

암 치료에 사용되는 항암제는 세포 독성 항암제와 표적 항암제로 나뉜다. ㉠ 파클리탁셀과 같은 세포 독성 항암제는 세포 분열을 방해하여 세포가 증식하지 못하고 사멸에 이르게 한다. 그러므로 세포 독성 항암제는 암세포뿐만 아니라 정상 세포 중 빈번하게 세포 분열하는 종류의 세포도 손상시킨다. 이러한 세포 독성 항암제의 부작용은 이 약제의 사용을 꺼리게 하는 주된 이유이다. 반면에 표적 항암제는 암세포에 선택적으로 작용하도록 고안된 것이다.

암세포에서는 변형된 유전자가 만들어 낸 비정상적인 단백질이 세포 분열을 위한 신호 전달 과정을 왜곡하여 과도한 세포 증식을 일으킨다. 암세포가 종양으로 자라려면 종양 속으로 연결되는 새로운 혈관의 생성이 필수적이다. 표적 항암제는 암세포가 증식하고 종양이 자라는 과정에서 어느 단계에 개입하느냐에 따라 신호 전달 억제제와 신생 혈관 억제제로 나뉜다.

신호 전달 억제제는 암세포의 증식을 유도하는 신호 전달 과정 중 특정 단계의 진행을 방해한다. 신호 전달 경로는 암의 종류에 따라 다르므로 신호 전달 억제제는 특정한 암에만 치료 효과를 나타낸다. 만성골수성백혈병(CML)의 치료제인 ㉡ 이마티닙이 그 예이다. 만성골수성백혈병은 골수의 조혈 모세포가 혈구로 분화하는 과정에서 발생하는 혈액암이다. 만성골수성백혈병 환자의 95% 정도는 조혈 모세포의 염색체에서 돌연변이 유전자가 형성되어 변형된 형태의 효소인 Bcr-Abl 단백질을 만들어 낸다. 이 효소는 암세포 증식을 유도하는 신호 전달 경로를 활성화하여 암세포를 증식시킨다. 이러한 원리에 착안하여 Bcr-Abl 단백질에 달라붙어 그것의 작용을 방해하는 이마티닙이 개발되었다.

신생 혈관 억제제는 암세포가 새로운 혈관을 생성하는 것을 방해한다. 암세포가 증식하여 종양이 되고 그 종양이 자라려면 산소와 영양분이 계속 공급되어야 한다. 종양이 계속 자라려면 종양에 인접한 정상 조직과 종양이 혈관으로 연결되고, 종양 속으로 혈관이 뻗어 들어와야 한다. 대부분의 암세포들은 혈관 내피 성장인자(VEGF)를 분비하여 암세포 주변의 조직에서 혈관내피세포를 증식시킴으로써 새로운 혈관을 형성한다. 이러한 원리에 착안하여 종양의 혈관 생성을 저지할 수 있는 약제인 ㉢ 베바시주맙이 개발되었다. 이 약제는 인공적인 항체로서 혈관내피 성장인자를 항원으로 인식하여 결합함으로써 혈관 생성을 방해한다. 베바시주맙은 대장암의 치료제로 개발되었지만 다른 여러 종류의 암에도 효과가 있다.

25. ㉠~㉣에 대한 이해로 가장 적절한 것은?

- ① ㉠과 ㉡은 모두 암세포만 선택적으로 공격한다.
- ② ㉠은 ㉢과 달리 세포의 증식을 방해한다.
- ③ ㉡과 ㉣은 모두 변형된 유전자를 정상 유전자로 복원한다.
- ④ ㉣은 ㉡과 달리 한 가지 종류의 암에만 효능을 보인다.
- ⑤ ㉣은 ㉡과 달리 암세포가 분비하는 성장인자에 작용한다.

26. 윗글을 바탕으로 <보기>의 ㉠, ㉡를 이해한 내용으로 적절하지 않은 것은? [3점]

—<보 기>—

어떤 암세포를 시험관 속의 액체에 넣었다. 액체 속에는 산소와 영양분이 충분함에도 불구하고, ㉠ 액체 속의 암세포는 세포 분열을 하여 1~2mm의 작은 암 덩이로 자란 후 더 이상 증식하지 않았다.

같은 종류의 암세포를 실험동물에게 주입하였다. ㉡ 주입된 암세포는 커다란 종양으로 계속 자라났고, 종양의 일부 조직을 조사해 보니 조직 내부에 혈관이 들어차 있었다.

- ① ㉠에서는 혈관내피 성장인자 분비를 통한 혈관 생성이 이루어지지 못했겠군.
- ② ㉠와 함께 Bcr-Abl 단백질을 액체에 넣는다면 암세포가 큰 종양으로 계속 자라겠군.
- ③ ㉡와 함께 세포 독성 항암제를 주입한다면 암세포의 분열이 억제되겠군.
- ④ ㉡가 종양으로 자랄 수 있었던 것은 산소와 영양분이 계속 공급되었기 때문이겠군.
- ⑤ ㉡가 종양으로 자라는 과정에서 암세포의 증식을 유도하는 신호 전달 경로에 비정상적인 단백질의 개입이 있었겠군.

단락별 정리

암 치료에 사용되는 항암제는 세포 독성 항암제와 표적 항암제로 나뉜다. ㉠ 파클리탁셀과 같은 세포 독성 항암제는 세포 분열을 방해하여 세포가 증식하지 못하고 사멸에 이르게 한다. 그러므로 세포 독성 항암제는 암세포뿐 아니라 정상 세포 중 빈번하게 세포 분열하는 종류의 세포도 손상시킨다. 이러한 세포 독성 항암제의 부작용은 이 약제의 사용을 꺼리게 하는 주된 이유이다. 반면에 표적 항암제는 암세포에 선택적으로 작용하도록 고안된 것이다.

암세포에서는 변형된 유전자가 만들어 낸 비정상적인 단백질이 세포 분열을 위한 신호 전달 과정을 왜곡하여 과다한 세포 증식을 일으킨다. 암세포가 종양으로 자라려면 종양 속으로 연결되는 새로운 혈관의 생성이 필수적이다. 표적 항암제는 암세포가 증식하고 종양이 자라는 과정에서 어느 단계에 개입하느냐에 따라 신호 전달 억제제와 신생 혈관 억제제로 나뉜다.

신호 전달 억제제는 암세포의 증식을 유도하는 신호 전달 과정 중 특정 단계의 진행을 방해한다. 신호 전달 경로는 암의 종류에 따라 다르므로 신호 전달 억제제는 특정한 암에만 치료 효과를 나타낸다. 만성골수성백혈병(CML)의 치료제인 ㉡ 이마티닙이 그 예이다. 만성골수성백혈병은 골수의 조혈 모세포가 혈구로 분화하는 과정에서 발생하는 혈액암이다. 만성골수성백혈병 환자의 95% 정도는 조혈 모세포의 염색체에서 돌연변이 유전자가 형성되어 변형된 형태의 효소인 Bcr-Abl 단백질을 만들어 낸다. 이 효소는 암세포 증식을 유도하는 신호 전달 경로를 활성화하여 암세포를 증식시킨다. 이러한 원리에 착안하여 Bcr-Abl 단백질에 달라붙어 그것의 작용을 방해하는 이마티닙이 개발되었다.

신생 혈관 억제제는 암세포가 새로운 혈관을 생성하는 것을 방해한다. 암세포가 증식하여 종양이 되고 그 종양이 자라려면 산소와 영양분이 계속 공급되어야 한다. 종양이 계속 자라려면 종양에 인접한 정상 조직과 종양이 혈관으로 연결되고, 종양 속으로 혈관이 뻗어 들어와야 한다. 대부분의 암세포들은 혈관 내피 성장인자(VEGF)를 분비하여 암세포 주변의 조직에서 혈관내피세포를 증식시킴으로써 새로운 혈관을 형성한다. 이러한 원리에 착안하여 종양의 혈관 생성을 저지할 수 있는 약제인 ㉢ 베바시주맵이 개발되었다. 이 약제는 인공적인 항체로서 혈관내피 성장인자를 항원으로 인식하여 결합함으로써 혈관 생성을 방해한다. 베바시주맵은 대장암의 치료제로 개발되었지만 다른 여러 종류의 암에도 효과가 있다.

전체 구조 잡기

물랐던 어휘 CHECK

암 치료에 사용되는 **항암제**는 세포 독성 항암제와 표적 항암제로 나뉜다. ㉠ **파클리탁셀**과 같은 **세포 독성 항암제**는 세포 분열을 방해하여 세포가 증식하지 못하고 사멸에 이르게 한다. 그러므로 세포 독성 항암제는 **암세포뿐 아니라 정상 세포** 중 빈번하게 세포 분열하는 종류의 세포도 **손상시킨다**. 이러한 세포 독성 항암제의 부작용은 이 약제의 사용을 꺼리게 하는 주된 이유이다. **반면에 표적 항암제는 암세포에 선택적으로 작용하도록 고안된 것이다.**

**암세포에서는** 변형된 유전자가 만들어 낸 비정상적인 단백질이 세포 분열을 위한 **신호 전달** 과정을 왜곡하여 과도한 세포 증식을 일으킨다. **암세포가 종양으로 자라려면** 종양 속으로 연결되는 **새로운 혈관의 생성이 필수적이다**. 표적 항암제는 암세포가 증식하고 종양이 자라는 과정에서 **어느 단계에** 개입하느냐에 따라 **신호 전달 억제제**와 **신생 혈관 억제제**로 나뉜다.

**신호 전달 억제제**는 암세포의 증식을 유도하는 **신호 전달** 과정 중 특정 단계의 진행을 방해한다. 신호 전달 경로는 암의 종류에 따라 다르므로 **신호 전달 억제제는 특정한 암에만 치료 효과를 나타낸다**. 만성골수성백혈병(CML)의 치료제인 ㉡ **이마티닙**이 그 예이다. 만성골수성백혈병은 골수의 조혈 모세포가 혈구로 분화하는 과정에서 발생하는 혈액암이다. 만성골수성백혈병 환자의 95% 정도는 조혈 모세포의 염색체에서 돌연변이 유전자가 형성되어 변형된 형태의 효소인 Bcr-Abl 단백질을 만들어 낸다. 이 효소는 암세포 증식을 유도하는 신호 전달 경로를 활성화하여 암세포를 증식시킨다. 이러한 원리에 착안하여 Bcr-Abl 단백질에 달라붙어 그것의 작용을 방해하는 **이마티닙이 개발되었다**.

**신생 혈관 억제제**는 암세포가 **새로운 혈관을 생성하는 것을 방해한다**. 암세포가 증식하여 종양이 되고 그 종양이 자라려면 산소와 영양분이 계속 공급되어야 한다. 종양이 계속 자라려면 종양에 인접한 정상 조직과 종양이 혈관으로 연결되고, 종양 속으로 혈관이 뻗어 들어와야 한다. 대부분의 암세포들은 혈관 내피 성장인자(VEGF)를 분비하여 암세포 주변의 조직에서 혈관내피세포를 증식시킴으로써 새로운 혈관을 형성한다. 이러한 원리에 착안하여 종양의 혈관 생성을 저지할 수 있는 약제인 ㉢ **베바시주맙**이 개발되었다. 이 약제는 인공적인 항체로서 혈관내피 성장인자를 항원으로 인식하여 결합함으로써 혈관 생성을 방해한다. **베바시주맙은 대장암의 치료제로 개발되었지만 다른 여러 종류의 암에도 효과가 있다.**

전체 구조 잡기

1문단 - 항암제 -> [세포 독성 항암제 = ㉠] <-> [표적 항암제]

2문단 - [암세포 증식] -> [암세포 -> 종양] 과정 중 어느 단계에 개입하느냐에 따라 표적 항암제가 [신호 전달 억제제]와 [신생 혈관 억제제]로 나뉜다.

3문단 - [암세포 증식]과정에 개입하는 신호 전달 억제제 = ㉡

4문단 - [암세포 -> 종양]과정에 개입하는 신생 혈관 억제제 = ㉢

1문단

① 항암제가 소재고, 그러한 [항암제의 종류 -> 각각의 작용 원리]가 제재인 글이었죠. 전형적인 [분류]되는 글이었고, 여러분들은 글을 읽을 때 의식적으로 비교해주시면서 읽었어야 해요.

② [항암제] -> [세포독성 <-> 표적 항암제]로 나뉘었죠. 즉 가장 핵심이 되는 정보만 정리해주면

[세포 독성 항암제 -> 암세포 + 정상세포 모두 세포 분열 방해 -> 증식X -> 사멸] = [선택적 작용 X]  
 [표적 항암제 -> 선택적 작용 O]

있죠. 그래서 항암제의 이름도 [세포 독성]과 [표적]이겠네요. 1문단에서 먼저 세포 독성 항암제 대해서 말하고, 부작용에 대해 말했고, 그와 대조적인 표적 항암제에 대해서 마지막 부분에서 제시했죠. 따라서 여러분은 1문단이 끝나고 이 글에서는 [세포 독성 항암제]보다는 [표적 항암제]가 더 중요하고, 표적 항암제에 관한 내용이 제시되었다는 생각을 갖고 2문단을 읽어주셨어야 해요.)

1문단 정리  
 -> 항암제의 종류 [세포 독성 항암제 <-> 표적 항암제]

2문단

① 첫 문장과 둘째 문장이 뜨신 분들이 있을 것 같아요. 첫 문장은 [암세포가 증식]하는 과정이었고, 두번째 문장은 [증식한 암세포 -> 종양]이 되는 과정이었죠. 이 과정을 왜 주었을까요? 그래요 그 두 과정 중 어느 단계에 개입하느냐에 따라 [표적 항암제]가 [세포 독성 항암제]와 [신생 혈관 억제제]로 나뉘었기 때문이죠. 그래서 먼저 두 과정을 제시해준 거죠. 정리하면

1) 암세포가 증식하는 과정  
 [변형된 유전자 -> 비정상적인 단백질 -> 신호전달과정 왜곡 -> 암세포 증식]

2) 암세포가 종양으로 자라는 과정  
 [암세포 -> 신생 혈관 생성 -> 종양]

가 되겠네요. 핵심은 [신호 전달 과정 왜곡], [새로운 혈관 생성]을 잡아주는 게 핵심이었죠. 아마도 [신호 전달 억제제]는 1)과 신생 혈관 억제제는 2)와 관련이 있겠죠. 아마 다음 문단들에서 각각에 대해서 구체화해서 설명해줄 가능성이 높겠죠.

2문단 정리  
 -> [암세포 증식]과 [암세포 -> 종양]으로 자라는 과정에서 어느 단계에 개입하느냐에 따라 [표적 항암제]가 [신호 전달 억제제]와 [신생 혈관 억제제]로 나뉜다.

3문단

① 신호 전달 억제제에 대해서 구체화하는 문단이었고, 그 예시로 이마티닙의 작용 원리에 대해서 설명하는 문단이었어요. 여기서 여러분은 2문단 정보를 가져와서 활용해주었어야 글이 뜨지 않았겠죠. 무슨말이냐면 결국 [만성 골수성 백혈병]은 [암세포 증식] 과정에서 발생하는 암이라는 거죠. 중간에 나오는 만성골수성백혈병의 발병 과정을 잘 살펴보면 2문단에서 [암세포의 증식]과정과 같죠. 구체화되어 있을 뿐이에요. 즉

[조혈 모세포(=암세포에서는) -> 돌연변이 유전자(=변형된 유전자) -> Bcr-Abl(=비정상적인 단백질) -> 신호 전달 과정 활성화(=신호 전달 과정 왜곡)]

으로 이해해주셨어야 된다는 거죠. 그러한 과정 중 Bcr-Abl에 달라붙어 그것의 작용, 즉 신호 전달 과정 왜곡을 방해하는 것이 바로 이마티닙인 것이고, 그래서 신호 전달 억제제인거죠.

② 이러한 이마티닙은 특정한 암에만 치료 효과를 나타낸다고 하죠. 사실 이 정보는 3문단에서 중요한 정보로 잡는 게 아니라, 4문단의 마지막 문장을 보는 순간 돌아와서 중요한 정보로 잡고 넘어가는 거죠.)

3문단 정리  
 -> 신호 전달 억제제인 이마티닙의 작용 원리

4문단

① 3문단과 같은 구조로 신생 혈관 억제제에 대해서 구체화하는 문단이었고, 그 예시로 베바시주맙의 작용 원리에 대해서 설명하는 문단이었고. 결국 핵심은 [암세포 -> 종양]이 되기 위해서는 [정상 세포 -> 암세포]로의 혈관 생성이 필수적이라는 거죠. 왜 이러한 혈관 생성이 필요하죠? 그래요. [산소&영양분]을 공급받기 위해서죠.) 그래서 베바시주맙은 [혈관 내피 성장 인자]에 작용하여 그것의 작용을 방해하는 항암제인 거죠.

② 이러한 베바시주맙은 이마티닙과 대조적으로 다른 암에도 효과가 있다고 하네요. 왜 그럴까요? 그렇죠. 신호 전달 과정은 암마다 다르기 때문에 이마티닙은 특정한 암에만 효과가 있었던 반면, 어떤 암이든 종양이 되기 위해서는 새로운 혈관의 생성이 필수적이므로 베바시주맙은 다른 암에도 효과가 있는 거겠네요.

4문단 정리  
 -신생 혈관 억제제인 베바시주맙의 작용 원리

# 후국일몽 독해의 기본 정답&해설

[2016학년도 9월 모의평가 25~26번]

25번 : ㉠[구분->비교]

이제 왜 25번 같은 문제가 구성되는지 아시겠나요? 지문이 애초에 그렇게 구성되었으니까요;) 딱히 어려운 선지는 아닙니다. ㉠은 [신호 전달 과정 왜곡을 활성화하는 변형된 형태의 효소의 단백질, 즉 비정상적인 단백질에 작용]하므로 적절한 선지가 되겠네요. ㉡은 [암세포가 분비하는 혈관 내피성장인자를 항원으로 인식하여 결합하여 -> 혈관생성을 방해]하므로 적절하네요.

㉢[구분->비교]

->㉢은 모두 공격 -> 부작용 -> 사용 꺼림 -> 반면 표적 항암제인 ㉠과 ㉡은 "선택적"으로 작용하도록 고안 됨]이므로 적절하지 않네요.

㉣[인과][구분->비교]

->㉠,㉡,㉢ 모두 공통적으로 세포의 증식을 방해합니다. 다만 [선택적 여부에 따라 ㉠/㉡,㉢이 구분되고, [또 표적의 종류에 따라 ㉠/㉢이 구분될 뿐이죠.

㉠ : 1문단 [㉠과 같은 세포 독성 항암제는 세포 분열을 방해 -> 세포가 증식 못하게 함 ->사멸에 이르게 함]확인 가능.

㉡ : 3문단 [-~Bcr-Abi단백질을 만들어낸다->이 효소는 암세포 증식을 유도하는 신호 전달 경로를 활성화하여 암세포를 증식시킨다.] + [이러한 원리에 착안하여 Bcr-Abi 단백질에 달라붙어 그것의 작용을 방해]이 근거. 즉 [Bcr-Abi의 작용을 방해->신호 전달 경로 활성화(=왜곡)방해->암세포 증식 방해]이므로 적절하네요.

㉢ : 4문단 [이 약제는 인공적인 항체로서 혈관내피 성장 인자를 항원으로 인식하여 결합함->혈관 생성을 방해]에서 확인 가능. [혈관내피 성장인자 분비->주변의 조직에서 혈관내피세포 증식->그 결과 새로운 혈관 생성]인데 첫 단계인 혈관내피인자에 결합하면 뒷과정 역시 방해를 받겠네요.

㉣

->멍멍멍알알알.

㉤[인과][구분->비교]

[㉡은 다른 여러 종류의 암에도 효과 있음 -> 왜? ->그렇지. 모든 암세포는 종양이 되기 위해서 혈관 생성이 "필수적"이라고 했으니까]

[㉢은 특정한 암에만 치료 효과를 나타낸다. -> 왜? ->그렇지, 그 앞 문장이 근거지. 신호전달경로가 암마다 다름 -> 그러한 신호전달경로에 작용하는 거니까->특정한 암에만 치료 효과:]

26번 : ㉡[인과][비교]

-> 이거 아마 여러분들은 [혈관생성이 안 되네]라고만 생각하고 푸셨을 거 같네요. 그래도 지장은 없지만, 조금 더 얻어갈 게 있죠. 봅시다:)

<보기> 단서

[어떤 암세포 -> 시험관 속의 액체 -> 산소와 영양분의 공급이 충분함] -> 작은 암 덩이로 자란 후 더 이상 증식하지 않음(=종양으로 자라나지 않음) -> 왜? "단순히 혈관 생성이 안 돼서!"가 아니라, [주변의 인접한 조직X -> 혈관 생성X -> 혈관이 없으니, 혈관을 타고 산소와 영양분이 공급되지 않아서]가 올바른 이해겠네요:)

[같은 종류의 암세포 -> 실험동물에게 주입(=그렇죠. 인접한 조직이 있는 친구네요. 불쌍한 생쥐...)] -> 주입된 암세포는 커다란 종양으로 계속 자라났고(=인접한 주변 조직으로부터 혈관이 생성되어서 암세포로 들어옴->산소와 영양분이 공급 됨->그래서 계속 자라날 수 있었던 것)->종양의 일부 조직을 조사해 보니 조직 내부에 혈관이 가득 함(=인접한 주변 조직, 즉 정상 조직으로부터 뻗어 들어온 혈관이겠네요:)]

어떤 차이인지 느낌 오시나요? 단순히 [혈관 O<->혈관 X]가 아니라, 왜 그러한 차이가 발생하는 지까지 잡아줬으면 최고:)

따라서 ㉡처럼 [Bcr-Abi 단백질을 넣어도 그 단백질을 암세포의 과도한 증식을 유도하는 신호 전달 과정을 활성화시키는 것이지, 인접한 정상 조직이 없는 상태에서 혈관을 생성해낼 수 가 없]기 때문에 소용이 없어요. ㉢의 경우 역시 암세포의 증식이 일어났죠:)

㉣[인과][비교]

->맞네요. "왜? -> 그렇죠. 인접한 정상 조직이 없으니까!" [암세포가->혈관내피성장"인자" 분비 -> 암세포 주변의 조직에서 혈관내피"세포"증식->혈관 생성]이잖아요:)

㉤[인과][비교]

->ㅇㅇㅇㅇ. 그냥 표적 없이 [세포 분열 방해 -> 세포 증식 방해 -> 사멸]이니까 맞겠죠.

㉥[인과][비교]

->맞네요. 생쥐는 액체 속의 암세포와는 달리 [암세포가 혈관내피성장인자 분비 -> 주변의 인접한 조직에서 혈관내피세포가 증식할 수 있고 그 결과 혈관이 생성 -> 그 혈관을 타고 정상조직으로부터 산소와 영양분을 공급받으니까]가 되겠네요.

㉦[인과][비교]

->이 선지는 뭘 묻는 걸까요? 그렇죠. [암세포의 증식(=㉡는 여기까지만) -> 증식한 암세포가 종양으로 자라남(=㉢는 여기까지만)]을 구분할 수 있는지를 묻는 거죠:). 왜 글을 저렇게 쪼개 읽어야 되는지 명확하게 드러나는 선지입니다. ㉢은 ㉡가 거친 과정을 거치고 + [혈관 생성]으로 인해 종양으로까지 자라날 수 있었죠. 따라서 당연히 ㉢에도 [신호 전달 경로에 비정상적인 단백질의 개입]이 우선적으로 있었을 거겠죠.