遂行時の特徴、脳の構造異常を解析した研究が進み、扁桃体・海馬と中脳水道周囲灰白質(PAG)の異常とともに、前頭前野の機能・構造異常も示されている(Gorman et al,1989; Coplan & Lydiard,1998; Gorman et al, 2000)。

例えば i) 非発作時の脳機能異常において、三次元高解像度を有する陽電子放出断層撮影 (PET) を用いた研究では、両側の扁桃体・海馬、両側の視床、PAG を含む中脳、橋尾側、延髄、小脳にグルコース代謝の亢進を認めた(Sakai et.al, 2005)。また脳波解析を用いて脳内神経活動の局在を推定する研究では、デルタ帯域で右側頭部内側 (扁桃体、海馬・海馬傍回) 、左前頭部および両側帯状回前部において、脳機能低下が示された(Nagasawa et al, 2006)。ii) 課題遂行時の特徴において、f-MRI を用いた研究では、右扁桃体、海馬で PD のみが有意な血流増加を認めた(Van den Heuvel et al, 2005)。このことは、少なくとも PD の状況依存性の不安症状における、扁桃体や海馬の重要性が示されたと言える。

また多チャンネルの近赤外線スペクトロスコピー(NIRS)を用いた語流暢課題（ある音で始まる単語をできるだけ多く想起する）による研究では、左下前頭前野の血流増加が有意に小さいことが認められた(Nishimura et al, 2007)。このことは、同部位の機能が低下することによって、不快なパニック発作の記憶が想起されることへの抑制が弱くなり、予期不安をきたしやすくなるのではないかと考察されている。さらに、うつ病を合併したりパニック発作が繰り返されると、外側前頭前野の血流低下が大きくなることから、これによって病態が悪循環的に重症化していくことが示されており、加えて、家族歴のある患者群では内側前頭前野の血流低下が大きいという知見から、遺伝素因との関連が示唆されている。このことは、潜在記憶とは、解放されない限り蓄積されうるものである、ということを示している。病気と遺伝素因との関係において、ヒトの全遺伝情報を明らかにしたヒトゲノム計画によって、病気に対する遺伝子の役割が明らかになってきたことは、多くの文献で示されてきている(Reilly, 2007; Suzuki, 2008)。

② 強迫性障害

有病率は人口割合として 100 人に 2 人程度である。

脳内病態としては、線条体、淡蒼球、視床での過剰興奮、前頭葉眼窩面での神経制御不活性が認められ、セロトニン動作性ニューロンの機能異常や前頭前野-帯状回-大脳基底核の間を結ぶ回路の機能亢進が強迫症状と関連していると考えられている。

治療は、認知療法・認知行動療法・薬物療法などが行われる。薬物療法は、ベンゾジアゼピン系などの抗不安薬、SSRI などの抗うつ薬などが中心となる。また近年の研究において、強迫性障害が NMDA 型グルタミン酸受容体と関連していることが判明し、この受容体に対するアンタゴニスト（拮抗薬）が（特に難治性の強迫性障害に対して）治療効果を持つのではないかと予想されている (Arnold et.al,2004; Poyurovsky, 2005)。

③ 外傷後ストレス障害(PTSD)

有病率（1 年間）は人口割合として 100 人に 5 人程度である。

PTSD は、心的外傷の後、フラッシュバックなどの再体験症状、不眠や集中困難などの過覚醒症状、外傷を想起させる活動を避けるといった回避症状などが長期に持続する疾患である。

MRIやPET検査では、海馬の萎縮や前頭葉眼窩前野皮質の機能不全が報告されている (Gurvits et al, 1996; Bremner, 1999)。これは、ストレスホルモンであるコルチゾールの作用と考えられている。さらに、脳内神経伝達物質の数々の代謝調節障害も報告されてきた(Southwick et al, 1999)。

また、養育環境の問題が危険因子となることが知られており、恐怖記憶の固定化、消去、再固定化といった観点から研究が進められている。特に、PTSDの症状を改善するためには、コルチゾールを阻害することによりフラッシュバック症状を軽減することが重要であるが、最近、記憶に対する対処法として、精神療法や抗不安薬とも異なる作用機序をもつ、有望な新薬RU38486(Alberini, 2009)やD-シクロセリンなどが注目されてきており検討が進められている。

ストレス発症の根源的な原因として、性相としての否定的感情を伴う潜在記憶がその背景にあることは言うまでもない。

3) 統合失調症

有病率は人口割合として 1000 人に 8 人程度である。

一卵性双生児における一致率が二卵性より高いことから、遺伝子の関与が推定されており、約 60%が遺伝によるとの報告がある(Moldin, 1997)。しかし、一卵性双生児研究において一致率が高い (30 - 50%) が 100%ではないことなどから、遺伝的要因と環境的要因の両方が発症に関与していると考えられている。

遺伝的要因については、素因遺伝子が六番染色体上(6p22.3)に存在することが統計学的に示された(Schwab et al, 2003; Van Den Bogaert et al, 2003)。六番染色体のこの部分はディスリンジンというタンパク質をつくる遺伝子を含んでおり、これは脳の神経細胞を組織化し、神経細胞相互間の通信網をつくる時に重要な役割をもっている。さらに、統合失調症患者と対照群の脳内で別々の働きをする 49 種類の遺伝子の状態を比較した研究では、ドーパミンやミエリンを生成する遺伝子の働きには、統合失調症患者と対照群の間に有意な差異は確認されなかったものの、統合失調症患者に脳細胞間のシグナリングの欠陥が確認されたことは注目に値する(Maycox et al, 2009)。

また、統合失調症の素因遺伝子で、神経系の成長を促す「DISC1」を一時的に働かないようにすると、脳の神経細胞の数は正常だが回路が未熟で、音に過

敏に反応したり、認知機能が低下したりするなどの統合失調症に特有の症状を示したことから、統合失調症の一部は、胎児期の脳神経系の発達障害が原因であることが明らかになってきた(Nabeshima et.al, 2010)。つまり、ある一時期に短期間、遺伝子が傷つけられると神経の発達障害が起き、これが精神疾患の発症につながるということが示されたのである。この他にも、統合失調症の要因に素因遺伝子が関与するという証拠が数多く報告されている(Reilly, 2004)。

これらの素因遺伝子の存在が、ストレスに対する脆弱性や成長期におけるホルモン分泌異常などにも影響を及ぼすのである。そしてこれらの素因遺伝子を作り出す根源的な要因こそが、否定的感情を伴う潜在記憶なのである。

また脳画像研究においては、海馬や扁桃体を含む左側頭葉内側面、および言語の認知にかかわる左上側頭回や前頭前野の体積減少が報告されている(Suzuki et al, 2007)。この海馬と扁桃体の体積減少は統合失調症圏において認められる共通の形態学的基盤であり、さらに前頭前野の変化が広範囲に及ぶことが他の脳領域への抑制性コントロールの障害をもたらし、精神病症状の顕在化に重要な役割を果たすことが示唆されている。脳内病態については、中脳辺縁系におけるドーパミンの過剰、すなわちドーパミン作動性神経（興奮と覚醒の神経）の過剰な活動がみられる。これが主な症状としての、幻覚や妄想、幻聴や過剰な興奮状態などの陽性症状を引き起こすと考えられている。これは、実際にドーパミンD₂受容体遮断作用をもつ抗精神病薬が陽性症状に有効であることや、死後脳研究、PETなどの脳機能画像を用いた研究からも支持されている。単一光子放射断層撮影：Single photon emission computed tomography (SPECT)では、課題遂行中や会話時に通常見られる前頭前野の血流増加が少ないという報告がある。

また環境的要因としては、過剰なストレスや覚せい剤等の薬物などが挙げられる。麻酔薬として開発され、のちに精神異常の副作用の為使用が断念されたフェンサイクリジンを投与すると、統合失調症様の陽性症状及び陰性症状がみられたこと、フェンサイクリジンがグルタミン酸受容体（NMDA受容体）の遮断薬であることがのちに判明し、グルタミン酸受容体（NMDA受容体）の異常が統合失調症の発症に関与しているという報告もある。実際に欧米を中心に従来の抗精神病薬とグルタミン酸受容体（NMDA受容体）作動薬であるグリシン、D-サイクロセリン、D-セリンを併用投与すると抗精神病薬単独投与より陰性症状や認知機能障害の改善度が高くなることが報告されている。

4) 広汎性発達障害（自閉症）

有病率は人口割合として1000人に5人程度（自閉症単独では1000人に1人程度）である。

発達障害、特に自閉症は、通常3歳以前に発症する行動障害で、社会的相互作用の障害、社会的コミュニケーションの障害、固執的常同運動という、3つの臨床所見で特徴づけられる。脳の発達障害によると考えられているが、その詳細は明らかではない。しかし、一卵性双生児における一致率は90%程度と、遺伝子が関与することが明らかとなっている。特に、最近のエピジェネティックスの研究では、自閉症と強く関連する遺伝子シグネチャー、これはDNA配列の変化を伴わず遺伝子のオン・オフの制御に関係する新しい遺伝子シグネチャーであるが、これが見出されたのである(Gregory et.al, 2009)。すなわち、オキシトシン受容体(OXTR)の発現を制御するゲノム領域のメチル化の程度が、自閉症患者で通常より大きいことがわかった。これは、OXTR遺伝子のメチル化によって、ヒトのオキシトシンに対する感受性が低下している可能性を示しており、従来での研究で、オキシトシンの投与で自閉症患者の社会的行動が改善されたという結果と合致する。ここで重要なことは、メチル化に伴う、DNA配列自体の変化では説明できない遺伝子制御の変化が遺伝するという点である。これはエピジェネティック・リンク（後成的連鎖）として知られている。この事実も、性相としての否定的感情を伴う潜在記憶が、形状としての遺伝子に影響を与えていることを示している。

Ⅲ 性相と形状の医学的接点

統一思想によれば、すべての存在は神の二性性相に似るように作られているので、精神作用も同様に二性性相からなっている。人間は心と体の二重的存在であるが、人体を構成している細胞、組織、器官等もすべて心的要素と物質的要素から構成されているのである。そればかりでなく、人間のあらゆる活動や作用も二重的であって、そこには必ず心理作用と生理作用が並行して行われている。従って、精神作用においても必ず心理的過程と生理的過程が並行しているのである。これは精神作用が心と脳の授受作用によって行われることを意味している(UT, 447)。言い換えると、精神疾患においても必ず性相的な心と形状的な脳の授受作用によって生じていることがわかる。

ところで、ペンフィールドはすでに心が脳にアクセスする接点を、脳幹に隣接した間脳に見出していた。実際、皮質機能を引き起こす、言語におけるすべての神経伝導路は間脳に始まり間脳に終わっている (Penfield & Perot, 1963)。これは心あるいは意識が間脳から展開しうるということを意味する。つまり間脳の機能は、無意識的な心の領域 (潜在意識) に始まるが、脳幹から大脳辺縁系さらには大脳皮質にデータを中継することによって、感知した情報を心に伝えるのである。言い換えると、心の機能は大脳皮質においてのみ働くものではなく、間脳、大脳辺縁系レベルを中心とした皮質下の多くの下部構造によって支えられていることを示している (Cytowic, 1995; Suzuki, 2009)。

精神疾患は、脳の病気としても説明可能になりつつあることは既に述べてきた通りである。特にうつ病では、扁桃核、海馬、前頭前野の機能・構造異常が示されているように、神経解剖学的仮説を裏付ける多くのエビデンスが蓄積されてきている。一方、うつ病では認知行動療法が有効であるという事実において明らかのように、性相としての「心」が変われば形状としての「脳」も変わり、それによって病気の十分な改善が得られることも示されている。特に、自らの呼吸に伴う身体感覚の変化に気付きを向け続ける「マインドフルネス瞑想」によって引き起こされた前頭前野背内側部の容積の変化についての報告は注目に値する (Lazar et al., 2005)。このように、心と身体の接点となる脳部位は、多くの脳画像研究によって、間脳レベル (脳幹・縫線核～視床下部・室傍核)、大脳辺縁系レベルから前頭前野であることが明らかにされてきたのである。

従って、精神疾患の発症の原因が脳に器質的な障害が発生することによるものかどうかは未だ両論があることは確かではあるが、目に見えない性相的な力として働く“潜在意識”が遺伝子をはじめ、脳細胞の器質的な変化や機能的変化に影響を与えてきたことは否定できないのである。そして同時に、脳の器質的、機能的異常が“顕在意識”に影響を与え、習慣と情動がさらに加わることによって再び潜在意識化されていくのである。このことは、潜在記憶を有する潜在意識がまず脳を刺激し、その刺激された脳が顕在意識に影響を与え、さらにその顕在意識が「習慣」や「情動」によって潜在意識へ刷り込まれていくという、潜在意識、脳、顕在意識の間にはループが形成され、その負のスパイラルによって精神疾患が生じてきたことを示している (Suzuki, 2009)。また同様のプロセスによって、生前の実体的な記憶が霊人体に深く刻み込まれていくのであろうと思われる。

ここで性相と形状に関する心身相関、いわゆる心脳問題について改めてコメントしてみたい。心身相関を心脳問題として捉える立場には、機械論的唯物論

に近い心脳同一説 (Armstrong, 1968) を始めとして、多くの理論や考察がある。これらは認知科学、脳科学などの成果を基礎としたものであり、心の発生・作用における中枢神経系の機能を哲学に組み込んだものとして評価される一方、脳に帰すことのできない身体独自の機能を切り捨てた議論であるという批判も多い。この心脳問題を解決するための一つの方法として、「クオリア」という概念がある (Lewis, 1929)。これは、心的生活のうち、内観によって知られ得る現象的側面のこと、とりわけそれを構成する個々の質感 (感覚質) のことをいう。クオリアに関する議論は様々な論点が知られているが、唯物論的立場、情報や量子力学に注目し物理学を拡張しようとする立場、そして判定を保留しようとする立場などがある。

しかし、統一思想の観点からみると、「クオリア」とは霊的五感のことであろうと思われる。つまり、心脳問題には、霊人体の階層構造を含む、霊性的認識に関する考察が不可欠なのである (Suzuki, 2009)。よって、心・身・霊の繋がりに関する問題は、心が脳という限られた次元・空間ですべてが説明されることは決してない。なぜなら、無形なる神と人間がどこで接点を持つのかということ、原理本体論の視点によれば、神と愛を分かち合えるその接点の中心は、脳ではなく「生殖器」だからである (Moon, 2006)。従って、心・身・霊という相互に作用し合う三要素に関わるすべての問題は、常に生殖器に繋がる内容を有しているので、心身相関は心脳問題としてではなく、霊人体や生殖器そのものを含めた観点で論じるべきなのである。

IV 精神疾患の克服

① 無知の知

精神疾患の根源的原因としての墮落性本性は、通常、ほとんど認識されていない状況であり、霊的「無知」に陥っていると言うべきである。古代ギリシャ哲学の第一人者ソクラテス (B.C. 470~B.C. 399) は、アポロンの神託を受け「人間は無知である (無知の知)」と言った。人間が無知であることに気付いて無知を克服せよと説いた点は偉大であったが、神託について神に祈ることもせず、自身の知性だけを頼りに勝手に動いてしまったのである。彼は、神託の真意を

神に尋ね、人類の「墮落」について悟り、その無知の克服に向かっていたなら、デカルトの精神と物質の二元論や、ヘーゲル、マルクス、エンゲルスらが主張した唯物弁証法の過ち、あるいはフロイトの無神論などを食い止めることができたに違いない。人間が無知を知り、性相としての内的真理と形状としての外的真理を共に求めて、総合的、統一的に探究してこそ無知の克服が可能なのである (Moon, 2009)。

従って、「無知の知」を正しく知ることによって初めて、精神疾患の根本的克服への第一歩が始まるのである。

② 霊性、潜在意識へのアプローチ

顕在記憶は海馬と側頭葉の初期のやり取りによって、事実についての知識を符号化することによって得られる。一方、潜在記憶は大脳基底核、扁桃核、小脳などが関係し、意識しなくてもこなせる技能や習慣を貯蔵してゆくのである。顕在記憶と潜在記憶をつかさどる部位の違いは、最近の多くの研究でさらにはっきり示されつつあるが、相補的に関係し合っているのも事実である (Ratey, 2002)。さらに、精神作用は心と脳の授受作用によって生じることは既に述べたが、心としてそれぞれの記憶を有する顕在意識と潜在意識は、潜在意識、脳、顕在意識の関係の中で共鳴し授受作用を行いながらスパイラルを展開していると思われる。特に、潜在意識は日常的な行動の大部分 (95%以上) を決定している。

確かに、否定的な潜在記憶の影響によって発症する精神疾患を克服するためには、脳神経のシナプスなどに作用する薬剤やストレスホルモン分泌を抑制する薬剤などを投与したり、あるいは脳細胞に発生する有害な活性酸素を消去する還元力の高い水素や、代謝酵素の働きを高めたりするようなやアミノ酸のようなサプリメントを補充する事はもちろん必要である。また、東洋医学の観点で、漢方薬を投与したり、鍼灸理論に基づいた治療も有効ではある (Kim, 2007; Pilkington et al, 2007)。しかし、それ以上に、心へのアプローチ、特に潜在意識や霊人体に刷り込まれてきた否定的な潜在記憶を解放し、潜在意識をクリーニングすることが極めて重要なのである。その方法として最も注目すべきものに、清平 (韓国) 修練会における霊性治療がある (Suzuki, 2009)。これは悪霊分

立と先祖の解怨、祝福役事によってなされるものである。また、修練会に連結し修練会での効果を高めるために、日常生活で簡単に実践できる認知行動療法的な問題解決システムとして、ハワイの伝承ヒーリング「ホ・オポノポノ」がある(Vitale & Hew Len, 2005; Suzuki, 2009)。

③ 原理本体論の観点から

以上の方法で人間の否定的な潜在記憶が次々に解放されていったとしても、人間自身では最終的に解放できない記憶がある。それは、人類始祖が「墮落」によって陥ってしまったサタンとの因縁によって発生した「原罪」という潜在記憶である。これこそが精神疾患を始めとするあらゆる疾患の根源的要因といってよいであろう。つまり、「原罪」という潜在記憶はサタンの血統が絡んでいるため、サタンが屈服しない限りは人間自身で到底解決できるものではない。従って、サタンの血統から神の血統に転換するためには「真の父母」による祝福によって原罪が清算されなければならないのである。さらに所有権を転換し、人間の成長期間の完成期において「真の父母」に従い創造本性を成熟させ、個性を完成させるという心情転換(HSA-UWC, 2003)をなしていくことによって、1)サタンの血統から解放、2)サタンの主管から解放、3)サタンの生活から解放、がなされ、その結果、真の家庭実現、神の祖国創建、天一国が完成していくのである(Original DP, 77)。

ここで、「人類始祖の墮落」という事実から特に強調すべきことは、精神疾患の発生における根源的要因が「生殖器」にあったということであり、サタンは生殖器を通して、神の愛と生命と血統を汚し、人間の潜在意識に、愛を中心とした心の傷が常に関与するような潜在記憶を刻み込んでいった、ということである。神から見てサタンは愛の姦夫であり、怨讐といえる。しかし、神は心情を蹂躪した愛の怨讐中の怨讐を愛さなければならなかった。その理由は、1)創造の動機が心情であるため、2)神は心情の父母であるため、3)怨讐を打てば怨讐を認定することになるため、だったからである(Original DP, 82-83)。最も精魂を込めて創造された愛の器官である「生殖器」を、サタンに奪われ、悶えるような苦痛の神の心情が解放されない限り、精神疾患の克服はありえない。

従って、今後、精神疾患を根絶するためには、まず、人間世界に対するサタンの活動を消滅させなければならない。それには否定的な潜在記憶を解放し、

悪霊や怨霊を解怨し、祝福することが重要であることは言うまでもない。しかしそれ以上に、語ることでできない神の苦痛の心情を衷心より知らなければならぬのである。その心情を知らずして、神と人類が共に解放されていくことはできないのである。

< 結論 >

- I. 精神作用は心と脳の授受作用によって行われるが、精神疾患は、これと同様に、性相的な心と形状的な脳の授受作用によって生じている。
- II. 主な精神疾患の要因について、1) 気分障害、2) 不安障害、3) 統合失調症、4) 広汎性発達障害を中心に、統一思想の観点から、性相面では潜在意識の側面、形状面では脳科学の側面から概説したが、それぞれの精神疾患に共通して言えることは、根源的な原因が「否定的な潜在記憶」にある、ということである。性相的な力として働く「潜在記憶」が遺伝子をはじめ、脳細胞の器質的変化や機能的変化に影響を与えてきた。同時に、脳の器質的、機能的異常が“顕在意識”に影響を与え、習慣と情動がさらに加わることによって潜在意識化されていく。潜在意識、脳、顕在意識の間にはループが形成され、その負のスパイラルによって精神疾患が生じてきたのである。
- III. 精神疾患を克服するためには、霊性や潜在意識へのアプローチが大切であり、潜在記憶を解放し、潜在意識をクリーニングする事が重要である。

(最後に)

精神疾患に対して、医学は、病気の根源である墮落性と正面から対峙することが大切である。なぜなら、墮落性本性を克服するという問題を解決することなくしては、真の健康を創出することができないからである。統一思想で明らかにされた“神主義”のみが、敵意や憎しみを根絶することができ、墮落性本性から生じる苦しみの世界から人類を真に解放するであろう。そして人類が解放されて初めて、神もまた苦痛の心情から解放されるのである。神を真に解放して差し上げることが最も重要なのである。

(ご清聴ありがとうございました)

References

- Alberini C. (2009). *Biological Psychiatry*. 65:249-257.
- Arnold PD, et.al.(2004). Association of a glutamate (NMDA) subunit receptor gene (GRIN2B) with obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Psychopharmacology (Berl)*. 174:530–538
- Baxter LR et.al. (1989). Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. *Arch Gen Psychiatry*; 46:243-250
- Bremner JD. (1999). Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry*. Apr 1;45(7):797-805.
- Coplan JD & Lydiard RB. (1998). Brain circuits in panic disorder. *Biol Psychiatry*. 44: 1264-1276.
- Cytowic, RE. (1995). *Synesthesia: Phenomenology and neuropsychology*. *Psyche*,2,2-10.
- Divine Principle. (1977). (English version). HSA-UWC. New York:
- Duhem P. (1954). *The Aim and Structure of Physical Theory*. (Philip Wiener, ed.) Princeton: Princeton University Press.
- Eagleton T. (2010). *Reason. Faith and Revolution*. Seidosha. Printed in Japan.
- Elliott R. et al. (1997). Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnostic specific impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63, 74-82.
- Gillies D. (1993). *Philosophy of Science in the Twentieth Century* (Oxford:Blackwell Publishers).
- Gorman JM. et al. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry*. 146: 148-161.
- Gorman JM, et al. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry*. 157: 493-505.
- Gregory SG. et al. (2009). *BMC Medicine*. 7:62.
- Gurvits TV, et al (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*; Dec 1;40(11):1091-9,1996.

- Holy Spirit Association for the Unification of World Christianity.(2003).Cheon Seong Gyeong: Selections from the Speeches of True Parents. 「天聖經」 (in Japanese).
- Kato T. et al. (2008). Behavioral and gene expression analyses of Wfs1 knockout mice as a possible animal model of mood disorder. *Neuroscience Research*, 61, 143--158
- Kato T.(2008-a). Molecular neurobiology of bipolar disorder: a disease of “mood stabilizing neurons” .*Trends in Neuroscience* 31, 495-503.
- Kato T. (2008-b). Role of mitochondrial DNA in calcium signaling abnormality in bipolar disorder. *Cell Calcium*, 44, 92—102.
- Kato T. (2009). Epigenomics in psychiatry. *Neuropsychobiology*, 60, 2-4.
- Kim Y. (2007). The effectiveness of acupuncture for treating depression: a review. *Alternative Complementary Therapies*; 13: 3, 129-131.
- Lazar SW et. al. (2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport* 28: 1893-1897.
- Mayberg HS. (1994). Frontal lobe dysfunction in secondary depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 6:428-442
- Maycox PR et al. (2009). Analysis of gene expression in two large schizophrenia cohorts identifies multiple changes associated with nerve terminal function *Molecular Psychiatry*.14, 1083–1094.
- Moldin SO & Gottesman II.(1997). At issue: genes, experience, and chance in schizophrenia — positioning for the 21st century. *Schizophr Bull.* 23(4):547-561.
- Moon,S.(2006). The True Owners in Establishing the Kingdom of Peace and Unity in Heaven and on Earth (English version).UPF, 165.
- Nagasawa T, et al. (2006). An investigation by Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography (LORETA) for panic disorder. Printed in Japan.
- Nabeshima T, et al. (2010). Knockdown of DISC1 by in utero gene transfer disturbs postnatal dopaminergic maturation in the frontal cortex and leads to adult behavioral deficits. *Neuron*. Feb 25;65(4):480-489.
- Nishimura Y, et al. (2007). Frontal dysfunction during a cognitive task in drugnaïve

- patients with panic disorder as investigated by multi-channel near-infrared spectroscopy imaging. *Neurosci Res.* 59: 107-112.
- Ohtani A. (2009). *Beyond Darwinism Towards Unification Science*. Kogensha. Printed in Japan.
- Original Devine Principle. (2008). 原理本体論. (日本語版) 現文メディア
- Penfield,W.& Perot,P. (1963). The Brain's Record of Auditory and Visual Experience: A Final Summary and Discussion. *Brain*, vol.86, part 4, December, 685.
- Pilkington K, et al (2007). Acupuncture for anxiety and anxiety disorders a systematic literature review. *Acupuncture Medicine.* 25: 1-2, 1-10.
- Popper K. (1963). *Conjectures and Refutations*, London: Routledge and Keagan. Paul. 33-39.
- Poyurovsky M, et al. (2005). Memantine for Treatment-Resistant OCD. *Am J Psychiatry.* 162:2191-2192.
- Quine WVO. (1951), Two Dogmas of Empiricism. *The Philosophical Review* 60: 20-43. Reprinted in his 1953 *From a Logical Point of View*. Harvard University Press.
- Ratey, JJ. (2002). *A User's Guide to The Brain*. Kadokawa Shoten Publishing Co.,Ltd.
- Reilly PR. (2004). *IS IT IN YOUR GENES? The Influence of Genes on Common Disorders and Diseases That Affect You and Your Family*. Cold Spring Harbor Laboratory Press. Cold Spring Harbor, New York.
- Rosenhan DL. (1973). On being sane in insane places. *Science* (New York, N.Y.). 179(70): 250–258.
- Sakai Y, et al. (2005). Cerebral glucose metabolism associated with a fear network in panic disorder. *Neuroreport.* 16: 927-931.

- Schwab S, et al.(2003). Support for association of schizophrenia with genetic variation in the 6p22.3 gene, dysbindin, in sib-pair families with linkage and in an additional sample of triad families. *Am. J. Hum. Genet.* 72: 185-190.
- Southwick SM, et al. (1999). Neurotransmitter alterations in PTSD: catecholamines and serotonin. *Semin Clin Neuropsychiatry.* Oct; 4(4): 242-248.
- Suzuki M. et al. (2007). Morphological development of human hippocampus: cross-sectional and longitudinal studies by high-resolution magnetic resonance imaging. Final Research Report Summary. Research Project Number: 16500215 (KAKEN).
- Suzuki S. (2008). Establishment and Development of Unification Medical Science. 28-34. UTI 2008, SUN MOON UNIVERSITY, UTI-KOREA.
- Suzuki S. (2009). *The Principles of Medical Science.* Kogensha. Printed in Japan.
- Torrey EF. (1986). *Witchdoctors and Psychiatrists: The Common Roots of Psychotherapy and Its Future/Revised.* Edition of "The Mind Game".
- Unification Thought Institute. (2005). *New Essentials of Unification Thought; Head-Wing Thought.* Tokyo: UTI-JAPAN.
- Van Den Bogaert A, et.al. (2003). The DTNBP1 (dysbindin) gene contributes to schizophrenia, depending on family history of the disease. *Am. J. Hum. Genet.* 73: 1438-1443.
- Van den Heuvel OA, et al. (2005). Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry.* 62:922-933.
- Vitale, J. & Hew Len, I. (2005). *Zero Limits: The Secret Hawaiian System for Wealth, Health, Peace & More.* John Wiley & Sons, Inc.