

広島大学

令和4年度 広島大学光り輝き入試
総合型選抜Ⅱ型

解答例

医学部 医学科

科目名：小論文

解答の公表に当たって、一義的な解答が示せない記述式の問題等については、「出題の意図又は複数の若しくは標準的な解答例等」を公表することとしています。

また、記述式の問題以外の問題についても、標準的な解答例として正答の一つを示している場合があります。

令和4年度広島大学光り輝き入試 総合型選抜（Ⅱ型）
医学部医学科

小論文 公表用解答例

受験番号

--	--	--	--	--	--	--

得点

--

【課題1】

問1

【解答例】

寿命が延びることは良いことなのか？／寿命が延びることの問題点／不死の問題／
不死をもたらすもの など

（参考：出典原題「Intimations of immortality」）

問2

【解答例】

- ・ 科学の進歩によって寿命が大きく伸びることで道徳的、社会的問題が生じる
- ・ 寿命の延長は高所得国と低所得国の格差を拡大する
- ・ 寿命の延長によって次の世代と上の世代との間に競争や軋轢が生じる
- ・ 病気の治療や予防の好ましくない副作用として「不死」が生じる
- ・ 不死という副作用を防ぐために寿命を決めて上の世代を安楽死させるといった方法も考えられるが、現代の世界における倫理基準・規範では非常に難しい

など

令和4年度広島大学光り輝き入試 総合型選抜（Ⅱ型）
医学部医学科

小論文 公表用解答例

受験番号

--	--	--	--	--	--	--

得点

--

【課題1】

問3

【解答例】

寿命の延長によって「不死」が現実のものになる問題、その結果生じる世代間の軋轢などの随伴問題を解決するために以下の2つの方法を提案したい。

1. 「不死」そのものを許容しない社会を構築する

文章中で議論されている治療や予防の副作用としての「不死」がそもそも発生しないように治療や予防の上限を設けることを提案したい。文章中では過度な寿命延長や不死を防ぐために寿命を決める、自殺や安楽死をさせるなどが議論されているが、現在も回復の見込みがない患者に対する過剰医療は批判の対象であるように、ある年齢以上では治療や予防を行わないようにすれば「副作用」である「不死」も生じない。ただし、この方法では、治療や予防を施さない年齢を何歳に設定するのかという問題が生じる。たとえば、生産性という考え方もあるが、この場合は人によって上限年齢に大きな差が生じうる。ノーベル賞を取るような天才と、AIやロボットに置き換わるような作業を行っている人との間に生じる「差別」が新たな課題となるだろう。

2. 「不死」を許容し、経済格差や世代間競争のない「理想社会」を構築する

iPSを用いた再生医療などにより、確かに遠くない将来に健康寿命が100歳に達するような「準不死化」の世界が訪れるかもしれない。ここで問題になるのが、文章でも触れられている世代間競争である。この問題を解決するには、定年退職のように一定の年齢に達したら次の世代に仕事をバトンタッチする制度を確実に整備する必要がある。ここで大事なことは、一切の例外を認めないことだと考える。例外は区別や差別の原因になり、いずれは格差に繋がるため、「不死化社会」では認められない。しかし、この場合は健康でやる気もある上の世代の不満が大きくなることは必至であり、上の世代に一定の「役割」を与える必要が出てくる。現在でも存在しているシルバー人材のような制度を更に大きくし、上の世代が社会に関わる機会を保持する。この「理想社会」は格差によって容易に瓦解する可能性があるため、ある種の共産主義的な平等論が必要になる点の実現の可能性における最大の難点であると考えられる。

令和4年度広島大学光り輝き入試 総合型選抜（Ⅱ型）
医学部医学科

小論文 公表用解答例

受験番号

--	--	--	--	--	--	--

得点

--

【課題2】

問1

【解答例】

26週および54週のいずれにおいても、プラセボ（偽薬）では大きな変化がないのに対し、アデュカヌマブはベースラインと比べて脳内アミロイドβ（Aβ）蛋白の蓄積を減少する。投与量が増えると減少効果は強くなる。認知機能については、26週ではいずれの群でも変化がない一方で、54週ではプラセボでは認知機能は大きく悪化するのに対し、アデュカヌマブ 10 mg 群では悪化が抑制されている。さらに、アデュカヌマブによるAβ蛋白の脳内蓄積量が減少したサブグループでは認知機能の悪化が抑制されている。

令和4年度広島大学光り輝き入試 総合型選抜（Ⅱ型）
医学部医学科

小論文 公表用解答例

受験番号

--	--	--	--	--	--	--

得点

--

【課題2】

問2

【解答例】

図5から、認知症状（記憶障害）やそれに伴う日常生活機能障害が生じる10-20年前のプレクリニカル期が存在し、すでにこの時期から脳内アミロイドβ（Aβ）蛋白やタウ蛋白の脳内蓄積が始まっていることが読み取れる。図1～4の研究では、軽度認知機能障害または認知症（軽度）の人を対象としていることから、図5のデータより、これらの対象症例では、すでにAβ蛋白やタウ蛋白が脳内に高度に蓄積された状態で、またその半数強の症例では神経細胞の脱落に伴う脳萎縮も起きていると考えられる。図2のデータより、プラセボを注射された人ではAβ蛋白の脳内蓄積量に変化はない。一方、アデュカヌマブを注射された人ではAβ蛋白の脳内蓄積量の減少が示されているにも関わらず、図3のデータが示すように、アデュカヌマブは認知機能悪化を抑制するものの（進行の防止）、認知機能を改善するわけではない。

以上から今後の対策として、今回の研究対象より早期の段階、すなわち神経細胞が脱落する前のプレクリニカル期（何らかの認知機能の変化を認めない段階）に、脳内Aβ蛋白やタウ蛋白の脳内蓄積を検知して、アデュカヌマブなどのAβ蛋白を減少させる薬剤の投与を行う必要がある。これらの対策を行うために、認知機能の変化を認めない段階で、例えばがん検診のように一定の年齢に達したら全ての国民が検査を受けるといった態勢を構築する必要もある。あるいは、すでに臨床症状のある段階の症例に対しては、脱落した神経細胞機能を補う、神経細胞を再生する技術を応用した治療法開発も求められる。