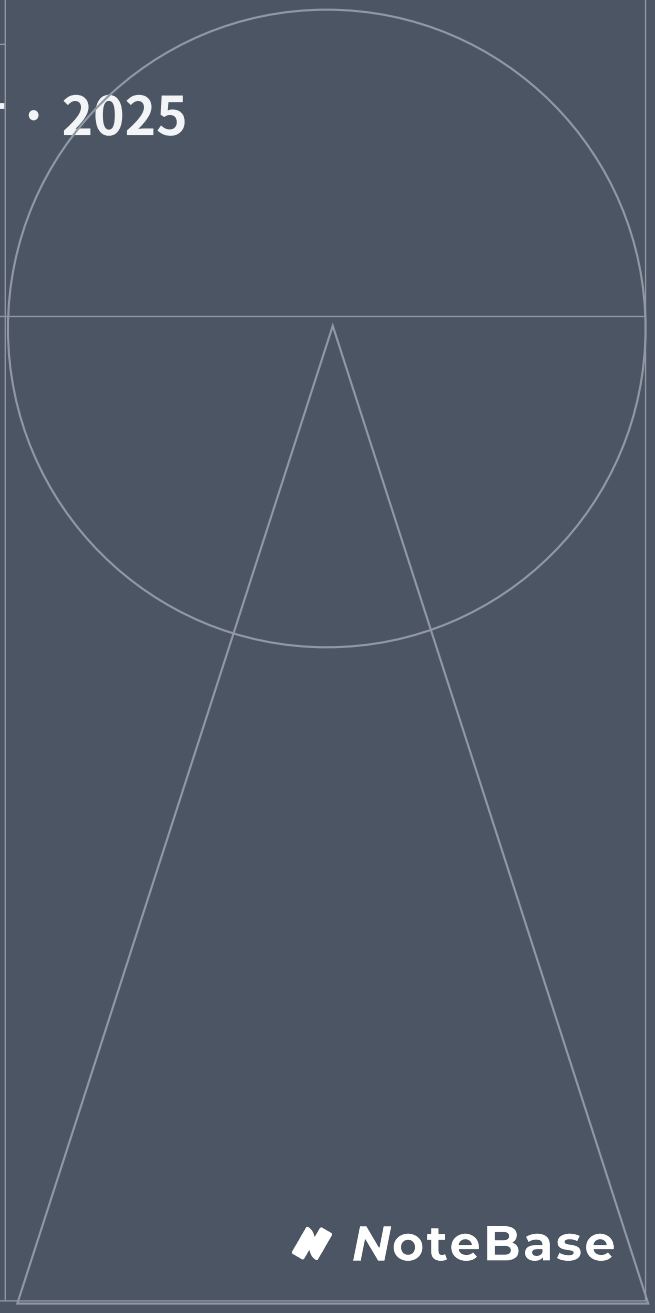
기출OX 해설집

공무원/서울시/7급 · 약물학 · 2025



NoteBase

기출OX 해설집

공무원/서울시/7급 · 약물학 · 2025

공무원/서울시/7급 · 약물학 · 2025

문 1. α_1-아드레날린 수용체 차단 작용으로, 고혈압 및 양성 전립샘비대(benign prostatic hyperplasia, BPH)에 의한 요 정체에 모두 사용되는 약물은?

① Clonidine

② Finasteride

③ Mirabegron

④ Terazosin

정답 4번

출제 포인트

α_1-아드레날린 수용체 차단제(α_1 blocker)의 약리 기전과 적응증을 파악하는 문항이다. 고혈압과 BPH 요 정체 두 가지 적응증을 동시에 갖는 약물군을 선지에서 구별해야 한다.

핵심 개념

α_1 수용체는 혈관 평활근과 전립샘·방광경부 평활근 모두에 존재한다. α_1 차단제는 혈관 평활근을 이완시켜 혈압을 낮추고(고혈압 치료), 전립샘·방광경부 평활근을 이완시켜 요도 저항을 줄임으로써 BPH에 의한 요 정체를 완화한다. Terazosin, Doxazosin, Prazosin이 이 계열을 대표한다.

선지별 해설

① Clonidine — X. 중추 α_2 수용체 작용제로 교감신경 유출을 억제해 혈압을 낮춘다. α_1 차단 기전이 아니므로 BPH 요 정체 치료에 사용되지 않는다.

② Finasteride — X. 5α-reductase 억제제로 테스토스테론→DHT 전환을 억제해 전립샘 크기를 줄인다. α_1 차단 기전이 없어 혈압 강하 효과가 없고 요 정체의 급성 완화 효과도 없다.

③ Mirabegron — X. β_3 아드레날린 수용체 작용제로 방광 배뇨근을 이완시켜 과민성 방광을 치료한다. α_1 차단 기전이 없으므로 고혈압 치료에 사용되지 않는다.

④ Terazosin — O. 선택적 α_1 차단제로, 혈관 평활근 이완으로 고혈압을 치료하고 전립샘·방광경부 평활근 이완으로 BPH에 의한 요 정체를 완화한다. 두 적응증을 모두 충족하는 유일한 선지이다.

NoteBase

오답 포인트

Finasteride와 Mirabegron은 모두 BPH 또는 하부요로증상 관련 약물이라 혼동하기 쉽다. Finasteride는 호르몬 경로(5α-reductase 억제)로 전립샘 크기 자체를 줄이고, Mirabegron은 β_3 작용으로 방광 과민 증상을 조절한다. 둘 다 α_1 차단 기전이 없어 고혈압 적응증이 없다. Clonidine은 α 수용체 관련 약물이라는 점에서 혼동할 수 있으나, 작용 수용체가 α_2(작용제)이지 α_1(차단제)이 아니다.

다시 나오면 이렇게 판단

'α_1 차단제'가 키워드로 등장하면 고혈압+BPH 두 적응증을 동시에 갖는 약물(-zosin 계열)을 떠올린다. 선지에 Clonidine이 있으면 α_2 작용제(중추성)임을 확인하고 제외한다. Finasteride가 있으면 5α-reductase 억제제임을 확인하고 제외한다. Mirabegron이 있으면 β_3 작용제임을 확인하고 제외한다.

암기 포인트

Terazosin / Doxazosin / Prazosin = 선택적 α_1 차단제 → 고혈압 + BPH 요 정체 두 가지 적응증. 기전: 혈관·전립샘 평활근 α_1 수용체 차단 → 이완. 부작용: 첫 용량 기립성 저혈압(first-dose effect).

NoteBase

문 2. 중증 근무력증에 사용되는 가역적 콜린에스테라제 (cholinesterase) 억제제는?

① Baclofen

② Bethanechol

③ Neostigmine

④ Succinylcholine

정답 3번

출제 포인트

중증 근무력증(myasthenia gravis) 치료에 쓰이는 가역적 콜린에스테라제(AChE) 억제제를 선지에서 골라내는 문제다. '가역적'이라는 조건이 핵심으로, 비가역적 억제제나 콜린에스테라제와 무관한 약물을 걸러내야 한다.

핵심 개념

콜린에스테라제(AChE)는 신경근 접합부에서 아세틸콜린(ACh)을 분해하는 효소다. 중증 근무력증은 니코틴성 ACh 수용체에 대한 자가항체로 수용체 수가 감소하여 신경근 전달이 약해지는 질환이다. AChE를 가역적으로 억제하면 ACh 농도가 높아져 남은 수용체를 더 강하게 자극하므로 근력이 회복된다. 가역적 억제제(neostigmine, pyridostigmine)는 효소와 일시적으로 결합하고 서서히 해리되지만, 비가역적 억제제(유기인계 농약, 신경작용제)는 효소를 영구 불활성화한다.

선지별 해설

① Baclofen — GABA_B 수용체 작용제(agonist)로 척수에서 억제성 신호를 강화해 근경직을 완화한다. 콜린에스테라제와 무관하며 중증 근무력증 치료에 사용하지 않는다. ☒

② Bethanechol — 무스카린성 ACh 수용체에 직접 결합하는 콜린성 수용체 직접 작용제다. ACh 분해 효소 자체는 억제하지 않으므로 콜린에스테라제 억제제가 아니다. ☒

③ Neostigmine — 가역적 콜린에스테라제 억제제로, 신경근 접합부에서 AChE에 카르바밀화 결합(carbamylation)을 형성해 일시적으로 효소를 차단한다. ACh 농도를 높여 중증 근무력증의 근력 저하를 개선한다. 진단(tensilon 검사 대체) 및 증상 조절에 표준으로 쓰인다. ✓

④ Succinylcholine — 니코틴성 ACh 수용체에 결합하는 탈분극성 신경근 차단제다. 수용체를 지속 활성화시켜 근육을 마비시키며, 콜린에스테라제 억제 작용은 없다. 전신마취 삽관 보조에 쓰이고 중증 근무력증 치료와 무관하다. ☒

NoteBase

오답 포인트

Bethanechol은 '콜린성 약물'이어서 혼동하기 쉽다. 그러나 콜린성 약물은 크게 (a) ACh 수용체 직접 작용제와 (b) AChE 억제제로 나뉜다. Bethanechol은 (a)에 해당하여 효소를 억제하지 않는다. Succinylcholine은 ACh 수용체에 작용하지만 차단제이고, 중증 근무력증 환자에게는 오히려 증상을 악화시킬 수 있어 투여 시 주의를 요한다.

다시 나오면 이렇게 판단

'가역적 AChE 억제제'를 묻는 선지가 나오면 neostigmine·pyridostigmine·physostigmine·edrophonium이 정답 후보다. 그 외 콜린성 약물(bethanechol, carbachol)은 직접 작용제이므로 제외한다. 비가역적 억제제(유기인계)와 신경근 차단제(succinylcholine, pancuronium)는 별도 계열로 구분한다.

암기 포인트

중증 근무력증 치료 가역적 AChE 억제제: Neostigmine / Pyridostigmine (일상 유지) / Edrophonium (진단용, 초단시간). 기전은 카르바밀화(neostigmine/pyridostigmine) 또는 정전기적 결합(edrophonium)으로 AChE를 일시 억제 → ACh ↑ → 남은 니코틴성 수용체 자극 → 근력 개선. 이 세 약물을 함께 외워 둔다.

NoteBase

문 3. 근위세뇨관 기시부(proximal convoluted tubule, PCT)에서 탄산탈수효소(carbonic anhydrase)를 억제하여 녹내장, 고산병에 사용할 수 있으나 대사산증을 초래할 수 있는 약물은?

① Dapagliflozin

② Conivaptan

③ Amiloride

④ Acetazolamide

정답 4번

출제 포인트

근위세뇨관 기시부(PCT)에서 탄산탈수효소(carbonic anhydrase, CA)를 억제하는 약물의 작용기전·적응증·부작용을 구별하는 문항이다. 약물 이름과 작용 부위·기전을 한 쌍으로 연결하지 못하면 오답 선지에 혼동된다.

핵심 개념

탄산탈수효소 억제제(CAI): 근위세뇨관에서 $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ 반응을 촉매하는 CA를 억제 → 세뇨관 내강의 H^+ 분비 감소 → HCO_3^- 재흡수 감소 → 알칼리성 소변 배출 + 혈중 HCO_3^- 감소 = 대사산증 유발.
대표 적응증: 녹내장(방수 내 CA 억제 → 안압 감소), 고산병 예방(호흡성 알칼리증 완충), 특정 간질.
대표 부작용: 고염소성 대사산증, 저칼륨혈증, 신결석(알칼리뇨 + 칼슘 침착).

다른 선지 약물 기전 요약:
① Dapagliflozin — 근위세뇨관의 SGLT2(나트륨-포도당 공동수송체 2)를 억제 → 포도당 재흡수 감소 → 혈당 및 체중 감소. 탄산탈수효소와 무관.
② Conivaptan — 신장 집합관의 V2 수용체(및 V1a 수용체)를 길항 → 수분 배설 증가 → 저나트륨혈증 치료. 탄산탈수효소와 무관.
③ Amiloride — 집합관 상피세포의 ENaC(상피 나트륨 채널)을 차단 → Na^+ 재흡수 감소 → K^+ 보존(칼륨보존 이뇨제). 탄산탈수효소와 무관.

NoteBase

선지별 해설

① Dapagliflozin — X. SGLT2 억제제로, 작용 부위는 PCT의 나트륨-포도당 공동수송체이다. 탄산탈수효소를 억제하지 않으며, 녹내장·고산병에 사용되지 않는다. 대사산증은 당뇨병케톤산증(euDKA) 드문 위험으로 기전 자체가 다르다.
② Conivaptan — X. 바소프레신 수용체(V1a/V2) 길항제로, 작용 부위는 집합관이다. 탄산탈수효소 억제 효과가 없고, 녹내장·고산병에 사용되지 않는다.
③ Amiloride — X. 칼륨보존 이뇨제로, 집합관 ENaC를 차단한다. 탄산탈수효소와 관련이 없으며, 오히려 대사산증이 아닌 대사알칼리증을 완화하는 데 쓰이기도 한다.
④ Acetazolamide — O. PCT에서 탄산탈수효소를 억제하여 HCO_3^- 재흡수를 줄인다. 이 기전으로 안압을 낮춰 녹내장에, 고지대 순응을 도와 고산병 예방에 사용된다. HCO_3^- 소실로 인한 고염소성 대사산증은 대표적인 부작용이다.

오답 포인트

PCT에서 작용한다는 공통점 때문에 Dapagliflozin과 혼동하기 쉽다. Dapagliflozin도 PCT에서 작용하지만 표적이 SGLT2이지 탄산탈수효소가 아니다. 발문의 세 가지 조건(PCT + CA 억제 + 녹내장·고산병 적응증)을 동시에 만족해야 한다는 점을 놓치면 오답을 고른다.

다시 나오면 이렇게 판단

'탄산탈수효소 억제' 또는 '녹내장 + 고산병' 조합이 보이면 Acetazolamide를 떠올린다. 반대로 SGLT2·ENaC·바소프레신 수용체는 탄산탈수효소와 전혀 관계없는 기전임을 확인한다. 대사산증이 부작용으로 제시된다면 CA 억제 → HCO_3^- 소실 경로를 먼저 검토한다.

암기 포인트

Acetazolamide = PCT CA 억제 → HCO_3^- 재흡수 감소 → 대사산증(고염소성) + 녹내장(안압↓) + 고산병 예방. 세뇨관별 이뇨제 표적: PCT–CA(Acetazolamide), 헨레고리 상행각–NKCC2(루프이뇨제), 원위세뇨관–NCC(Thiazide), 집합관 주세포–ENaC(Amiloride/Triamterene), 집합관 주세포 V2–Conivaptan/Tolvaptan, PCT–SGLT2(Dapagliflozin/Empagliflozin). 각 표적과 약물을 부위별로 짝지어 외워 둔다.

NoteBase

문 4. Pilocarpine에 대한 설명으로 가장 옳은 것은?

① 안방수(aqueous humor) 유출을 억제한다.

② 니코틴 수용체 선택적 작용제이다.

③ 아세틸콜린에스테레이스(acetylcholinesterase) 억제제이다.

④ 무스카린 수용체 작용제로, 섬모체근(ciliary muscle) 수축을 유도한다.

정답 4번

출제 포인트

Pilocarpine의 수용체 선택성, 작용 기전, 안과적 효과(방수 유출·동공·모양체근)를 정확히 구분하는 문제이다.

핵심 개념

Pilocarpine은 콜린성 직접 작동제로, 무스카린 수용체(특히 M3)에 선택적으로 결합한다. 니코틴 수용체에는 작용하지 않으며, 아세틸콜린에스테라제를 억제하는 간접 작동제가 아니다. 눈에서의 주요 효과는 두 가지이다. 첫째, 동공괄약근(sphincter pupillae) 수축 → 축동(miosis). 둘째, 모양체근(ciliary muscle) 수축 → Schlemm관이 열려 방수 유출이 증가하고 안압이 하강한다. 따라서 개방각 녹내장 치료에 사용된다.

선지별 해설

① 안방수(aqueous humor) 유출을 억제한다. [X] Pilocarpine은 방수 유출을 억제하는 것이 아니라 증가시킨다. 모양체근이 수축하면 섬유주(trabecular meshwork)와 Schlemm관이 확장되어 방수 배출이 촉진되고 안압이 낮아진다.
② 니코틴 수용체 선택적 작용제이다. [X] Pilocarpine은 무스카린 수용체 작동제이다. 니코틴 수용체는 신경근접합부나 자율신경절에 위치하며, Pilocarpine은 이에 작용하지 않는다.
③ 아세틸콜린에스테라제(acetylcholinesterase) 억제제이다. [X] Pilocarpine은 직접 콜린 작동제로 수용체에 직접 결합한다. 아세틸콜린에스테라제 억제제(예: Neostigmine, Physostigmine)는 효소를 억제해 아세틸콜린 농도를 간접적으로 높이는 방식이며, Pilocarpine과 작용 방식이 다르다.
④ 무스카린 수용체 작용제로, 섬모체근(ciliary muscle) 수축을 유도한다. [O] 정확한 설명이다. Pilocarpine은 M3 무스카린 수용체를 자극하여 모양체근(섬모체근)을 수축시키며, 이로 인해 Schlemm관이 열리고 방수 유출이 증가해 안압이 낮아진다.

오답 포인트

①번은 방향이 반대이다. Pilocarpine은 방수 유출을 '억제'가 아니라 '증가'시킨다. 이 반대 표현이 오답 함정으로 자주 쓰인다. ③번은 '직접 작동제'와 '효소 억제제'를 혼동하는 전형적 오류이다. Physostigmine처럼 안과에 쓰이는 콜린에스테라제 억제제와 Pilocarpine을 혼동하지 않도록 한다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

Pilocarpine 문제에서는 '무스카린 수용체 직접 작동제'라는 전제를 먼저 확정한다. 그 다음 눈에서의 효과를 유도한다. 모양체근 수축 → Schlemm관 개방 → 방수 유출 증가 → 안압 하강. 동공괄약근 수축 → 축동. 이 두 경로를 기계적으로 적용하면 선지 판단이 빠르다.

암기 포인트

Pilocarpine = 무스카린(M3) 직접 작동제 / 모양체근 수축 → 방수 유출 증가(안압 하강) / 동공괄약근 수축 → 축동 / 개방각 녹내장 치료제 / 니코틴 수용체·콜린에스테라제와 무관. 이 다섯 줄을 세트로 외워 둔다.

NoteBase

문 5. β_1-아드레날린 수용체의 선택적 차단제로, 작용시간이 짧아 수술 중 및 수술 후의 혈압 관리나 고혈압 응급 상황에 사용되는 약물로 가장 옳은 것은?

① Esmolol
② Metoprolol
③ Propranolol
④ Timolol

정답 1번

출제 포인트

β_1-선택적 차단제 중 작용시간이 매우 짧아 수술 중·후 혈압 관리 및 고혈압 응급에 쓰이는 약물을 고르는 문항이다. β 차단제 전체를 β_1 선택성 유무와 작용시간 길이로 구분하는 능력을 측정한다.

핵심 개념

β 차단제는 β_1 선택성과 작용지속 시간으로 분류된다.
· β_1 선택적 차단제: Esmolol, Metoprolol, Atenolol, Bisoprolol 등 — 심장(β_1)에 선택적으로 작용하여 기관지수축(β_2) 부작용이 적다.
· 비선택적 β 차단제: Propranolol, Timolol, Nadolol 등 — β_1+β_2 모두 차단.
· 작용시간 분류: Esmolol은 반감기 약 9분인 초단시간 작용형으로 정맥 투여 후 신속히 에스테라제에 의해 분해된다. Metoprolol은 정맥 투여 시에도 작용 지속시간이 수 시간으로 Esmolol보다 훨씬 길다.

선지별 해설

① Esmolol — 정답(O). β_1 선택적 차단제이며 반감기가 약 9분으로 매우 짧다. 정맥으로 투여하며, 수술 중·후 빈맥 및 고혈압 관리, 고혈압 응급 상황에 사용된다. 작용이 끝나면 빠르게 소실되므로 단기 조절이 필요한 임상 상황에 적합하다.
② Metoprolol — 오답(X). β_1 선택적 차단제이므로 선택성 기준은 맞지만, 작용시간이 수 시간으로 길어 '작용시간이 짧아 수술 중·후 사용'이라는 조건을 충족하지 못한다.
③ Propranolol — 오답(X). 비선택적 β 차단제(β_1+β_2 차단)이므로 'β_1 선택적'이라는 발문 조건 자체를 충족하지 못한다.
④ Timolol — 오답(X). 비선택적 β 차단제이며, 주로 점안제로 녹내장 치료에 사용된다. β_1 선택성도 없고 수술 중 혈압 관리 적응증도 해당하지 않는다.

오답 포인트

Metoprolol을 고르는 실수가 많다. β_1 선택성은 Esmolol과 같지만, 발문의 핵심 조건인 '작용시간이 짧다'를 간과하면 틀린다. Propranolol과 Timolol은 비선택적이므로 발문 첫 조건에서 바로 제거된다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

β 차단제 문항에서 '작용시간이 짧다' + '수술 중/후 혈압' + 'β_1 선택적'이 함께 나오면 Esmolol을 지목한다. 선택성만 묻는다면 β_1 선택적 약물 목록(Esmolol·Metoprolol·Atenolol·Bisoprolol)을 확인한다. 비선택적 약물(Propranolol·Timolol·Nadolol)은 선택성 조건이 있으면 즉시 탈락시킨다.

암기 포인트

Esmolol = E(초단시간, Emergency·수술) + β_1 선택적 + 정맥 투여 + 반감기 9분. Propranolol·Timolol은 비선택적 β 차단제로 고정해 둔다.

NoteBase

문 6. 심실성 부정맥 치료에 사용되며, 포타슘 통로를 차단하여 활동전위 기간을 연장시키는 약물은?

① Amiodarone
② Propafenone
③ Propranolol
④ Verapamil

정답 1번

출제 포인트

항부정맥제를 Class(Vaughan Williams 분류)별 작용 기전으로 구분하는 문제이다. 특히 '포타슘(K+) 통로 차단 → 활동전위 기간(APD) 연장'이 Class III의 핵심 기전이며, 이를 다른 클래스와 명확히 구별할 수 있어야 한다.

핵심 개념

항부정맥제 Vaughan Williams 분류
· Class I (Na+ 채널 차단): Propafenone(IC), Lidocaine(IB), Quinidine(IA)
· Class II (β차단제): Propranolol → 교감신경 차단
· Class III (K+ 채널 차단 → APD 연장): Amiodarone, Sotalol, Ibutilide
· Class IV (Ca^{2}+ 채널 차단): Verapamil, Diltiazem → 주로 상실성 부정맥

Amiodarone은 Class III가 주작용이나, Na+ / Ca^{2}+ / β 차단 효과도 함께 가지는 광범위 항부정맥제이다. 심실성 부정맥(심실빈맥, 심실세동)에 1차 선택약으로 사용된다.

선지별 해설

① Amiodarone — O. Class III 항부정맥제로, K+ 통로를 차단하여 활동전위 기간(APD)을 연장시킨다. 심실성 부정맥 치료에 광범위하게 사용된다.
② Propafenone — X. Class IC 항부정맥제로 Na+ 채널을 차단한다. K+ 통로 차단이 주작용이 아니며, APD를 연장시키는 기전이 없다.
③ Propranolol — X. Class II 항부정맥제(β차단제)이다. K+ 통로 차단이 아닌 교감신경 β수용체 차단이 주기전이며, APD 연장 효과가 없다.
④ Verapamil — X. Class IV 항부정맥제로 Ca^{2}+ 통로를 차단한다. 주로 상실성 부정맥(심방세동·발작성 상실성 빈맥)에 사용되며, K+ 통로 차단과는 무관하다.

NoteBase

오답 포인트

Amiodarone은 여러 이온 채널에 작용하는 다중 기전 약물이기 때문에 'Class 어디에도 해당된다'고 혼동하기 쉽다. 시험에서는 '주(主)분류 = Class III, 주기전 = K+ 차단 → APD 연장'으로 답을 결정한다.
Verapamil을 '심실성 부정맥 약물'로 착각하는 경우가 있는데, Verapamil은 Ca^{2}+ 차단제로 상실성 부정맥에 주로 쓰이며 심실성 부정맥에는 원칙적으로 사용하지 않는다.

다시 나오면 이렇게 판단

'K+ 차단 → APD 연장'이라는 두 키워드가 동시에 나오면 Class III → Amiodarone(또는 Sotalol)을 먼저 떠올린다. Na+ 차단 = Class I, β차단 = Class II, Ca^{2}+ 차단 = Class IV로 즉시 매핑한 뒤 선지를 소거한다.

암기 포인트

Class III 항부정맥제 대표 = Amiodarone / Sotalol / Ibutilide
공통 기전: K+ 통로 차단 → 재분극 지연 → 활동전위 기간(APD) 연장 → 불응기 연장
Amiodarone 추가 특징: Na+ · Ca^{2}+ · β 차단도 병행, 심실성 + 상실성 양쪽 사용 가능, 반감기 수십 일(지방 조직 축적)

NoteBase

문 7. 항콜린 작용으로 노인의 요저류, 변비, 기억력 저하를 유발할 수 있는 항히스타민 약물로 가장 옳은 것은?

① Cetirizine
② Diphenhydramine
③ Fexofenadine
④ Loratadine

정답 2번

출제 포인트

항히스타민제를 세대별로 구분하고, 1세대 약물의 항콜린 부작용이 노인에게 어떤 임상 문제를 일으키는지를 묻는 문항이다.

핵심 개념

항히스타민제는 1세대(diphenhydramine, chlorpheniramine 등)와 2세대(cetirizine, fexofenadine, loratadine 등)로 나뉜다. 1세대는 지질 친화성이 높아 혈뇌장벽(BBB)을 쉽게 통과하며, 무스카린 수용체를 차단하는 항콜린 작용이 강하다. 항콜린 작용이 나타나면 방광 평활근 수축 억제로 요저류, 장운동 저하로 변비, 중추신경계 무스카린 차단으로 인지기능 저하(기억력 저하, 혼돈)가 발생한다. 노인은 약물 대사가 느리고 항콜린 부작용에 취약하므로 1세대 항히스타민제 사용이 Beers 기준에서 부적절 약물로 분류된다. 2세대 약물은 BBB 투과가 낮고 무스카린 수용체 선택성이 낮아 항콜린 부작용이 거의 없다.

선지별 해설

① Cetirizine — 2세대 항히스타민제로, BBB 투과율이 낮고 항콜린 작용이 거의 없어 요저류·변비·기억력 저하를 유발하지 않는다. 오답.
② Diphenhydramine — 1세대 항히스타민제로, 강한 항콜린(무스카린 차단) 작용을 가진다. 방광 평활근 이완으로 요저류, 장운동 저하로 변비, 중추 무스카린 차단으로 기억력 저하·혼돈을 유발한다. 노인에서 이 부작용이 특히 두드러져 사용을 피하도록 권고된다. 정답.
③ Fexofenadine — 2세대 항히스타민제로, 친수성이 높아 BBB를 거의 통과하지 못하고 항콜린 작용이 없다. 오답.
④ Loratadine — 2세대 항히스타민제로, 항콜린 작용이 최소화되어 있으며 졸음과 항콜린 부작용이 거의 없는 것으로 알려져 있다. 오답.

오답 포인트

cetirizine과 loratadine은 둘 다 2세대이므로 항콜린 부작용이 없다. fexofenadine도 마찬가지다.
'항히스타민제 = 졸음·항콜린 부작용'이라고 일괄 적용하면 오답을 고른다. 세대 구분이 핵심이다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

항콜린 부작용(요저류, 변비, 구강건조, 인지장애, 산동, 빈맥)이 선지에 나오면 1세대 항히스타민제를 떠올린다. diphenhydramine, chlorpheniramine, promethazine이 대표적이고, 이들은 노인 금기(또는 주의) 약물로 분류된다. 2세대(cetirizine, loratadine, fexofenadine)는 항콜린 작용이 없으므로 이런 문제에서 정답이 될 수 없다.

암기 포인트

1세대 항히스타민 → 항콜린 3종 세트: 요저류·변비·기억력 저하(+ 구강건조·산동·빈맥). 대표 약물: diphenhydramine. 2세대(cetirizine, fexofenadine, loratadine)는 항콜린 없음으로 외워 둔다.

NoteBase

문 8. 선택적 세로토닌 재흡수 억제제(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)로 작용하며, 우울증 치료에 사용되는 약물로 가장 옳은 것은?

① Venlafaxine
② Amitriptyline
③ Escitalopram
④ Bupropion

정답 3번

출제 포인트

항우울제를 작용 기전별로 분류하는 문제이다. SSRI·SNRI·TCA·NDRI의 대표 약물을 기전과 함께 암기해야 풀린다.

핵심 개념

SSRI(선택적 세로토닌 재흡수 억제제): 시냅스 전 뉴런의 세로토닌 재흡수 수송체(SERT)를 선택적으로 차단하여 시냅스 간극의 세로토닌 농도를 높인다. 노르에피네프린·도파민 수용체에 대한 친화도가 낮아 부작용이 상대적으로 적다. 대표 약물로 Fluoxetine, Sertraline, Escitalopram, Citalopram, Paroxetine, Fluvoxamine이 있다.

SNRI(세로토닌·노르에피네프린 재흡수 억제제): SERT와 NET(노르에피네프린 재흡수 수송체)를 함께 차단한다. 대표 약물은 Venlafaxine, Duloxetine이다.

TCA(삼환계 항우울제): 세로토닌·노르에피네프린 재흡수를 비선택적으로 억제하며, 항콜린·항히스타민 효과가 강하다. 대표 약물은 Amitriptyline, Imipramine, Nortriptyline이다.

NDRI(노르에피네프린·도파민 재흡수 억제제): NET·DAT를 차단한다. 대표 약물은 Bupropion이며 금연 보조제로도 사용된다.

NoteBase

선지별 해설

① Venlafaxine — X. SNRI에 해당한다. 세로토닌과 노르에피네프린 재흡수를 모두 억제하므로 SSRI가 아니다.
② Amitriptyline — X. TCA(삼환계 항우울제)에 해당한다. 비선택적으로 세로토닌·노르에피네프린 재흡수를 억제하며, 항콜린 부작용(구갈, 변비, 요저류)이 뚜렷하다.
③ Escitalopram — O. Citalopram의 S-거울상이성질체(enantiomer)로, SERT에 대한 선택성이 매우 높은 SSRI이다. 우울증·범불안장애 치료에 사용된다.
④ Bupropion — X. NDRI에 해당한다. 세로토닌 재흡수 억제 효과가 없으며, 노르에피네프린과 도파민 재흡수를 억제한다. 금연 보조(Zyban)로도 허가된 약물이다.

오답 포인트

Venlafaxine은 이름이 낯설어 SSRI로 혼동하기 쉽지만 SNRI이다. SSRI 대표 약물 목록(Fluoxetine·Sertraline·Escitalopram·Paroxetine·Fluvoxamine·Citalopram)을 통째로 외워 두면 나머지가 자동으로 걸러진다. Bupropion은 세로토닌과 무관하고, Amitriptyline은 삼환계 구조가 특징이다.

다시 나오면 이렇게 판단

항우울제 분류 문제는 선지의 약물 이름을 보자마자 기전 계열을 떠올리는 방식으로 접근한다. 'SSRI인가?'를 먼저 판별하고, SSRI 목록에 없으면 SNRI·TCA·NDRI 중 하나로 배정한다. Escitalopram은 SSRI의 확실한 대표 예이므로 정답 식별이 빠르다.

암기 포인트

SSRI 6종: Fluoxetine·Sertraline·Escitalopram·Paroxetine·Fluvoxamine·Citalopram(Esc로 시작하는 Escitalopram이 핵심 대표). SNRI 대표: Venlafaxine·Duloxetine. TCA 대표: Amitriptyline·Imipramine. NDRI 대표: Bupropion(금연 보조 겸용).

NoteBase

문 9. 전압의존성 소듐 통로를 차단하여 국소발작 치료에 효과적인 항경련제로 가장 옳은 것은?

① Ethosuximide
② Lamotrigine
③ Levetiracetam
④ Phenobarbital

정답 2번

출제 포인트

항경련제별 작용 기전을 구분하는 문제이다. '전압의존성 소듐 통로 차단'과 '국소발작 효과'라는 두 조건을 동시에 충족하는 약물을 고른다.

핵심 개념

① 전압의존성 소듐(Na^+) 통로 차단제: Lamotrigine, Phenytoin, Carbamazepine 등이 대표적이며, 과활성화된 뉴런의 반복 발화를 억제한다. 국소발작(부분발작)과 전신 강직-간대발작 모두에 효과적이다.
② T형 칼슘(Ca^{2+}) 통로 차단제: Ethosuximide가 대표적이며, 시상의 주기적 발화를 차단하여 결신발작(소발작)에 특이적이다. 국소발작에는 효과가 없다.
③ SV2A(시냅스 소포 당단백질 2A) 결합: Levetiracetam의 독자적 기전으로, 시냅스 소포에서 신경전달물질 방출을 억제한다.
④ GABA-A 수용체 양성 조절(Cl^- 유입 증가): Phenobarbital(바르비투르산계)의 주 기전이다.

선지별 해설

① Ethosuximide — ☒. T형 Ca^{2+} 통로를 차단한다. Na^+ 통로 차단과 무관하며, 결신발작(absence seizure)에만 적응증이 있다. 국소발작에는 효과적이지 않다.
② Lamotrigine — ○. 전압의존성 Na^+ 통로를 차단하여 뉴런의 반복 발화를 억제한다. 국소발작뿐 아니라 전신발작에도 사용되는 광범위 스펙트럼 항경련제로, 문제에서 제시한 두 조건을 모두 충족한다.
③ Levetiracetam — ☒. 시냅스 소포 단백질 SV2A에 결합하는 독자적 기전을 가진다. Na^+ 통로 차단이 주 기전이 아니다.
④ Phenobarbital — ☒. GABA-A 수용체에서 Cl^- 채널 개방 시간을 연장하여 억제성 신호를 증폭시킨다. Na^+ 통로 차단이 주 기전이 아니다.

오답 포인트

Ethosuximide와 Lamotrigine을 혼동하는 경우가 가장 흔하다. Ethosuximide는 결신발작(소발작)에만 쓰이고 기전은 T형 Ca^{2+} 통로 차단이다. '소듐 통로 차단+국소발작'이라는 조건을 보는 순간 Ethosuximide는 탈락시킨다. Levetiracetam은 기전이 독특(SV2A)하므로 Na^+ 통로라는 키워드에 해당하지 않는다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

항경련제 문제에서 '전압의존성 Na^+ 통로 차단'이 조건이면 Lamotrigine(또는 Phenytoin, Carbamazepine)을 먼저 확인한다. '결신발작'이 조건이면 Ethosuximide, 'GABA 강화'이면 Phenobarbital·Benzodiazepine·Valproate 계열을 확인한다. 기전 키워드와 발작 종류를 짝지어 두는 것이 핵심이다.

암기 포인트

Na^+ 통로 차단: Lamotrigine / Phenytoin / Carbamazepine → 국소발작·전신 강직-간대발작
T형 Ca^{2+} 통로 차단: Ethosuximide → 결신발작(소발작)만
SV2A 결합: Levetiracetam → 광범위 스펙트럼, 기전 독자적
GABA-A 조절: Phenobarbital(개방 시간↑) / Benzodiazepine(빈도↑)

NoteBase

문 10. Endothelin 수용체를 억제하는 작용으로, 폐동맥고혈압에 사용되는 약물은?

① Bosentan
② Sildenafil
③ Sodium nitroprusside
④ Tolvaptan

정답 1번

출제 포인트

Endothelin 수용체 길항제의 대표 약물과 적응증(폐동맥고혈압)을 묻는 문항이다. 각 선지 약물의 작용 수용체·기전을 구분할 수 있어야 한다.

핵심 개념

Endothelin-1은 강력한 혈관수축 펩타이드로, ETA·ETB 두 종류의 수용체를 통해 폐혈관 평활근을 수축시키고 혈관 리모델링을 촉진한다. Bosentan은 ETA·ETB를 모두 차단하는 비선택적 Endothelin 수용체 길항제(ERA)로, 폐동맥고혈압(PAH) 치료에 승인된 경구 약물이다.

선지별 해설

① Bosentan — Endothelin 수용체(ETA·ETB)를 모두 차단하여 폐혈관 저항을 낮추고 폐동맥고혈압을 치료한다. 정답(O).
② Sildenafil — PDE-5 억제제로, cGMP 분해를 막아 혈관 평활근을 이완시킨다. 폐동맥고혈압에 사용되지만, Endothelin 수용체를 억제하는 약물이 아니다(X).
③ Sodium nitroprusside — NO 공여체로 cGMP를 증가시켜 혈관을 확장한다. 고혈압 응급·급성 심부전에 정맥 투여하며, Endothelin 수용체와 무관하다(X).
④ Tolvaptan — V2 수용체(바소프레신 수용체) 길항제로 수분 이뇨(aquaresis)를 일으킨다. 저나트륨혈증·심부전·다낭신에 사용되며, Endothelin 수용체와 무관하다(X).

오답 포인트

②번 Sildenafil도 폐동맥고혈압에 사용되므로 혼동하기 쉽다. 그러나 발문의 핵심은 '기전이 Endothelin 수용체 억제'라는 점이다. 기전이 PDE-5 억제인 Sildenafil은 정답이 될 수 없다.

다시 나오면 이렇게 판단

폐동맥고혈압 치료제는 세 기전으로 분류된다: Endothelin 수용체 길항제(Bosentan, Ambrisentan, Macitentan), PDE-5 억제제(Sildenafil, Tadalafil), Prostacyclin 제제(Epoprostenol, Iloprost). 발문에서 기전 키워드가 주어지면 그 기전에 대응하는 약물군을 바로 연결한다.

NoteBase

암기 포인트

Endothelin 수용체 길항제 = -sentan 어미로 외워 둔다(Bosentan, Ambrisentan, Macitentan).
폐동맥고혈압 치료 기전 3종(ERA·PDE-5 억제·Prostacyclin)을 각 대표 약물과 짝지어 정리해 둔다.

문 11. 수용체에 직접 결합하여 GABA(γ-aminobutyric acid)의 작용을 증강시키며, 주로 진정(sedation)과 수면 유도에 사용되는 벤조디아제핀계(benzodiazepines) 약물은?

① Zolpidem
② Ramelteon
③ Propranolol
④ Diazepam

정답 4번

출제 포인트

벤조디아제핀계(benzodiazepines) 약물의 작용 기전과 대표 약물을 묻는 문항이다. 핵심은 '벤조디아제핀계'라는 계열 분류와 'GABA 수용체에 직접 결합해 GABA 작용을 증강'한다는 기전을 동시에 만족하는 약물을 고르는 것이다.

핵심 개념

벤조디아제핀계 약물은 GABA-A 수용체의 벤조디아제핀 결합 부위에 직접 결합하여 클로라이드(Cl^-) 이온 채널 개방 빈도를 높임으로써 GABA의 억제성 신경전달 효과를 증강시킨다. 진정, 수면 유도, 항불안, 항경련, 근이완 등 다양한 용도로 사용된다. 대표 약물로 Diazepam, Lorazepam, Midazolam, Clonazepam 등이 있다.

Zolpidem은 이미다조피리딘(imidazopyridine) 계열의 비벤조디아제핀계(Z-drug) 수면제로, GABA-A 수용체에 결합하지만 화학 구조가 벤조디아제핀이 아니다.
Ramelteon은 멜라토닌 수용체(MT1/MT2) 작용제로, GABA 기전과 무관한 수면제이다.
Propranolol은 비선택적 β-아드레날린 수용체 차단제로, GABA와 전혀 관련이 없다.

선지별 해설

① Zolpidem — X. GABA-A 수용체에 결합해 수면 유도 효과를 나타내지만, 벤조디아제핀계 약물이 아니라 비벤조디아제핀계(Z-drug, 이미다조피리딘 계열)이다. 발문의 '벤조디아제핀계 약물'이라는 조건을 충족하지 못한다.
② Ramelteon — X. 멜라토닌 MT1·MT2 수용체 작용제이다. GABA 수용체에 결합하지 않으며 벤조디아제핀계도 아니다.
③ Propranolol — X. 비선택적 β-차단제로 GABA 기전과 무관하다. 불안의 말초(신체) 증상 완화에 쓰이지만 진정·수면 유도가 주용도가 아니며 벤조디아제핀계도 아니다.
④ Diazepam — O. 전형적인 벤조디아제핀계 약물이다. GABA-A 수용체의 벤조디아제핀 결합 부위에 직접 결합하여 GABA 억제 효과를 증강시키며, 진정·수면 유도·항불안·항경련에 사용된다. 발문의 모든 조건을 만족한다.

NoteBase

오답 포인트

Zolpidem이 가장 흔한 오답이다. Zolpidem도 GABA-A 수용체에 결합해 수면 유도 효과가 있어 기전이 유사해 보이지만, 화학 구조가 벤조디아제핀이 아니라 비벤조디아제핀계(Z-drug)로 분류된다. 발문에 '벤조디아제핀계 약물'이라는 계열 분류가 명시되어 있으므로 Zolpidem은 정답이 될 수 없다.

다시 나오면 이렇게 판단

벤조디아제핀계 약물 문항은 ①계열 이름(benzodiazepine) ②GABA-A 수용체 직접 결합 ③Cl^- 채널 개방 빈도 증가로 GABA 작용 증강이라는 세 요소를 동시에 확인한다. Zolpidem처럼 기전이 유사한 비벤조디아제핀계 약물과 혼동하지 않도록 '계열명'을 먼저 확인한다.

암기 포인트

벤조디아제핀계 대표 약물: Diazepam · Lorazepam · Midazolam · Clonazepam
비벤조디아제핀계(Z-drug): Zolpidem · Zaleplon · Eszopiclone → GABA-A에 결합하지만 벤조디아제핀이 아님
Ramelteon → 멜라토닌 수용체(MT1/MT2) 작용제
Propranolol → β-차단제, GABA 무관

NoteBase

문 12. 경구용 항응고약인 warfarin과 함께 투여할 때, warfarin의 항응고 효과를 저해하지 않는 약물은?

① Cholestyramine
② Cimetidine
③ Rifampin
④ Phenobarbital

정답 2번

출제 포인트

Warfarin은 CYP2C9 등에 의해 간에서 대사되며, 혈중 농도와 항응고 효과는 병용 약물에 따라 증강 또는 감소한다. 이 문항은 warfarin 효과를 '저해(감소)시키는' 약물과 '저해하지 않는(오히려 증강시키는)' 약물을 구분하는 능력을 묻는다.

핵심 개념

Warfarin 상호작용은 크게 두 방향이다. ① 흡수 감소 경로: 장내에서 warfarin과 결합해 흡수를 방해하는 약물(예: cholestyramine). ② 대사 변화 경로: CYP450 유도제는 warfarin 대사를 촉진해 혈중 농도를 낮추고(효과 감소), CYP450 억제제는 대사를 억제해 혈중 농도를 높인다(효과 증강). Cimetidine은 CYP2C9·CYP3A4 억제제로 warfarin 혈중 농도를 높여 항응고 효과를 증강시키므로, warfarin 효과를 '저해하지 않는' 약물에 해당한다.

선지별 해설

① Cholestyramine — X. 담즙산 수지(이온교환수지)로 장내에서 warfarin과 결합하여 흡수를 감소시킨다. 항응고 효과가 줄어들므로 warfarin 효과를 저해한다.
② Cimetidine — O. H2 수용체 차단제이며 동시에 CYP2C9·CYP3A4 억제제이다. Warfarin의 간 대사를 억제하여 혈중 농도를 높이므로 항응고 효과가 증강된다. 즉 항응고 효과를 '저해하지 않는다'.
③ Rifampin — X. 강력한 CYP450 유도제(CYP2C9·CYP3A4 포함)로 warfarin 대사를 촉진한다. 혈중 농도가 급격히 떨어져 항응고 효과가 크게 감소하므로 저해한다.
④ Phenobarbital — X. 바르비투르산계 진정수면제로 CYP450 유도제이다. Rifampin과 마찬가지로 warfarin 대사를 촉진해 혈중 농도를 낮추고 항응고 효과를 감소시킨다.

오답 포인트

Cimetidine이 H2 차단제라는 사실에 집중하면 항응고 상호작용을 간과하기 쉽다. Cimetidine은 CYP 억제 작용이 뚜렷한 약물로, warfarin 외에도 theophylline·phenytoin·lidocaine 등 다수 약물의 혈중 농도를 높인다. 반면 rifampin과 phenobarbital은 모두 CYP 유도제라는 점에서 warfarin 효과 감소라는 동일한 결과를 낳는다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

Warfarin 상호작용 문항이 나오면 '효과 감소(저해)'는 CYP 유도제(rifampin, phenobarbital, carbamazepine 등)와 흡수 저해제(cholestyramine)를 먼저 떠올린다. '효과 증강(저해 아님)'은 CYP 억제제(cimetidine, fluconazole, amiodarone 등)와 단백결합 경쟁 약물을 떠올린다. 문제에서 '저해하지 않는'이라고 물으면 증강군(CYP 억제제)이 정답이 된다.

암기 포인트

Warfarin 효과 감소(저해): CYP 유도제 — Rifampin·Phenobarbital·Carbamazepine·St. John's Wort, 흡수 방해 — Cholestyramine. Warfarin 효과 증강(저해 아님): CYP 억제제 — Cimetidine·Fluconazole·Amiodarone·Metronidazole. 'Cimetidine은 억제제 → 와파린 올린다'를 세트로 기억해 둔다.

NoteBase

문 13. 이상지질혈증에 사용하는 약물들의 작용기전을 옳게 짝지은 것은?

① Ezetimibe – 장내 솔가장자리에 있는 sterol 수송체 NPC1L1 억제

② Colestipol – 간에서 콜레스테롤 생합성 억제

③ Evolocumab – PPARα 수용체 활성화

④ Pitavastatin – HMG-CoA reductase 활성 증가

정답 1번

출제 포인트

이상지질혈증 치료제 4종(Ezetimibe, Colestipol, Evolocumab, Pitavastatin)의 작용기전을 정확히 구분하는 문제이다. 약물 이름만 외우지 말고 계열(class)과 분자 표적(target)을 함께 연결해야 한다.

핵심 개념

Ezetimibe: 소장 brush border(솔가장자리) 상피세포에 발현된 NPC1L1(Niemann-Pick C1-Like 1) 콜레스테롤 수송체를 선택적으로 억제하여 식이 및 담즙 콜레스테롤 흡수를 줄인다.

Colestipol(및 cholestyramine): 담즙산 격리제(bile acid sequestrant). 장관 내에서 담즙산과 이온결합하여 대변으로 배설시킨다. 간이 담즙산을 보충하기 위해 콜레스테롤을 더 소비하는 간접 효과로 LDL을 낮춘다. 간에서 콜레스테롤 생합성을 직접 억제하는 것은 스타틴의 기전이다.

Evolocumab: PCSK9(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9)에 대한 단클론항체. PCSK9가 간세포 LDL 수용체를 분해하는 것을 차단하여 LDL 수용체 수를 증가시키고 혈중 LDL-C를 낮춘다. PPARα 활성화는 피브레이트 계열(fenofibrate 등)의 기전이다.

Pitavastatin: HMG-CoA reductase 억제제(스타틴 계열). 콜레스테롤 생합성의 속도결정 단계인 HMG-CoA → mevalonate 반응을 억제한다. '활성 증가'가 아니라 '억제'가 올바른 표현이다.

NoteBase

선지별 해설

① Ezetimibe — NPC1L1 억제 [O] Ezetimibe는 소장 솔가장자리의 NPC1L1 수송체를 특이적으로 억제하여 콜레스테롤 흡수를 감소시킨다. 작용기전이 정확하게 짝지어진 선지이다.

② Colestipol — 간에서 콜레스테롤 생합성 억제 [X] Colestipol은 담즙산 격리제로서 장관 내에서 담즙산과 결합하는 것이 주 기전이다. 간에서 콜레스테롤 생합성을 직접 억제하는 약물은 스타틴(HMG-CoA reductase 억제제)이다.

③ Evolocumab — PPARα 수용체 활성화 [X] Evolocumab은 PCSK9 단클론항체로, PCSK9를 중화하여 간세포의 LDL 수용체 분해를 억제한다. PPARα 활성화는 피브레이트 계열 약물의 기전이다.

④ Pitavastatin — HMG-CoA reductase 활성 증가 [X] Pitavastatin은 HMG-CoA reductase를 억제(inhibit)하는 스타틴이다. '활성 증가'는 정반대의 표현으로 틀렸다.

오답 포인트

②번은 '담즙산 격리제'와 '스타틴'의 기전을 혼동한 선지이다. 콜레스티라민·콜레스티폴 같은 담즙산 격리제는 장 내에서 담즙산을 잡는 것이지 간에서 직접 효소를 막는 것이 아니다. ③번은 약물 계열을 바꿔치기한 전형적 오답이다. PCSK9 억제제와 피브레이트는 둘 다 LDL/TG에 영향을 주지만 표적이 완전히 다르다. ④번은 스타틴의 기전에서 '억제'를 '증가'로 바꾼 함정이다. 시험에서 한 단어를 바꿔 틀린 보기를 만드는 패턴이므로 동사(억제/활성화/증가/감소)를 반드시 확인한다.

다시 나오면 이렇게 판단

이상지질혈증 약물 문제가 나오면 약물을 계열로 먼저 분류한다: 스타틴(HMG-CoA reductase 억제) / 피브레이트(PPARα 활성화) / 담즙산 격리제(장 내 담즙산 결합) / Ezetimibe(NPC1L1 억제) / PCSK9 억제제(단클론항체, LDL 수용체 보존). 각 계열의 '분자 표적'과 '동작 방향(억제/활성화)'을 쌍으로 외워 두면 선지에서 어느 한쪽을 바꿔치기해도 즉시 식별할 수 있다.

암기 포인트

스타틴 = HMG-CoA reductase 억제 / 피브레이트 = PPARα 활성화 / 담즙산 격리제(Colestipol, Cholestyramine) = 장 내 담즙산 결합(격리) / Ezetimibe = 소장 NPC1L1 억제 / PCSK9 억제제(Evolocumab, Alirocumab) = PCSK9 단클론항체 → 간 LDL 수용체 분해 차단. 이 다섯 쌍을 표적+방향으로 고정해 둔다.

문 14. 투여 후 위 배출 지연(gastric emptying delay)과 식욕 억제 효과가 뚜렷하여 체중 감소를 일으키는 GLP-1 수용체 작용제(GLP-1 receptor agonist)는?

① Insulin glargine
② Semaglutide
③ Metformin
④ Sitagliptin

정답 2번

출제 포인트

GLP-1 수용체 작용제(GLP-1 receptor agonist)의 대표 약물과 주요 기전(위 배출 지연·식욕 억제·체중 감소)을 묻는 문항이다. 각 선지의 약물이 어느 계열에 속하는지 정확히 구분해야 한다.

핵심 개념

GLP-1(glucagon-like peptide-1) 수용체 작용제는 GLP-1 수용체에 직접 결합하여 인슐린 분비 촉진, 글루카곤 억제, 위 배출 지연, 시상하부를 통한 식욕 억제를 일으키고 체중 감소 효과가 두드러진다. 대표 약물로 semaglutide, liraglutide, exenatide 등이 있다. DPP-4 억제제(sitagliptin 등)는 내인성 GLP-1 분해를 억제해 간접적으로 GLP-1 농도를 높이는 기전이므로 GLP-1 수용체 작용제와 구분된다.

선지별 해설

① Insulin glargine — 오답. 장시간형 기저 인슐린(basal insulin)으로, 인슐린 수용체에 작용한다. GLP-1 수용체 작용제가 아니며 위 배출 지연·식욕 억제 기전이 없다.
② Semaglutide — 정답. GLP-1 수용체 작용제이다. 위 배출을 지연시키고 시상하부에서 식욕을 억제하여 체중 감소를 유발하는 기전이 뚜렷하다. 당뇨 치료(Ozempic)와 비만 치료(Wegovy) 모두에 승인된 약물이다.
③ Metformin — 오답. 비구아나이드(biguanide)계 경구 혈당강하제로, 간의 포도당 신생합성 억제가 주 기전이다. GLP-1 수용체에 작용하지 않으며 위 배출 지연·식욕 억제 효과가 주 기전이 아니다.
④ Sitagliptin — 오답. DPP-4(dipeptidyl peptidase-4) 억제제이다. DPP-4를 억제해 내인성 GLP-1의 분해를 늦추지만, GLP-1 수용체에 직접 결합하지 않는다. 위 배출 지연 효과가 미미하고 체중 감소가 뚜렷하지 않다.

오답 포인트

가장 흔한 혼동은 ④ sitagliptin이다. DPP-4 억제제는 GLP-1 농도를 간접적으로 높이므로 'GLP-1과 관련 있다'고 느낄 수 있으나, GLP-1 수용체에 직접 작용하는 약물이 아니다. 직접 작용제(agonist)와 간접 작용(분해 억제)은 구분해야 한다. ① insulin glargine은 계열 자체가 인슐린이므로 혼동 여지가 적으나, ③ metformin은 당뇨 1차 치료제로 친숙하여 반사적으로 선택하는 실수가 생길 수 있다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

선지에 여러 당뇨·비만 치료약이 나열될 때, 발문의 핵심 키워드 '위 배출 지연 + 식욕 억제 + 체중 감소'를 확인한다. 이 세 가지를 모두 갖추는 계열은 GLP-1 수용체 작용제(-glutide 어미: semaglutide, liraglutide, dulaglutide 등)이다. DPP-4 억제제(-gliptin)와 혼동하지 않는다.

암기 포인트

GLP-1 수용체 작용제 어미: -glutide (sema-, lira-, dula-, exe-natide 포함). 기전 세트: 인슐린 분비↑ / 글루카곤↓ / 위 배출 지연 / 식욕 억제 → 체중 감소. DPP-4 억제제 어미: -gliptin (sita-, saxa-, lina-) → 간접 GLP-1 상승, 체중 중립. Insulin glargine은 -glar- 어미의 기저 인슐린으로 별도 계열이다.

NoteBase

문 15. Methimazole이 사용될 수 있는 질병으로 가장 옳지 않은 것은?

① 그레이브스병(Graves' disease)

② 독성 다결절갑상샘종(toxic multinodular goiter)

③ 하시모토 갑상샘염(Hashimoto's thyroiditis)

④ 갑상샘발작(thyroid storm)

정답 3번

출제 포인트

Methimazole(메티마졸)은 갑상선 호르몬 합성을 억제하는 항갑상선제(thionamide계)이다. 갑상선 과기능 상태에 사용되며, 갑상선 저기능 질환에는 사용하지 않는다. 이 문제는 methimazole의 적응증이 아닌 질환을 고르는 것이 핵심이다.

핵심 개념

Methimazole 작용기전: 갑상선 내 peroxidase(TPO)를 억제하여 요오드의 유기화(organification)와 갑상선 호르몬(T3·T4) 합성을 차단한다. 이미 합성·분비된 호르몬에는 작용하지 않으므로 효과 발현에 수주가 걸린다.

적응증(갑상선 과기능 상태): 그레이브스병, 독성 다결절갑상샘종(플러머병), 독성 갑상선 선종, 갑상샘발작(thyroid storm) 전처치·응급 투여.

비적응증(갑상선 저기능 상태): 하시모토 갑상샘염(만성 자가면역성 갑상샘염)은 갑상선 조직이 파괴되어 호르몬이 부족해지는 질환이므로 갑상선 호르몬 합성 억제제인 methimazole을 투여하면 상태가 악화된다.

선지별 해설

① 그레이브스병(Graves' disease) — 적절한 적응증이다. TSH 수용체에 대한 자가항체(TRAb)가 갑상선을 지속 자극하여 과기능이 발생하므로, methimazole로 호르몬 합성을 억제하는 것이 1차 치료 중 하나이다. (O — 옳은 적응증)
② 독성 다결절갑상샘종(toxic multinodular goiter) — 적절한 적응증이다. 여러 자율기능결절이 TSH 독립적으로 호르몬을 과분비하는 상태이므로 methimazole 투여로 합성을 억제할 수 있다. (O — 옳은 적응증)
③ 하시모토 갑상샘염(Hashimoto's thyroiditis) — 적절하지 않은 적응증이다. 하시모토 갑상샘염은 자가면역 반응으로 갑상선 여포세포가 파괴되어 점진적 갑상선 저기능(hypothyroidism)으로 진행하는 질환이다. 갑상선 호르몬이 이미 부족하거나 부족해지는 방향인데 합성 억제제를 투여하는 것은 부적절하다. 이 질환의 치료는 levothyroxine(갑상선 호르몬 보충)이다. (X — 옳지 않은 적응증 → 정답)
④ 갑상샘발작(thyroid storm) — 적절한 적응증이다. 갑상선 호르몬이 급격히 과잉 분비되어 생명을 위협하는 응급 상황으로, methimazole 고용량 투여가 표준 치료 프로토콜에 포함된다. (O — 옳은 적응증)

NoteBase

오답 포인트

하시모토 갑상샘염은 이름에 '갑상샘염'이 붙어 있어 염증성 과기능 상태로 오해하기 쉽다. 그러나 만성 자가면역 공격으로 갑상선 조직이 서서히 파괴되므로 최종 결과는 갑상선 저기능이다. 초기 일시적 파괴성 갑상샘독성증(hashitoxicosis)이 나타날 수 있으나, 이 짧은 과기능 단계에서도 methimazole은 새 호르몬 합성을 억제할 뿐 이미 방출된 호르몬에는 효과가 없어 일반적으로 주된 치료제로 사용하지 않는다. 하시모토 = 저기능 = 호르몬 보충이 핵심이라는 점을 기억한다.

다시 나오면 이렇게 판단

항갑상선제(methimazole, propylthiouracil) 적응증 문제가 나오면 가장 먼저 '과기능인가, 저기능인가'를 판별한다. 과기능(그레이브스병·독성 다결절갑상샘종·갑상샘발작) → 적응증, 저기능(하시모토 갑상샘염·점액부종) → 비적응증으로 즉각 분류할 수 있다.

암기 포인트

Methimazole 적응증 3대 질환: 그레이브스병 / 독성 다결절갑상샘종 / 갑상샘발작(thyroid storm).
Hashimoto = 저기능 = Levothyroxine(T4 보충) — methimazole과 반대 방향의 치료임을 짝지어 외워 둔다.
TPO 억제 → 합성 차단 → 이미 분비된 호르몬에는 무효 → 효과 발현 수주 소요.

NoteBase

문 16. 파킨슨병 치료에서 MAO-B에 의한 도파민의 분해를 억제하여 levodopa의 효과를 연장시킬 수 있는 약물은?

① Amantadine
② Carbidopa
③ Entacapone
④ Rasagiline

정답 4번

출제 포인트

파킨슨병 보조 치료제 중 MAO-B(모노아민 산화효소 B형) 억제를 통해 도파민 분해를 막고 levodopa의 효과 지속 시간을 연장하는 약물을 정확히 식별하는 문제이다. 각 보조제의 작용 기전(MAO-B 억제·COMT 억제·DOPA 탈카르복실효소 억제·NMDA 수용체 길항)을 구분할 수 있어야 한다.

핵심 개념

도파민은 뇌에서 MAO-B와 COMT 두 효소에 의해 분해된다. Levodopa와 병용하는 보조제는 분해 경로에 따라 분류된다.
① MAO-B 억제제: 뇌 내 도파민의 MAO-B 매개 분해를 차단 → 도파민 농도 유지 → levodopa 효과 연장. 대표 약물: Rasagiline, Selegiline.
② COMT 억제제: 말초 및 뇌에서 levodopa·도파민의 메틸화 분해를 억제. 대표 약물: Entacapone, Tolcapone.
③ DOPA 탈카르복실효소(DDC) 억제제: 말초에서 levodopa가 도파민으로 전환되는 것을 억제하여 뇌 도달량 증가. 혈뇌장벽을 통과하지 못하므로 말초에만 작용. 대표 약물: Carbidopa, Benserazide.
④ NMDA 수용체 길항제 / 도파민 유리 촉진: 도파민 방출 촉진 및 흥분독성 차단. 대표 약물: Amantadine.

선지별 해설

① Amantadine — 오답. NMDA 수용체 길항제로서 도파민 분비를 촉진하는 기전을 가지며, MAO-B 억제 작용은 없다.
② Carbidopa — 오답. 말초 DOPA 탈카르복실효소를 억제하여 levodopa가 말초에서 도파민으로 전환되지 않도록 막는다. 이로써 levodopa의 뇌 도달량이 늘어나는 기전이며, MAO-B 억제와는 무관하다.
③ Entacapone — 오답. COMT 억제제로, levodopa 및 도파민의 말초 메틸화 분해를 억제한다. MAO-B 억제제가 아니다.
④ Rasagiline — 정답. 선택적·비가역적 MAO-B 억제제로, 뇌 내에서 도파민을 분해하는 MAO-B를 차단하여 시냅스 내 도파민 농도를 높이고 levodopa의 효과를 연장시킨다.

NoteBase

오답 포인트

Carbidopa와 Entacapone 모두 levodopa 효과를 보강하는 약물이지만, Carbidopa는 DDC 억제(말초 전환 차단), Entacapone은 COMT 억제(메틸화 분해 차단)로 기전이 다르다. 발문이 명시적으로 'MAO-B 억제'를 조건으로 지정하고 있으므로, levodopa 보조제라는 이유만으로 Carbidopa나 Entacapone을 고르면 틀린다. Amantadine은 levodopa와 병용하기도 하지만 MAO-B 억제와는 전혀 다른 기전이다.

다시 나오면 이렇게 판단

발문에 'MAO-B 억제'가 등장하면 즉시 Rasagiline(또는 Selegiline)을 떠올린다. 'COMT 억제'이면 Entacapone·Tolcapone, '말초 DDC 억제'이면 Carbidopa·Benserazide, 'NMDA 길항/도파민 유리'이면 Amantadine으로 연결한다. 각 보조제의 억제 효소를 먼저 확인한 뒤 발문 조건과 대조하는 순서로 풀면 혼동을 방지할 수 있다.

암기 포인트

파킨슨 보조제 기전 짝꿍: MAO-B 억제 = Rasagiline·Selegiline / COMT 억제 = Entacapone·Tolcapone / DDC 억제(말초) = Carbidopa·Benserazide / NMDA 길항+도파민 유리 = Amantadine. 이 네 쌍을 억제 효소 이름과 함께 외워 둔다.

NoteBase

문 17. 스쿠알렌 에폭시다제(squalene epoxidase)를 억제함으로써, 에르고스테롤(ergosterol)의 생합성을 저해하고 스쿠알렌(squalene)의 축적을 유도하는 항진균약은?

① Itraconazole
② Flucytosine
③ Terbinafine
④ Amphotericin B

정답 3번

출제 포인트

항진균제의 작용 기전을 효소 억제 단계별로 구분하는 문제이다. 스쿠알렌 에폭시다제(squalene epoxidase)를 억제해 에르고스테롤 생합성을 차단하고 스쿠알렌을 세포 내에 축적시키는 약물을 정확히 식별해야 한다.

핵심 개념

진균 세포막의 핵심 성분은 에르고스테롤(ergosterol)이며, 항진균제는 이 에르고스테롤의 합성 경로 또는 기능을 여러 단계에서 차단한다.

합성 경로: 아세틸-CoA → 스쿠알렌(squalene) → [스쿠알렌 에폭시다제] → 라노스테롤(lanosterol) → [CYP51, 14α-demethylase] → 에르고스테롤

약물별 작용점:
- Terbinafine(allylamine계): 스쿠알렌 에폭시다제 억제 → 에르고스테롤 감소 + 스쿠알렌 축적(세포 독성)
- Azole계(itraconazole, fluconazole 등): 라노스테롤 14α-demethylase(CYP51) 억제 → 에르고스테롤 감소
- Amphotericin B(polyene계): 이미 완성된 에르고스테롤에 직접 결합 → 세포막에 기공(pore) 형성
- Flucytosine: 세포 내에서 5-플루오로우라실로 전환되어 핵산(RNA/DNA) 합성 억제 — 에르고스테롤 경로와 무관

NoteBase

선지별 해설

① Itraconazole — ☒. Azole계 약물로, 라노스테롤 14α-demethylase(CYP51)를 억제한다. 스쿠알렌 에폭시다제 억제가 아니므로 스쿠알렌 축적도 일어나지 않는다.
② Flucytosine — ☒. Pyrimidine 유사체로서 진균 세포 내에서 5-플루오로우라실로 전환되어 RNA 합성과 DNA 합성을 저해한다. 에르고스테롤 합성 경로와 관련이 없다.
③ Terbinafine — ○. Allylamine계 항진균제로, 스쿠알렌 에폭시다제를 선택적으로 억제한다. 그 결과 에르고스테롤 합성이 감소하고 스쿠알렌이 세포 내에 축적되어 진균 세포막이 손상된다. 발문의 기전과 정확히 일치한다.
④ Amphotericin B — ☒. Polyene계 약물로, 이미 합성된 에르고스테롤에 직접 결합하여 세포막에 기공을 형성함으로써 이온 투과성을 높인다. 에르고스테롤 생합성을 억제하지 않으며 스쿠알렌 축적도 유발하지 않는다.

오답 포인트

① Itraconazole은 '에르고스테롤 합성을 저해한다'는 점에서 terbinafine과 공통점이 있어 혼동하기 쉽다. 차이는 억제하는 효소이다. Itraconazole은 CYP51(라노스테롤 탈메틸화), terbinafine은 스쿠알렌 에폭시다제(더 상위 단계)를 억제한다. 스쿠알렌 축적이 언급되면 반드시 terbinafine이다.
④ Amphotericin B는 에르고스테롤을 '합성 단계에서 차단'하는 것이 아니라 '완성된 에르고스테롤에 결합'한다는 점을 기억한다.

다시 나오면 이렇게 판단

'스쿠알렌 에폭시다제 억제'가 선지나 발문에 등장하면 즉시 allylamine계(terbinafine, naftifine)를 떠올린다. '스쿠알렌 축적'은 squalene epoxidase 억제의 결과이며 이 특징을 가진 약물은 항진균제 중 terbinafine이 대표적이다. 반대로 azole계는 CYP51 억제, amphotericin B는 에르고스테롤 직접 결합, flucytosine은 핵산 합성 억제로 기전을 구분한다.

암기 포인트

Terbinafine = Allylamine = Squalene Epoxidase 억제 = 스쿠알렌 축적
Azole = CYP51(14α-demethylase) 억제 = 라노스테롤 → 에르고스테롤 차단
Amphotericin B = Polyene = 에르고스테롤 직접 결합 → 막 기공 형성
Flucytosine = Pyrimidine 유사체 = 핵산 합성 억제

NoteBase

문 18. 전구약물(prodrug)로 투여된 후, 체내 대사를 통해 5-fluorouracil(5-FU)로 전환되는 항암제는?

① Capecitabine
② Cytarabine
③ Doxorubicin
④ Etoposide

정답 1번

출제 포인트

전구약물(prodrug) 개념을 항암제에 적용한 문항이다. 체내에서 대사 과정을 거쳐 활성형 5-FU로 전환되는 약물을 식별하는 것이 핵심이다.

핵심 개념

전구약물(prodrug)은 그 자체로는 약리 활성이 없거나 낮고, 체내 효소에 의해 대사된 후 활성형 약물로 전환되어 효과를 나타내는 약물이다. Capecitabine은 경구 투여 후 세 단계 효소 반응(간의 carboxylesterase → cytidine deaminase → thymidine phosphorylase)을 거쳐 최종적으로 5-FU로 전환된다. 특히 마지막 단계를 담당하는 thymidine phosphorylase가 종양 조직에서 높게 발현되므로, 종양 선택적으로 5-FU가 생성되는 장점이 있다.

선지별 해설

① Capecitabine — O. 대표적인 5-FU 전구약물이다. 경구 복용 후 간과 종양 조직에서 단계적 효소 반응을 통해 5-FU로 전환된다.
② Cytarabine — X. 피리미딘 유사체로, 세포 내에서 ara-CTP(cytarabine triphosphate)로 인산화되어 DNA 합성을 억제한다. 5-FU로 전환되지 않는다.
③ Doxorubicin — X. 안트라사이클린(anthracycline)계 항암제로, 투여 자체가 활성형이다. DNA 삽입(intercalation) 및 토포이소머라제 II 억제로 작용하며 5-FU와 무관하다.
④ Etoposide — X. 포도필로톡신(podophyllotoxin) 유도체로, 토포이소머라제 II를 억제하는 직접 작용 약물이다. prodrug이 아니며 5-FU로 전환되지 않는다.

오답 포인트

Cytarabine을 혼동하기 쉽다. Cytarabine도 세포 내에서 대사 활성화가 필요하지만, 활성형은 ara-CTP이지 5-FU가 아니다. '대사 활성화가 필요하다'는 특성만으로 5-FU 전구약물로 오인하지 않도록 주의한다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

'5-FU로 전환'이라는 키워드가 나오면 Capecitabine(경구용)과 Tegafur 계열(TS-1 등)을 먼저 떠올린다. 선지에 Tegafur가 있어도 같은 논리로 정답이 된다. Cytarabine·Gemcitabine 등 다른 피리미딘 유사체는 5-FU와 전혀 다른 대사 경로를 갖는다는 점을 구분한다.

암기 포인트

Capecitabine → (carboxylesterase) → 5′-DFCR → (cytidine deaminase) → 5′-DFUR → (thymidine phosphorylase, 종양 내 고발현) → 5-FU. 이 세 단계 효소 이름과 종양 선택성을 세트로 외워 둔다.

NoteBase

문 19. 선택적인 phosphodiesterase type IV(PDE4) 억제 기전을 가진 만성폐쇄성폐질환(COPD) 치료에 사용되는 약물로 가장 옳은 것은?

① Cromolyn sodium
② Roflumilast
③ Vilanterol
④ Umeclidinium

정답 2번

출제 포인트

선택적 phosphodiesterase type IV(PDE4) 억제 기전을 가진 COPD 치료약물을 식별하는 문제이다. PDE4 억제제는 COPD 계열 약물 중 기전이 뚜렷하게 구분되므로, 각 선지의 작용 기전을 정확히 암기해야 한다.

핵심 개념

PDE4(phosphodiesterase type 4)는 주로 폐 및 면역세포에 분포하며, cAMP를 분해하는 효소이다. PDE4를 억제하면 세포 내 cAMP 농도가 상승해 기관지 이완 및 항염 효과가 나타난다. Roflumilast는 경구 투여하는 선택적 PDE4 억제제로, 중등증~중증 COPD에서 악화 예방을 위해 사용한다. 나머지 선지의 기전: ① Cromolyn sodium — 비만세포 안정제(mast cell stabilizer); cAMP와 무관. ③ Vilanterol — 장시간 작용형 β2 수용체 작용제(LABA); 기관지 확장. ④ Umeclidinium — 장시간 작용형 무스카린 수용체 길항제(LAMA); 기관지 확장.

선지별 해설

① Cromolyn sodium [X] — 비만세포 막을 안정화하여 히스타민·류코트리엔 방출을 억제하는 mast cell stabilizer이다. PDE4 억제 기전이 없으며, COPD보다 알레르기성 천식 예방에 주로 쓰인다.
② Roflumilast [O] — 선택적 PDE4 억제제로, cAMP 분해를 차단해 기관지 이완 및 호중구·단핵구 매개 염증을 억제한다. COPD 악화 빈도가 높은 환자의 유지요법에 사용한다. 정답.
③ Vilanterol [X] — β2 수용체를 자극하는 LABA(long-acting β2 agonist)이다. β2 활성화 → adenylyl cyclase 활성화 → cAMP 증가로 기관지를 이완시키지만, PDE4를 직접 억제하지는 않는다.
④ Umeclidinium [X] — M3 무스카린 수용체를 차단하는 LAMA(long-acting muscarinic antagonist)이다. 부교감신경 차단으로 기관지를 확장하지만, PDE4 억제와 무관하다.

오답 포인트

③ Vilanterol을 고르는 실수가 잦다. β2 작용제도 cAMP를 높이지만 그 경로는 adenylyl cyclase 활성화이지 PDE4 억제가 아니다. 'cAMP 상승'이라는 공통 결과와 'PDE4 억제'라는 기전을 혼동하지 않아야 한다. ④ Umeclidinium은 LAMA(항콜린제)로, COPD 1차 치료에 자주 등장하기 때문에 대표 COPD 약물로 오인하기 쉽다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

'PDE4 억제'라는 기전이 언급되면 Roflumilast(또는 같은 계열의 Apremilast — 건선/건선성관절염 적응증)를 먼저 떠올린다. COPD 치료제를 나열하는 문제에서 선택지를 기전별로 분류한다: LABA(β2 작용제), LAMA(항콜린제), ICS(흡입 스테로이드), PDE4 억제제, mast cell stabilizer 순으로 구분하면 정답이 바로 보인다.

암기 포인트

Roflumilast = 선택적 PDE4 억제제 = COPD 악화 예방 경구 유지요법. 'Roflumilast → PDE4 → cAMP ↑ → 항염·기관지 이완'의 흐름을 하나의 묶음으로 암기해 둔다.

NoteBase

문 20. 위장관 질환에 사용되지만, 암유발 가능성이 있는 N-nitrosodimethylamine(NDMA)이 검출되어, 잠정적으로 제조, 수입 및 판매 중지 조치가 내려진 약물은?

① Lansoprazole

② Misoprostol

③ Ranitidine

④ Tegoprazan

정답 3번

출제 포인트

위장관 치료제 중 NDMA(N-nitrosodimethylamine) 발암물질 검출로 판매·제조·수입이 중지된 약물을 선지 약물들의 기전·계열과 함께 구별하는 문제다.

핵심 개념

NDMA는 국제암연구소(IARC)가 인체 발암 가능 물질(Group 2A)로 분류한 니트로사민 계열 물질이다. Ranitidine은 H2 수용체 차단제로 소화성 궤양·위식도역류질환에 사용되었으나, 분자 자체가 불안정하여 저장 중 또는 체내에서 NDMA를 생성한다는 사실이 밝혀졌다. 이에 FDA를 비롯한 각국 규제기관이 2019~2020년 시장 철수 및 판매 중지 조치를 내렸다. Lansoprazole은 PPI(양성자 펌프 억제제) 계열, Misoprostol은 프로스타글란딘 E1 유사체(위점막 보호·자궁수축), Tegoprazan은 P-CAB(칼륨 경쟁적 산 차단제) 계열로, 세 약물 모두 NDMA 오염 이슈와 무관하다.

선지별 해설

① Lansoprazole — PPI 계열로 위산 분비를 억제한다. NDMA 검출 이슈가 없으므로 오답이다.
② Misoprostol — PGE1 유사체로 위점막 보호 및 자궁수축에 사용된다. NDMA와 무관하므로 오답이다.
③ Ranitidine — H2 수용체 차단제다. 분자 내 dimethylamine 구조로 인해 NDMA를 생성할 수 있음이 확인되어 전 세계적으로 제조·수입·판매 중지 조치가 내려졌다. 정답이다.
④ Tegoprazan — P-CAB(Potassium-Competitive Acid Blocker) 계열 위산 분비 억제제다. NDMA 오염 이슈가 없으므로 오답이다.

오답 포인트

PPI인 Lansoprazole이나 신약 계열 Tegoprazan을 답으로 고르는 실수가 많다. 그러나 NDMA 사태의 핵심은 Ranitidine 분자 구조 자체의 불안정성이며, PPI·P-CAB 계열은 이 문제와 무관하다. Misoprostol은 위장관 약물 중 기전이 가장 이질적(프로스타글란딘)이므로 계열만 알아도 바로 제거된다.

NoteBase

다시 나오면 이렇게 판단

NDMA 관련 판매 중지 문제가 출제되면 'H2 차단제 = Ranitidine = NDMA'를 직결한다. 선지에 H2 차단제가 있으면 우선 후보로 잡고, 발암물질 검출·판매 중지 키워드를 확인하면 확정한다.

암기 포인트

Ranitidine(라니티딘): H2 수용체 차단제 → NDMA 생성 → 전 세계 판매 중지. 같은 H2 차단제 계열인 Famotidine·Cimetidine은 NDMA 이슈 없음(구조 차이). PPI(Omeprazole·Lansoprazole 등)·P-CAB(Tegoprazan·Vonoprazan)·PGE1(Misoprostol)은 NDMA와 무관하다.

NoteBase