



Drug Safety Report

약물 유발성 파킨슨 증후군 (Drug-induced parkinsonism)

대한약사회 지역의약품안전센터

개요

약물 유발성 파킨슨 증후군(Drug-induced parkinsonism)은 도파민 전달을 방해하는 약물을 비롯하여 여러 약물에 의해 나타날 수 있다. 유병률은 연구에 따라 차이가 있으나 특히 노인에게서 약 15~60% 내외로 나타날 수 있으며 약물 복용 시작 후 수 일에서 수 년 후에도 발생할 수 있다. 약 60~70%의 환자는 약물 중단 후 약 2개월 이내에 증상이 호전되나 일부 환자에서는 증상이 지속되기도 한다. 약물 유발성 파킨슨 증후군은 파킨슨병과 구별하기 어려워 원인 약물을 의심하지 않고 파킨슨병으로 진단, 불필요한 치료를 시작하게 되는 경우도 있으므로 해당 증상을 유발할 가능성이 큰 약물에 대해 인지하고 증상 발생 시 먼저 약물 복용을 중단해 볼 필요가 있다.

키워드

약물유발성파킨슨증후군, DIP, 파킨슨증, 항정신병약물, 위장관운동촉진제

약물 유발성 파킨슨 증후군의 특징

약물 유발성 운동 장애에는 약물 유발성 파킨슨 증후군(Drug-induced parkinsonism, 이하 DIP), 지

연성 운동이상증(tardive dyskinesia), 지연성 근긴장이상(tardive dystonia), 정좌불능증(akathisia), 간대성근경련(myoclonus) 및 진전(tremor) 등이 있다. 이 중 DIP는 도파민 수용체에 영향을 미치는 약물에 의해 유발되는 가장 흔한 운동 장애이다. DIP는 추체외로 부작용(extrapyramidal side effects, EPS)을 나타낼 수 있는 정형 항정신병약물, 위장관운동촉진제(prokinetic)에 의해 유발될 수 있으며 칼슘채널차단제, 비정형 항정신병약물, 항경련제 등에 의해서도 발생할 수 있다. DIP는 해당 약물을 중단하는 것만으로도 회복되는 사례가 많음에도 불구하고, 제대로 진단하지 못해 불필요한 항파킨슨 약물을 장기 복용하는 경우가 많다.

1. 약물 유발성 파킨슨 증후군의 임상증상

DIP의 임상증상은 주로 안정 시 떨림이 없는 양측성 및 대칭성 파킨슨증으로 설명되지만 약 절반의 환자에서 비대칭성 파킨슨증 및 안정 시 떨림이 나타나기도 하므로 파킨슨병과 임상적 특징이 잘 구별되지 않는다. 팔의 흔들림이 소실되는 무운동증(akinesia)이 가장 초기의 특징이며 운동완서증(bradykinesia) 또한 흔한 초기 증상이다. 무표정한 얼굴을 나타내거나 움직임·말하기가 느리고 어눌해질 수 있다. 증상이 지속되는 기간은 DIP와 파킨슨병이 유사하나 신경학적 결손은 DIP에서 더 심하게 나타날 수 있다.

2. 약물 유발성 파킨슨 증후군의 위험요소

DIP는 특히 고령의 환자에서 발생률이 높는데 나이가 들수록 도파민의 농도가 감소하고 흑질(substantia nigra) 세포가 퇴화하기 때문이다. DIP는 여성에서 더 흔하게 나타나며 가족력으로 파킨슨병이나 정서장애가 있는 경우 유병률이 높다. 한 연구에서는 DIP를 앓은 환자의 약 16%가 파킨슨병으로 이어진 것으로 나타났는데 이들의 경우 내재적인 도파민 결핍으로 인해 파킨슨병이 발병할 가능성이 있었으며 해당 약물이 발병 시점을 앞당긴 것으로 해석되기도 한다. 또한 파킨슨병의 전임상(preclinical) 단계에 있던 환자가 약물에 의해 증상이 드러났을 가능성이 있다.

표 1. DIP의 특징 및 위험요소

DIP를 의심할 수 있는 근거	<ul style="list-style-type: none"> · 약물 복용 시점과 관련 있는 아급성(subacute)의 양측성 증상 발병 및 진행 · 자세에 의한 진전(postural tremor)의 이른 발병 · 얼굴과 구강(혀, 턱, 입술 등) 부위의 동시적 운동이상증(dyskinesias)
------------------	---

DIP 발병의 위험요소

- 고용량, 높은 효력(potency), 피페라진 측쇄를 가진 항정신병약물
- 나이(고령)
- 여성
- 유전적인 파킨슨병
- 전임상(preclinical) 파킨슨병
- 후천성 면역 결핍증(AIDS)
- 지연성 운동이상증(tardive dyskinesia)이 공존(coexistence)하는 상태

(출처: Alvarez, M. V. G., & Evidente, V. G. H. (2008). Understanding drug-induced parkinsonism: Separating pearls from oysters. *Neurology*, 70(8), e32-e34. <http://doi:10.1212/01.wnl.0000302255.49113.51>)

3. 약물 유발성 파킨슨 증후군의 병태생리

뇌의 도파민 수용체는 D1 및 D5 수용체로 구성된 D1 계열과 D2, D3, D4 수용체로 구성된 D2 계열이 있다. 중추의 도파민 시스템은 중변연계(mesolimbic), 중피질(mesocortical), 결절누두(tuberoinfundibular)와 흑질선조체(nigrostriatal) 경로로 구성되며 운동조절기능에 중대한 역할을 한다. DIP의 병태생리적 기전은 약물에 의한 도파민 수용체 차단과 관련이 있다. 도파민 수용체가 차단되어 기저핵(basal ganglia)의 운동회로(motor circuit)에 변화가 생길 수 있으나 이러한 변화는 시냅스 후 도파민 수용체에만 국한되므로 선조체(striatum)에 존재하는 시냅스 전 도파민 뉴런을 손상시키지 않는다. 따라서 선조체의 시냅스 전 부분에 대한 영상 진단은 DIP 여부 판단에 유용하게 사용될 수 있다.

4. 약물 유발성 파킨슨 증후군의 치료

DIP는 일반적으로 원인 약물 투여를 중단함으로써 치료된다. 정신분열증, 주요우울장애 등 정신적인 질환으로 인해 항정신병약물을 중단할 수 없는 환자는 추체외로 부작용 위험이 낮은 비정형 항정신병약물로 전환할 수 있으며, 단순 위장 장애, 두통, 현기증, 불면 등으로 인해 도파민 수용체 차단 효과가 있는 약물을 처방 받은 사람의 경우 가능한 한 빨리 원인 약물 복용을 중단하는 것이 좋다. 원인 약물 중단 후 증상의 변화와 파킨슨병 발병 여부에 따라 DIP의 종류를 [표 2]와 같이 분류할 수 있다.

표 2. 약물 중단 후 DIP 증상 변화 및 파킨슨병 발병 여부에 따른 유형 분류

유형	상태	설명
Type 1	파킨슨병의 후속 발병 없이 파킨슨 증상으로부터 완전하고 지속적으로 회복됨	순수한 DIP

Type 2	파킨슨 증상이 지속적으로 나타나지만 진행·악화되지 않음	도파민 수용체가 영구적으로 손상을 입은 DIP
Type 3	파킨슨 증상이 지속적으로 나타나며 진행·악화됨	파킨슨병의 전임상(preclinical) 단계에 있었던 환자
Type 4	약물 중단 후 파킨슨 증상으로부터 완전히 회복되었으나 이후 파킨슨병이 발병함	

(출처: Shin, H. W., & Chung, S. J. (2012). Drug-induced parkinsonism. Journal of clinical neurology, 8(1), 15-21. <https://doi.org/10.3988/jcn.2012.8.1.15>)

파킨슨 증후군 유발 가능 약물

항정신병약물이 추체외로 부작용을 유발할 수 있다는 사실은 클로르프로마진(chlorpromazine)에서 최초로 알려졌다. 정형 항정신병약물은 대체로 도파민의 작용을 차단하므로 DIP의 주요 원인이 된다. 항정신병약물, 위장관운동촉진제, 칼슘채널차단제, 항경련제, 리튬 등에 의해 DIP가 발생할 수 있으며 코카인, 엑스터시, MPTP와 같은 불법 약물 또한 DIP를 유발할 수 있다.

표 3. DIP를 유발할 수 있는 약물

위험 정도	특징	성분
고위험 (high risk)	도파민 D2 수용체 길항제	정형항정신병약물: Butyrophenones(haloperidol) Phenothiazines(chlorpromazine, prochlorperazine, perphenazine, fluphenazine, promethazine), Thioxanthenes(thiothixene), Dibenzoxazepine(loxapine), others
		비정형 항정신병약물: Risperidone(고용량)
		항구토제/위장관 운동 촉진제: Metoclopramide, Levosulpiride, Clebopride
	도파민 고갈제	Tetrabenazine
	도파민 농도를 감소시킬 것으로 예상되는 항고혈압제제	Reserpine, α -methyldopa

중간 정도의 위험 (intermediate)	도파민 길항 효과가 있는 칼슘채널차단제	Flunarizine, Cinnarizine, Verapamil
	항경련제	Valproate
	기분안정제	Lithium(진전과 간대성근경련 유발)
	비정형 항정신병약물	Risperidone, Clozapine
낮은 위험 (lower risk): 드물게 파킨슨증 또는 떨림을 유발하거나 악화시킴	항고혈압제제	Diltiazem, Captopril
	항부정맥제제	Amiodarone, Procaine
	면역억제제	Cyclosporine, Tacrolimus
	항우울제	Fluoxetine(and other SSRIs), Tricyclic antidepressants, and certain MAOIs, e. g., phenelzine
	항진균제	Co-trimoxazole, Amphotericin B
	항생제	Trimethoprim-sulfamethoxazole
	항바이러스제	Vidarabine, Acyclovir(and antiretroviral drugs for HIV)
	항암제	Thalidomide, Cytarabine, Ifosfamide, Vincristine, Tamoxifen, and Cytosine arabinoside
	스타틴	Lovastatin
호르몬	Levothyroxine, Medroxyprogesterone, Epinephrine	
기타	Bethanechol, Pyridostigmine, Donepezil	

1. 항정신병약물

일반적으로 모든 항정신병약물은 잠재적으로 추체외로 부작용을 유발할 가능성이 있다. 클로르프로마진, 프로마진(promazine), 할로페리돌(haloperidol), 페르페나진(perphenazine), 플루페나진(fluphenazine), 피모짓(pimozide) 등 정형 항정신병약물을 복용하는 환자의 약 80%에서 한 가지 이상의 추체외로 증상이 나타날 수 있다. 도파민 수용체는 뇌에 널리 분포되어 있으며 항정신병약물은 선조체(striatum)에 있는 도파민 수용체에 작용 가능하다. DIP는 일반적으로 항정신병약물 복용 후 며칠에서 몇 주 후에 나타나지만 드물게 발병이 지연되어 수 개월 후 나타나는 경우도 있다. 비정형 항정신병약물은 추체외로 부작용 발생률이 상대적으로 낮다. 클로자핀(clozapine), 리스페리돈(risperidone), 올란자핀(olanzapine), 쿠에티아핀(quetiapine), 아리피프라졸(aripiprazole) 등이 이에 속하며 과거에는 비정형 항정신병약물의 추체외로 부작용 발생률이 낮은 원인에 대해 이들이 '도파민 수용체보다 세로토닌-2A 수용체에 더 강한 길항작용을 하기 때문'이라고 설명하였으나 최근에는 이들 비정형 항정신병약물이 'D2 수용체를 차단한 후 수용체로부터 급속히 해리되기 때문'이라는 이론(fast-off theory)이 있다.

비정형 항정신병약물 중에서는 리스페리돈이 D2 수용체와 용량의존적으로 결합하여 고용량의 정형 항정신병약물과 비슷한 정도로 파킨슨증과 추체외로 증상을 유발할 가능성이 있으며 올란자핀 또한 상당한 위험의 추체외로 증상을 발생시킬 수 있다. 특히 리스페리돈과 올란자핀은 뇌졸중 및 기타 뇌혈관 질환의 위험을 증가시킬 수 있으므로 뇌졸중 위험이 있는 사람(연령, 고혈압, 당뇨, 심방세동, 흡연, 고콜레스테롤혈증 등)은 주의해야 한다. 아리피프라졸은 가장 최근에 개발된 비정형 항정신병약물이며 실제 임상에서 추체외로 증상 위험을 크게 낮추지는 못하였다. 따라서 현재까지 노인 환자에게 항정신병약물이 필요할 경우 클로자핀과 쿠에티아핀을 추천할 수 있다. 클로자핀과 쿠에티아핀의 뇌졸중 위험 증가에 대해서는 아직 명확히 밝혀지지 않았다.

2. 위장관운동촉진제

메토클로프라미드(metoclopramide), 레보설피리드(levosulpiride), 이토프라미드(itopride), 돔페리돈(domperidone) 등의 위장관운동촉진제는 DIP와 관련이 있다. 이들 약물은 기능성 소화불량, 구토를 포함한 상부 위장관 운동장애를 관리하기 위해 임상적으로 사용된다. 위장관 운동 촉진 효과는 장억제성 D2 수용체 차단을 통해 매개된다. 이들은 말초의 종말기관(end organ)에 존재하는 D2 수용체에 결합, 뇌간에 존재하며 구토작용을 담당하는 맨 아래구역(area postrema)에서 항구토 효과를 유도하는 한편 중추의 D2 수용체에도 길항하여 고프로락틴혈증, 추체외로 부작용 등을 유발한다. 증상의 정도는 다양하나 D2 수용체 길항 특성을 지닌 모든 위장관운동촉진제는 추체외로 증상을 유발할 수 있다. 특히 메토클로프라미드는 약물 유발성 운동장애의 가장 잘 알려진 원인이다. 레보설피리드는 특히 아시아, 유럽 등에서 메스꺼움, 구토, 기능성 소화불량을 치료하기 위해 널리 사용되는데 이 또한 파킨슨증을 발생시킬 수 있다. 돔페리돈은 일반적으로 뇌-혈액관문(BBB)을 통과하지 않으므로 파킨슨병 환자의 위장관 관리를 위해 사용될 수 있으나 드물게 급성 근긴장 이상반응(acute dystonic reactions)을 유발할 수 있다.

3. 기타

칼슘채널차단제, 항경련제, 리튬(lithium) 등에 의해서도 DIP가 발생할 수 있다. 현기증과 두통 조절에 사용되는 플루나리진(flunarizine), 신나리진(cinnarizine) 등의 칼슘채널차단제는 도파민의 신경 전달을 감소시키거나 도파민 수용체에 직접 작용하여 DIP를 유발할 수 있다. 다만 협심증과 고혈압 치료에 널리 사용되는 칼슘채널차단제에서는 이러한 부작용이 나타날 가능성이 매우 낮으므로 전문가와 상의 없이 투여를 중단해서는 안된다. 항경련제인 발프로산(valproic acid) 장기 사용 시 약 5%의 환자에서 파킨슨증을 유발하는 것으로 알려진 바 있다. 정확한 원인은 밝혀지지 않았으나 산화스트레스 및 미토콘드리아의 기능 장애에 의한

것이라는 가설이 있다.

리튬은 DIP의 드문 원인이며 선조체에서 도파민을 감소시키거나 중추에서 콜린성 활동을 증가시키는 항콜린에스테라제(anticholinesterase)로 작용하는 것으로 알려져 있다.

위장관운동촉진제의 약물 유발성 파킨슨 증후군 유발 가능성에 대한 국내 연구

우리나라에서는 위장관운동촉진제, 제산제, 점막보호제 등의 위장약이 불필요하게 처방되는 경우가 많다. 약물의 부작용으로 인한 속쓰림이나 위산으로부터 위장관을 보호하기 위해 다른 약과 함께 처방될 수 있으나 환자의 질병, 상태, 증상 등과 관계없이 병용할 경우 부작용을 초래할 가능성이 있다.

국내에서 위장관운동촉진제가 DIP를 유발할 가능성에 대해 조사한 연구가 있었다. 2019년 가톨릭대학교, 고려대학교, 인제대학교의 연구진들이 발표한 연구 결과에 따르면 2014년 기준 국내 65세 이상 인구의 약 60.3%가 3가지 이상의 약물을 복용하고 있었으며 처방에 위장약이 포함되는 경우가 많았다. 해당 연구에서는 부적절한 처방연쇄(prescription cascades: 약물의 이상반응을 알아채지 못하고 새로운 질병으로 잘못 진단하여 약을 추가하는 경우)를 파악하기 위하여 2009~2013년 국민건강보험공단 자료를 대상으로 메토클로프라미드 또는 레보설피리드를 처방 받은 환자가 이후 90일 이내에 파킨슨병 치료제인 레보도파(levodopa)를 신규 처방 받은 사례가 있는지 조사하였다.

메토클로프라미드에 대한 영향을 파악하기 위해 레보도파를 신규 복용한 환자 1,824명과 레보도파를 복용하지 않은 대조군 5,472명을 조사한 결과, 레보도파를 신규 복용한 환자 중 앞선 90일 이내에 메토클로프라미드를 복용한 환자는 약 9.81%(179명)였으며 레보도파를 복용하지 않은 환자 중에서는 약 3.51%(192명)였다.

레보설피리드의 경우 레보도파를 신규 복용한 환자 1,197명과 복용하지 않은 대조군 3,591명에 대해 조사하였을 때 레보도파 복용 환자에서 이전 90일 이내에 레보설피리드를 복용한 환자가 약 10.61%(127명), 레보도파를 복용하지 않은 환자에서 약 3.51%(126명)이었다.

분석 결과, 메토클로프라미드와 레보설피리드에 대한 조정된 오즈비(odds ratio)는 각각 3.04(95% 신뢰 구간, 2.46 - 3.77)와 3.32(95% 신뢰 구간, 2.56 - 4.3)으로 메토클로프라미드 또는 레보설피리드

를 복용할 경우 레보도파 투여를 시작할 확률이 약 3배 정도 더 높았다. 이 확률은 특히 복용 기간이 길어질수록 증가하였는데 메토프라미드를 1~19일 사용한 환자의 경우 90일 이내에 레보도파를 사용할 확률이 2.82배 높았으나 20일 이상 사용한 환자에게는 4.14배로 증가하였다. 레보설피리드의 경우 1~19일 사용한 환자군에서는 2.24배, 20일 이상 사용한 환자에게는 10.24배로 높게 나타났다.

따라서 고령의 환자에게 파킨슨병 치료 약물을 투여하기 전, 위장관운동촉진제를 포함하여 DIP를 유발할 수 있는 약물을 복용하고 있는지 여부를 확인할 필요가 있다. 또한 필수적이지 않은 장기간의 약물 복용을 자제하는 것이 좋겠다.

사례연구: 플루나리진 복용 후 파킨슨병 유사 증상 발생

대한약사회 지역의약품안전센터에 보고된 이상사례 중 플루나리진 복용 후 파킨슨병 유사 증상을 호소한 사례가 여러 건 있었다. 다음은 그 중 일부 사례이다.

- 52세 여성이 안근마비성 편두통 증상 완화를 위해 플루나리진염산염 5.9mg을 복용 중 흐느적거리는 몸을 호소한 사례가 있었다. 해당 환자는 복용 후 기운이 없고 몸이 흐느적거리는 느낌을 받았으며 과거 병력 또는 기저 질환이 없었다. 투약 중지 후 해당 증상에서 완전히 회복하였다.
- 편두통 증상 완화를 위해 플루나리진염산염 5.9mg을 복용 중이던 65세 여성이 보행장애를 경험한 사례가 있었다.
- 84세 남성이 플루나리진염산염 5.9mg 복용 후 손떨림과 같은 파킨슨병 유사 증상이 나타나 처방의와의 상의 후 복용을 중단한 사례가 있었다.

플루나리진은 세포막을 통해 일어나는 칼슘의 과도한 유입을 감소시켜 세포 내 칼슘 과부하를 막을 수 있는 선택적 칼슘채널차단제로서 중증의 난치성 편두통, 전정계의 기능성 장애에 의한 어지러움 등에 사용된다. 플루나리진은 편두통의 강도나 기간을 줄이기보다는 빈도를 감소시키는 데에 효과적이다. 그러나 투여 시 운동 기능 감소증, 가면 모양의 얼굴, 추체외로 증상 또는 우울 증상이 나타날 수 있으며 특히 여성에서 많다는 보고가 있다. 플루나리진 투여 중 환자의 상태를 충분히 관찰하고 추체외로 증상, 우울 증상

등을 모니터링 할 필요가 있다. 특히 추체외로 증상이 나타날 경우 계단을 오르내리거나 옷을 입고 벗는 등의 일상 생활에서의 동작이 악화될 수 있으므로 충분히 관찰하도록 한다. 참고로 플루나리진은 같은 계열의 신나리진에 비해 DIP 유발 가능성이 2.5~15배 큰 약물로 알려져 있다.

사례연구: 레보설피리드 복용 후 파킨슨병 증상

대한약사회 지역의약품안전센터에 보고된 이상사례 중 레보설피리드 복용 후 파킨슨병 증상이 악화된 사례가 있었다.

- 파킨슨병을 앓고 있는 50세 남성이 아목시실린/클라불란산칼륨(amoxicillin/potassium clavulanate), 로소프로펜(loxoprofen), 레보설피리드 복용 후 증상이 심해진 사례가 있었다. 환자에 의하면 레보설피리드 복용 시 파킨슨병 증상이 더욱 심해졌다. 이후 전문가와 상의하여 레보설피리드 복용을 중지하였다.

레보설피리드 복용 시 드물게 진전, 혀의 꼬임, 초조감 등의 추체외로 부작용이 나타날 수 있으며 장기 투여에 의해 드물게 입 주위 등의 불수의 운동이 나타날 수 있다. 이는 약물 투여 중지 후에도 지속될 수 있다. 레보설피리드는 주로 신장으로 배설되나 고령 환자의 경우 신기능이 저하 되어 있는 경우가 많아 높은 혈장 농도가 지속될 우려가 있으므로 추체외로 증상 등의 부작용 발현에 더욱 주의해야 한다.

약사 Point

- 도파민 D2 수용체를 길항하는 약물은 약물 유발성 파킨슨 증후군을 유발할 수 있으며 정형 항정신병약물과 위장관 운동촉진제 등이 대표적인 약물이다
- 약물 유발성 파킨슨 증후군은 일반적으로 원인 약물을 중단하거나减量, 변경함으로써 증상에서 회복될 수 있으므로 증상 발생 시 파킨슨병으로 진단, 항파킨슨 약물을 시작하기 보다 원인 약물에 대한 점검이 먼저 이루어져야 한다.
- 약물 유발성 파킨슨 증후군은 고령의 환자에게서 발생할 가능성이 높고 남성보다 여성에게서 발생하는 경우가 더 많다. 나이가 들에 따라 도파민 농도가 감소하고 흑질 세포가 퇴화하는 경향이 있기 때문이다.
- 도파민 수용체 차단 효과가 있는 약물 복용 시 파킨슨증 및 기타 운동 장애에 대한 환자의 신경학적 징후에 대해 모니터링해야 한다.

참고문헌

1. 김종석, 고석범, 한시령, 김영인, & 이광수. (2003). Levosulpiride 에 의해 유발된 파킨슨 증후군. 대한신경과학회지, 21(4), 418-420.
2. Shin, H. W., & Chung, S. J. (2012). Drug-induced parkinsonism. Journal of clinical neurology, 8(1), 15-21. <https://doi.org/10.3988/jcn.2012.8.1.15>
3. Huh, Y., Kim, D. H., Choi, M., Park, J. H., Kwon, D. Y., Jung, J. H., ... & Park, Y. G. (2019). M etoclopramide and levosulpiride use and subsequent levodopa prescription in the Korean elderly: the prescribing cascade. Journal of clinical medicine, 8(9), 1496. <http://doi:10.3390/jcm8091496>
4. Alvarez, M. V. G., & Evidente, V. G. H. (2008). Understanding drug-induced parkinsonism: Separating pearls from oysters. Neurology, 70(8), e32-e34. <http://doi:10.1212/01.wnl.0000302255.49113.51>
5. Kim, T., Jeon, S. H., & Je, N. K. (2023). Potentially Unnecessary Gastrointestinal Drug Use in Patients with Acute Cystitis. Korean Journal of Clinical Pharmacy, 33(1), 8-21. Published online March 31, 2023. <https://doi.org/10.24304/kjcp.2023.33.1.8>
6. "Drug-induced Parkinsonism, Information Sheet", Parkinson's Disease Society, last modified Nov 2008, accessed Dec 28, 2023, https://www.parkinsons.org.uk/sites/default/files/2018-09/FS38%20Drug%20induced%20parkinsonism_0.pdf
7. "헤다크캡슐 의약품 상세정보", 약학정보원, 2024년 1월 5일 접속, <https://www.health.kr/searchDrug/res>

ult_drug.asp?drug_cd=A11A1760B0228

8. "레보칸정 의약품 상세정보", 약학정보원, 2024년 1월 5일 접속, https://www.health.kr/searchDrug/result_drug.asp?drug_cd=A11A000004629

본 문서의 내용은 집필자의 개인적인 의견으로 (재)약학정보원의 공식적인 견해와는 무관함을 알려드립니다. 본 문서는 학술적인 목적으로 제작되었으며, 문서 내용의 도용·상업적 이용은 원칙적으로 금지하고 있습니다(마케팅 목적 활용 금지, 내용 변경 금지, 출처 표시).
