

개념 정리 노트

족보 2013-2025 · 주제별 개념, 기출 빈도, 연결 포인트, 예상 문제

- ★★★★ 최빈출 — 기출 문항 수 상위 30% 주제
- ★★★ 자주 출제 — 상위 30~70%
- ★★★ 그 밖에 출제된 주제
- ★★★ 출제 없음 (자료 범위)

암기 주제마다 외울 포인트

연결 다른 단원과 이어지는 지점 (누르면 이동)

예상 나올 수 있는 객관식 · 서술형과 정답

기출 수는 김동욱 교수 족보(2013 미생물학 3차시, 2019-2023-2024 4-1 기말 '기말', 2024-2025 3-2 중간)의 상세균제 문항을 주제별로 묶어
센 값이며, 같은 시험에서 번호가 다른 중복 복기도 각각 썼고, 번호가 없는 2019 등은 '#주제'로 표시했습니다. 항바이러스·항원충·항종양·면역 문항
과 polyene 외 항진균제 문항은 제외했습니다.

목차

1. 항미생물제 총론 강의안 7-1~7-5 · 정의, 성상, 선택적 작용, 내성, 작용기전 분류

1-1	항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증	★ ★ ★
1-2	살균 vs 정균 · MIC · 세포내 기생균	★ ★ ★
1-3	Peptidoglycan 구조와 아미노산	★ ★ ★
1-4	작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지	★ ★ ★
1-5	내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT	★ ★ ★

2. β -lactam계 항생물질 강의안 7-6 · 페니실린, 세팔로스포린, 비전형 β -lactam

2-1	페니실린 생합성 · 천연 페니실린 G/V · 6-APA	★ ★ ★
2-2	β -lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용	★ ★ ★
2-3	Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA	★ ★ ★
2-4	광범위 반합성 페니실린 — amino · carboxy · ureido · amidino	★ ★ ★
2-5	β -lactamase 저해제	★ ★ ★
2-6	세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대	★ ★ ★
2-7	비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세페 · 옥사세페	★ ★ ★

3. 아미노글리코시드 강의안 7-7

3-1	Aminoglycoside 작용 · 부작용 · spectinomycin	★ ★ ★
3-2	Aminoglycoside 내성 · 반합성 AG	★ ★ ★

4. 테트라사이클린 강의안 7-8

4-1	Tetracycline 작용기전 · 내성 · tigecycline	★ ★ ★
4-2	Tetracycline 흡수 · 부작용 · doxycycline	★ ★ ★

5. 마크로라이드 강의안 7-9 · 항세균성 + polyene macrolide

5-1	항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성	★ ★ ★
-----	-----------------------------------	-------

6. 안사마이신 · 펩티드계 강의안 7-10, 7-11

6-1 Ansamycin — rifamycin · rifampicin

★ ★ ★

6-2 Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

★ ★ ★

6-3 막작용 · 기타 펩티드 — polymyxin · bacitracin · capreomycin · daptomycin

★ ★ ★

7. 기타 항세균성 항생물질 강의안 7-12

7-1 Chloramphenicol

★ ★ ★

7-2 Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin

★ ★ ★

7-3 세포벽 초기 억제 — D-cycloserine · fosfomycin

★ ★ ★

8. 기타 항세균성 화학요법제 강의안 7-13 · 설폰아마이드, 퀴놀론, 항결핵제 등

8-1 Sulfonamide · dapsone — 엽산 합성 길항

★ ★ ★

8-2 Trimethoprim · 코트리목사졸

★ ★ ★

8-3 Quinolone · fluoroquinolone

★ ★ ★

8-4 항결핵제 · 한센병 치료제

★ ★ ★

8-5 Nitrofurantoin · 5-nitroimidazole (metronidazole)

★ ★ ★

기출 빈도 순위

기출 수는 김동욱 교수 족보(2013 미생물학 3차시, 2019·2023·2024 4-1 기말 '기말', 2024·2025 3-2 중간)의 항세균제 문항을 주제별로 묶어 센 값이며, 같은 시험에서 번호가 다른 중복 복기도 각각 셸고, 번호가 없는 2019 등은 '#주제'로 표시했습니다. 항바이러스·항원충·항종양·면역 문항과 polyene 외 항진균제 문항은 제외했습니다.

#	주제	중요도	문항	연도
1	2-4 광범위 반합성 페니실린 — amino · carboxy · ureido · amidino	★★★★	19	13 19 23 24 25
2	6-1 Ansamycin — rifamycin · rifampicin	★★★★	19	13 19 23 24 25
3	6-3 막작용 · 기타 펩티드 — polymyxin · bacitracin · capreomycin · daptomycin	★★★★	18	13 19 23 24 25
4	2-6 세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대	★★★★	17	13 19 23 24 25
5	5-1 항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성	★★★★	16	13 19 23 24 25
6	2-7 비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세페 · 옥사세페	★★★★	15	13 19 23 24 25
7	2-1 페니실린 생합성 · 천연 페니실린 G/V · 6-APA	★★★★	15	13 19 23 24 25
8	8-3 Quinolone · fluoroquinolone	★★★★	14	13 19 23 24 25
9	2-3 Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA	★★★★	13	13 19 23 24 25
10	8-4 항결핵제 · 한센병 치료제	★★★	12	13 19 23 24 25
11	4-2 Tetracycline 흡수 · 부작용 · doxycycline	★★★	12	13 19 23 24 25
12	7-1 Chloramphenicol	★★★	12	13 19 23 24 25
13	3-1 Aminoglycoside 작용 · 부작용 · spectinomycin	★★★	11	13 19 23 24 25
14	6-2 Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin	★★★	11	13 19 23 24 25
15	8-1 Sulfonamide · dapsone — 엽산 합성 길항	★★★	11	13 19 23 24 25
16	3-2 Aminoglycoside 내성 · 반합성 AG	★★★	11	13 19 23 24 25
17	1-3 Peptidoglycan 구조와 아미노산	★★★	10	13 19 23 24 25
18	7-2 Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin	★★★	9	13 19 23 24 25
19	2-5 β -lactamase 저해제	★★★	8	13 19 23 24 25
20	1-5 내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT	★★★	7	13 19 23 24 25
21	4-1 Tetracycline 작용기전 · 내성 · tigecycline	★★★	7	13 19 23 24 25
22	7-3 세포벽 초기 억제 — D-cycloserine · fosfomycin	★★★	7	13 19 23 24 25

23	8-2 Trimethoprim · 코트리목사졸	★☆☆	7	13	19	23	24	25
24	2-2 β -lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용	★☆☆	6	13	19	23	24	25
25	5-2 Polyene macrolide (항진균)	★☆☆	5	13	19	23	24	25
26	1-2 살균 vs 정균 · MIC · 세포내 기생균	★☆☆	5	13	19	23	24	25
27	1-4 작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지	★☆☆	5	13	19	23	24	25
28	8-5 Nitrofurantoin · 5-nitroimidazole (metronidazole)	★☆☆	4	13	19	23	24	25
29	1-1 항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증	★☆☆	4	13	19	23	24	25

1-1 항미생물제의 정의 · 생산균 · 군교대증



중요도



기출

4 문항

출제 연도

2 / 5년

연도별

13

19

23

24

25

2024 기말 91 · 2013 28 · 2013 29 · 2013 36

개념

항생물질 vs 화학요법제

- **항생물질(antibiotics)**: 미생물이 생산하여 다른 미생물의 발육을 억제하는 물질
- **화학요법제**: 화학적으로 합성한 항미생물제 → sulfonamide, quinolone, isoniazid 등
- **반합성 항생물질**: 천연 항생물질 구조를 변형 → ampicillin, amikacin, rifampicin, clindamycin
- chloramphenicol-fosfomycin = 원래 미생물 산물이지만 지금은 **화학합성**으로 생산

누가 항생물질을 만드나

- 가장 많이 생산하는 균 = **방선균(actinomycetes, Streptomyces)**
- 진균: penicillin(Penicillium), **cephalosporin C**(Cephalosporium acremonium)
- Streptomyces가 만드는 곰팡이약 = polyene macrolide (세균이 생산하는 항진균제)

항생물질 사용으로 생기는 현상

- **내성 성립, 알레르기, 군교대증, 비타민 결핍증** → 네 가지 모두 가능
- **비타민 결핍증** = 장내세균이 줄어 비타민 공급 감소
- **군교대증(superinfection)**: 광범위 항생제가 정상균총 파괴 → 다른 균이 증식 (primary infection과 무관)
- 군교대증을 잘 일으키는 약: **tetracycline, 세대 높은 cephalosporin, chloramphenicol** → 예: C. difficile 위막성대장염

암기

- **생산균 1위** = 방선균(**Streptomyces**) / **cephalosporin C**는 진균
- **군교대증 3대장** = **TC** · 고세대 세팔로스포린 · **CP** (광범위)

연결 포인트

4-2

Tetracycline 흡수 · 부작용 · doxycycline

TC의 중복감염(위막성대장염)

이동 →

7-1

Chloramphenicol

CP도 광범위 → 균교대증

이동 →

7-2

Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin

clindamycin → C. difficile 위막성대장염

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 균교대증(superinfection)에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 광범위 항생제 사용 후 잘 발생한다
- ② 정상균총이 파괴되어 생긴다
- ③ tetracycline, chloramphenicol이 대표적 원인 약물이다
- ④ primary infection의 한 형태이다
- ⑤ C. difficile에 의한 위막성대장염이 예이다

정답 4 균교대증은 항생제 사용 뒤 생기는 2차 감염(superinfection) → primary infection과는 관계없음

서술형

Q2. 균교대증(superinfection)의 정의를 쓰고, 이를 잘 일으키는 항생제 3가지를 쓰시오.**모범답안**

균교대증은 광범위 항생제를 사용하여 정상균총이 파괴되면서, 약제에 감수성이 없는 다른 미생물이 증식해 새로운 감염을 일으키는 현상이다. 대표적인 원인 약물은 광범위 항생제인 tetracycline, 세대가 높은 cephalosporin, chloramphenicol이다. C. difficile에 의한 위막성대장염이 대표적 예이다.

광범위 → 정상균총 파괴 → 다른 균 증식 / TC · 고세대 세팔로스포린 · CP

1-2 살균 vs 정균 · MIC · 세포내 기생균



중요도

★★★★

기출

5 문항

출제 연도

2 /5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 86 · 2024 44 · 2024 52 · 2024 58 · 2024 기말 44

개념

살균(bactericidal) vs 정균(bacteriostatic)

- 살균 = 세균을 죽임 / 정균 = 증식만 억제
- 세포벽 합성 억제제(β -lactam, vancomycin)는 **bactericidal** — 단, 자라고 있는 균에만
- 단백질 합성 저해제는 대부분 **bacteriostatic** (TC, macrolide, spectinomycin, CP)
- (교과서: aminoglycoside는 단백질 합성 저해제지만 살균적)

구분 방법

- 항생제 처리 후 시간별 생균수 → **killing curve**
- 생균수 감소 → 살균 / 증가가 멈추고 유지 → 정균
- 실험적으로 **MIC** 결정 후 **MBC**·killing effect 확인 (즉보 답에 '불확실' 표시)
- 항미생물제의 효과·강도 지표 = **MIC (최소억제농도)**

약이 사람 세포 안까지 들어가야 할 때

- 세포 내 기생 미생물(**intracellular pathogen**) 치료 시
- 예: Chlamydia, Rickettsia, Mycobacterium → 사람 세포막을 통과해야 균에 닿음
- (즉보 답은 GPT 작성·'?' 표시 — 흐름만 기억)

시험 핵심 비교

살균 vs 정균

	살균 (bactericidal)	정균 (bacteriostatic)
작용	세균을 죽임	증식만 억제
killing curve	생균수 감소	생균수 유지
대표 약물	β -lactam, vancomycin	TC, macrolide, CP, sulfonamide

암기

- **killing curve**: 줄면 살균, 버티면 정균 / 강도 = MIC
- 세포벽 억제 = 살균(성장기만) · 단백질 합성 억제 = 대부분 정균

연결 포인트

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

세포벽 vs 단백질 합성 억제제의 살균·정균 차이

이동 →

4-1

Tetracycline 작용기전 · 내성 · tigecycline

TC = 정균의 대표

이동 →

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

vancomycin = bactericidal

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 다음 중 주로 정균(bacteriostatic) 작용을 나타내는 항생물질은?

- ① Penicillin G
- ② Vancomycin
- ③ Tetracycline
- ④ Cephalexin
- ⑤ Fosfomycin

정답 ③ TC는 30S에 결합해 단백질 합성을 막는 정균제 — 나머지는 세포벽 합성 억제(살균)

서술형

Q2. Bactericidal effect와 bacteriostatic effect를 구분하는 방법을 설명하시오.

모범답안

살균작용은 세균을 죽이는 것이고 정균작용은 세균의 증식만 억제하는 것이다. 항생제를 처리한 뒤 시간에 따른 생균수를 측정해 killing curve를 그리면, 생균수가 감소할 때 살균, 증가가 멈추고 유지될 때 정균으로 구분한다. 실험적으로는 MIC를 먼저 정한 뒤 MBC와 killing effect를 확인하여 구별할 수도 있다.

killing curve: 생균수 감소 = 살균 / 유지 = 정균

1-3 Peptidoglycan 구조와 아미노산



중요도



기출

10 문항

출제 연도

3 / 5년

연도별

13 19

23

24

25

2025 15 · 2024 1 · 2024 10 · 2024 11 · 2024 12 · 2024 16 · 2024 17 · 2024 65 · 2024 기말 1 · 2023 기말 1

개념

Peptidoglycan(PG) 구성

- 당 2개: **NAG**(N-acetylglucosamine) + **NAM**(N-acetylmuramic acid) 반복
- NAM에 붙은 펩타이드 아미노산 4종: **L-Ala, D-Glu, Lys 또는 DAP, D-Ala**
- pentapeptide 말단 = **D-Ala-D-Ala** → vancomycin-β-lactam의 표적 지점
- transpeptidation**: PBP가 말단 D-Ala 하나를 잘라내며 옆 사슬 DAP/Lys와 교차결합

아미노산 기초 (족보 단골)

- 자연계 단백질 구성 아미노산 = **20종**
- Aliphatic(지방족): 곁사슬이 **지방족 탄화수소** → Gly, Ala, Val, Leu, Ile
- 방향족: **Phe, Tyr, Trp** / 가장 작은 것: **Gly** (곁사슬 = H)
- (-) charge = 산성 아미노산 **Asp, Glu**

시험 핵심 비교

아미노산 분류 (2024 중간 출제)

분류	아미노산	포인트
Aliphatic	Gly, Ala, Val, Leu, Ile	지방족 탄화수소 곁사슬
Aromatic	Phe, Tyr, Trp	방향족 고리
산성 (-)	Asp, Glu	음전하
가장 작음	Gly	곁사슬 H

암기

- PG 아미노산** = L-Ala · D-Glu · Lys/DAP · D-Ala (Cys 아님!)
- 방향족 = F·Y·W / 음전하 = D·E / 제일 작음 = G

연결 포인트

2-2

β -lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용

β -lactam이 D-Ala-D-Ala를 흉내내 PBP를 막음

이동 →

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

vancomycin은 D-Ala-D-Ala에 결합

이동 →

7-3

세포벽 초기 억제 — D-cycloserine · fosfomycin

D-cycloserine = D-Ala 유사체

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 세균 peptidoglycan을 구성하는 아미노산이 아닌 것은?

- ① L-Alanine
- ② D-Glutamic acid
- ③ D-Alanine
- ④ Diaminopimelic acid (DAP)
- ⑤ L-Cysteine

정답 ⑤ PG 아미노산은 L-Ala, D-Glu, Lys/DAP, D-Ala — cysteine은 페니실린 생합성 전구체

서술형

Q2. Peptidoglycan의 구성성분(당 2개, 아미노산 4개)을 쓰고, 사슬 간 교차결합이 만들어지는 과정을 서술하시오.

모범답안

Peptidoglycan은 N-acetylglucosamine과 N-acetylmuramic acid가 번갈아 연결된 당사슬로 이루어지며, NAM에 L-Ala, D-Glu, Lys 또는 DAP, D-Ala로 된 펩타이드가 붙어 있다. 마지막 transpeptidation 단계에서 PBP가 pentapeptide 말단 D-Ala-D-Ala의 D-Ala 하나를 잘라내고 옆 사슬의 DAP 또는 Lys와 펩타이드 교차결합을 만든다. 이 교차결합으로 단단한 세포벽 그물이 완성된다.

NAG·NAM + L-Ala·D-Glu·Lys/DAP·D-Ala / PBP transpeptidation

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지



중요도



기출

5 문항

출제 연도

2 / 5년

연도별

13

19

23

24

25

2019 #작용기전 분류 · 2013 48 · 2013 59 · 2013 서술A 1 · 2013 서술A 5

개념

세포벽(PG) 합성 억제 4단계

- ① 기본단위 **UDP-NAM-pentapeptide** 형성 억제 → **fosfomycin, D-cycloserine**
- ② 2량체(NAG-NAM pentapeptide) 형성 및 **세포막 수송** 억제 → **bacitracin**
- ③ 2량체 연결에 의한 **사슬 신장** 억제 → **vancomycin, teicoplanin**
- ④ 사슬 간 **crosslink** 억제 → penicillin, cephalosporin, carbapenem, monobactam (**β -lactam**)
- 성장할 때만 bactericidal / 세포벽 없는 미생물(Mycoplasma)에는 무효

단백질 합성 저해 4가지 (대부분 bacteriostatic)

- ① **aminoacyl-tRNA synthetase** 억제 → mupirocin, borrelidin
- ② **30S** 억제 → aminoglycoside(streptomycin), tetracycline, viomycin
- ③ **50S** 억제 → macrolide(erythromycin), chloramphenicol, puromycin
- ④ **리보솜 이외 인자** 억제 → fusidic acid, kirromycin

그 밖의 작용점

- 세포막 기능 저해 → polymyxin (투과성↑), daptomycin (막전위 파괴)
- 핵산 합성 억제 → quinolone (DNA gyrase), rifampicin (RNA polymerase)
- 대사 길항 → sulfonamide, trimethoprim (엽산 경로)

시험 핵심 비교

작용점별 대표 약물

작용점	대표 약물
세포벽	β -lactam, vancomycin, bacitracin, fosfomycin, D-cycloserine
세포막	polymyxin, daptomycin
30S	aminoglycoside, tetracycline
50S	macrolide, chloramphenicol, clindamycin
핵산	quinolone, rifampicin
대사 길항	sulfonamide, trimethoprim

암기

- 세포벽 4단계: 포스포·사이클로세린 → 바시트라신 → 반코 → β -lactam
- 단백질 4가지: tRNA 합성효소(무피로신) · 30S(AG·TC) · 50S(마크로·CP) · 인자(푸시드산)

연결 포인트

7-3

세포벽 초기 억제 — D-cycloserine · fosfomycin

1단계 = fosfomycin, D-cycloserine

이동 →

6-3

막작용 · 기타 펩티드 — polymyxin · bacitracin · capreomycin · daptomycin

2단계 = bacitracin

이동 →

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

3단계 = vancomycin

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 단백질 합성 저해 부위와 약물의 연결이 옳지 않은 것은?

- ① aminoacyl-tRNA synthetase – mupirocin
- ② 30S subunit – streptomycin
- ③ 30S subunit – tetracycline
- ④ 50S subunit – erythromycin
- ⑤ 리보솜 이외의 단백질 합성 인자 – chloramphenicol

정답 5 CP는 50S 억제제 — 리보솜 외 인자(EF-G) 억제는 fusidic acid

서술형 Q2. Peptidoglycan의 합성과정과 이에 작용하는 항미생물제의 작용기전 4가지를 서술하시오.

모범답안

첫째, PG 기본단위인 UDP-N-acetylmuramyl-pentapeptide의 형성을 fosfomycin과 D-cycloserine이 억제한다. 둘째, NAG-NAM pentapeptide 2량체의 형성과 세포막 수송을 bacitracin이 억제한다. 셋째, 2량체 연결에 의한 PG 사슬의 신장을 vancomycin, teicoplanin이 억제한다. 넷째, PG 사슬 간 crosslink를 penicillin, cephalosporin 등 β -lactam이 억제하며, 이들은 성장 중인 세균에만 살균적으로 작용한다.

단위체(포스포마이신·사이클로세린) → 수송(바시트라신) → 신장(반코) → crosslink(β -lactam)

1-5 내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT



중요도



기출

7 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 57 · 2024 64 · 2024 67 · 2024 70 · 2024 71 · 2019 #다제·교차내성 · 2013 서술B 3

개념

용어

- 내성 = **resistance**, 감수성 = **susceptibility**
- **다제 내성(multiple resistance)**: 화학구조와 작용기작이 **다른** 두 종류 이상에 동시에 내성
- **교차 내성(cross-resistance)**: 기작·구조가 **같은 계열** 중 하나에 내성 → 나머지에도 내성
- 일단계 내성: 고농도에 단번에 / 다단계 내성: 낮은 농도부터 점진적으로

내성 유전자의 전달 (LGT)

- 염색체 유전자 → transformation, transduction, conjugation
- **R plasmid** → conjugation / **transposon**으로도 이동
- 불활성화 효소 유전자는 **LGT로 쉽게 획득** → 높은 빈도
- target 돌연변이는 기능을 유지하면서 약간 못 붙게 바뀌어야 함 → 가능한 변이가 제한적 + 빈도 $10^{-7} \sim 10^{-10}$ → 낮은 빈도

내성 기전 유형

- 약물 불활성화: β -lactamase, AG 변형효소, CAT
- **target 변화**: PBP2a(MRSA), 23S rRNA methylation(erm), gyrA, RNA pol β
- **efflux**: TC 유출펌프 / 대사체·대사효소 생산 증가: PABA $\uparrow$, DHFR $\uparrow$

시험 핵심 비교

내성 기전 유형별 예

유형	예
불활성화 효소	β -lactamase, AG acetyl/adenyl/phospho-transferase, CAT
target 변화	MRSA PBP2a, erm, QRDR, rpoB, vanA
유출(efflux)	tetracycline, quinolone
대사길항 극복	PABA 생산 $\uparrow$ (sulfa), DHFR 생산 $\uparrow$ (TMP)

암기

- 다제 = 다른 계열 여러 개 동시 / 교차 = 같은 계열 줄줄이
- LGT(불활성화 유전자) = 쉽고 잦음 / target 변이 = 제한적·드물

연결 포인트

2-3

Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA

target 변화의 대표 = MRSA PBP2a

이동 →

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

MDR 결핵 = 다제내성

이동 →

8-3

Quinolone · fluoroquinolone

quinolone 내성은 염색체 변이(LGT 아님)

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 항미생물제 내성에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 교차 내성은 같은 계열 중 하나에 내성이 생기면 다른 것에도 내성을 보이는 것이다
- ② 다제 내성은 구조와 기작이 다른 두 종류 이상에 동시에 내성인 것이다
- ③ R plasmid의 내성 유전자는 conjugation으로 전달된다
- ④ target 돌연변이에 의한 내성은 LGT에 의한 내성보다 빈도가 높다
- ⑤ 대사길항제에 대해서는 대사체나 대사효소 생산량을 늘려 내성을 얻는다

정답 ④ target 변이는 기능 유지 제약 + $10^{-7} \sim 10^{-10}$ 빈도 → LGT보다 드물

서술형

Q2. 다제 내성(multiple resistance)과 교차 내성(cross-resistance)을 설명하시오.

모범답안

다제 내성은 화학구조가 다르고 작용기작이 다른 두 종류 이상의 항미생물제에 대해 동시에 내성을 가지는 경우이다. 교차 내성은 작용기작이 거의 비슷하고 화학구조도 같은 계열인 항미생물제들 중 한 가지에 내성이 생기면 다른 것들에도 내성을 나타내는 경우이다. 예를 들어 다제내성 결핵균은 isoniazid와 rifampicin에 동시에 내성이며, rifamycin 계열 하나에 내성이 생기면 다른 rifamycin에도 교차내성을 보인다.

다제 = 다른 구조·기작 동시 / 교차 = 같은 계열

2-1

페니실린 생합성 · 천연 페니실린 G/V · 6-APA



중요도



기출

15 문항

출제 연도

4 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 3 · 2025 64 · 2025 76 · 2024 2 · 2024 29 · 2024 38 · 2024 42 · 2024 49 · 2024 기말 5 · 2024 기말 43 · 2019 #페니실린 생합성 · 2013 3 · 2013 35 · 2013 58 · 2013 서울B 9

개념

생합성 경로

- L- α -aminoadipic acid + L-cysteine + L-valine $\rightarrow$ ACV tripeptide
- ACV 고리화 $\rightarrow$ isopenicillin N
- α -aminoadipic acid 측쇄가 치환: 배지에 페닐초산 $\rightarrow$ penicillin G, 페녹시초산 $\rightarrow$ penicillin V
- 높은 수율 = 측쇄 전구체(precursor) 첨가 (균주 개량: fed-batch는 GPT 보충)

Penicillin G vs V

- G(benzylpenicillin): 천연 중 가장 효과 높음, 그람양성균(S. aureus, S. pneumoniae, S. pyogenes) + Neisseria, Treponema
- G는 위산에 약하고 장흡수가 나빠 주사제
- V(phenoxymethylpenicillin): 위산에 안정 $\rightarrow$ 경구용, Neisseria 항균력은 약함

반합성의 출발점 6-APA

- penicillin amidase(acylase)가 측쇄 amide 결합 절단 $\rightarrow$ 6-APA + 유기산
- 6-APA에 새 측쇄를 붙여 반합성 페니실린 제조
- 발효(생합성) 페니실린: benzyl-, phenoxymethyl-, 2-pentenyl-, heptyl-, allylthiomethyl-
- 반합성: aminobenzyl-(ampicillin), carboxybenzyl-(carbenicillin)

시험 핵심 비교

Penicillin G vs V

	Penicillin G	Penicillin V
배지 첨가 전구체	페닐초산	페녹시초산
위산	불안정	안정
투여	주사	경구
Neisseria	유효	약함

암기

- A·C·V → ACV → isopenicillin N → (페닐초산 G / 페녹시초산 V)
- amidase → 6-APA = 반합성의 출발점

연결 포인트

2-6

세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대

세팔로스포린의 S도 cysteine에서 옴

이동 →

2-4

광범위 반합성 페니실린 — amino · carboxy · ureido · amidino

6-APA에 측쇄를 붙여 광범위 페니실린

이동 →

2-2

β-lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용

과민반응·작용기전

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Penicillin V에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 배지에 페녹시초산을 첨가하면 생성된다
- ② 위산에 안정하다
- ③ 경구 투여가 가능하다
- ④ Neisseria에 대한 항균력이 penicillin G보다 강하다
- ⑤ phenoxymethylpenicillin이다

정답 4 Pen V는 Neisseria에 대한 항균력이 약함 (7-6 p.35)

서술형

Q2. Penicillin G와 V의 생합성(생산) 과정을 설명하시오.

모범답안

L-α-아미노아디프산, L-시스테인, L-발린 세 아미노산이 결합하여 ACV tripeptide가 만들어진다. ACV tripeptide가 고리화되어 isopenicillin N이 된다. 배지에 페닐초산을 첨가하면 α-아미노아디프산 측쇄가 치환되어 penicillin G가, 페녹시초산을 첨가하면 penicillin V가 생성된다.

α-AAA + Cys + Val → ACV → isopenicillin N → 페닐초산 G / 페녹시초산 V

2-2 β -lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용

중요도



기출

6 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 93 · 2024 14 · 2019 #anaphylactic shock · 2013 2 · 2013 31 · 2013 44

개념

작용기전

- β -lactam은 D-Ala-D-Ala와 구조가 유사
- PBP(transpeptidase) 활성부위에 공유결합 → transpeptidation(crosslink) 저해
- 세포벽 합성 억제 → 자라는 균에 bactericidal
- 세포벽이 없는 Mycoplasma에는 무효

부작용

- penicillin 유도체의 가장 큰 부작용 = 과민 반응
- 가장 심각한 것 = anaphylactic shock
- (교과서: 페니실린 알러지 환자 → 임질에 spectinomycin 사용)

Penicillin 내성 기작

- β -lactamase 생산, PBP 구조 변형
- autolytic enzyme 활성화 불능, peptidoglycan 생산 불능
- rRNA methylation은 아님 → macrolide-lincosamide(MLS) 내성

암기

- β -lactam = 가짜 D-Ala-D-Ala → PBP 막음 → crosslink 없음
- 부작용 1위 과민반응, 최악 anaphylactic shock / Mycoplasma엔 무효

연결 포인트

1-3

Peptidoglycan 구조와 아미노산

PG 교차결합 구조

이동 →

2-3

Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA

PBP 변형 = MRSA

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. β -lactam계 항생물질에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① PBP(transpeptidase)에 결합한다
- ② D-Ala-D-Ala와 구조가 유사하다
- ③ peptidoglycan 사슬 간 crosslink 형성을 억제한다
- ④ 성장하지 않는 세균에도 강한 살균작용을 나타낸다
- ⑤ 가장 큰 부작용은 과민반응이다

정답 4 세포벽 합성 억제제는 성장 중인 세균에만 살균적 (7-1,5 p.62)

서술형 Q2. β -lactam이 peptidoglycan 합성에서 표적으로 삼는 단계를 설명하시오.

모범답안

Peptidoglycan은 NAG-NAM 당사슬의 NAM에 pentapeptide가 붙은 구조이다. 마지막 transpeptidation 단계에서 PBP가 말단 D-Ala-D-Ala의 D-Ala 하나를 잘라내며 옆 사슬의 DAP 또는 Lys와 교차결합을 만든다. β -lactam은 D-Ala-D-Ala와 구조가 비슷해 PBP 활성부위에 공유결합하고, transpeptidation을 막아 세포벽 합성을 저해한다.

D-Ala-D-Ala 모방 → PBP 결합 → transpeptidation 저해

2-3 Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA



중요도



기출

13 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 11 · 2025 33 · 2025 43 · 2025 95 · 2024 57 · 2024 68 · 2024 기말 92 · 2024 기말 100 · 2023 기말 113 · 2019 #MRSA · 2019 #메티실린·옥사실린 · 2013 63 · 2013 서술B 6

개념

Penicillinase 내성 페니실린

- **methicillin, oxacillin** (cloxacillin, nafcillin도 내성)
- 부피 큰 **side chain**이 penicillinase에 **입체장애(steric hindrance)** → β -lactam 고리 보호
- → penicillinase 생성 **S. aureus**에 효과적
- 원래 penicillin 감수성 그람양성균엔 오히려 **G보다 약함** / **carbenicillin**은 penicillinase에 분해됨

MRSA 내성 기전

- **mecA** 유전자 획득 → 변형 PBP인 **PBP2a (PBP2')** 생성
- PBP2a는 β -lactam **결합 친화도가 낮음**
- β -lactam이 있어도 세포벽 합성을 계속 → 내성
- 'PBP의 변화'라기보다 **새 유전자 획득** / 치료: vancomycin, arbekacin

비슷한 PBP 변화 내성

- **PRSP**(penicillin 내성 S. pneumoniae): PBP 일부에 돌연변이 → 친화도 저하
- **AREF**(ampicillin 내성 E. faecium): 친화도 낮은 **PBP5 과량 생산**

시험 핵심 비교

PBP 변화에 의한 내성

균	기전
MRSA	mecA → PBP2a (새 PBP 획득)
PRSP	기존 PBP 돌연변이 → 친화도↓
AREF	저친화 PBP5 과량 생산

암기

- 메티·옥사 = 측쇄 입체장애로 penicillinase 회피
- MRSA = mecA → PBP2a (β -lactamase 아님!)

연결 포인트

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

MRSA 치료 = vancomycin

이동 →

3-2

Aminoglycoside 내성 · 반합성 AG

arbekacin = MRSA용 반합성 AG

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

target 변화형 내성

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. MRSA에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① mecA 유전자를 획득하였다
- ② PBP2a(PBP2')를 생성한다
- ③ PBP2a는 β -lactam에 대한 친화도가 낮다
- ④ β -lactamase 과다 생산이 주된 내성 기전이다
- ⑤ vancomycin으로 치료한다

정답 4 MRSA는 β -lactamase가 아니라 저친화 PBP2a 획득으로 내성

서술형

Q2. MRSA의 내성 기전을 서술하시오.

모범답안

MRSA는 mecA 유전자를 획득하여 변형된 페니실린 결합단백질인 PBP2a(PBP2')를 생성한다. PBP2a는 β -lactam 항생 물질에 대한 결합 친화도가 낮다. 따라서 methicillin을 비롯한 β -lactam이 존재해도 PBP2a가 transpeptidation을 수행해 세포벽 합성을 계속할 수 있어 내성을 나타낸다.

mecA → PBP2a → β -lactam 저친화 → 세포벽 합성 지속

2-4

광범위 반합성 페니실린 — amino · carboxy · ureido · amidino



중요도



기출

19 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 6 · 2025 23 · 2025 72 · 2025 73 · 2025 84 · 2024 5 · 2024 6 · 2024 35 · 2024 51 · 2024 기말 10 · 2024 기말 13 · 2024 기말 63 · 2024 기말 #녹농균 페니실린 · 2023 기말 15 · 2023 기말 72 · 2023 기말 77 · 2019 #카르베니실린 · 2019 #피페라실린 · 2013 56

개념

Aminopenicillin

- **ampicillin** = aminobenzylpenicillin (G 측쇄 α -탄소에 아미노기 도입)
- **amoxicillin** = ampicillin에 **p-hydroxy(p-OH)** 추가
- **talampicillin** = ampicillin carboxy기를 ester화한 **prodrug** → 위장관 흡수 증가

항녹농균 페니실린

- **carboxypenicillin**: G 측쇄 α -탄소에 **carboxy기** → **carbenicillin, ticarcillin**
- **ureidopenicillin**: α -탄소에 **urea기** → **piperacillin** (녹농균·Proteus)
- piperacillin은 aminoglycoside와 병용 시 효과 좋음

Amidinopenicillin

- **mecillinam** 등
- 그람음성균에만 탁월 → 그람양성균에는 효과 없음

시험 핵심 비교

반합성 페니실린 분류

계열	구조 변화	대표	표적
amino	α -C에 NH ₂	ampicillin, amoxicillin(+p-OH)	광범위
carboxy	α -C에 COOH	carbenicillin, ticarcillin	녹농균
ureido	α -C에 urea	piperacillin	녹농균, Proteus
amidino	amidino기	mecillinam	그람음성만

암기

- 녹농균 = 카르복시(카베·티카) + 우레이도(피페라)
- 아목시 = 암피 + p-OH / 탈암피 = 흡수 ↑ prodrug / 아미디노 = G(+) 무효

연결 포인트

2-1

페니실린 생합성 · 천연 페니실린 G/V · 6-APA

모두 6-APA에서 출발

[이동 →](#)

2-5

β -lactamase 저해제

amoxicillin·ampicillin + β -lactamase 저해제

[이동 →](#)

2-6

세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대

세팔로스포린은 3세대부터 녹농균

[이동 →](#)

예상 문제

객관식

Q1. 녹농균(*Pseudomonas aeruginosa*)에 효과적인 ureido penicillin은?

- ① Ampicillin
- ② Amoxicillin
- ③ Piperacillin
- ④ Methicillin
- ⑤ Mecillinam

정답 ③ ureido = piperacillin / carbenicillin·ticarcillin은 carboxy 계열

서술형

Q2. 반합성 페니실린 중 녹농균을 효과적으로 제거할 수 있는 페니실린의 이름과 구조적 특징을 서술하시오.

모범답안

첫째는 페니실린 G 측쇄의 α -탄소에 carboxy기를 도입한 carboxypenicillin으로 carbenicillin, ticarcillin이 있다. 둘째는 α -탄소에 urea기를 도입한 ureidopenicillin으로 piperacillin이 있다. 이들은 그람음성균, 특히 녹농균에 대한 항균력이 높아졌으며 piperacillin은 aminoglycoside와 병용하면 효과가 좋다.

carboxy(carbenicillin·ticarcillin) / ureido(piperacillin)

2-5 β -lactamase 저해제

중요도



기출

8 문항

출제 연도

4 / 5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 44 · 2025 69 · 2024 25 · 2024 47 · 2024 기말 39 · 2019 #augmentin · 2019 #클라불란산 · 2013 43

개념

Clavulanic acid

- 구조: 옥사페남(oxapenam, clavam) 계열
- 자체 항균력은 약함 → β -lactamase를 저해해 함께 쓴 β -lactam을 보호
- clavulanic acid + amoxicillin = Augmentin (경구)
- 병용 목적: β -lactamase 생성균의 내성 극복

Sulbactam

- β -lactamase 저해제
- sulbactam + ampicillin이 ester 결합한 약물 = sultamicillin

시험 핵심 비교

 β -lactamase 저해제 복합제

저해제	짝 약물	제품
clavulanic acid	amoxicillin	Augmentin
sulbactam	ampicillin (ester 결합)	sultamicillin

암기

- 클라불란산(옥사페남) + 아목시 = 오그멘틴
- 설박탐 + 암피 (ester) = 설타미실린 / 저해제 자체 항균력은 약함

연결 포인트

2-4

광범위 반합성 페니실린 — amino · carboxy · ureido · amidino

짝 약물 = aminopenicillin

이동 →

2-7

비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세페 · 옥사세페oxapenam도 비전형 β -lactam 골격

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. β -lactamase 저해제 복합제의 연결로 옳은 것은?

- ① clavulanic acid + amoxicillin – Augmentin
- ② sulbactam + amoxicillin – sultamicillin
- ③ clavulanic acid + piperacillin – Augmentin
- ④ sulbactam + ampicillin – Augmentin
- ⑤ clavulanic acid + methicillin – sultamicillin

정답 1 Augmentin = 클라불란산+아목시실린 / sultamicillin = 설박탐+암피실린

서술형 Q2. Amoxicillin과 clavulanic acid를 병용하는 이유를 clavulanic acid의 구조 계열·작용과 함께 서술 하시오.

모범답안

Clavulanic acid는 옥사페남 계열의 β -lactamase 저해제로, 자체 항균력은 약하다. β -lactamase와 대신 반응하여 효소를 저해하므로 함께 쓴 amoxicillin이 분해되지 않는다. 따라서 β -lactamase를 생성하는 내성균에도 amoxicillin이 작용할 수 있으며, 이 복합제가 Augmentin이다.

oxapenam · β -lactamase 저해 → amoxicillin 보호 = Augmentin

2-6 세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대



중요도



기출

17 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 4 · 2025 37 · 2025 61 · 2024 3 · 2024 4 · 2024 15 · 2024 31 · 2024 37 · 2024 기말 6 · 2024 기말 9 · 2023 기말 14 · 2023 기말 22 · 2023 기말 56 · 2019 #세팔로스포린 생산균 · 2019 #세팔로스포린 세대 · 2013 37 · 2013 65

개념

생산과 구조

- **cephalosporin C**: 진균 **Cephalosporium acremonium**이 생산 (fungi)
- β -lactam 골격의 황(S) 원자 ← **cysteine**
- 세대 구분 기준: β -lactamase에 분해되는 정도, 항균 spectrum, 활성

세대별 특징

- 세대 ↑ → **그람음성균 항균력 ↑, 그람양성균 효력 ↓**
- 1세대: cephalothin, **cephalexin**(경구, penicillinase 내성), cefazolin, cephaloridine → E. coli까지
- 2세대: 주사 cefamandole-cefuroxime, cephamycin cefoxitin-cefotetan, 경구 **cefaclor**-cefprozil, carbacephem loracarbef → H. influenzae, N. gonorrhoeae
- 3세대: + Enterobacter, **녹농균**, Bacteroides → **3세대부터 녹농균** (경구 cefixime, cefdinir)
- 4세대: **쌍성이온(zwitterion)** → 그람음성 외막 **투과성 우수**, PBP 결합 강함

Cefaclor

- 2세대 **경구용**
- 3번 위치에 **지용성 염소(CI)**
- H. influenzae, N. gonorrhoeae 등 그람음성균에 탁월

시험 핵심 비교

세팔로스포린 세대

세대	대표	스펙트럼 포인트
1세대	cephalothin, cephalexin, cefazolin	G(+) 강함, E. coli
2세대	cefamandole, cefuroxime, cefaclor, loracarbef	+ H. influenzae, N. gonorrhoeae
3세대	cefixime, cefdinir, latamoxef	+ 녹농균, Enterobacter, Bacteroides
4세대	(zwitterion)	외막 투과 우수, PBP 결합 강함

암기

- 세대 ↑ = G(-) ↑ G(+) ↓ / 녹농균은 3세대부터
- 세팔렉신 = 1세대 경구 / 세파클러 = 2세대 경구(3번 CI) / 세팔로틴 = 1세대

연결 포인트

2-7

비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세페 · 옥사세페

loracarbef-latamoxef = 구조 변형 세팔로스포린

이동 →

2-1

페니실린 생합성 · 천연 페니실린 G/V · 6-APA

S 원자 = cysteine (ACV)

이동 →

1-1

항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증

고세대 세팔로스포린 → 균교대증

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 세팔로스포린에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① cephalosporin C는 진균이 생산한다
- ② 황(S) 원자는 cysteine에서 유래한다
- ③ 세대가 높을수록 그람음성균에 대한 항균력이 증가한다
- ④ 녹농균에는 2세대부터 효과가 있다
- ⑤ cephalexin은 경구용 1세대 세팔로스포린이다

정답 ④ 녹농균은 3세대부터 (7-6 p.105)

서술형

Q2. 1세대, 2세대, 3세대 세팔로스포린의 구분 기준과 특징을 설명하시오.

모범답안

세팔로스포린은 β -lactamase에 분해되는 정도와 항균 spectrum, 활성에 따라 세대를 구분하며, 세대가 높을수록 그람음성균 항균력은 증가하고 그람양성균 효력은 감소한다. 1세대(cephalothin, cephalexin)는 그람양성균과 E. coli에 작용하고, 2세대(cefamandole, cefaclor, loracarbef)는 H. influenzae, N. gonorrhoeae 등에 탁월하다. 3세대는 여기에 Enterobacter, 녹농균, Bacteroides까지 작용하며 옥사세페인 latamoxef 등이 있다.

세대 ↑ G(-) ↑ G(+) ↓ / 3세대부터 녹농균

2-7

비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세페ム · 옥사세페ム

중요도



기출

15 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 12 · 2024 8 · 2024 43 · 2024 55 · 2024 기말 20 · 2024 기말 단답36 · 2023 기말 32 · 2023 기말 83 · 2023 기말 87 · 2023 기말 89 · 2019 #설파제신·아스트레오남 · 2019 #카바페넴 · 2013 33 · 2013 38 · 2013 41

개념

Carbapenem

- β -lactam + pyrroline 고리 구조
- thienamycin(천연, 불안정) → 반합성 imipenem(N-formimidoyl 유도체), meropenem
- 기전: PBP 억제 → PG cross-link 형성 억제

Monobactam

- 단환(monocyclic) β -lactam = 비전형 β -lactam
- sulfazecin(세균이 생산하는 천연) / aztreonam(합성, 대표)

고리 원자 치환형

- carbacephem: 세팔로스포린 고리의 S → C → loracarbef (2세대)
- oxacephem: S → O(산소) → latamoxef, flomoxef (3세대)
- oxapenam(clavam): clavulanic acid (β -lactamase 저해제)

시험 핵심 비교

비전형 β -lactam

계열	구조	대표
carbapenem	β -lactam + pyrroline	thienamycin, imipenem, meropenem
monobactam	단환 β -lactam	sulfazecin, aztreonam
carbacephem	S → C	loracarbef
oxacephem	S → O	latamoxef, flomoxef
oxapenam	S → O (penam)	clavulanic acid

암기

- 카바(C)세팸 = 로라카베프 / 옥사(O)세팸 = 라타목세프
- 모노박탐 = 설파제신·아즈트레오남 / 카바페넴 = 티에나→이미페넴

연결 포인트

2-6

세팔로스포린 — 생산 · 구조 · 세대

세팔로스포린 고리를 바꾼 것

이동 →

2-5

β -lactamase 저해제

oxapenam = clavulanic acid

이동 →

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

CRE(카바페넴 내성)에는 vancomycin 무효

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 비전형 β -lactam 계열과 대표 약물의 연결이 옳지 않은 것은?

- ① carbapenem – imipenem
- ② monobactam – aztreonam
- ③ carbacephem – loracarbef
- ④ oxacephem – latamoxef
- ⑤ oxapenam – meropenem

정답 ⑤ meropenem은 carbapenem — oxapenam은 clavulanic acid

서술형

Q2. Thienamycin의 구조적 특성과 작용기전을 쓰시오.

모범답안

Thienamycin은 carbapenem계 β -lactam 항생물질이다. 구조적으로 β -lactam 고리에 pyrroline 고리가 융합되어 있으며, 불안정하여 반합성 유도체인 imipenem으로 사용된다. PBP를 억제하여 peptidoglycan의 cross-link 형성을 막아 세포벽 합성을 저해한다.

carbapenem = β -lactam + pyrroline / PBP 억제 / → imipenem

3-1

Aminoglycoside 작용 · 부작용 · spectinomycin



중요도



기출

11 문항

출제 연도

5 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 36 · 2024 23 · 2024 61 · 2024 기말 7 · 2024 기말 34 · 2023 기말 10 · 2023 기말 98 · 2019 #AG 독성 · 2019 #spectinomycin · 2013 52 · 2013 62

개념

작용과 부작용

- **30S subunit** 결합 → 단백질 합성 저해 (streptomycin)
- 부작용: 이독성(난청, 제8뇌신경), 신독성, 근신경계 장애
- **streptomycin** = 천연 AG → 이독성·신독성 큼, 큰 단점 = 난청

Core 구조

- streptomycin = **streptidine** core
- spectinomycin = **actinamine** core (aminocyclitol)

Spectinomycin

- 신독성·이독성 없음
- **bacteriostatic**
- 페니실린 알러지 환자의 임질 치료
- 다른 AG와 교차내성 없음

시험 핵심 비교

Streptomycin vs Spectinomycin

	Streptomycin	Spectinomycin
core	streptidine	actinamine
이독성·신독성	큼 (난청)	없음
용도	결핵 등	페니실린 알러지 환자 임질

암기

- AG 부작용 = 귀(이독성) · 콩팥(신독성) · 근신경
- 스펙티노 = 악틴아민 · 무독성 · 정균 · 임질

연결 포인트

3-2

Aminoglycoside 내성 · 반합성 AG

AG 내성과 반합성 AG

이동 →

2-2

β -lactam 작용기전 · 스펙트럼 · 부작용

페니실린 알러지 → spectinomycin

이동 →

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

30S 억제제 분류

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Spectinomycin에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① actinamine을 core로 가진다
- ② bacteriostatic 효과를 나타낸다
- ③ 페니실린 알러지 환자의 임질 치료에 쓰인다
- ④ 신독성과 이독성이 심하다
- ⑤ 다른 aminoglycoside와 교차내성이 없다

정답 ④ spectinomycin은 신독성·이독성이 없는 AG (7-7 p.16)

서술형

Q2. Aminoglycoside계 항생물질의 대표적 부작용을 쓰고, 이 부작용이 없는 aminoglycoside의 이름과 특징을 서술하시오.

모범답안

Aminoglycoside는 이독성(난청), 신독성, 근신경계 장애를 일으키며, 특히 천연 AG인 streptomycin은 난청이 큰 단점이다. 반면 spectinomycin은 actinamine을 core로 가진 aminocyclitol로 신독성과 이독성이 없다. Spectinomycin은 정균적으로 작용하고 다른 AG와 교차내성이 없으며, 페니실린 알러지 환자의 임질 치료에 사용된다.

이독성·신독성·근신경 / spectinomycin = actinamine, 무독성, 임질

3-2 Aminoglycoside 내성 · 반합성 AG



중요도



기출

11 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13 19 23 24 25

2024 19 · 2024 32 · 2024 39 · 2024 59 · 2024 기말 26 · 2024 기말 47 · 2024 기말 69 · 2023 기말 67 · 2019 #아미카신·아르베카신 · 2013 34 · 2013 61

개념

내성 기전

- ① 30S 리보솜 유전자(strA, spcA 등) 돌연변이 → 약물 결합 불가
- ② 불활성화 효소 획득: phosphotransferase, adenylation, acetylation
- kanamycin에 **acetylation, adenylation, phosphorylation**
- ③ 세균 내 약물 유입 변화

반합성 aminoglycoside

- amikacin** (kanamycin A 유래) → 대부분의 불활성화 효소에 안정 → **AG 내성균**에 사용
- dibekacin, arbekacin**(dibekacin 유래, **MRSA** 치료)
- 천연 발효산물: kanamycin, neomycin, paromomycin, gentamicin, streptomycin
- (교과서: amikacin은 주로 AG 내성 그람음성균, MRSA용은 arbekacin)

시험 핵심 비교

AG 불활성화 효소

효소	반응
phosphotransferase	phosphorylation
adenylation	adenylation
acetylation	acetylation

암기

- AG 불활성화 = 아세틸 · 아데닐 · 포스포릴**
- 아미카신 = 내성균용 / 아르베카신 = MRSA용**

연결 포인트

3-1

Aminoglycoside 작용 · 부작용 · spectinomycin

AG 작용·부작용

[이동 →](#)

2-3

Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA

MRSA 치료제

[이동 →](#)

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

불활성화 효소형 내성

[이동 →](#)

예상 문제

객관식

Q1. MRSA 치료에 사용되는 반합성 aminoglycoside는?

- ① Streptomycin
- ② Kanamycin
- ③ Arbekacin
- ④ Neomycin
- ⑤ Spectinomycin

정답 3 arbekacin = dibekacin 유래 반합성 AG, MRSA용 (2013 34)

서술형

Q2. Aminoglycoside의 내성기전을 설명하시오.

모범답안

첫째, 30S 리보솜 유전자(strA, spcA 등)에 돌연변이가 생겨 약물이 결합하지 못한다. 둘째, aminoglycoside phosphotransferase, adenytransferase, acetyltransferase 같은 불활성화 효소를 획득하여 약물을 phosphorylation, adenylation, acetylation으로 불활성화한다. 셋째, 세균 내로 약물이 들어오는 기작이 변하여 내성을 나타낸다.

30S 변이 / 불활성화 효소(P-A-Ac) / 유입 변화



4-1

Tetracycline 작용기전 · 내성 · tigecycline

중요도



기출

7 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 26 · 2025 65 · 2025 67 · 2024 60 · 2024 기말 64 · 2019 #TC 내성 · 2013 서술B 1

개념

작용기전

- 30S subunit과 mRNA 사이에 결합
- aminoacyl-tRNA가 A site에 결합하지 못함 → 단백질 합성 저해
- 정균(bacteriostatic)

내성

- 세포 안의 TC를 밖으로 내보내는 **efflux pump** 생산
- efflux 유전자는 **내성 plasmid**에 있고, TC가 있으면 발현이 **induction**
- 여러 미생물 간에 전파 → **TC 계열 모두** 사용 불가
- 그 밖: TC의 리보솜 접근을 막는 **ribosome protecting protein**

Tigecycline

- glycylcycline계, TC와 같은 기전 (30S-mRNA 결합 → A site 유입 저해)
- **TC 내성균에도 효과** (족보 메모: 살균효과)

암기

- TC = 30S-mRNA 사이 → aa-tRNA A site 못 들어감 → 정균
- TC 계열 전체 내성 = plasmid efflux pump (induction)

연결 포인트

4-2

Tetracycline 흡수 · 부작용 · doxycycline

TC 부작용과 체내동태

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

efflux형 내성

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. Tetracycline 계열 모두에 내성이 생기는 주된 기전은?

- ① β -lactamase 생산
- ② efflux pump 생산
- ③ 23S rRNA methylation
- ④ RNA polymerase β subunit 돌연변이
- ⑤ chloramphenicol acetyltransferase 생산

정답 2 plasmid 유래 efflux pump가 TC를 유출 → 계열 전체 내성**서술형 Q2. Tetracycline 계열 모두에 내성이 생기는 이유를 설명하시오.****모범답안**

세균은 세포 내로 들어온 tetracycline을 세포 밖으로 유출하는 efflux pump를 생산한다. efflux pump 유전자는 내성 plasmid에 있으며, tetracycline이 존재하면 발현이 induction된다. 이 plasmid가 여러 미생물 간에 전파되어 tetracycline 계열 모두를 사용할 수 없게 된다.

plasmid efflux pump · induction · 전파 → 계열 전체 내성

4-2 Tetracycline 흡수 · 부작용 · doxycycline



중요도



기출

12 문항

출제 연도

4 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 7 · 2025 42 · 2025 54 · 2024 13 · 2024 20 · 2024 22 · 2024 27 · 2024 기말 단답15 · 2019 #TC 부작용 · 2019 #독시사이클린 · 2013 39 · 2013 45

개념

흡수 저해

- 우유(Ca), 제산제(Mg, Al), 빈혈치료제(Fe)와 함께 투여
- → 금속이온과 착물(chelate) 형성 → 흡수·작용 감소

부작용

- 뼈·치아에 칼슘 인산 형태로 비가역적 침착 → 골격·태아 발육 저해
- → 임신부, 어린이(8세 미만) 투여 금지
- 광범위 → 중복감염(균교대증), 예: 위막성대장염

Doxycycline

- 반합성 장기형 TC → 혈중농도 유지
- 1일 1회 투여
- 탄저균(B. anthracis): ciprofloxacin, doxycycline

암기

- TC + Ca·Mg·Al·Fe = 착물 → 흡수 ↓
- 뼈·치아 침착 → 임부·소아 금기 / 1일 1회 = 독시사이클린

연결 포인트

4-1

Tetracycline 작용기전 · 내성 · tigecycline

TC 작용기전

이동 →

1-1

항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증

광범위 → 균교대증

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. Tetracycline에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 우유와 함께 복용하면 흡수가 감소한다
- ② 뼈와 치아에 칼슘 인산 형태로 침착된다
- ③ 임신부에게 투여하지 않는다
- ④ doxycycline은 1일 1회 투여가 가능하다
- ⑤ 항균 범위가 좁아 균교대증의 위험이 낮다

정답 5 TC는 광범위 항생제 → 균교대증(위막성대장염) 유발

서술형 Q2. Tetracycline을 우유·제산제·빈혈치료제와 함께 투여하면 안 되는 이유와, 어린이·임산부에게 투여하지 않는 이유를 서술하시오.

모범답안

Tetracycline은 우유의 Ca, 제산제의 Mg·Al, 빈혈치료제의 Fe 같은 금속이온과 착물을 형성하여 흡수가 저해되고 작용이 감소한다. 또한 뼈와 치아에 칼슘 인산 형태로 비가역적으로 침착되어 골격 발육과 태아 발육을 저해한다. 따라서 어린이와 임산부에게는 투여하지 않는다.

금속이온 착물 → 흡수↓ / 뼈·치아 비가역 침착

5-1 항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성



중요도



기출

16 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 14 · 2025 34 · 2024 21 · 2024 36 · 2024 40 · 2024 48 · 2024 기말 30 · 2024 기말 57 · 2024 기말 96 · 2023 기말 27 · 2023 기말 63 · 2019 #MLS 내성 · 2019 #erythromycin 생산균 · 2019 #macrolide 기전 · 2013 49 · 2013 53

개념

구조와 생산

- 주로 14-16환 lactone + 당
- 14환 erythromycin ← Saccharopolyspora erythraea (구 Streptomyces erythreus)
- 16환 leucomycin / 반합성 clarithromycin, azithromycin, ketolide(telithromycin)
- clindamycin은 macrolide가 아님 → lincosamide

작용기전

- 50S와 가역적 복합체 형성, L16 단백질을 통해 P site에 결합
- peptidyl transfer 억제 → P site에서 peptidyl tRNA 유리 억제 → 리보솜 전위(translocation) 억제
- 주로 bacteriostatic / 50S 결합 부위가 겹치는 chloramphenicol과 길항
- (교과서: 23S rRNA의 exit tunnel 부위 결합으로 설명)

MLS 내성

- erm(erythromycin ribosome methylase) 유전자 획득 → RNA methylase
- 23S rRNA methylation → 50S 구조 변형 → 약물 결합 불가
- Macrolide · Lincosamide · Streptogramin 동시 내성 = MLS 내성
- erythromycin-clindamycin 공통 내성 = rRNA methylation / 그 밖에 efflux pump, esterase

암기

- Macrolide = 50S · P site · peptidyl tRNA 유리 억제 · 정균
- erm → 23S rRNA 메틸화 → MLS 내성 (클린다마이신까지)

연결 포인트

5-2

Polyene macrolide (항진균)

같은 lactone ring, 곰팡이용 = polyene

이동 →

7-1

Chloramphenicol

CP와 50S 결합 부위 경쟁 → 길항

이동 →

7-2

Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin

clindamycin = lincosamide, MLS 교차

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. erm 유전자에 의한 내성에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 23S rRNA를 methylation한다
- ② 50S 리보솜 구조가 변형된다
- ③ macrolide에 내성을 보인다
- ④ lincosamide와 streptogramin에도 내성을 보인다
- ⑤ tetracycline에도 동시에 내성을 보인다

정답 ⑤ erm = MLS(macrolide-lincosamide-streptogramin) 내성 — TC는 efflux pump

서술형

Q2. Macrolide의 내성기전(MLS 내성)을 서술하시오.

모범답안

내성균은 erythromycin ribosome methylase(erm) 유전자를 다른 균으로부터 획득하여 RNA methylase를 발현한다. 이 효소가 23S rRNA를 메틸화하면 50S 리보솜 구조가 변형되어 macrolide가 결합하지 못한다. 결합 부위가 겹치는 macrolide, lincosamide, streptogramin에 함께 내성을 나타내므로 MLS 내성이라 한다.

erm → RNA methylase → 23S rRNA methylation → MLS

5-2 Polyene macrolide (항진균)



중요도



기출

5 문항

출제 연도

4 / 5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 79 · 2024 30 · 2024 50 · 2019 #macrolide 항진균 기전 · 2013 서술B 7

개념

구조와 합성

- 26-38환 lactone + 3-7개 공액이중결합(polyene)
- -OH는 한쪽, 공액이중결합은 반대쪽에 몰림 / deoxyamino sugar가 붙기도 함
- 합성: 유기산들이 head-to-tail 축합 → polyketide → 양 끝 -OH·-COOH가 ester bond → 큰 lactone 고리
- Streptomyces가 생산 (세균이 만드는 곰팡이약): amphotericin B, nystatin

기전과 부작용

- 진균 세포막의 ergosterol과 결합 → 복합체·ion channel → 막에 구멍(pore)
- 막 투과성↑ → K⁺ 등 유출 → 진균 사멸
- 동물세포 cholesterol엔 친화력 낮음 (선택독성)
- 고농도에서는 cholesterol에도 결합 → 숙주 막 손상 = 부작용

시험 핵심 비교

세균용 vs 곰팡이용 macrolide

	세균용	곰팡이용 (polyene)
고리	14-16환 lactone	26-38환 polyene (이중결합 3-7)
표적	50S 리보솜	세포막 ergosterol
기전	P site peptidyl tRNA 유리 억제	막에 구멍 → 투과성↑
예	erythromycin	amphotericin B, nystatin

암기

- 곰팡이 macrolide = 26-38환 polyene → ergosterol → 구멍
- 고농도 → cholesterol 결합 = 독성

연결 포인트

5-1

항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성

세균용 macrolide와 비교 (2013 서술)

이동 →

1-1

항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증

Streptomyces가 만드는 곰팡이약

이동 →

6-3

막작용 · 기타 펩티드 — polymyxin · bacitracin · capreomycin · daptomycin

막 투과성 증가형 작용(polymyxin)과 비교

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Polyene macrolide에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 진균 세포막의 ergosterol과 결합한다
- ② 26~38환의 큰 lactone 고리를 가진다
- ③ Streptomyces가 생산한다
- ④ 50S 리보솜에 결합하여 단백질 합성을 억제한다
- ⑤ 고농도에서는 동물세포의 cholesterol에도 결합한다

정답

4

50S 결합은 항세균성 macrolide — polyene은 세포막 ergosterol

서술형

Q2. Macrolide계 항생제의 세균용과 진균용의 구조 및 작용기전 차이를 설명하시오.

모범답안

세균용 macrolide는 주로 14~16환 lactone 구조이며, 50S subunit을 표적으로 P site에서 peptidyl tRNA의 유리를 억제하여 주로 정균적으로 작용한다. 곰팡이용 macrolide는 26~38환 lactone에 3~7개의 공액이중결합을 가진 polyene 구조이다. 곰팡이용은 진균 세포막의 ergosterol과 결합해 복합체를 만들고 막에 구멍을 뚫어 투과성을 증가시킨다 (amphotericin B, nystatin).

14~16환·50S / 26~38환 polyene-ergosterol 구멍

6-1

Ansamycin — rifamycin · rifampicin



중요도



기출

19 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 10 · 2025 53 · 2025 80 · 2025 87 · 2024 7 · 2024 9 · 2024 46 · 2024 53 · 2024 54 · 2024 기말 21 · 2024 기말 55 · 2023 기말 66
· 2019 #리팜피신 · 2019 #안사마이신 구조 · 2019 #안사마이신 기전 · 2019 #안사마이신 부작용 · 2013 4 · 2013 54 · 2013 57

개념

구조와 생산

- 방향족 고리 + 지방족 사슬(ansa = 손잡이)이 걸쳐진 환상 구조
- rifamycin = naphthalene ansamycin (benzene ansamycin 아님)
- **Streptomyces (Amycolatopsis) mediterranei**가 rifamycin 생산
- rifampicin = rifamycin의 반합성 유도체 → 결핵균·나병균

작용기전

- 세균 RNA polymerase β subunit에 결합
- RNA 합성 초기 단계(전사 개시) 억제
- 동물·미토콘드리아 RNA pol보다 세균 RNA pol에 친화력 높음 → 선택성

내성 · 부작용

- 내성: RNA polymerase β subunit 돌연변이 → 결합 불가
- 한 rifamycin 내성 → 다른 rifamycin에도 교차내성 / 빈도 높아 결핵에 병용
- 부작용: 위장통, 간질환, 피부반응, 과민반응

암기

- 안사 = 방향족(나프탈렌) + 지방족 사슬
- 리팜피신 = RNA pol β 결합 → 전사 개시 억제 / 내성 = β 변이

연결 포인트

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

결핵(INH+RIF+PZA)·한센병(dapsone+RIF) 병용

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

MDR 결핵 = INH·RIF 동시 내성

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. Rifampicin에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 세균 RNA polymerase β subunit에 결합한다
- ② rifamycin의 반합성 유도체이다
- ③ 결핵과 나병 치료에 사용된다
- ④ benzene ansamycin 구조를 가진다
- ⑤ RNA polymerase 돌연변이로 내성이 생긴다

정답 ④ rifamycin류는 naphthalene ansamycin (2013 54)

서술형 Q2. Rifampicin의 작용기전과 내성기전을 서술하시오.**모범답안**

Rifampicin은 세균 RNA polymerase의 β subunit에 결합하여 RNA 합성의 초기 단계인 전사 개시를 억제한다. 동물이나 미토콘드리아의 RNA polymerase보다 세균 RNA polymerase에 친화력이 높아 선택적으로 작용한다. 내성은 RNA polymerase β subunit에 돌연변이가 생겨 약물이 결합하지 못해 나타나며, 다른 rifamycin에도 교차내성을 보이고 빈도가 높아 결핵 치료 시 병용한다.

RNA pol β 결합 → 전사 개시 억제 / β 변이 내성

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin



중요도



기출

11 문항

출제 연도

5 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 22 · 2025 90 · 2024 56 · 2024 69 · 2024 기말 24 · 2023 기말 36 · 2019 #반코마이신 내성 · 2019 #반코마이신 적응증 · 2013 40 · 2013 55 · 2013 서술B 10

개념

작용기전

- **vancomycin, teicoplanin = glycopeptide**
- PG monomer 말단 **D-Ala-D-Ala**에 결합 → transpeptidation 불가
- 세포벽 신장 과정 억제 → **bactericidal**
- 분자가 커서 그람음성균 **outer membrane** 통과 못함 → **그람양성균에만** 효과

적응증

- **MRSA·MRCNS** 등 β -lactam 내성 양성균 (AG와 병용)
- **C. difficile** 위막성대장염 → 경구 투여
- **CRE**(카바페넴 내성 장내세균, 그람음성)에는 **무효** → 처방 변경 (족보 답 GPT·?' 표시)

내성 (VRE)

- E. faecium에서 가장 문제 / van A, B, C 유전자
- **vanA: transposon**, inducible, **D-Ala-D-Lac ligase** → 말단이 **D-Ala-D-Lac** → vancomycin 결합 불가
- PBP는 lactate가 붙어도 transpeptidation 가능 → 세포벽 정상 / vancomycin·teicoplanin 모두 내성
- **vanB, vanC**: 염색체, 내성 약하고 vancomycin에만

시험 핵심 비교

vanA vs vanB·vanC

	vanA	vanB, vanC
위치	transposon	염색체
내성 정도	강함 (inducible)	약함
범위	vancomycin + teicoplanin	vancomycin만

암기

- 반코 = D-Ala-D-Ala 결합 → 신장 억제 · G(+)만
- vanA = D-Ala-D-Lac로 바뀌 못 붙게 / MRSA · C. difficile(경구)

연결 포인트

1-3

Peptidoglycan 구조와 아미노산

D-Ala-D-Ala 말단

이동 →

2-3

Penicillinase 내성 페니실린 · MRSA

MRSA 치료

이동 →

2-7

비전형 β -lactam — 카바페넴 · 모노박탐 · 카바세뎴 · 옥사세뎴

CRE = 카바페넴 내성 그람음성균

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Vancomycin에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① peptidoglycan monomer 말단 D-Ala-D-Ala에 결합한다
- ② bactericidal 효과를 나타낸다
- ③ 카바페넴 내성 장내세균(CRE) 감염에 효과적이다
- ④ C. difficile 위막성대장염에 경구 투여한다
- ⑤ vanA 내성균은 말단을 D-Ala-D-Lac로 바꾼다

정답 ③ vancomycin은 그람음성균 outer membrane을 통과 못함 → CRE 무효

서술형

Q2. Vancomycin의 작용기전과 내성기전을 서술하시오.

모범답안

Vancomycin은 세포벽 합성 시 peptidoglycan monomer 말단의 D-Ala-D-Ala에 결합하여 transpeptidation을 막고, 세포벽 신장 과정을 억제하는 살균제이다. 내성은 vanA, B, C 유전자군의 발현으로 일어나며, transposon에 있는 vanA는 D-alanyl-D-lactate ligase를 만들어 말단을 D-Ala-D-Lac로 바꾸므로 vancomycin이 결합하지 못한다. 이때 PBP는 여전히 transpeptidation을 할 수 있고, 염색체의 vanB·vanC는 내성이 약하며 vancomycin에만 내성이다.

D-Ala-D-Ala 결합 / vanA → D-Ala-D-Lac

6-3

막작용 · 기타 펩티드 — polymyxin · bacitracin · capreomycin · daptomycin



중요도



기출

18 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 13 · 2025 18 · 2025 56 · 2024 24 · 2024 26 · 2024 28 · 2024 기말 37 · 2024 기말 40 · 2024 기말 41 · 2023 기말 21 · 2023 기말 53 · 2023 기말 55 · 2023 기말 80 · 2019 #폴리믹신 · 2019 #환상폴리펩타이드 · 2013 5 · 2013 30 · 2013 47

개념

Polymyxin (polypeptide계)

- 6-MOA(지방산) 부분이 소수성으로 막에 삽입
- 환상 펩티드 DAB의 아민기가 (금속·인지질에) 결합
- → 막구조 변경, 투과성 증가, 단백질 소실, 전자전달계 방해
- 그람음성균에 강함 → 다른 항생제 내성 Pseudomonas

Bacitracin · Daptomycin

- bacitracin: PG monomer의 세포막 수송 억제 (세포벽 합성 2단계)
- daptomycin: lipopeptide → 세균 막에 결합해 막 전위 파괴 (ramoplanin도 언급)

환상 polypeptide 항결핵제

- capreomycin (viomycin, enviomycin)
- 30S-50S 경계면에 결합
- 저농도: peptidyl-tRNA의 A → P site 이동 억제
- 고농도: fMet-tRNA가 30S에 붙는 과정 억제 = translation initiation 억제

시험 핵심 비교

펩티드계 정리

약물	표적	기전
polymyxin	세포막 (G-)	막구조 변경·투과성↑
daptomycin	세포막	막 전위 파괴
bacitracin	세포벽 2단계	monomer 막수송 억제
vancomycin	세포벽 3단계	D-Ala-D-Ala 결합
capreomycin	30S/50S 경계	A→P 이동·개시 억제

암기

- 폴리믹신 = 6-MOA 꽂고 DAB 결합 → 막 구멍 · G(-)
- 바시트라신 = monomer 수송 / 카프레오 = 저농도 A→P, 고농도 개시

연결 포인트

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

세포벽 2단계 = bacitracin

이동 →

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

capreomycin = 2차 항결핵제

이동 →

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

같은 펩티드계 glycopeptide

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Polymyxin에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 6-MOA의 소수성 부분이 막에 삽입된다
- ② 세포질막 투과성을 증가시킨다
- ③ 그람양성균에 더 강하게 작용한다
- ④ 전자전달계를 방해한다
- ⑤ 환상 펩티드의 DAB 아민기가 결합에 관여한다

정답 ③ polymyxin은 그람음성균에 더 강함 (2013 47)

서술형

Q2. 환상 polypeptide계 항결핵제(capreomycin 등)의 저농도와 고농도에서의 작용 차이를 설명하시오.

모범답안

Capreomycin 등 항결핵성 환상 polypeptide는 리보솜의 30S와 50S 경계면에 결합한다. 저농도에서는 peptidyl-tRNA가 A site에서 P site로 옮겨가는 과정을 억제한다. 고농도에서는 fMet-tRNA가 30S에 결합하는 과정을 억제하여 translation initiation을 억제한다.

저농도 A→P 이동 억제 / 고농도 개시 억제

7-1 Chloramphenicol



중요도



기출

12 문항

출제 연도

4 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 28 · 2025 94 · 2024 18 · 2024 66 · 2024 기말 14 · 2024 기말 25 · 2019 #CP 내성 · 2019 #CP 부작용 · 2013 6 · 2013 42 · 2013 46 · 2013 64

개념

구조 · 생산 · 기전

- 한 개의 아미노산에서 유도되는 단순 구조 → 화학합성으로 생산
- 50S subunit의 L16 단백질에 결합 → **peptidyl transferase 억제**
- (교과서: 23S rRNA peptidyl transferase 부위 결합으로 설명)
- 광범위 → 균교대증 / macrolide와 결합 부위 경쟁(길항)

부작용과 기전

- 사람 cytosol **80S**에는 작용 안 함, **mitochondrial 70S**에는 작용
- 골수세포 미토콘드리아 단백질 합성 억제 → 적혈구·백혈구·혈소판 감소 → **재생불량성 빈혈** (가장 심각)
- 신생아: 무독화 능력↓ → 혈중농도↑ → **회색증후군**(청색증, 저체온, 불규칙 호흡)

내성

- **chloramphenicol acetyltransferase (CAT)**
- CP를 **acetylation** → 불활성화

암기

- CP = 50S L16 → **peptidyl transferase 억제** / 아미노산 1개 · 화학합성
- 미토콘드리아 70S → 골수 억제 → **재생불량성 빈혈** / 내성 = CAT

연결 포인트

5-1

항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성
macrolide와 50S 경쟁(길항)

이동 →

1-1

항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증
광범위 → 균교대증

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. Chloramphenicol에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 50S에 결합하여 peptidyl transferase를 억제한다
- ② 화학합성법으로 생산할 수 있다
- ③ chloramphenicol acetyltransferase에 의해 불활성화된다
- ④ 사람 세포질의 80S 리보솜을 억제하여 재생불량성 빈혈을 일으킨다
- ⑤ 신생아에게 회색증후군을 일으킬 수 있다

정답 4 80S가 아니라 미토콘드리아 70S 억제 → 골수 억제

서술형 Q2. Chloramphenicol의 부작용과, 그 부작용이 발생하는 메커니즘을 서술하시오.**모범답안**

Chloramphenicol은 세균 50S 리보솜에 결합해 peptidyl transferase를 억제하며, 사람 세포질의 80S에는 작용하지 않지만 미토콘드리아의 70S 리보솜에는 작용한다. 골수세포에서 미토콘드리아 단백질 합성이 억제되면 적혈구·백혈구·혈소판이 감소하여 재생불량성 빈혈이 생긴다. 신생아는 chloramphenicol 무독화 능력이 낮아 혈중농도가 높아지며 청색증, 저체온증, 불규칙 호흡 등의 회색증후군이 나타난다.

미토콘드리아 70S 억제 → 골수 억제 → 재생불량성 빈혈 / 회색증후군

7-2

Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin



중요도



기출

9 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 27 · 2024 33 · 2024 45 · 2024 기말 27 · 2024 기말 28 · 2023 기말 40 · 2019 #clindamycin · 2019 #fusidic acid · 2013 60

개념

Lincosamide (clindamycin)

- lincomycin의 7-OH를 Cl로 치환한 **반합성** 유도체
- 리보솜(50S) **translocation 억제** → 그람양성균·혐기성균
- 부작용: 균교대 → **C. difficile 위막성대장염** / macrolide와 MLS 교차내성

Fusidic acid · Mupirocin

- fusidic acid**: EF-G(elongation factor G)에 결합 → 단백질 합성 저해 / 내성 = EF-G 돌연변이
- mupirocin**: isoleucyl-tRNA 합성 저해 (aa-tRNA synthetase) → 외용제 **박트로반(Bactroban)**

Coumarin계 (novobiocin)

- DNA gyrase B**(topoisomerase II)에 결합해 억제
- 쿠마린 골격 약물 중 현재 항혈전제 = **warfarin**

시험 핵심 비교

7-12 기타 항생물질 표적

약물	표적	포인트
clindamycin	50S (translocation)	lincomycin 반합성, C. difficile
fusidic acid	EF-G	리보솜 외 인자
mupirocin	Ile-tRNA synthetase	박트로반
novobiocin (coumarin)	DNA gyrase B	warfarin과 같은 골격

암기

- 푸시드산 = EF-G / 뮤피로신 = Ile-tRNA · 박트로반
- 쿠마린 = gyrase B (→ warfarin) / 클린다 = 링코마이신 반합성 · 위막성대장염

연결 포인트

5-1

항세균성 Macrolide — 구조 · 기전 · MLS 내성

clindamycin도 MLS 내성 대상

이동 →

8-3

Quinolone · fluoroquinolone

gyrase 억제 (quinolone은 A·topo IV)

이동 →

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

단백질 합성 저해 4가지 분류

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. 약물과 작용 표적의 연결이 옳지 않은 것은?

- ① fusidic acid – elongation factor G
- ② novobiocin – DNA gyrase B
- ③ mupirocin – isoleucyl-tRNA synthetase
- ④ clindamycin – 50S 리보솜
- ⑤ chloramphenicol – 30S 리보솜

정답 5 CP는 50S (L16) — 30S는 AG·TC

서술형

Q2. 쿠마린(coumarin)계 항생제의 작용기전을 쓰고, 현재 항혈전제로 쓰이는 쿠마린계 약물을 쓰시오.

모범답안

Novobiocin 등 쿠마린계 항생제는 DNA gyrase의 B subunit(topoisomerase II)에 결합하여 효소 활성을 억제하고 DNA 복제를 저해한다. 같은 쿠마린 골격을 가진 약물 중 현재 항혈전제로 쓰이는 것은 warfarin이다.

DNA gyrase B 억제 / warfarin

7-3 세포벽 초기 억제 — D-cycloserine · fosfomycin



중요도



기출

7 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13 19 23 24 25

2024 63 · 2024 기말 61 · 2023 기말 37 · 2019 #D-cycloserine · 2019 #fosfomycin · 2013 7 · 2013 51

개념

D-cycloserine

- D-alanine과 구조 유사
- alanine racemase와 D-Ala-D-Ala synthase(ligase)를 경쟁적으로 억제
- → D-Ala-D-Ala 생성 불가 → PG monomer 합성 자체 억제 (세포벽 합성 초기)
- 항산성균에 활성 커서 결핵 2차 약

Fosfomycin

- UDP-NAM-pentapeptide 형성 단계(세포벽 합성 초기) 억제
- 원래 미생물이 생산 → 현재는 완전 화학합성

암기

- 사이클로세린 = 가짜 D-Ala → racemase·ligase 억제 → 결핵 2차
- 포스포마이신 = PG monomer 합성 억제 · 화학합성

연결 포인트

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

세포벽 합성 1단계

이동 →

1-3

Peptidoglycan 구조와 아미노산

D-Ala-D-Ala 말단

이동 →

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

2차 항결핵제

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. D-alanine과 입체구조가 비슷하여 alanine racemase와 D-Ala-D-Ala synthase를 억제하며, 결핵 2차 선택약으로 쓰이는 것은?

- ① Fosfomycin
- ② D-cycloserine
- ③ Bacitracin
- ④ Vancomycin
- ⑤ Isoniazid

정답 ② D-cycloserine = D-Ala 유사체 (2013 51)

서술형

Q2. D-cycloserine의 작용기전을 설명하시오.

모범답안

D-cycloserine은 D-alanine과 구조적으로 유사한 항생물질이다. alanine racemase와 D-Ala-D-Ala ligase(synthase)를 경쟁적으로 저해하여 D-Ala-D-Ala 생성을 막는다. 그 결과 peptidoglycan monomer 합성 자체가 억제되어 세포벽 합성 초기 단계가 저해되며, 항산성균에 활성이 커 결핵 2차 약으로 쓰인다.

D-Ala 유사 → racemase-ligase 억제 → PG monomer 합성 억제

8-1

Sulfonamide · dapsone — 엽산 합성 길항



중요도



기출

11 문항

출제 연도

5 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 40 · 2025 63 · 2025 68 · 2024 기말 50 · 2024 기말 58 · 2024 기말 72 · 2024 기말 75 · 2024 기말 108 · 2023 기말 69 · 2019
#sulfanilamide · 2013 16

개념

엽산 생합성과 sulfonamide

- 엽산 기질 3가지: **pteridine, PABA, glutamate**
- sulfonamide(sulfanilamide, H₂N-벤젠-SO₂NH₂)는 **PABA와 구조 유사**
- → **dihydropteroate synthase** 경쟁적 억제 → 엽산 합성 저해 → **정균**
- 사람은 엽산을 합성하지 못하고 섭취 → sulfonamide 무독 (선택독성)

내성과 약물들

- 내성: 세균이 **PABA 생산량 증가** → 경쟁적 억제 극복 (교과서: DHPS 변이도 주요)
- **prontosil**: 최초의 sulfonamide, 체내 환원 → **sulfanilamide**(활성형)
- **sulfadoxine**: 약 **150시간** 지속 초장기형

Dapsone

- **sulfone**(diaminodiphenyl sulfone) 구조
- 항산성균의 **dihydropteroate synthase** 저해 → 엽산 합성 방해
- sulfonamide와 비슷한 효능 → **한센병** 치료

시험 핵심 비교

엽산 경로 길항제

약물	억제 효소	비고
sulfonamide	dihydropteroate synthase	PABA 유사체
dapsone	dihydropteroate synthase	sulfone, 한센병
PAS	(PABA 유사)	결핵균 선택 정균
trimethoprim	DHFR	다음 주제

암기

- 설파 = 가짜 PABA → DHPS 억제 · 사람은 엽산 안 만들어 무독
- 프론토실 → 설파닐아마이드 / 설파독신 150시간 / 답손 = sulfone

연결 포인트

8-2

Trimethoprim · 코트리목사졸

같은 엽산 경로의 다음 단계 = TMP

이동 →

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

dapsone-PAS → 한센병·결핵

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

대사체 생산 증가형 내성

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Sulfonamide에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① PABA와 구조가 유사하다
- ② dihydropteroate synthase를 경쟁적으로 억제한다
- ③ 사람은 엽산을 합성하지 않으므로 무독하다
- ④ 세균의 dihydrofolate reductase를 직접 억제한다
- ⑤ PABA 생산량 증가로 내성이 생긴다

정답 ④ DHFR 억제는 trimethoprim — sulfonamide는 DHPS

서술형

Q2. Sulfonamide의 작용기전과, 사람에게는 무독한 이유를 서술하시오.

모범답안

Sulfonamide는 PABA와 구조가 유사하여 dihydropteroate synthase에서 PABA와 경쟁하고, 그 결과 엽산 합성이 억제되어 세균 증식을 막는 정균 작용을 나타낸다. 사람은 pteridine, PABA, glutamate를 가지고 있어도 이를 연결하여 엽산을 만들지 못하고 음식에서 섭취한다. 따라서 엽산 생합성 저해의 영향을 받지 않아 sulfonamide가 사람에게 무독하다.

PABA 경쟁 → DHPS 억제 / 사람은 엽산 섭취



8-2 Trimethoprim · 코트리목사졸

중요도



기출

7 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13 19 23 24 25

2024 기말 17 · 2024 기말 51 · 2024 기말 79 · 2023 기말 26 · 2019 #STX · 2019 #trimethoprim · 2013 서술B 4

개념

Trimethoprim (TMP)

- **dihydrofolate reductase (DHFR)** 억제 → dihydrofolate → **tetrahydrofolate** 환원 차단
- 사람에게도 DHFR이 있지만 TMP는 **세균 DHFR에 훨씬 강하게 결합** (사람 DHFR엔 10⁵배 약하게)
- DHFR을 억제하는 **anti-metabolite**

내성

- **DHFR 생산량 증가**로 극복 (대사효소 대량 생산)
- R plasmid로 TMP가 붙지 않는 변형 DHFR 획득

코트리목사졸 (SXT, STX)

- **sulfamethoxazole 5 : trimethoprim 1**
- 엽산 경로 두 단계를 연속 차단
- AIDS 환자의 **Pneumocystis 폐렴**에 사용

암기

- **TMP = DHFR 억제 / 내성 = DHFR 대량 생산**
- **SXT = 설파메톡사졸 5 : TMP 1 → Pneumocystis**

연결 포인트

8-1

Sulfonamide · dapsone — 엽산 합성 길항

앞 단계 DHPS = sulfonamide

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

대사효소 생산 증가형 내성

이동 →

1-4

작용기전 분류 — 세포벽 4단계 · 단백질 합성 4가지

대사 길항 분류

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. Trimethoprim에 대한 설명으로 옳은 것은?

- ① PABA와 경쟁하여 dihydropteroate synthase를 억제한다
- ② dihydrofolate reductase를 억제한다
- ③ 사람 DHFR에 세균 DHFR보다 강하게 결합한다
- ④ 코트리목사졸은 trimethoprim 5 : sulfamethoxazole 1이다
- ⑤ 내성은 DHFR 생산량 감소로 생긴다

정답 2 TMP = DHFR 억제, SXT는 SMX 5 : TMP 1, 내성은 DHFR 증가

서술형 Q2. Trimethoprim의 작용기전과 이에 대한 내성기전을 간단히 설명하시오.

모범답안

Trimethoprim은 dihydrofolate reductase를 억제하여 dihydrofolate가 tetrahydrofolate로 환원되지 못하게 한다. 사람에게도 DHFR이 있지만 trimethoprim은 세균의 DHFR에 훨씬 강하게 결합해 선택적으로 작용한다. 내성은 세균이 dihydrofolate reductase의 생산량을 증가시켜 극복하는 방식으로 일어난다.

DHFR 억제 / DHFR 과다 생산

8-3 Quinolone · fluoroquinolone



중요도



기출

14 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 9 · 2024 기말 42 · 2024 기말 64(?) · 2024 기말 97 · 2024 기말 서술8 · 2023 기말 92 · 2023 기말 95 · 2023 기말 110 · 2019 #2세대 FQ · 2019 #quinolone · 2013 17 · 2013 18 · 2013 19 · 2013 서술A 2

개념

작용기전

- **DNA gyrase**(topoisomerase II, GyrA·GyrB 각 2개) 억제 → supercoil 해소 못함 → **DNA 복제 저해**
- **DNA topoisomerase IV**(ParC·ParE) 억제 → 복제 마지막에 얹힌 두 DNA 분리 불가
- 족보 답: 타겟 2가지 = **gyrase (B)**, **topoisomerase IV** (교과서: quinolone은 주로 GyrA에 결합, GyrB는 novobiocin)
- cinoxacin(1세대) 결합 단백질 = **DNA gyrase**

내성

- **GyrA의 QRDR**(Ser83, Asp87) 돌연변이, ParC·ParE 돌연변이
- **efflux pump**로 배출 (내성 수준 낮음)
- 자기 염색체 돌연변이 → LGT 아님 → 전파율 낮음
- 한 quinolone 내성 → 다른 quinolone에도 내성

불소화 quinolone (2세대~)

- norfloxacin, ciprofloxacin → **그람양성 + 그람음성** 광범위
- 경구 흡수 가능, 조직 이행 신속, 혈중 유효농도 장시간, 전신 감염증에 유효
- 부작용: **연골·관절 손상** → 소아·임부 주의
- ciprofloxacin → 탄저균(B. anthracis)

암기

- 퀴놀론 = **gyrase(복제) + topo IV(분리)** / 내성 = **QRDR 변이·efflux**
- **FQ = G(+).G(-)** 광범위 · 부작용 연골·관절

연결 포인트

7-2

Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin

novobiocin = gyrase B (비교)

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT

염색체 변이형 내성 (LGT와 대비)

이동 →

8-4

항결핵제 · 한센병 치료제

MDR 결핵 2차 약 = FQ

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Quinolone 내성에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① GyrA의 QRDR 부위 돌연변이로 생긴다
- ② ParC·ParE 돌연변이도 알려져 있다
- ③ efflux pump에 의해서도 생긴다
- ④ 주로 R plasmid를 통한 LGT로 빠르게 전파된다
- ⑤ 한 quinolone에 내성이면 다른 quinolone에도 내성이다

정답 4 quinolone 내성은 자기 염색체 돌연변이 → 전파율 낮음

서술형

Q2. Quinolone계 항생물질의 작용기전과 내성 기전을 설명하시오.**모범답안**

Quinolone은 DNA gyrase(topoisomerase II)의 활성을 억제하여 DNA 복제를 저해하고, DNA topoisomerase IV를 억제하여 복제 마지막 단계에서 얹힌 두 DNA가 분리되지 못하게 한다. 내성은 GyrA의 QRDR 부위(Ser83, Asp87) 돌연변이나 ParC·ParE 돌연변이, 그리고 약물을 배출하는 efflux pump에 의해 생긴다. 이는 자기 염색체 돌연변이이므로 전파율은 낮지만, 한 quinolone에 내성이 생기면 다른 quinolone에도 내성을 나타낸다.

gyrase·topo IV 억제 / QRDR·ParC/E 변이·efflux

8-4 항결핵제 · 한센병 치료제



중요도



기출

12 문항

출제 연도

5 / 5년

연도별

13 19 23 24 25

2025 5 · 2025 51 · 2024 기말 2 · 2024 기말 18 · 2024 기말 35 · 2023 기말 4 · 2023 기말 49 · 2023 기말 96 · 2019 #PAS · 2019 #isoniazid · 2019 #한센병 치료 · 2013 15

개념

Isoniazid (INH)

- **mycolic acid 합성 억제** (자료: Δ5-불포화효소 억제 / 교과서: InhA 억제)
- 피리독살 인산과 결합·불활성화 → **B6 결핍 말초신경염** → **비타민 B6(pyridoxine) 병용**
- 니코틴산과 경쟁 → **피부 펠라그라** → **비타민 B3** 공급
- 병용: **rifampicin, pyrazinamide**

기타 항결핵제 · MDR

- **ethambutol**: 결핵균 **mycolic acid 수송(세포 밖 분비)** 저해 (교과서: arabinosyl transferase 억제)
- **PAS**: PABA 구조 유사체 → 엽산 합성 방해, **결핵균에만 선택적 정균**
- 2차 약: D-cycloserine, capreomycin
- **MDR(다제내성 결핵)**: INH·RIF 등 다른 약에 동시 내성 → **fluoroquinolone, aminoglycoside**로 치료

한센병(나병)

- **dapsone + rifampicin** 복합투여
- dapsone 내성 → rifampicin + clofazimine

시험 핵심 비교

항결핵제 요약

약물	기전 (자료 기준)	포인트
isoniazid	mycolic acid 합성 억제	B6(말초신경염), B3(펠라그라)
rifampicin	RNA pol β 결합	병용 필수
ethambutol	mycolic acid 수송 저해	
PAS	PABA 유사체	결핵균 선택 정균
D-cycloserine, capreomycin	세포벽 / 리보솜	2차 약

암기

- INH: B6 = 말초신경염, B3 = 펠라그라 / + RIF + PZA
- MDR → FQ + AG / 한센병 = 답손 + 리팜피신

연결 포인트

6-1

Ansamycin — rifamycin · rifampicin
rifampicin

이동 →

8-1

Sulfonamide · dapsone — 엽산 합성 길항
dapsone·PAS = 엽산 경로

이동 →

1-5

내성 일반 — 다제 · 교차 · LGT
MDR = 다제내성

이동 →

예상 문제

객관식

Q1. Isoniazid에 대한 설명으로 옳지 않은 것은?

- ① 결핵균의 mycolic acid 합성을 억제한다
- ② 비타민 B6 결핍성 말초신경염을 일으킨다
- ③ 피부 펠라그라 예방을 위해 비타민 B3를 공급한다
- ④ rifampicin, pyrazinamide와 병용한다
- ⑤ 세균 RNA polymerase β subunit에 결합한다

정답 ⑤ RNA pol β 결합은 rifampicin

서술형

Q2. Isoniazid의 작용기전과 부작용, 함께 투여하는 비타민을 서술하시오.

모범답안

Isoniazid는 결핵균 세포벽의 mycolic acid 합성을 억제한다. 체내에서 피리독살 인산과 결합해 불활성화시키므로 비타민 B6 결핍성 말초신경염을 일으키며, 이를 막기 위해 비타민 B6(pyridoxine)를 함께 투여한다. 또한 니코틴산과 경쟁하여 피부 펠라그라를 일으킬 수 있어 비타민 B3를 공급하며, 결핵 치료 시 rifampicin, pyrazinamide와 병용한다.

mycolic acid 합성 억제 / B6 말초신경염 / B3 펠라그라

8-5

Nitrofuran · 5-nitroimidazole (metronidazole)

중요도



기출

4 문항

출제 연도

4 /5년

연도별

13

19

23

24

25

2025 48 · 2023 기말 35 · 2019 #metronidazole · 2013 1

개념

Nitrofuran

- 세균 내에서 환원 → **free radical**(반응성 중간체) 생성
- → DNA 등 손상하여 세균 억제
- (교과서: nitrofurantoin → 요로감염)

Metronidazole (5-nitroimidazole)

- 편성혐기성균에서 니트로기 환원 → **에너지 생성 억제** + **니트로소 화합물** 생성
- **Bacteroides fragilis** 등 혐기성균 감염의 **1차 치료제**
- **C. difficile** 위막성대장염, **H. pylori**에 사용

암기

- **니트로퓨란** = **free radical**
- **메트로니다졸** = 혐기성균(**B. fragilis**) · **C. difficile** · **H. pylori**

연결 포인트

6-2

Glycopeptide — vancomycin · teicoplanin

C. difficile = vancomycin 경구도

이동 →

7-2

Clindamycin · fusidic acid · coumarin · mupirocin

clindamycin → C. difficile 위막성대장염 유발

이동 →

1-1

항미생물제의 정의 · 생산균 · 균교대증

균교대증과 위막성대장염

이동 →

예상 문제

객관식 Q1. 5-nitroimidazole계 metronidazole의 사용 대상이 아닌 것은?

- ① Bacteroides fragilis 감염
- ② C. difficile 위막성대장염
- ③ Helicobacter pylori 감염
- ④ 편성혐기성균 감염
- ⑤ MRSA 폐렴

정답 5 metronidazole은 혐기성균 대상 — MRSA는 vancomycin

서술형 Q2. Metronidazole의 작용기전과 대표적 적응균을 서술하시오.

모범답안

Metronidazole은 5-nitroimidazole계 화학요법제로, 편성혐기성균 내에서 니트로기가 환원되어 에너지 생성을 억제하고 독성 니트로소 화합물을 만든다. 따라서 혐기성균에 선택적으로 작용하며 Bacteroides fragilis 감염의 1차 치료제로 쓰인다. 또한 C. difficile 위막성대장염과 H. pylori 감염에도 사용된다.

혐기성균 내 니트로기 환원 / B. fragilis · C. difficile · H. pylori