

9. データベース作成後は、データベースにアクセスする際のマニュアルを含め情報セキュリティに対するセキュリティポリシーの作成・評価・実践が必要となる。

(インターネット上のアンケートなどウェブアプリケーションに関する検討)

10. アンケートの内容について、回答者自身に関する設問として、性別、年齢のみを回答させることで個人の特定ができないようにすることが可能である。一方、回答者がパーキンソン病および関連神経変性疾患を有するかどうかを質問しても、患者数から考えて特定は困難もしくは不可能であると考えられる。「あなたもしくはご家族の人にパーキンソン病または関連する神経変性疾患の方がいますか」のように、家族である可能性も同時に含むような設問であれば、いっそう特定は困難であり、設問はなるべくそのようなものが望ましい。どのようなサイトでブレインバンクのアンケートの URL を知ったのかという類の設問に対する解答によって個人の特定が行われる可能性は非常に少なく、また、ブレインバンクに対する感想や期待などもポップアップのような回答形式にすることで余分な情報を省くことができるであろう。

11. Web アプリケーションとしてのアンケート集計ソフトのセキュア・プログラミングに関しては、プログラミング言語の選択にあたって、PHP は避けるのが賢明である。PHP には、まだ脆弱性をはらんでいること（柔軟なプログラミングが可能であるのだが）が知られており、セキュア・プログラミングには適さないと考えられる。Java や .NET などを使うのもひとつの選択肢 (IPA の Web アプリケーションのセキュア・プログラミ

ングの項にもそのような記載がある) である。

12. 現在 (平成 20 年現在) Web アプリケーションとして多く存在しているデータベースの中には MySQL, PostgreSQL, Firebird, Oracle, Microsoft SQL server のように、SQL でアクセスするデータベースが多い。こうした SQL データベースにも問題がある。例えば、認証画面でユーザの ID とパスワードを入力させ、次に

```
SELECT * FROM table WHERE user=' $uid'  
AND
```

```
password = ' $pass'
```

のようなプログラムが動いている SQL データベースに対して

```
(ID) aaaa
```

```
(password) 'or' a'=' a
```

というような入力された場合、table の内容はすべて消去されてしまう。このような SQL インジェクションという種類のクラッキングの対策としては、適切なエスケープ処理を行うことが必要である。SQL でアクセスするデータベースは強力であるが、このような注意も必要であり、いずれのタイプのデータベース (カード型、リレーショナル型、オブジェクト型など) を選ぶにしろ、その長所短所を管理者が熟知している必要がある。

13. http:専用サイトと https:専用サイトを適切に分ける必要がある。アンケートサイトの中に上記二つを混在すると https:専用サイト用の Cookie が平文 (暗号化されていない文) でネットワークに流出してしまう危険がある。もし回答を暗号化するために https:専用サイトを使用するとしても、それは他の http:専用サイト内に置くことはさけるべきである。

14. 認証については、アンケートの匿名性を考えると本人認証が必要とは言えない。

15. ログ（どのような回答者のアクセスがあったのかを記録したファイル）記録方式としては、回答者の IP（追跡可能な限りで）、アクセスした時間などは少なくとも記録し、サーバー上のハードディスクに記録することが必要である。時間の記録はコンピュータの時間と同期させる。

16. ユーザインタフェース設計に関しては、回答者に対して、本物であることの確認手段を封じないウィンドウレイアウトデザインをすることが重要である。このためにはフレームは多用せずシンプルにし、アンケートからのログアウトを行う「ボタン」を明示しするなどのレイアウトを採用することで、ブラウザのアドレスバーにはアドレスを明示するようにする、回答者によってサイトが本物であることを確認しやすくなる。

17. それらを国立精神・神経センター内で行なうのは場所的にも人的にも技術的にも困難であることから、データベースシステムの構築設計として外部のハウジングセンターに委託することが管理の厳重性、システム運用の容易性からも最適であると考えた。また、システムに対する構築設計、ネットワーク機器の製品選択、Web アプリケーションサーバ製品の選択などもハウジングセンターにあるものを使用することができるというメリットも重要視した。

18. エラー時の表示をきちんと行うことで、サイトの信用性を高めることになる。

19. データベースなどの Web アプリケーションを設置するサーバーは、人の出入りがコントロールされた物理的環境に置かれることが難しい。

（ブログ構築に関する検討）

20. ブログシステム構築に当たって注意が必要な点として、記事や写真・図などに対して一つ一つアクセス制限を設定することなどが多くのシステムではできないことである。また、商業用ブログシステムの中には、エントリー（記事）の投稿者が、読者を選べるタイプのものもあるが、今回のブログシステムでもこのような設定が可能であることが望まれる。

21. コメントやトラックバックを無制限に受け付けることで、スパムメールなどの攻撃を受けることがある。これを回避するための工夫が必要である。例えば、コメント（コメントを希望する人）を承認制にすることで、いやがらせや繰り返しコメントを防ぐことができるブログシステムが望まれる。

22. ウェブサーバに対して、以下のような攻撃を受ける場合がある。すなわち、SQL インジェクション、OS コマンド・インジェクション、ディレクトリ・トラバース、クロスサイト・スクリプティング、その他である。これらの攻撃に対するデータベースの脆弱性としては、特に SQL インジェクションなどが知られている。エスケープ処理などの各種処理を行えることが必要である。

23. エントリー（記事）の登録に関しては認証の手続きをきちんとすることが必要である。

24. Web アプリケーションの選択に際して、プログラミング言語としてよく見かける PHP は言語の構造が柔らかく便利であるが、脆弱性を多く含んでおり、また上記の要請より、当研究班のブログシステム構築にあたっては、Movable Type 4 を選択した（商用およびオープンソース版が存在する）。こ

れにより、PHP や JavaScript といったスクリプト言語や、プラグインに依存していた処理を、Movable Type 4 のみで行うことが可能である。

25. ログ（どのような読者のアクセスがあったのかを記録したファイル）記録は、読者の IP、アクセス時間などを記録し、サーバー上のハードディスクに記録することが必要である。時間の記録はコンピュータの時間もしくは Time server と同期させる。

26. ユーザインタフェース設計に関して、読者にブログサイトが本物であることを提示する必要がある。フレームを簡潔にし、パーキンソン病ブレインバンクのマークを表示することが求められる。

27. 上記システムの維持を国立精神・神経センター内で行なうのは場所的にも人的にも技術的にも困難であることから、外部業者を選定し、構築・維持を依頼するのが良策と考えられる。

#### D. 結論

現在、一般的に情報資源の保存・検索に使われているデータベースは関係データベース (RDB) が主であるが、医療の場などでは M 言語に期限を持つ CACHE などの非定型データを扱えるシステムなども大きなシェアを有している。我々が構築するパーキンソンブレインバンクも、今後その規模が拡大すれば、データベースの項目変更などに非常に時間がかかり、データが増えるにしたがい情報処理に時間がかかるようになる RDB よりは、他のシステムがよりよい選択肢となる。コーディネーター、事務局、サーバーをつなぐネットワークを考えた時に、グループウェアとしての携帯を持つ

Notes/Domino によるデータベース構築がもっとも簡便かつ、コスト的にも優れていると考えられた。

ネット上のアンケート収集などのアプリケーションについても、専門家によって作成されることが望ましいと判断した。プロトタイプを作成し、上記条件に適っていることを確認した。同アプリケーションを使用して、さまざまなアンケートをインターネット上で行うことが可能となった。

ブログツールとしては、Movable Type 4 が候補の一つとして挙げられた。Movable Type はすでに歴史をもったツールであり、これによって初めてトラックバックの仕組みも提唱され、現在広く使用されている。また、エントリー毎にアクセス制限をかけることも可能である。データベースとしては、MySQL 4.0 以降、PostgreSQL 8 以降、SQLite、Berkley DB が必要であるが、このデータベースの維持も外部業者に依頼するのが最良策である。

今後、同ブログシステムを使用して、さまざまな広報をインターネット上で行うことが可能となった。

#### F. 健康危険情報

なし

#### G. 研究発表

1. 論文発表 なし
2. 学会発表 なし

#### H. 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得 なし
2. 実用新案登録 なし
3. その他 なし

厚生労働科学研究費補助金 (難治性疾患克服研究事業)

パーキンソン病および関連神経変性疾患の生前同意に基づく脳バンクの構築に関する研究  
総合分担研究報告書

末梢血からのミクログリア様細胞の分化培養法の確立

分担研究者 山村 隆 国立精神・神経センター 神経研究所疾病研究第六部  
研究協力者 三宅 幸子 国立精神・神経センター神経研究所免疫研究部

研究要旨

ミクログリアは、神経における免疫反応において中核となる細胞であるばかりでなく、中枢神経系の恒常性の維持や、神経変性疾患の病態形成にも重要な役割を果たすことが明らかになってきた。現在では、様々な神経疾患治療薬の標的としても注目を集めているが、機能研究は容易ではない。一方、炎症などによって中枢神経に何らかの損傷がおこった場合、末梢から単球が移行しミクログリアになることが報告されている。そこで、本研究では、末梢血単球を *in vitro* でミクログリアに分化させる培養系について検討したので報告する。

A. 研究目的

ミクログリアは、神経における免疫反応において中核となる細胞であることが知られている。近年では、中枢神経系の恒常性の維持や、神経変性疾患の病態形成にも重要な役割を果たすことが報告され、様々な神経疾患治療薬の標的としても注目を集めているが、*in vitro* での解析には新生仔脳を用いる一次混合培養があるのみで、機能研究は容易ではない。

一方、中枢神経に炎症などによって何らかの損傷がおこった場合、末梢から単球が移行し、ミクログリアになることが報告された。そこで、本研究では、末梢血単球を *in vitro* でミクログリアに分化させる培養系を確立し、その培養系を用いてミクログリア分化に重要な因子を同定することを旨とする。

B. 研究方法

GFP マウス骨髄細胞から lineage negative 細胞 (CD3<sup>-</sup>CD4<sup>-</sup>CD5<sup>-</sup>CD8<sup>-</sup>)

CD11b<sup>+</sup>CD45R<sup>+</sup>CD49b<sup>+</sup>Gr1<sup>+</sup>Ter119<sup>-</sup>) をセルソーターを用いて分離後、新生仔脳の一次混合培養上で培養することによって、TREM2 陽性のミクログリア様細胞に分化させる。また、マウス末梢血から CD11b 陽性単球をセルソーターを用いて分離後、新生仔脳の一次混合培養上で培養することによって、ミクログリア様細胞に分化させる。また、新生仔脳の一次混合培養と同様に、培養アストロサイト上でミクログリア様細胞に分化させる。

C. 研究結果

骨髄細胞由来の lineage negative 細胞をセルソーターを用いて分離後、新生仔脳の一次混合培養上で培養すると、TREM2 陽性のミクログリア様細胞がみられた。また、マウス末梢血から CD11b 陽性単球をセルソーターを用いて分離後、新生仔脳の一次混合培養上で培養することによっても同様にミクログリア様細胞がみられた。また、培養アストロサイト上においても、骨髄由来

細胞、末梢血由来単核球は、ミクログリア様細胞になることがわかった。

#### D. 考察

ミクログリアの誘導が in vitro において、末梢血からなされれば、様々な神経疾患におけるミクログリアの機能の解析が可能になるばかりか、薬剤の効果についての検討など応用範囲が広い。さらに今後は、これらのミクログリア様細胞と、末梢単核球の遺伝子プロファイルを比較し、ミクログリアに特異的に発現する遺伝子があるかどうかについて検討してより特異的マーカーを探索するとともに、ミクログリア様細胞に分化させる因子の同定を行うことも重要と考えられる。

#### E. 結論

末梢血由来単核球を in vitro においてミクログリア様細胞に分化させる培養系を確立した。

#### F. 健康危険情報

なし

#### G. 研究発表

##### 1. 論文発表

Doi, Y., S. Oki, T. Ozawa, H. Hohjoh, S. Miyake, and T. Yamamura: Orphan nuclear receptor NR4A2 expressed in T cells from multiple sclerosis mediates production of inflammatory cytokines. *Proc Natl Acad Sci USA* 105: 8381-8386, 2008

Satoh, J-i., T. Misawa, H. Tabunoki, and T. Yamamura: Molecular network analysis of T-cell transcriptome suggests aberrant regulation of

gene expression by NF- $\kappa$ B as a biomarker for relapse of multiple sclerosis. *Dis Markers* 25: 27-35, 2008

Shimamura, M., Y-Y. Huang, R. Migishima, M. Yokoyama, T. Saitoh, and T. Yamamura: Localization of NK1.1<sup>+</sup> invariant Va19 TCR<sup>+</sup> cells in the liver with potential to promptly respond to TCR stimulation. *Immunol. Lett.* 121: 38-44, 2008

Yokote, H., S. Miyake, J.L. Croxford, S. Oki, H. Mizusawa, and T. Yamamura: NKT cell-dependent amelioration of a mouse model of multiple sclerosis by altering gut flora. *Am J. Pathol.* 173: 1714-1723, 2008

Aranami, T. and T. Yamamura: Th17 cells and autoimmune encephalomyelitis (EAE/MS). *Allergol. Int.* 57 115-120, 2008

Okamoto, T., M. Ogawa, Y. Lin, M. Murata, S. Miyake, and T. Yamamura: Treatment of Neuromyelitis Optica: Current Debate. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders.* 1: 43-52, 2008

Araki, M., S. Miyake, and T. Yamamura: Synthetic glycolipid ligands for human iNKT cells as potential therapeutic agents for immunotherapy. *Curr. Medicinal. Chem.* 15: 2337-2345, 2008

##### 2. 学会発表

Yokote H, Miyake S, Croxford J, Mizusawa H, Yamamura T: Alteration of gut flora ameliorates experimental autoimmune encephalomyelitis in association with contraction of inflammatory Th17 cells. FOCiS 2008, Boston, June 6, 2008

Aranami T, Sato W, Yamamura T: Abnormally differentiated CD28 null TIM-3- Th1 cells specifically respond to alpha B-crystalline. FOCiS 2008, Boston, June 7, 2008

Sato J-i, Misawa T, Obayashi S, Tabunoki H, Yamamura T, Arima K, and Konno H: Gene expression profile of neuromyelitis optica brain lesions. 9th International Congress of Neuroimmunology, 10.26, 2008

Aranami T, Sato W, and Yamamura T: Abnormally differentiated CD28 null TH1 cells specifically respond to aB-crystalline in multiple sclerosis. 9th International Congress of Neuroimmunology, 10.26, 2008

Klemann C, Oki S, Klemann AK, Ozawa T, Doi Y, Shudo K, and Yamamura T: Synthetic retinoid AM80 ameliorates EAE by attenuating TH17-mediated inflammation. 9th International Congress of Neuroimmunology, 10.29, 2008

Lin Y, Miyake S, and Yamamura T: The dominance of encephalitogenic peptide correlates to its ability to induce potent regulatory T cells. 9th International Congress of Neuroimmunology, 10.29, 2008

山村 隆: 特別講演 V. 免疫制御システムと神経免疫疾患. 第20回日本神経免疫学会, 新潟, 4.17, 2008

山村 隆: 免疫疾患としての多発性硬化症. シンポジウム SY-4-1 「多発性硬化症の病態と治療: 臨

床と基礎の最前線」第49回日本神経学会総会, 横浜, 5.16, 2008

山村 隆: 多発性硬化症の分子病態と治療標的. シンポジウム「疾患の病態と分子医学」日本臨床分子医学会, 神戸, 7.24, 2008

山村 隆: 多発性硬化症の病態解析から治療標的の同定へ. シンポジウム3「疾患の制御 - 臨床から免疫へ」, 日本臨床免疫学会, 東京, 10.18, 2008

Yamamura, T: Orphan nuclear receptor NR4A2 and inflammatory cascade of MS/EAE. Plenary Session. Effector Mechanisms, IXth International Congress of Neuroimmunology, Fort Worth, Texas, USA, October 29, 2008

#### H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む)

##### 1. 特許取得

なし

##### 2. 実用新案登録

なし

##### 3. その他

特になし

VITA 縦断的地域研究 (Vienna Trans-Danube Aging Study) における脳バンク構築とその成果  
—特にパーキンソン病、血管性パーキンソニズム、水頭症性パーキンソニズムについて

分担研究者 秋口一郎 康生会武田病院 神経脳血管センター

〔研究要旨〕

老年神経疾患を対象としたオーストリア VITA 縦断的地域研究のデザインと脳バンクに関するシステム構築を紹介した。さらに、実際に VITA 研究に参加し、パーキンソン病に該当する原症 (PD) や血管性パーキンソニズム・水頭症性パーキンソニズムに該当する MR 画像 (BD-MRI・iNPH-MRI) を示す登録住民についてベースラインから 30 ヶ月毎に運動 (UPDRS)・認知 (MMSE) 検査と MRI 検査を行い、症候進展・予後についての縦断的研究を開始した。また、この間の死亡者に関して原則として剖検を行い、半脳を病理診断と神経病理用脳バンクに、残りの半脳を DNA/RNA/生化学検索用脳バンクに保存した。その結果、ベースライン評価で BD-MRI や iNPH-MRI では、UPDRS や MMSE が画像所見なしと比べ有意に低下し、両者ともパーキンソニズムを高率に認め、それぞれ BD/血管性パーキンソニズム、および iNPH/水頭症性パーキンソニズムの予備軍と考えられた。しかし、広範白質病変のみや多発ラクナのみでの症例は画像所見なしと比べ、UPDRS や MMSE は同等か、むしろ良好であった。BD-MRI の 30 ヶ月評価では、その予後は広範白質病変・多発ラクナ・iNPH-MRI・PD に比べて悪く、36%が死亡、43%が脱落し、MRI の追跡ができたのはわずかに 21%であった。なお、本研究における 30 ヶ月評価時の脳バンクによる臨床・病理診断一致率は 67%であった。PD および PD 関連老年神経疾患の研究に関しては、PD の臨床診断例を基にした脳バンク構築のみでなく、地域住民の前向き集団調査におけるパーキンソニズムの臨床データと脳病理の照合研究が必要である。今後も 60 ヶ月評価、90 ヶ月評価、対象脳の病理学的検索を進める予定である。

〔目的〕 オーストリアにおける VITA 研究のデザインとその脳バンクに関するシステム構築、これまでの成果を紹介する。さらに、実際に VITA 研究に参加し、パーキンソン病 (PD) や血管性パーキンソニズム、正常圧水頭症の臨床、画像、病理学的所見を明らかにし、早期診断・予防・転帰についての縦断的研究を行う。VITA 研究の脳バンク構築における我々のプロジェクトの目的は、1) MR 画像上の多発ラクナと虚血性白質病変は血管性パーキンソニズム/軽度認知障害 (MCI) の候補か？、2) ビンスワンガー病 (BD)

的な MR 画像はパーキンソニズムないし MCI を臨床的に示すのか？、3) 特発性正常圧水頭症 (iNPH) に特徴的な MR 画像は水頭症性パーキンソニズム (hydrocephalic parkinsonism) /MCI を臨床的に示すのか？それらの頻度は？、4) それらを縦断的に追いかけた場合、各群の予後、臨床像と病理所見の整合性はどうか？を明らかにすることである。この目的のために、①上記 MR 画像の有所見者、②Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) 上のパーキンソニズムや歩行障害を示す者、③PD やアルツハイ

マー病 (AD) の臨床診断基準を満たす者について、脳バンクシステムを構築し、それらを 30 ヶ月ごとに follow up し、長期的かつ縦断的に研究する。

〔方法〕 ウィーン市 21 区および 22 区在住の 75 歳地域住民 1920 人のうち約 1/3 がこの縦断的 VITA 研究に参加した。ベースラインと 30 ヶ月ごとの問診・診察、MRI、UPDRS、Mini Mental State Examination (MMSE) 検査などがすべての被験者を実施され、死亡者のうちで同意を得られたすべての脳に関し、病理学的検索が行われた。本報告では、これらのデータのうち、①PD と診断された 12 名 (PD)、②MRI 上の多発と広範白質病変を示した 14 名 (BD-MRI)、③MRI 上、特発性正常圧水頭症に相当する画像を示す 8 名 (iNPH-MRI)、④それらのいずれの所見も示さない 75 名 (NC) を中心にその有病率、MR 画像、UPDRS によるパーキンソンニズムの有無、MMSE スコア、30 ヶ月後の予後、剖検所見を検討した。BD、多発ラクナ状態のみ、広範白質病変のみ、iNPH の MR 画像診断基準については、以下の通りとした。多発ラクナ状態は、グレード 1 (ラクナ 1~2 個)、グレード 2 (ラクナ 3~4 個)、グレード 3 (ラクナ 5 個以上)。広範白質病変は、深部白質および傍脳室部の 2 箇所に分けて評価した。深部白質病変のグレード 1 は punctate、2 は early confluent、3 は large confluent、4 は diffuse とした。傍脳室部白質病変のグレード 1 は caps、2 は bands、3 は irregular、4 は diffuse とした。iNPH は 1) Evans Index 0.3 以上、2) シルビウス裂高度開大、3) 高位円蓋部脳溝狭小化の 3 つを伴うものとした。

〔結果〕 1) 75 歳地域住民の主要神経疾患の有病率は、BD-MRI が 2.8%、AD が約 3%、iNPH-MRI が 1.6%、PD が約 2%、広範白質病変のみ、多発ラクナのみは各々 4~5% であった。2) BD-MRI や iNPH-MRI では、UPDRS や MMSE が画像所見なしと比べ有意に低下し、両者ともパーキンソン

ニズムを高率に認めた。3) しかし、広範白質病変のみや多発ラクナのみは画像所見なしと比べ、UPDRS や MMSE は同等か、むしろ良好であった。4) BD-MRI の 30 ヶ月予後は PD、広範白質病変・多発ラクナ・iNPH-MRI と比べて有意に悪く、36% が死亡、43% が脱落し、MRI の追跡調査ができたのはわずかに 21% であった。5) 30 ヶ月追跡中の BD-MRI の死亡は 5 例 (全体の 36%)、多発ラクナ 5 例 (23%)、広範白質病変 1 例 (5%)、PD 1 例 (8.3%)、AD 0 例、iNPH-MRI 0 例、コントロール 3 例 (4%) であった。すなわち水頭症性パーキンソンニズムの死亡例はなかった。全体の死亡 15 例のうち 6 例 (剖検率 40%) の半脳で病理検索が行われたが、その結果は以下のごとくであった。残りの半脳はすべて生化学研究や遺伝子診断のための凍結保存に供された。症例 1. BD-MRI: 肺炎・心不全; 血管性脳症と AD 病理の疑い (CERAD・Braak・NIA-Reagan 各評価)。症例 2. BD-MRI: 肺水腫・心拡大; 血管性脳症、高度の高血圧性小血管病。症例 3. 多発ラクナ: 肺ガン・肺炎; 多発ラクナ、中大脳動脈領域梗塞。症例 4. コントロール: 敗血症、虚血性腸炎、多臓器不全; 脳に特記所見なし。症例 5. コントロール: 肺炎・心不全; 低酸素脳症 (反対脳に悪性グリオーマ)。症例 6. PD: 誤嚥性肺炎; 新旧多発皮質下出血、広範脳アミロイド血管症、レビー小体病理なし、CERAD・Braak 診断基準で AD 疑い。以上から、血管性パーキンソンニズム/BD-MRI については臨床・病理診断がよく一致したが、PD については 1 例のみであるが臨床・病理診断は一致しなかった。

〔考察および結論〕 ベースライン評価で BD-MRI や iNPH-MRI では、UPDRS や MMSE が画像所見なしと比べ有意に低下し、両者ともパーキンソンニズムを高率に認め、それぞれ BD/血管性パーキンソンニズムの予備軍と考えられた。しかし、広範白質病変のみや多発ラクナのみは画像所見なしと比べ、UPDRS や MMSE は同等か、むしろ良



好であった。BD-MRI の 30 カ月評価では、その予後は広範白質病変・多発ラクナ・iNPH-MRI・PD・AD に比べて悪く、36%が死亡、43%が脱落し、MRI の追跡ができたのはわずかに 21%であった。本研究における 30 カ月評価時の脳バンクによる臨床・病理診断一致率は 67%であった。以上のごとく PD および PD 関連神経変性疾患の研究に関しては、PD の臨床診断例を基にした脳バンク構築のみでなく、地域住民を基にした前向き集団調査におけるパーキンソニズムの臨床データと脳病理の照合研究が必要である。PD および血管性/水頭症性パーキンソニズムは高齢化と多様化を示し、脳バンク研究は不可欠である。今後も我々は VITA 研究を引き続き進める予定である。

### Ⅲ・主な関連業績一覧

#### 原著論文

Ishida K., Mitoma H., Wada Y., Oka T., Shibahara J., Saito Y., Murayama S., Mizusawa H. Selective loss of Purkinje cells in a patient with anti-glutamic acid decarboxylase antibody-associated cerebellar ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 190-192.

Kobayashi S, Sakurai M, Murayama S, Kanazaaw I: A Japanese family with early-onset ataxia with motor and sensory neuropathy. *J Neurol Sci* 2007; 254: 44- 48

Fumimura Y, Ikemura M, Saito Y, Sengoku R, Kanemaru K, Sawabe M, Arai T, Ito G, Iwatsubo T, Fukayama M, Mizusawa H, Murayama S: Analysis of the adrenal gland is useful for evaluating pathology of the peripheral autonomic nervous system in Lesy body disease. *J Neuropath Exp Neurol* 2007; 66: 469-480

Maeda S, Sahara N, Saito Y, Murayama M, Yuji Y, Kim H, Miyasaka T, Murayama S, Ikai A, Takashima A: Granular Tau Oligomers as Intermediates of Tau Filaments. *Biochemistry* 2007; 46: 3856-3861

Mohri I, Kadoyama K, Kanekiyo T, Sato Y, Kagitani-Shimono K, Saito Y, Suzuki K, Kudo T, Takeda M, Urade Y, Murayama S, Taniike M: Prostaglandin D<sub>2</sub> receptor, DP<sub>1</sub> is selectively up-regulated in microglia and astrocytes within senile plaques from human patients and a mouse model of Alzheimer's disease. *J Neuropath Exp Neurol* 2007; 66: 469-480

Kanekiyo T, Ban T, Aritake K, Huang Z-L, Qu W-M, Okazaki I, Mohri I, Murayama S, Ozono K, Taniike M, Goto Y, Urade Y: Lipocalin-type prostaglandin D synthase/  $\beta$ -trace is a major amyloid  $\beta$ -chaperone in human cerebrospinal fluid. *PNAS* 2007; 104: 6412- 6417

Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, Neumann M, Lee VM, Hatanpaa KJ, White CL 3rd, Schneider JA, Grinberg LT, Halliday G, Duyckaerts C, Lowe JS, Holm IE, Tolnay M, Okamoto K, Yokoo H, Murayama S, Woulfe J, Munoz DG, Dickson DW, Ince PG, Trojanowski JQ, Mann DM: Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. *Acta Neuropathol (Berl)* 2007; 114: 5-22

Sahara N, Maeda S, Yoshiike Y, Mizoroki T, Yamashita S, Murayama M, Park JM.; Saito Y; Murayama S, Takashima A: Molecular chaperone-mediated tau protein metabolism counteracts the formation of granular tau oligomers in human brain. *J Neurosci Res* 2007; 85: 3098-3108

Saito Y, Murayama S: Neuropathology of mild cognitive impairment. *Neuropathology* 2007; 27: 578- 584

Yokota O, Tsuchiya K, Terada S, Ishizu H, Uchikado H, Ikeda M, Oyanagi K, Nakano I, Murayama S, Kuroda S, Akiyama H: Basophilic inclusion body disease and neuronal intermediate filament inclusion disease: a comparative clinicopathological study. *Acta Neuropath* 2008; 115: 561- 575

Hashimoto M, Kawasaki K, Suzuki M, Mitani K, Murayama S, Mishina M, Oda K, Kimura Y, Ishiwata K, Ishii K, Inoue K: Presynaptic and postsynaptic nigrostriatal dopaminergic functions in multiple system atrophy. *Neuroreport* 2008; 19: 145-150

Tokumaru AM, Kakamura K, Terada H, Kobayashi O, Kanemaru K, Kato T, Murayama S, Yamakawa M, Mizuo M: Asymptomatic self-limiting diffuse white matter lesions in subacute to chronic stage of herpes simplex encephalitis. *The Neurology Journal* 2008; 21: 316-322

Ikemura M, Saito Y, Sengoku R, Sakiyama Y, Hatsuta H, Kanemaru K, Sawabe M, Arai T, Ito G, Iwatsubo T, Fukayama M, Murayama S: Lewy body pathology involves cutaneous nerves. *J Neuropath Exp Neurol* 2008; 67: 945-953

Takahashi Y, Seki N, Ishiura H, Mitsui J, Matsukawa T, Kishino A, Onodera O, Aoki M, Shimozawa N, Murayama S, Itoyama Y, Suzuki Y, Sobue G, Nishizawa M, Goto, J, Tsuji S: Development of a high-throughput microarray-based resequencing system for neurological disorders and its application to molecular genetics of amyotrophic lateral sclerosis. *Arch Neurol* 2008; 65: 1326-1332

Sengoku R, Saito Y, Ikemura M, Sakiyama Y, Hatsuta H, Kanemaru K, Sawabe M, Arai T, Mochizuki H, Inoue K, Murayama S: The incidence and extent of Lewy-body related alpha-synucleinopathy in human aging olfactory bulb. *J Neuropath Exp Neurol* 2008; 67: 1072-1083

Anti-DARPP32 antibody-immunopositive inclusions in the brain of patients with multiple system atrophy. Honjo Y, Shirakashi Y, Kawamoto Y, Akiguchi I. *Clin Neuropathol.* 2008;27:309-316.

Accumulation of HtrA2/Omi in neuronal and glial inclusions in brains with alpha-synucleinopathies. Kawamoto Y, Kobayashi Y, Suzuki Y, Inoue H, Tomimoto H, Akiguchi I, Budka H, Martins LM, Downward J, Takahashi R. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2008;67:984-993.

Different atrophic patterns in early- and late-onset Alzheimer's disease and evaluation of clinical utility of a method of regional z-score analysis using voxel-based morphometry. Shiino A, Watanabe T, Kitagawa T, Kotani E, Takahashi J, Morikawa S, Akiguchi I. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;26:175-186.

Age-related changes in barrier function in mouse brain II. Accumulation of serum albumin in the olfactory bulb of SAM mice increased with aging. Ueno M, Akiguchi I, Hosokawa M, Shinnou M, Sakamoto H, Takemura M, Higuchi K. *Arch Gerontol Geriatr.* 1997;25:321-331.

A computer support system for neurological anatomical diagnosis. Kamo H, Kiriya Y, Mizoe A, Murase E, Okajima S, Akiguchi I, Hirasawa Y, McGeer PL. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110: 973-978.

Absolute quantification in proton magnetic resonance spectroscopy is superior to relative ratio to discriminate Alzheimer's disease from Binswanger's disease. Watanabe T, Shiino A, Akiguchi I. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;26:89-100.

Shunt-responsive parkinsonism and reversible white matter lesions in patients with idiopathic NPH. Akiguchi I, Ishii M, Watanabe Y, Watanabe T, Kawasaki T, Yagi H, Shiino A, Shirakashi Y, Kawamoto Y. *J Neurol*. 2008;255:1392-1399.

Hypoxia-inducible factor 1alpha may be a marker for vasculitic neuropathy. Oka N, Kawasaki T, Mizutani K, Sugiyama H, Akiguchi I. *Neuropathology*. 2007;27:509-515

#### 著書

有馬邦正： 死後脳の研究利用の整備に関する研究の現状と課題. 久野貞子, 樋口輝彦編集 心の健康科学研究の現状と課題. 2007 ; p 345-355

有馬邦正： ブレインバンクの整備の課題. 坂口正道, 岡崎祐士, 池田和彦, 天野直二, 五味淵掛江直子, 河原直人 精神医学の方位. 中山書店, 東京 2008 ; p 160-167

木村利人, 掛江直子, 河原直人編著 いのちのバイオエシックス—環境・子ども・生死の決断— コロナ社 東京、バイオエシックスの歴史と展望 2008 : 1-9

木村利人, 掛江直子, 河原直人編著 こどもの脳死臓器移植の方向性を考える、いのちのバイオエシックス—環境・子ども・生死の決断— コロナ社 東京 2008 : 84-94

木村利人, 掛江直子, 河原直人 小児医療における倫理—真実告知とこどもの権利—、いのちのバイオエシックス—環境・子ども・生死の決断— コロナ社、東京 2008 : 70-83

#### 雑誌

Kobayashi A, Arima K, Ogawa M, Murata M, Fukuda T, Kitamoto T. Plaque-type deposition of prion protein in the damaged white matter of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease MM1 patients. *Acta Neuropathol*. 2008 Nov;116(5):561-6.

Kaneko M, Sugiyama N, Sasayama D, Yamaoka K, Miyakawa T, Arima K, Tsuchiya K, Hasegawa K, Washizuka S, Hanihara T, Amano N, Yagishita S. Prion disease causes less severe lesions in human hippocampus than other parts of brain. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2008 Jun;62(3):264-70.

Misawa T, Arima K, Mizusawa H, Satoh J. Close association of water channel AQP1 with amyloid-beta deposition in Alzheimer disease brains. *Acta Neuropathol*. 2008 Sep;116(3):247-60.

Satoh J, Obayashi S, Misawa T, Tabunoki H, Yamamura T, Arima K, Konno H. Neuromyelitis optica/Devic's disease: gene expression profiling of brain lesions. *Neuropathology*. 2008 Dec;28(6):561-76. Epub 2008 Apr 7.

Oide T, Nakayama H, Yanagawa S, Ito N, Ikeda S, Arima K. Extensive loss of arterial medial smooth muscle cells and mural extracellular matrix in cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CARASIL). *Neuropathology*. 2008 Apr;28(2):132-42.

Ryu MY, Kim DW, Arima K, Mouradian MM, Kim SU, Lee G. Localization of CKII beta subunits in Lewy bodies of Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2008 Mar 15;266(1-2):9-12.

Satoh J, Tabunoki H, Yamamura T, Arima K, Konno H. Human astrocytes express aquaporin-1 and aquaporin-4 in vitro and in vivo. *Neuropathology*. 2007 Jun;27(3):245-56.

Satoh J, Tabunoki H, Yamamura T, Arima K, Konno H. TROY and LINGO-1 expression in astrocytes and macrophages/microglia in multiple sclerosis lesions. *Neuropathol App Neurobiol* 2007;33:99-107

Arima K. Ultrastructural characteristics of tau filaments in tauopathies: immuno-electron microscopic demonstration of tau filaments in tauopathies. *Neuropathology*. 2006; 26: 475-83.

Satoh J, Tabunoki H, Nanri Y, Arima K, Yamamura T. Human astrocytes express 14-3-3 sigma in response to oxidative and DNA-damaging stresses. *Neurosci Res*. 2006; 56: 61-72.

Oide T, Kinoshita T, Arima K. Regression stage senile plaques in the natural course of Alzheimer's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2006; 32: 539-56.

Shiarli AM, Jennings R, Shi J, Bailey K, Davidson Y, Tian J, Bigio EH, Ghetti B, Murrell JR, Delisle MB, Mirra S, Crain B, Zolo P, Arima K, Iseki E, Murayama S, Kretzschmar H, Neumann M, Lippa C, Halliday G, Mackenzie J, Khan N, Ravid R, Dickson D, Wszolek Z, Iwatsubo T, Pickering-Brown SM, Mann DM. Comparison of extent of tau pathology in patients with frontotemporal dementia with Parkinsonism linked to chromosome 17 (FTDP-17),

frontotemporal lobar degeneration with Pick bodies and early onset Alzheimer's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2006; 32: 374-87.

Tsuchiya K, Piao YS, Oda T, Mochizuki A, Arima K, Hasegawa K, Haga C, Kakita A, Hori K, Tomiyama I, Yagishita S, Akiyama H, Takahashi H. Pathological Heterogeneity of the Precentral Gyrus in Pick's Disease: A Study of 16 Autopsy Cases. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2006; 112: 29-42.

Umemura K, Yamashita N, Yu X, Arima K, Asada T, Makifuchi T, Murayama S, Saito Y, Kanamaru K, Goto Y, Kohsaka S, Kanazawa I, Kimura H. Autotaxin expression is enhanced in frontal cortex of Alzheimer-type dementia patients. *Neurosci Lett*. 2006; 400: 97-100. E

de Silva R, Lashley T, Strand C, Shiarli AM, Shi J, Tian J, Bailey KL, Davies P, Bigio EH, Arima K, Iseki E, Murayama S, Kretschmar H, Neumann M, Lippa C, Halliday G, MacKenzie J, Ravid R, Dickson D, Wszolek Z, Iwatsubo T, Pickering-Brown SM, Holton J, Lees A, Revesz T, Mann DM. An immunohistochemical study of cases of sporadic and inherited frontotemporal lobar degeneration using 3R- and 4R-specific tau monoclonal antibodies. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2006; 111: 329-40.

Oide T, Yoshida K, Kaneko K, Ohta M, Arima K. Iron overload and antioxidative role of perivascular astrocytes in aceruloplasminemia. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2006; 32: 170-6.

"Arai T, Fukae J, Hatano T, Kubo S, Ohtsubo T, Nakabeppu Y, Mori H, Mizuno Y, Hattori N." "Up-regulation of hMUTYH, a DNA repair enzyme, in the mitochondria of substantia nigra in Parkinson's disease." *Acta Neuropathol* 112 : 139-45 2006

"Yamamoto S, Fukae J, Mori H, Mizuno Y, Hattori N." Positive immunoreactivity for vesicular monoamine transporter 2 in Lewy bodies and Lewy neurites in substantia nigra. *Neurosci Lett*. 396:187-91 2006

Nakamura A, Kitami T, Mori H, Mizuno Y, Hattori N. Nuclear localization of the 20S proteasome subunit in Parkinson's disease. *Neurosci Lett*. 406:43-8, 2006

Sato K, Hatano T, Yamashiro K, Kagohashi M, Nishioka K, Izawa N, Mochizuki H, Hattori N, Mori H, Mizuno Y Prognosis of Parkinson's disease: time to stage III, IV, V, and to motor fluctuations. *Mov Disord* 21:1384-1395 2006

Yamakawa K, Takanashi M, Watanabe M, Nakamura N, Kobayashi T, Hasegawa M, Mizuno Y, Tanaka S, Mori H. Pathological and biochemical studies on a case of Pick disease with severe white matter atrophy. *Neuropathol* 26:586-591 2006

Miyamoto N, Kagohashi M, Nishioka K, Fujishima K, Kitada T, Tomita Y, Mori K, Maeda M, Wada R, Matsumoto M, Mori H, Mizuno Y, Okuma Y. An autopsy case of Schilder's variant of multiple sclerosis (Schilder's disease). *Eur Neurol*. 55:103-7

Ihara M, Yamasaki N, Hagiwara A, Tanigaki A, Kitano A, Hikawa R, Tomimoto H, Noda M,

Takanashi M, Mori H, Hattori N, Miyakawa T, Kinoshita M Sept4, a Component of Presynaptic Scaffold and Lewy Bodies, Is Required for the Suppression of alpha-Synuclein Neurotoxicity. *Neuron*53:519-332007

Itoh M, Ide S, Takashima S, Kudo S, Nomura Y, Segawa M, Kubota T, Mori H, Tanaka S, Horie H, Tanabe Y, Goto Y. Methyl CpG-binding protein 2 (a mutation of which causes Rett syndrome) directly regulates insulin-like growth factor binding protein 3 in mouse and human brains. *J Neuropathol Exp Neurol*66 117-123 2007

Obi T, Nishioka K, Ross OA, Terada T, Yamazaki K, Sugiura A, Takanashi MM; Mizoguchi K, Mori H, Mizuno Y, Hattori H. Clinicopathological study of a SNCA gene duplication patient with Parkinson disease and dementia *Neurology* 70:238-241:2008

Fukae J, Sato S, Shiba K, Sato K, Mori H, Sharp PA, Mizuno Y, Hattori N. Programmed cell death-2 isoform1 is ubiquitinated by parkin and increased in the substantia nigra of patients with autosomal recessive Parkinson's disease. *FEBS Lett* 583 521-525 2009

仁志田博司, 河原直人 小児を対象とした脳神経研究の倫理的考察 生命医療・法と倫理 Vol.1. 29-35、2006

## 資料目次

1. 献脳生前同意登録制ブレインバンクへの登録のお願い（パンフレット）
2. 献脳生前同意登録の説明文書  
献脳生前同意登録に関する同意文書（PDBB IC-12）  
献脳生前同意登録に関する同意の撤回文書（PDBB IC1-3）
3. 剖検病理検体のブレインバンクへの提供（委託）と研究使用に関するお願い  
（PDBB IC1-2）  
剖検病理検体のブレインバンクへの提供（委託）と研究使用に関する同意書  
（PDBB IC1-2-2N）  
剖検病理検体のブレインバンクへの提供（委託）の中止願  
（PDBB IC1-3N）
4. 病理解剖とブレインバンクに対する意識調査 説明文  
病理解剖とブレインバンクに対する意識調査 アンケート用紙
5. 市民公開講座「パーキンソン病の治療法開発と脳バンクの役割」
  - 1) 第1回 市民公開講座  
平成18年11月25日 於：秋葉原コンベンションホール
  - 2) 第2回 市民公開講座  
平成19年2月24日 於：虎ノ門パストラル
  - 3) 第3回 市民講演会  
平成19年10月27日 於：ベルサール神田
  - 4) 第4回 市民講演会  
平成20年2月16日 於：ベルサール神田
  - 5) 第5回 市民講演会  
平成20年7月16日 於：京王プラザホテル 多摩
  - 6) 第6回 市民講演会  
平成21年1月24日 於：中野サンプラザ
6. パーキンソン病脳バンク PR チラシ
7. パーキンソン病脳バンクニュースレター  
Wish 第1号 平成20年2月発行  
Wish 第2号 平成20年3月発行  
Wish 第3号 平成20年7月発行  
Wish 第4号 平成20年11月発行  
Wish 第5号 平成21年3月発行
8. 脳バンクの献脳生前同意登録に関するFAQパンフレット
9. マグネットステッカー



献脳生前同意登録制ブレインバンクへの  
登録(献脳ドナー登録)のお願い

ひとつの決意が  
だれかの希望に

*Gift of Hope*

パーキンソン病および関連神経変性疾患  
ブレインバンク研究班事務局

〒187-8551 東京都小平市小川東町4-1-1  
国立精神・神経センター内

☎042-346-1868, FAX 042-346-1889

[URL] <http://www.brain-bank.org>  
[e-mail] [info@brain-bank.org](mailto:info@brain-bank.org)

あなたからの  
人類への贈りものを  
おあずかりします

*Gift of Hope*

1 献脳生前同意登録ブレインバンクとは	3
2 設立の目的	6
3 組織構成図と活動内容	8
1. パーキンソン病ブレインバンク	8
2. パーキンソン病ブレインバンク協力病院	10
3. データベース	11
4. パーキンソン病ブレインバンクサーバー	11
4 同意登録から研究利用まで	12
1. 献脳生前同意登録 (献脳ドナー登録)	12
2. ご遺体の搬送が可能な範囲	14
3. 献脳ドナー登録者が死亡された際の手順	15
4. 病理解剖	16
5. 臨床情報の収集	19
6. 死後脳などの検体の保存	19
7. 死後脳などの研究使用	20
(1) 検体の精度管理	
(2) 医学研究への検体の提供の可否の決定	
(3) 検体の尊厳ある取り扱いと研究方法	
(4) 研究内容などのホームページでの公開	
8. ブレインバンク検体の将来の保存	22
5 献脳生前同意登録をお考えの方へ	23
1. 予想される不利益・利益とそれへの対処	23
(1) 献脳ドナー登録	
(2) 病理解剖	
(3) 登録された検体に関して	
2. 登録の撤回	25
3. 個人情報の保護方針	27
(1) 献脳ドナー登録	
(2) 病理解剖	
(3) 登録された検体に関して	
4. 知的財産権の帰属	28
5. 関連法律・指針	29
6. 費用について	29
問い合わせ先	30

## 1 献脳生前同意登録 ブレインバンクとは

パーキンソン病は高齢者に多く見られる病気で、手足のふるえ、筋肉の硬直、動作が緩慢になる、バランス障害といった症状が見られる神経難病のひとつです。このパーキンソン病や関連神経変性疾患は、脳の中の神経細胞の働きが異常になるために起こる病気です。医学の進歩によって、これらの病気の症状を改善・治療する各種の薬が開発されてきましたが、いまだに根本的な治療法は確立していません。

現在は、マウスなどの実験動物を使って病気のモデルを作り、治療法を研究・開発する努力が続けられていますが、根本的な治療法を確立するには、病気の患者の死後脳を試料として研究し、脳の中で起きている異常と病気の成り立ちを明らかにすることが重要です。例えば、L-Dopaという薬剤を使ったパーキンソン病の治療法は、パーキンソン病患者の脳の黒質中のドーパミンが健常な人と比べて少ないという発見にもとづいて導き出されたのです。つまり、これらの神経難病を克服するには、医師をはじめとする研究者が死後脳を試料として研究することが不可欠なのです。

これらの神経難病の原因究明と治療法の開発を目指す研究に提供することを前提として、人の死後脳

### パーキンソン病関連神経変性疾患

進行性核上性麻痺や大脳皮質基底核変性症などの神経の組織が変性する疾患が挙げられる。筋肉の硬直、動作の緩慢、歩行障害などのパーキンソン症状を伴うことが多い。

組織を系統的に保存するための機関であるブレインバンク（Brain Bank：脳バンク）は、脳の病気を研究するためには欠かすことのできない機構ですが、残念ながら日本ではまだ十分に組織化されていません。一方、欧米では、“自分が死んだあとに自分の死後脳をブレインバンクに提供するので医学研究に使ってほしい”といった生前からの献脳同意登録（ドナー登録）が広く実施されています。

そこで、私たちはパーキンソン病などの神経変性疾患を克服することを目標に、献脳生前同意登録ブレインバンク（“パーキンソン病および関連神経変性疾患ブレインバンク”と呼びます。以下、「パーキンソン病ブレインバンク」と略）を設立しました。これは、パーキンソン病および関連神経変性疾患の研究を進めるためには、患者とご遺族の双方に死後脳を用いた研究の重要性とブレインバンクの活動に対する十分ご理解と同意を得たうえで、患者の亡くなられた後にその脳をブレインバンクに“提供（寄託）”していただくことが重要であると考えからです。

パーキンソン病ブレインバンクでは、お亡くなりになった患者は、死体解剖保存法に従って、ご遺族の同意を得て病理解剖を行います。この際、患者の病気を最終的に診断することへの同意に加え、“診断後に残された死後脳などを長期に保存し、医学研究に使ってよい”という同意をご遺族からいただきます。提供された人の死後脳組織は系統的に保存さ

れますが、その際には神経細胞の機能をにうタンパク質やその基となるRNAを保存することが必要です。これには死後脳を凍結して保存することが最も重要となります。また、医学研究者から脳を医学研究に使いたいという希望があった場合は、研究の意義や倫理的問題の有無について、研究計画を公正に審査したうえで脳を提供します。

パーキンソン病ブレインバンクの活動は、厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）によって実施されます。活動内容は、献脳ドナー登録から病理解剖の実施、検体の保存、医学研究への提供に至るまですべての段階で国立精神・神経センター倫理委員会の審査承認を得ており、適正に運営されているかどうかなどについても倫理委員会の監督下にあります。

どうか、この活動にご理解をいただき、ご賛同いただける場合は献脳生前同意登録（献脳ドナー登録）をしていただきますようお願いいたします。また、研究には比較のために病気でない脳も必要ですので、献脳ドナー登録は、パーキンソン病および関連神経変性疾患の患者だけでなく、この病気でない一般の方々にも広くお願いしています。なお、献脳ドナー登録は臓器移植のドナー登録とは異なりますので資料請求、またはご登録の際、お間違えのないようご注意ください。

## 2 設立の目的

パーキンソン病ブレインバンクは、パーキンソン病やパーキンソン症状を示す神経変性疾患の原因を解明し、治療法の開発を支援することを最終目的としています。

患者の亡くなられた後、病理解剖により取り出された脳組織は、医学研究の基礎試料として使用することを前提に、死後脳組織を系統的に凍結保存などで保存します。ブレインバンクでの死後脳の保存は、現行の死体解剖保存法、病理解剖指針、および医学研究に関する各種の倫理指針を厳守して行われます。

献脳生前同意登録（献脳ドナー登録）は、患者も一般の方も自分で熟慮し判断できる時点で、「自分が死んだ後は自分の脳をブレインバンクに寄託するので、医学研究に使ってよい」という意思表示をし、その篤志を登録していただくシステムです。献脳ドナー登録していただいた方（献脳ドナー登録者）が亡くなられた時には、ご遺族が同意して下されば、

死体解剖保存法等に従って、また同意の内容に応じて死後脳を“パーキンソン病ブレインバンク”に保存し医学研究に使わせていただきます。

日本のこれまでのブレインバンクは、ご遺族の同意により摘出・保存された死後脳を研究に使用することによって蓄積されてきましたが、そこには患者ご自身の同意は問われませんでした。パーキンソン病ブレインバンクにおける「本人の同意」は、ご遺族の同意を補完し、医学研究参加における「個人の自律性の尊重の原則」を満たす点において一歩前進と言えます。

また、従来は死後脳等を研究使用する際には、その同意を問うことが中心であり、研究使用する機構への提供（寄託）を明記したうえで同意を求めることはありませんでした。この「提供する」という理念（donation）をブレインバンクに導入することもきわめて重要であると言えます。

### Gift of Hope

Gift of Hopeは英語圏の多くのブレインバンクで、生前同意登録の際に使われている言葉です。登録していただいた方が死亡された時に、脳などを研究に使わせていただくことにより、病気の原因が解明され予防と治療法が確立される可能性があります。「後の世代の同じ病気で苦しむ人たちに希望という贈り物をする」という意味がこめられています。

パーキンソン病ブレインバンクは日本でこの運動を広げるためにGift of Hopeをロゴマークに採用しました。

