

위고비(Wegovy)



- 노보 노디스크(Novo Nordisk)
- 성분명: 세마글루타이드(Semaglutide)
- GLP-1 수용체 작용제(agonist)로 주 1회 피하주사(subcutaneous injection, sc)한다.

성분명	비만치료제	당뇨치료제
노보 노디스크(Novo Nordisk)		
Semaglutide	위고비(Wegovy)	오젠틍(Ozempic)
Liraglutide	삭센다	
일라이 릴리(Eli Lilly)		
Tirzepatide	젠티바운드(Zepbound)	마운자로(Mounjaro)
	오포글리프론(Orforglipron)	

- 작용
 - 식욕 억제(시상하부에서 포만감 유도)
 - 위 배출 지연(음식이 천천히 소화되며 포만감 지속)
 - 혈당 상승 시 인슐린 분비 촉진
 - somatostatin 분비를 촉진하는 기전을 통해 글루카곤 분비 억제(식후 혈당 상승 억제)
- 부작용
 - 어지러움, 오심, 설사, 소화불량
 - 근육량 감소, 탈모, 체장염, 시력상실

GLP-1(Glucagon-like peptide-1)

- 분비: 소장 회장의 L 세포.
그 외 십이지장과 공장 및 대장 결장(colon)의 L 세포에서도 생성된다. 또한 뇌간의 뉴런도 GLP-1을 소량 분비한다.
- 분해: dipeptidylpeptidase-4(DPP-4), neutral endopeptidase 24.11(NEP 24.11)
- 분비촉진인자: 음식물 내 포도당, 단백질, 지방

GIP

(Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide)
(Gastric Inhibitory Peptide, 위 억제 펩타이드)

- 분비: 소장의 십이지장과 공장 내 K 세포
- 분해: dipeptidylpeptidase-4(DPP-4)
- 분비촉진인자: 음식물 내 포도당, 지방
- 작용
 - GLP-1보다는 미약한 식욕 억제 효과
 - 위 배출 지연 없음
 - GLP-1처럼 포도당 의존적 인슐린 분비 촉진
 - 글루카곤 분비 억제 없음

1. 다음 중 GLP-1에 대한 설명으로 옳은 것은?

- ① 췌장의 α -세포에서 직접 분비된다.
- ② 위 배출(gastric emptying)을 촉진한다.
- ③ 혈중 포도당 농도와 무관하게 인슐린 분비를 유도한다.
- ④ DPP-4 효소에 의해 빠르게 분해된다.
- ⑤ 혈중 반감기가 길어 DPP-4 억제제와의 병용 필요성이 낮다.

2. GLP-1 수용체는 Gs 단백질 연결 GPCR로, cAMP-PKA 경로를 통해 인슐린 분비를 촉진한다.(O,X)

3. 다음 GLP-1에 대한 설명으로 옳은 것을 보기에서 모두 고르시오.

- ㄱ. 위 음식물 배출 속도를 촉진
- ㄴ. endopeptidase 24.11에 의해 분해
- ㄷ. GLP-1 수용체 효능제의 장기간 사용에 의한 근육량 증가
- ㄹ. 장내분비(intestinal enteroendocrine) L 세포에서 분비
- ㅁ. somatostatin 분비 촉진

- ① ㄱ, ㄴ ② ㄴ, ㄷ ③ ㄷ, ㄹ ④ ㄹ, ㅁ ⑤ ㄴ, ㅁ

mTOR 1

(mechanistic (or mammalian) Target of Rapamycin)

- Ser/Thr 단백질 키나아제
- PI3K(Phosphoinositide 3-Kinase)/Akt 경로의 하위에 위치하며, 영양분·성장인자·에너지 상태를 감지해 세포 반응을 조절한다.
- 작용
 - ① 세포 성장·증식 촉진
단백질 합성 ↑, 지질 합성 ↑
 - ② 자가포식(autophagy) 억제
에너지가 풍부하면 mTOR 활성화하여 불필요한 분해 경로 차단
 - ③ 대사 조절
포도당·지방 대사 활성화
세포 에너지 상태에 따라 합성·분해 균형 조절
- mTOR 활성화/억제 인자
 - ① 활성화 인자
성장인자 (IGF-1, 인슐린)
아미노산 (특히 Leu, Arg)
충분한 ATP 상태
 - ② 억제 인자
에너지 부족 (AMPK 활성화)
산화 스트레스
Rapamycin(Sirolimus)
- 임상적 의미
 - ① 암: 과활성화 시 세포 과증식
 - ② 당뇨/비만: 인슐린과 연결되어 대사질환 연관
 - ③ 노화 연구: mTOR 억제 시 수명 연장 보고

1. mTOR에 대한 설명으로 옳은 것을 고르시오. (3개)

- ① 세린/트레오닌 인산화효소이며, 세포 성장과 대사를 조절한다.
- ② 자가포식을 촉진하여 세포 내 에너지를 소모시킨다.
- ③ 세포막 수용체에서 직접 작용하는 G단백질이다.
- ④ 에너지 부족 상태에서 주로 활성화된다.
- ⑤ 라파마이신에 의해 활성화된다.
- ⑥ 인슐린/성장인자 → PI3K → Akt → mTORC1 → S6K, 4E-BP1 → 단백질 합성↑, 세포 성장↑
- ⑦ mTOR 억제 → 자가포식 촉진 → 노화 억제·수명 연장

2. mTOR 활성을 억제하는 요인으로 옳은 것은?

- ① 류신과 같은 아미노산 풍부
- ② IGF-1(insulin like growth factor-1)
- ③ ATP 증가
- ④ AMPK(AMP activated kinase) 활성화
- ⑤ 인슐린

3. Metformin의 작용 기전으로 옳은 것 두 가지는?

- ① 췌장 β세포에서 인슐린 분비 직접 촉진
- ② 간에서 포도당 신생합성(gluconeogenesis) 억제
- ③ 말초 조직에서 GLUT4 발현 감소
- ④ DPP-4 억제를 통한 GLP-1 상승
- ⑤ AMPK 활성화 → mTOR 억제 → 혈당 감소

4. Metformin의 대사 작용으로 옳지 않은 것은?

- ① 간 포도당 생성 억제
- ② 말초 인슐린 감수성 증가
- ③ 체중 증가 유발
- ④ 공복 혈당 감소
- ⑤ 장에서 포도당 흡수 약간 억제

