

ADHD 발병 기제의 다층적 이해

[1~4] 다음 글을 읽고 물음에 답하시오.

주의력결핍 과잉행동장애(ADHD)는 주의력 결핍, 과잉행동, 충동성을 특징으로 하는 신경발달장애로, 전 세계적으로 소아의 5~7%, 성인의 2~5%가 영향을 받는 것으로 보고된다. 전통적으로 ADHD는 주로 유전적 소인에 의해 발생하는 선천적 질환으로 이해되어 왔다. 그러나 최근의 다층적 연구 결과들은 환경적 요인이 ADHD 발병에 미치는 영향이 종래의 예상보다 훨씬 크다는 사실을 드러내며, 이 질환을 유전과 환경의 상호작용이라는 새로운 관점에서 재조명할 것을 요구하고 있다.

ADHD의 유전학적 기반에 대한 연구는 이 질환이 높은 유전력을 가짐을 시사한다. 쌍둥이 연구에 기반한 유전력 추정치는 약 0.74에 달하여, ADHD가 정신질환 중에서도 유전적 영향이 강한 편에 속함을 보여준다. 그러나 전계놈연관분석(GWAS)을 통한 단일염기다형성(SNP) 기반 유전력 추정치는 0.14~0.22에 불과하여, 쌍둥이 연구와의 사이에 현저한 격차가 존재한다. 이러한 '상실된 유전력'의 문제는 현재의 GWAS 설계가 공통 변이의 효과만을 포착하는 데 그친다는 한계를 시사하며, 희귀 변이, 유전자 간 상호작용, 후성유전학적 변형 등이 설명되지 않은 분산의 상당 부분을 차지할 것으로 추정된다.

유전적 소인만으로는 ADHD의 발병을 온전히 설명할 수 없다는 인식은 환경적 요인에 대한 관심을 촉발하였다. 임신 중 흡연 노출, 납 중독, 미세먼지(PM2.5) 노출 등의 환경적 위험 인자는 ADHD 발병 위험을 유의미하게 증가시키는 것으로 확인되었다. 특히 주목할 만한 점은 이러한 환경적 요인들이 유전적·신경영상학적 요인들보다 ㉠상대적으로 큰 효과 크기를 보인다는 사실이다. 예컨대 납 노출의 효과 크기는 약 0.51, 미세먼지 노출의 교차비는 약 1.82로, 피질하 구조의 체적 감소를 보여주는 신경영상학적 지표의 효과 크기인 0.11~0.19를 현저히 상회한다. 이는 환경적 요인이 단순한 부수적 변수가 아니라 ADHD 발병 기제에서 핵심적 역할을 수행할 수 있음을 시사한다.

환경적 위험 인자들이 ADHD를 유발하는 기전은 카테콜아민성 신경전달계의 교란으로 수렴된다. 도파민과 노르에피네프린은 주의 집중, 충동 조절, 실행 기능 등의 인지 과정에 관여하는 핵심 신경전달물질로, 이들의 기능 이상은 전두엽-선조체 회로의 조절 장애를 초래한다. 임신 중 흡연에 의한 니코틴 노출과 납 중독은 모두 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하는 방식으로 신경독성을 발휘하며, 이는 다수의 신경세포 유형 중에서도 도파민성 신경세포가 ADHD 유전적 위험을 주로 담지한다는 GWAS 연구 결과와 정합적이다. 즉, 유전적 소인과 환경적 노출은 서로 독립적인 경로가 아니라 ㉡카테콜아민성 전두엽-선조체 조절 장애라는 공통의 기제로 수렴하는 것이다.

최근의 신경과학적 연구는 ADHD의 병태생리에 대한 이해를 한층 심화시키고 있다. 종래의 연구들은 주의력 조절이 주로 전전두엽에 의해 매개된다고 가정하였으나, 뇌간에 위치한 특정 억제성 신경세포 집단이 선택적 공간 주의력의 조절에 핵심적 역할을 수행함이 발견되었다. 이 신경세포들은 수억 년 전부터 존재해 온 진화적으로 보존된 구조로, 포유류뿐 아니라 조류와 어류 등 대부분의 척추동물에서 공통적으로 발견된다. 이 세포들을 일시적으로 비활성화하자, 실험 대상 동물은 사소한 방해 자극에도 쉽게 주의를 빼앗기는 ADHD 유사 증상을 보였으며, 재활성화 후에는 정상적인 주의력을 회복하였다. 이는 주의력 조절이 단일 뇌 영역의 기능이 아니라 ㉢진화적으로 보존된 뇌간 회로와 전전두엽의 통합적 작용에 의존함을 시사한다.

환경적 요인에 의한 신경계 교란이 발생하는 시기도 병태생리적 관점에서 중요하다. 태아기 및 출생 후 초기 발달 단계는 뇌의 구조와 기능이 환경 입력에 의해 크게 영향을 받는 민감한 시기로, 이 시기의 카테콜아민성 신경전달 교란은 뇌 발달 궤적 자체를 변화시킬 수 있다. 종적 뇌 MRI 연구에 따르면, ADHD 환자의 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기가 약 3년가량 지연되며, 특히 주의력과 실행 기능에 관여하는 전전두엽 영역의 성숙 지연이 두드러진다. 그러나 이러한 발달 지연은 정적 결손이 아니라 ㉣뇌 성숙의 일시적 지연으로, 청소년기에 이르러 부분적으로 정상화되는 경향을 보인다. 이는 ADHD의 임상 경과가 뇌 발달 과정과 밀접하게 연결되어 있으며, 일부 환자에서 증상의 부분적 관해가 나타나는 현상과 일치한다.

이러한 연구 결과들을 종합하면, ADHD는 다인자 유전적 취약성과 환경적 신경독성 노출이 태아기 및 발달 초기의 민감한 시기에 상호작용하여 전두엽-선조체 회로의 카테콜아민성 조절 장애를 초래하고, 이것이 구조적·기능적 신경영상학적 변화와 주의력 결핍, 과잉행동, 충동성의 임상적 표현형으로 나타나는 통합적 생물학적 모델로 이해할 수 있다. 이 모델은 ADHD를 단순한 유전적 운명이 아니라 ㉤환경적 개입을 통해 예방 가능한 질환으로 재정의하며, 환경적 위험 인자에 대한 공중보건적 접근이 ADHD 예방 전략의 핵심적 요소가 되어야 함을 시사한다.

1. 밑줄의 내용과 일치하지 않는 것은?

- ① ADHD의 쌍둥이 연구 기반 유전력 추정치와 전계놈연관분석(GWAS) 기반 유전력 추정치 사이의 현저한 격차는, 현재의 GWAS 설계가 공통 변이의 효과만을 포착한다는 한계와 관련이 있다.
- ② 임신 중 흡연 노출, 납 중독, 미세먼지 노출 등의 환경적 위험 인자들은 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하는 방식으로 신경독성을 발휘하며, 이는 ADHD 유전적 위험을 주로 도파민성 신경세포가 담지한다는 GWAS 연구 결과와 정합적이다.
- ③ 뇌간에 위치한 특정 억제성 신경세포 집단은 진화적으로 보존된 구조로서 포유류에서만 발견되며, 이를 일시적으로 비활성화하면 실험 대상 동물이 사소한 방해 자극에도 쉽게 주의를 빼앗기는 ADHD 유사 증상을 보인다.
- ④ ADHD 환자는 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기가 약 3년가량 지연되는 발달 지연을 보이지만, 이는 정적 결손이 아니라 청소년기에 이르러 부분적으로 정상화되는 경향을 보이는 일시적 지연이다.
- ⑤ ADHD를 통합적 생물학적 모델로 이해하는 관점은, ADHD를 단순한 유전적 운명이 아니라 환경적 개입을 통해 예방 가능한 질환으로 재정의함으로써 환경적 위험 인자에 대한 공중보건적 접근이 예방 전략의 핵심적 요소가 되어야 함을 시사한다.

2. 밑줄 친 ㉠에 대한 설명으로 가장 적절한 것은?

- ① 쌍둥이 연구에서 추정된 ADHD의 유전력이 전계놈연관분석의 결과보다 크게 나타나는 원인이 희귀 변이 등에 있다는 점을 고려할 때, 이러한 격차가 해소되면 ㉠은 감소할 가능성이 있다.
- ② ㉠은 환경적 요인이 ADHD 발병 기제에서 핵심적 역할을 수행할 수 있음을 뒷받침하기 위해, 신경영상학적 지표의 효과 크기를 유전력 추정치와 대비시키는 방식으로 제시되었다.
- ③ ㉠의 예로 제시된 납 노출의 효과 크기는 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하는 방식으로 신경독성을 발휘한다는 점에서, 유전적 소인과 환경적 노출이 공통의 기제로 수렴됨을 뒷받침한다.
- ④ ㉠은 ADHD를 유전과 환경의 상호작용이라는 관점에서 재조명할 것을 요구하는 맥락에서, 환경적 위험 인자들이 임상적 표현형에 미치는 영향력이 유전적·신경영상학적 요인들보다 현저히 큼을 보여주는 근거로 제시되었다.
- ⑤ ㉠은 태아기 및 발달 초기의 민감한 시기에 환경적 신경독성 노출이 뇌 발달 궤적을 변화시킬 수 있음을 강조하는 맥락에서, 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기의 지연 정도를 정량화한 지표로 제시되었다.

3. 밑글의 내용을 바탕으로 보았을 때, ADHD에 대한 연구 동향과 그 함의를 가장 적절하게 추론한 것은?

- ① GWAS가 공통 변이만 포착하는 한계를 보이고 있으므로, 쌍둥이 연구에서 추정된 유전력과 격차를 해소하기 위해서는 환경적 요인의 효과 크기를 측정하는 연구보다 희귀 유전 변이를 우선적으로 규명하는 연구가 선행되어야 한다.
- ② 임신 중 흡연 노출과 납 중독이 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란한다는 점에서, 이러한 환경적 위험 인자들은 유전적 소인과는 독립적인 경로로 ADHD를 유발하므로 유전적 취약성이 없는 개체에게는 발병 위험이 극히 낮을 것이다.
- ③ 뇌간의 특정 억제성 신경세포 집단이 진화적으로 보존된 구조라는 점과 도파민성 신경세포가 ADHD 유전적 위험을 주로 담지한다는 GWAS 연구 결과를 함께 고려하면, 유전적 요인과 환경적 요인은 서로 다른 신경세포 집단을 각각 표적으로 하여 독립적으로 병리적 영향을 미친다.
- ④ 환경적 위험 인자들이 신경영상학적 지표보다 상대적으로 큰 효과 크기를 보인다는 사실과, 이들이 카테콜아민성 전두엽-선조체 조절 장애라는 공통 기제로 수렴한다는 점을 함께 고려할 때, 환경적 요인에 대한 공중보건적 개입은 ADHD 예방 전략의 핵심이 될 수 있다.
- ⑤ ADHD 환자의 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기가 지연되지만 청소년기에 부분적으로 정상화되는 경향을 보인다는 점에서, 발달 초기의 환경적 신경독성 노출이 초래한 뇌 구조적 변화는 환자가 성인기에 이르면 완전히 회복되어 임상 증상이 소실된다.

4. 밑글 친 ㉡~㉣에 대한 추론으로 가장 적절한 것은?

- ① ㉡은 ADHD 환자의 대뇌피질 두께가 정상 수준에 도달하지 못하는 비가역적 결손을 의미하므로, ㉢에서 환경적 개입의 예방 효과는 청소년기 이전에 한정될 것이다.
- ② ㉢이 일시적 지연임에도 ADHD 증상이 나타나는 것은 발달 초기의 민감한 시기에 형성된 신경회로의 궤적 변화가 완전히 가역적이지 않기 때문이며, 이는 ㉢이 환경적 위험 인자 노출 자체를 차단하는 예방 전략을 함의함을 뒷받침한다.
- ③ ㉢에서 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기가 지연되는 현상은 카테콜아민성 신경전달 교란의 직접적 결과이므로, ㉢에서 환경적 개입은 도파민성 신경세포의 기능을 정상화하는 약물학적 치료와 병행될 때만 의미가 있다.
- ④ ㉢이 청소년기에 부분적 정상화를 보인다는 점은 ADHD가 자연스럽게 완치되는 질환임을 시사하므로, ㉢에서 강조하는 공중보건적 접근은 불필요하며, 임상적 관해가 일어나지 않는 환자에 대한 유전적 치료에 초점을 맞추어야 한다.
- ⑤ ㉢은 뇌 성숙의 일시적 지연으로 ADHD의 임상 경과가 호전될 수 있음을 보여주지만, ㉢이 질환을 예방 가능한 것으로 재정의하는 근거는 ㉢의 가역성이 아니라 환경적 위험 인자가 유전적 요인보다 더 큰 효과 크기를 가진다는 사실에 있다.

ADHD 발병 기제의 다층적 이해

■ 지문 분석

ADHD의 통합적 생물학적 모델: 유전과 환경의 상호작용

■ 개요

이 지문은 주의력결핍 과잉행동장애(ADHD)를 단순한 유전적 질환이 아니라, 유전적 취약성과 환경적 요인이 상호작용하여 발생하는 질환으로 재조명합니다. 유전력 연구의 한계를 지적하고, 환경적 위험 인자들의 중요성과 그 작용 기전(카테콜아민성 신경전달 교란), 뇌과학적 발견(뇌간 회로), 발달 시기적 특성을 종합하여 ADHD를 예방 가능한 질환으로 정의하는 통합적 생물학적 모델을 제시합니다.

■ 문단별 분석

1문단 [도입 및 주제 제시]

ADHD의 유병률과 특징을 소개하고, 전통적인 유전 중심의 관점에서 벗어나 유전과 환경의 상호작용이라는 새로운 관점이 필요함을 제시한다.

2문단 [기존 유전 중심 관점의 한계 지적]

쌍둥이 연구와 GWAS 기반 유전력 추정치 간의 현저한 격차(상실된 유전력)를 통해 유전적 소인만으로 ADHD를 온전히 설명할 수 없음을 시사한다.

3문단 [환경적 요인의 중요성 부각]

임신 중 흡연, 납 중독, 미세먼지 등 환경적 위험 인자들이 ADHD 발병에 미치는 영향과 효과 크기를 근거로, 환경적 요인이 핵심적 역할을 수행함을 입증한다.

4문단 [유전과 환경의 공통 작용 기제 설명]

유전적 소인과 환경적 노출이 서로 독립적이지 않고, 카테콜아민성 전도엽-선조체 조절 장애라는 공통의 신경학적 기제로 수렴함을 설명한다.

5문단 [주의력 조절의 새로운 뇌과학적 기전 추가]

최근 신경과학 연구를 통해 주의력 조절이 전전두엽뿐만 아니라 진화적으로 보존된 뇌간 회로와의 통합적 작용에 의존함을 밝힌다.

6문단 [발달 시기적 관점과 임상 결과의 연관성 설명]

태아기 등 발달 초기의 환경적 교란이 뇌 발달 궤적에 영향을 미치며, ADHD 환자의 대뇌피질 두께 성숙 지연은 일시적 현상임을 종적 뇌 MRI 연구로 확인한다.

7문단 [결론 및 통합적 모델 제시]

앞선 논의를 종합하여 ADHD의 통합적 생물학적 모델을 제시하고, 환경적 개입을 통한 예방 가능성을 강조하며 공중보건적 접근의 필요성을 역설한다.

■ 핵심 개념

- 전계놈연관분석(GWAS)
유전변이가 특정 질환과 연관되어 있는지를 전체 유전체 수준에서 조사하는 연구 방법. 주로 흔하게 나타나는 유전 변이(공통 변이)의 효과를 포착하는 데 사용된다.
- 상실된 유전력(Missing heritability)
쌍둥이 연구 등으로 추정된 높은 유전력과 실제 유전자 변이 분석을 통해 설명되는 유전력 사이에 존재하는 현저한 격차를 의미한다.
- 효과 크기(Effect size)
특정 원인이나 치료가 결과에 미치는 영향의 크기를 통계적으로 수치화한 것이다. 지문에서는 환경적 요인이 신경영상학적 지표보다 더 큰 효과 크기를 가짐을 보여준다.
- 카테콜아민성 신경전달계
도파민과 노르에피네프린 등 카테콜아민 계열의 신경전달물질이 작용하는

신경계로, 주의 집중과 충동 조절 등에 핵심적인 역할을 한다.

• 정적 결손 vs 일시적 지연

정적 결손은 뇌 구조나 기능의 영구적인 손상을 의미하고, 일시적 지연은 정상적인 발달 과정이 늦어질 뿐 시간이 지나면 부분적으로 정상화됨을 의미한다.

■ 논리적 흐름

도입(문제 제기) → 유전적 한계(상실된 유전력) → 환경적 요인의 중요성(근거 효과 크기) → 공통 기제(카테콜아민 교란) → 새로운 발견(뇌간 회로) → 시기적 특성(발달 지연) → 결론(통합 모델 및 예방 강조)의 흐름으로 전개된다.

■ 문제 해설

1. 정답 ③

- ▶ 핵심 선택지에서 특정 대상의 범위를 제한하는 표현(‘~에서만’)이 지문의 원래 서술과 다르게 왜곡되었는지를 확인하는 것이 핵심이다.

3번 선택지는 뇌간에 위치한 특정 억제성 신경세포 집단이 ‘포유류에서만 발견된다’고 서술하고 있으나, 지문에서는 ‘포유류뿐 아니라 조류와 어류 등 대부분의 척추동물에서 공통적으로 발견된다’고 명시하고 있다. 따라서 3번은 위글의 내용과 일치하지 않는다.

[선택지 분석]

- ① × 지문 제2문단에서 ‘쌍둥이 연구와의 사이에 현저한 격차가 존재한다’며, 이는 ‘현재의 GWAS 설계가 공통 변이의 효과만을 포착하는 데 그친다는 한계를 시사’한다고 서술한 내용과 정확히 일치한다.
- ② × 지문 제4문단에서 환경적 위험 인자들이 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하며, 이것이 ‘도파민성 신경세포가 ADHD 유전적 위험을 주로 담지한다는 GWAS 연구 결과와 정확히 일치한다’고 한 내용과 일치한다.
- ③ ○ 지문 제5문단에 따르면 해당 신경세포들은 ‘포유류뿐 아니라 조류와 어류 등 대부분의 척추동물에서 공통적으로 발견’된다. 선택지의 ‘포유류에서만 발견되며’라는 표현은 지문 내용과 모순되므로 일치하지 않는 정답이다.
- ④ × 지문 제6문단에서 ADHD 환자는 대뇌피질 두께가 최대치에 도달하는 시기가 약 3년가량 지연되며, 이는 ‘정적 결손이 아니라 뇌 성숙의 일시적 지연으로, 청소년기에 이르러 부분적으로 정상화되는 경향’을 보인다는 내용과 정확히 일치한다.
- ⑤ × 지문 제7문단에서 ADHD를 통합적 생물학적 모델로 이해하는 관점은 ‘ADHD를 단순한 유전적 운명이 아니라 환경적 개입을 통해 예방 가능한 질환으로 재정의’하며 공중보건적 접근이 필요함을 시사한다는 결론과 완전히 일치한다.

2. 정답 ④

- ▶ 핵심 밑줄 친 ㉠이 지문 전체의 핵심 주장(유전과 환경의 상호작용 관점)을 뒷받침하기 위해 어떤 근거로, 어떤 대조적 맥락에서 제시되었는지를 파악해야 합니다.

밑줄 친 ㉠은 ‘상대적으로 큰 효과 크기’를 의미합니다. 이는 제3문단에서 환경적 요인(납 노출, 미세먼지 등)이 ADHD 발병에 미치는 영향력이 유전적·신경영상학적 요인들보다 더 크다는 사실을 수치적으로 입증하기 위해 도입된 개념입니다. 지문은 이를 통해 환경적 요인이 단순한 부수적 변수가 아

나라 ADHD 발병 기제에서 핵심적 역할을 수행함을 시사하고 있으며, 이는 궁극적으로 1문단에서 제시된 'ADHD를 유전과 환경의 상호작용이라는 새로운 관점에서 재조명하자'는 논지를 뒷받침합니다. 따라서 ㉠이 제시된 맥락과 목적을 가장 정확하게 파악한 4번이 정답입니다.

[선택지 분석]

- ① × ㉠은 제3문단에서 환경적 요인과 신경영상학적 요인 간의 효과 크기를 비교하기 위해 제시된 것입니다. 제2문단의 쌍둥이 연구와 전계놈연관분석(GWAS) 간의 유전력 추정치 격차(상실된 유전력)와는 직접적인 관련이 없습니다.
- ② × ㉠을 통해 환경적 요인의 핵심적 역할을 뒷받침한 것은 맞지만, 대비한 대상이 잘못되었습니다. 지문에 따르면 환경적 요인들을 '유전력 추정치'가 아닌 '신경영상학적 지표'와 대비시켰습니다.
- ③ × 남 노출이 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하여 신경독성을 발현한다는 내용은 제4문단의 설명으로 맞습니다. 하지만 이는 ㉠(상대적으로 큰 효과 크기) 자체에 대한 설명이라기보다는 ㉠의 예시로 든 '남 노출'이 가지는 생물학적 기전에 대한 설명에 불과하며, ㉠이 제시된 핵심 목적(환경과 신경영상학적 요인 간의 효과 크기 비교)을 벗어난 설명입니다.
- ④ ○ ㉠은 환경적 위험 인자들이 유전적·신경영상학적 요인들보다 현저히 큰 효과 크기를 보인다는 사실을 보여주는 근거로 제시되었습니다. 이는 환경적 요인이 ADHD 발병에 있어 단순한 부수적 변수가 아님을 증명하여, ADHD를 유전과 환경의 상호작용이라는 관점에서 재조명해야 한다는 지문의 핵심 논지를 강화하는 역할을 합니다.
- ⑤ × 태아기 및 발달 초기의 민감한 시기에 뇌 발달 궤적이 변화할 수 있음과 대뇌피질 두께 최대치 도달 시기의 지연은 제6문단의 내용입니다. ㉠은 제3문단에서 환경적 요인과 신경영상학적 요인의 효과 크기를 비교하기 위해 제시된 것으로, 뇌 발달 지연을 정량화한 지표가 아닙니다.

3. 정답 ④

▶ 핵심 지문에서 강조하는 '환경적 요인의 중요성'과 '공통의 병리 기전으로의 수렴'이라는 두 가지 핵심 사실이, 최종 결론인 '공중보건적 예방 전략'으로 어떻게 자연스럽게 이어지는지를 파악하는 것이 핵심입니다.

이 문항은 지문 전체에 걸쳐 제시된 ADHD의 원인(유전+환경), 기전(카테콜아민성 전두엽-선조체 조절 장애), 그리고 최종적인 함의(환경적 개입을 통한 예방 가능)를 종합적으로 추론하는 능력을 평가합니다. 4번 선택지는 지문의 3문단(환경적 요인의 큰 효과 크기), 4문단(공통의 기제로 수렴), 7문단(공중보건적 접근의 필요성)의 핵심 논리를 정확히 연결하여 도출한 타당한 추론입니다.

[선택지 분석]

- ① × 지문에 따르면 '상실된 유전력'의 원인으로 회귀 변이 등과 함께 '후성 유전학적 변형' 등이 추정될 뿐만 아니라, 환경적 요인 역시 ADHD 발병에 매우 큰 영향을 미치는 것으로 확인되었습니다. 따라서 환경적 요인 연구를 우선순위에서 배제하고 회귀 유전 변이 연구만을 선행해야 한다는 주장은 지문의 다층적 연구 동향(유전과 환경의 상호작용 강조)에 부합하지 않는 과도한 단정입니다.
- ② × 지문 4문단에서는 유전적 소인과 환경적 노출이 서로 독립적인 경로가 아니라 '카테콜아민성 전두엽-선조체 조절 장애'라는 공통의 기제로 수렴한다고 명확히 밝히고 있습니다. 환경적 위험 인자들이 유전적 소인과 독립적인 경로로 작용한다는 선택지의 내용은 지문과 직접적으로 모순됩니다.
- ③ × 지문 4문단에 따르면, 환경적 노출(흡연, 남 중독 등)은 도파민 및 노르에피네프린 신경전달을 교란하며, 이는 도파민성 신경세포가 ADHD 유전적 위험을 주로 담지한다는 사실과 '정합적'이라고 설명합니다. 이는 두 요인이 서로 다른 신경세포를 표적으로 하여 독립적으로 작용한다는 의미가 아니라, 오히려 동일한(공통의) 신경세포 및 기전에 영향을 미쳐 상호작용한다는 의미이므로 오답입니다.

- ④ ○ 지문 3문단의 '환경적 요인들이 신경영상학적 지표보다 상대적으로 큰 효과 크기를 보인다'는 내용과 4문단의 '카테콜아민성 전두엽-선조체 조절 장애'라는 공통의 기제로 수렴한다'는 내용을 정확히 반영하고 있습니다. 나아가 이를 바탕으로 7문단의 '환경적 위험 인자에 대한 공중보건적 접근이 ADHD 예방 전략의 핵심적 요소가 되어야 함'이라는 최종 함의를 타당하게 도출한 정답입니다.
- ⑤ × 지문 6문단에서 ADHD 환자의 대뇌피질 두께 성숙 지연이 청소년기에 부분적으로 정상화되는 경향을 보인다고 했으며, 7문단에서도 '일부 환자에서 증상의 부분적 관해가 나타나는 현상'과 일치한다고 서술합니다. 그러나 이 선택지는 '완전히 회복되어 임상 증상이 소실된다'고 단정 짓고 있어, 지문의 '부분적 정상화' 및 '부분적 관해'라는 표현과 모순되는 과장된 추론입니다.

4. 정답 ②

▶ 핵심 ㉠의 '부분적 정상화'가 곧 '완전한 가역성'을 의미하지 않는다는 점을 파악하고, 이를 ㉠의 '환경적 위험 인자 차단(예방)'이라는 공중보건적 접근의 당위성과 논리적으로 연결하는 것이 핵심입니다.

이 문항은 지문의 후반부에 제시된 ㉠(뇌 성숙의 일시적 지연)과 ㉡(환경적 개입을 통해 예방 가능한 질환)에 대한 논리적 추론 능력을 평가합니다. 정답인 2번은 ㉡에서 언급된 '일시적 지연'과 '부분적 정상화'라는 한계를 바탕으로, 완전한 가역성이 아님을 논리적으로 도출하고 있습니다. 또한 이러한 한계가 ㉡에서 제시된 '환경적 위험 인자 노출 자체를 차단하는 예방 전략'의 당위성을 뒷받침한다는 점을 정확히 연결하고 있습니다. 반면 다른 선택지들은 ㉡을 비가역적 결손으로 해석하거나, 자연스러운 완치를 시사한다고 오해하며, ㉡의 예방 효과가 약물 치료에 종속된다거나 공중보건적 접근이 불필요하다는 등 지문의 핵심 주장과 모순되는 내용을 담고 있습니다.

[선택지 분석]

- ① × ㉡을 '비가역적 결손'으로 해석한 것은 지문의 '정적 결손이 아니라 뇌 성숙의 일시적 지연'이라는 명시적 표현과 모순됩니다. 또한 ㉡의 예방 효과가 청소년기 이전에 한정된다는 내용은 지문에 근거가 없는 과도한 추론입니다.
- ② ○ ㉡에서 '부분적으로 정상화되는 경향'을 보인다는 것은 완전히 정상으로 돌아가는 것이 아님을 의미하므로, 발달 초기의 신경계 교란이 완전히 가역적이지 않다는 추론이 타당합니다. 이러한 한계점 때문에 ㉡에서 교란이 발생한 뒤 치료하는 것보다 '환경적 위험 인자 노출 자체를 차단'하는 예방 전략이 필수적임을 뒷받침하는 논리가 성립합니다.
- ③ × 대뇌피질 두께 최대치 도달 시기의 지연이 카테콜아민성 신경전달 교란의 '직접적 결과'라고 단정한 것은 지문을 넘어선 추론입니다. 더욱이 ㉡에서 강조하는 환경적 개입(공중보건적 예방 전략)이 약물학적 치료와 '병행될 때만 의미가 있다'는 주장은 지문이 강조하는 예방의 독자적 중요성과 모순됩니다.
- ④ × ㉡의 부분적 정상화를 'ADHD가 자연스럽게 완치되는 질환임'으로 과장 해석했습니다. 이를 바탕으로 ㉡의 공중보건적 접근을 '불필요'하다고 판단한 것은, 환경적 요인이 핵심적 역할을 수행하며 예방 전략이 필요하다는 지문의 최종 결론과 정면으로 모순됩니다.
- ⑤ × ㉡이 임상 경과의 호전 가능성을 보여준다는 분석은 타당하나, ㉡의 재정의 근거를 오해했습니다. 지문은 ㉡의 근거를 '환경적 요인이 유전적 요인보다 더 큰 효과 크기를 가진다'는 사실에서 찾고 있지 않습니다. ㉡은 환경적 요인이 발병 기제에서 핵심적 역할을 하며(3문단), 태아기 등 민감한 시기의 환경 입력이 뇌 발달에 큰 영향을 미친다는(6문단) 통합적 모델에 기반하여 '예방 가능한 질환'으로 재정의한 것입니다.

■ 학습 팁

1. 밑줄 친 부분의 추론 문제는 해당 밑줄이 속한 문단뿐만 아니라, 전후 문단의 논리적 인과관계를 파악해야 합니다. 특히 '부분적 정상화'와 같은 수식어가 가지는 한계점(완전한 회복이 아님)을 캐치하는 것이 정답의 열쇠

입니다.

2. 선택지에서 '직접적 결과', '반드시', '불필요', '한정될 것이다' 등 과도한 단정이나 극단적 표현이 등장하면 지문과 정확히 대조하여 오답일 가능성을 높게 의심해 보아야 합니다.
3. 지문에서 제시하는 '예방', '치료', '개입' 등의 개념이 어떤 맥락에서 사용 되는지 구분하세요. 이 지문에서 '환경적 개입'은 사후적 약물 치료가 아니라, 유전적 운명론을 탈피하기 위한 '사전적 위험 인자 차단(공중보건적 접근)'을 의미합니다.

빠른 정답

1 ③	2 ④	3 ④	4 ②	
--------	--------	--------	--------	--

총 4문항