

2026.9.18.(금) 03:00

보도시점

(국제엠바고)

배포 2026.9.17.(목) 09:00

(2026.9.18.(금) 조간)

자폐의 유전적 다양성, 두 갈래 ‘분자 지도’로 정리

- IBS·KISTI, 다양한 자폐 위험 유전자 변이의 두 가지 공통 분자 패턴 최초 규명
- 개별 유전자에서 통합 정밀의학으로 자폐 연구 패러다임 전환, Science誌 게재

원인 유전자만 1,200개가 넘는 것으로 알려진 자폐 스펙트럼 장애의 공통된 분자적 특징이 밝혀졌다. 복잡한 자폐의 유전적 다양성을 하나의 ‘분자 지도’ 위에서 이해할 수 있는 길이 열릴 전망이다.

과학기술정보통신부(부총리 겸 과학기술정보통신부 장관 배경훈, 이하 ‘과기정통부’)는 기초과학연구원(원장 장석복, 이하 ‘IBS’) 시냅스 뇌질환 연구단 김은준 단장과 한국과학기술정보연구원(원장 이식, 이하 ‘KISTI’) 디지털바이오컴퓨팅연구단 공동 연구팀이 자폐 스펙트럼 장애 위험 유전자 돌연변이를 가진 세계 최대 규모의 생쥐 모델을 분석해, 다양한 유전자 변이가 두 가지 상반된 전사체* 상태(유전자 활성 상태)로 수렴한다는 사실을 규명했다고 밝혔다.

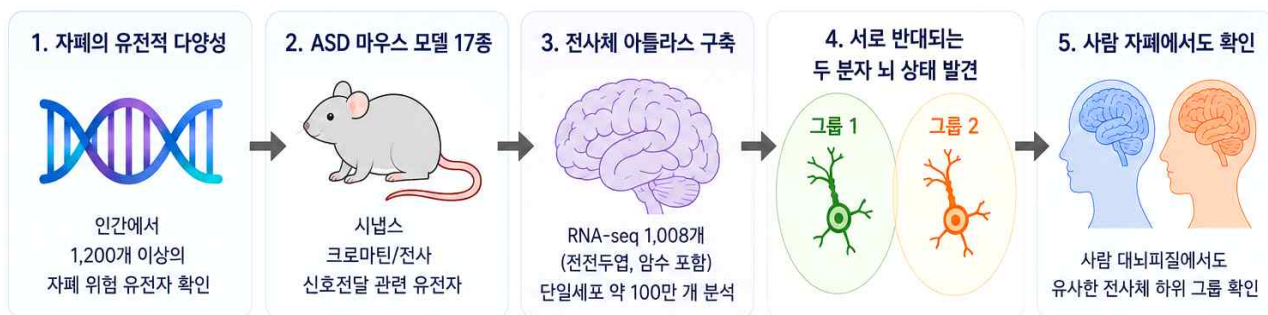
* 전사체(Transcriptome): 특정 세포나 조직에서 유전정보에 따라 만들어진 전체 RNA의 집합으로, 어떤 유전자가 어느 정도 활성화돼 있는지를 보여주는 지표

이번 연구 성과는 과기정통부의 IBS 기초과학연구단 지원 사업을 통해 수행됐으며, 대규모 실험 데이터 통합·분석은 KISTI가 지원하는 ‘국가 바이오 데이터 스테이션(K-BDS)’의 컴퓨팅 자원을 통해 이뤄졌다. 연구 결과는 세계 최고 권위의 학술지인 『사이언스(Science)』에 9월 18일(금) 오전 3시(한국시간) 게재됐다.

자폐 스펙트럼 장애(Autism Spectrum Disorder, ASD)는 사회적 의사소통과 상호 작용의 어려움, 제한적이고 반복적인 행동 등을 특징으로 하는 대표적인 신경 발달 질환이다. 그동안 다양한 유전적 원인이 보고됐지만, 그간의 연구는 특정 유전자나 소수 동물 모델의 개별적 분석으로 이뤄졌다. 이 때문에 서로 다른 연구를 비교·통합할 수 있는 체계가 없었으며, 자폐가 어떠한 공통적인 생물학적 원리를 통해 질환으로 이어지는지 명확히 밝혀지지 않았다.

이에 연구진은 시냅스 기능, 유전자 발현 조절, 세포 내 신호 전달 등 서로 다른 생물학적 기능에 관여하는 자폐 위험 유전자 17종을 선정해, 각 유전자에 돌연변이가 있는 생쥐 모델을 수년에 걸쳐 구축했다. 이후 총 1,008개의 뇌 전전두엽 RNA 시퀀싱* 데이터를 분석해 뇌 전체의 유전자 발현 양상을 종합적으로 비교했다.

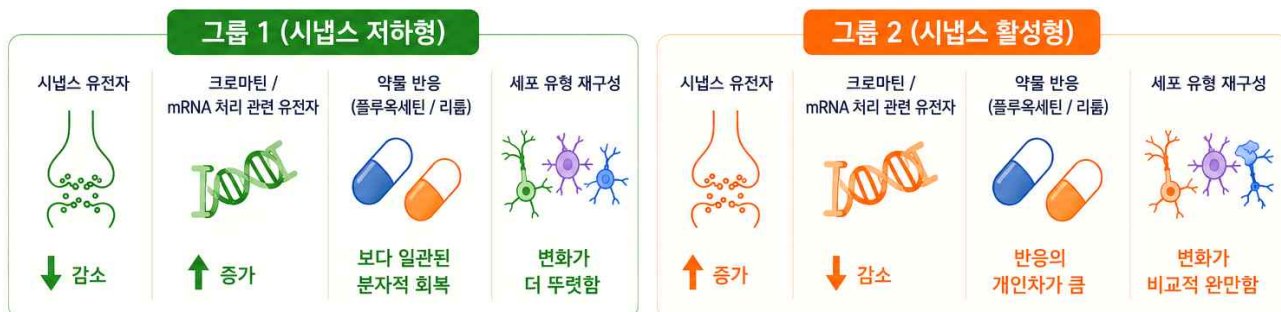
* RNA 시퀀싱(RNA-seq): 세포나 조직에서 발현되는 RNA를 대규모로 분석해 유전자의 활성 정도를 파악하는 기술



분석 결과, 서로 다른 유전자 변이를 가진 생쥐들은 변이 유전자의 종류에 관계없이 두 가지 공통된 전사체 상태로 수렴했다.

먼저 하나의 그룹(그룹1)은 신경세포 간 신호 전달을 담당하는 시냅스 유전자 발현은 감소한 반면, 유전자 발현 조절 유전자와 RNA 가공* 유전자의 발현은 증가했다. 이와 반대로 다른 그룹(그룹2)은 시냅스 유전자 발현이 증가하고 유전자 발현 조절 및 RNA 가공 관련 유전자 발현이 감소했다. 즉, 발병 원인이 되는 유전자는 다르더라도 분자 수준에서는 유전자 발현이 두 가지 일정한 패턴으로 나타난 것이다.

* RNA 가공(RNA processing): 유전정보가 담긴 초기 RNA가 절단-접합 등의 과정을 거쳐 기능할 수 있는 형태로 만들어지는 과정



두 그룹은 약물 반응성에서도 확연한 차이를 보였다. 항우울제인 ‘플루옥세틴’과 기분안정제인 ‘리튬’을 각각 투여한 결과, 그룹1은 약물 투여 후 여러 유전자의 분자적 이상이 일관되게 회복되었다. 반면, 그룹2에서는 유전자마다 반응이 달라

같은 약물에도 일정한 회복 양상이 나타나지 않았다. 이는 환자의 유전자 분자 상태에 따라 같은 치료제에 대한 반응이 달라질 수 있음을 뜻하며, 향후 환자 맞춤형 정밀 치료 연구의 기반이 될 것으로 기대된다.

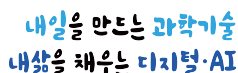
연구진은 단일핵 RNA 시퀀싱(약 100만개 세포핵을 개별 분석) 및 유전자 상호 연관성 분석 등 다양한 정밀 분석법을 동원해 이번 결과를 추가 검증했다. 그 결과 동일한 분자 패턴이 일관되게 확인되었을 뿐만 아니라, 추가적인 자폐 생쥐 모델 및 실제 자폐 환자의 뇌 전사체 데이터에서도 유사한 분자패턴이 관찰됐다. 이로써 두 가지 전사체 상태가 특정 유전자나 동물 모델에 국한되지 않는 자폐 스펙트럼 장애의 보편적 분자 특성임을 입증했다.

김은준 IBS 연구단장은 “자폐는 원인 유전자가 매우 다양해 개별 유전자 연구만으로는 공통의 발병 원리를 이해하는 데 한계가 있었다”라며, “다양한 유전적 원인을 공통된 분자적 특징으로 해석하는 새로운 연구 틀이 제시된 만큼 자폐 연구의 지평을 넓히는 계기가 될 것”이라고 강조했다.

연구를 주도한 배미현 IBS 연구위원은 “이번 연구로 자폐 치료 후보 물질에 대한 비교·평가 연구가 보다 체계화될 것”이라며, “향후 인간 유래 세포 등으로 연구 범위를 확장해 자폐 기전과 새로운 치료 전략을 보다 정교하게 연구해 나갈 계획”이라고 말했다.

과기정통부 김성수 연구개발실장은 “대규모 생명 연구 자원 축적과 첨단 데이터 분석 역량을 연계해 이뤄낸 의미 있는 성과”라 평가하며, “난치성 질환 극복을 위해 생명 현상에 대한 근본 원리 규명과 첨단 바이오 연구를 꾸준히 지원해 나가겠다”고 밝혔다.

담당 부서	과학기술정보통신부 기초연구진흥과	책임자	과장 박시정 (044-202-4530)
		담당자	사무관 최승현 (044-202-4532)
연구 기관	기초과학연구원(IBS) 시냅스 뇌질환 연구단	(공동)교신저자	단장 김은준 (042-878-9827)
		(공동)교신저자	연구위원 배미현 (mbae1@ibs.re.kr)
		(공동)제1저자	선임연구원 노준엽 (droh1028@ibs.re.kr)
	한국과학기술정보연구원(KISTI) 디지털바이오컴퓨팅연구단	(공동)교신저자	책임연구원 강효진 (hj kang@kisti.re.kr)
		(공동)제1저자	책임연구원 전유경 (yukyung@kisti.re.kr)
	기초과학연구원(IBS) 홍보팀	책임자	팀장 김혜민 (042-878-8227)
		담당자	선임행정원 한정민 (042-878-8153)



연구추가설명

논문/저널 /저자	Transcriptome-based grouping and drug-response assessment in mice with ASD-risk mutations (ASD 위험 유전자 변이 생쥐의 전사체 기반 분류 및 약물 반응 평가) / Science, 2026 노준엽, 전유경, 전희수, 김준영, 이윤호, 김민지, 조희진, 오유상, 문희라, 김진경, 김성빈, 류제승, 강무원, 김지수, 김영현, 정예원, 유태선, 오효선, 김효상, 김춘미, 양예지, 최가현, 안선주, 김진영, 강효진, 배미현, 김은준
연구내용 보충설명	저희 연구팀은 서로 다른 ASD 위험 유전자 변이가 뇌에서 각기 다른 변화를 일으키더라도, 전사체 수준에서는 공통된 분자 상태로 수렴할 수 있는지를 체계적으로 분석했습니다. 유전적으로 매우 이질적인 ASD를 개별 유전자만으로 바라보기보다, 서로 다른 유전적 원인이 만들어 내는 공통된 분자 상태를 중심으로 이해할 수 있는 새로운 연구 프레임워크를 제시하는 것이 이번 연구의 출발점이었습니다. 이를 위해 17개의 ASD 위험 유전자 변이 마우스 모델을 대상으로 성별과 약물 처리 조건을 포함한 총 1,008개의 P25 전전두엽 전사체(bulk RNA-seq) 데이터를 구축했습니다. 돌연변이와 정상 대조군(WT) 사이의 유전자 발현 변화를 비교한 결과, 유전적으로 서로 다른 모델들이 두 개의 뚜렷하고 상반된 전사체 상태(Group 1과 Group 2)로 구분되는 것을 확인했습니다. Group 1에서는 시냅스 관련 유전자 프로그램이 전반적으로 감소하고 염색질 조절 및 mRNA 가공 관련 프로그램이 증가한 반면, Group 2에서는 반대 방향의 변화가 나타났습니다. 특히 중요하게 본 점은 이 두 그룹이 특정 유전자에 의해 고정적으로 결정되는 범주가 아니라는 것입니다. 일부 유전자 변이에서는 암수에 따라 서로 다른 그룹에 속했고, 전전두엽에서 확인한 두 그룹의 구분은 해마에서는 뚜렷하게 재현되지 않았습니다. 또한 발달 시기에 따라 그룹 배정이 일부 바뀌는 경우도 있었지만, 시냅스와 염색질 조절/mRNA 가공 사이의 상반된 분자적 방향성은 다시 관찰되었습니다. 이러한 결과를 바탕으로 저희는 Group 1과 Group 2를 고정된 유전자 분류라기보다 성별, 뇌 영역, 발달 시기에 따라 달라질 수 있는 '동적인 분자 상태'로 해석하고 있습니다. 전사체(bulk RNA-seq)에서 관찰한 차이가 어떤 세포 유형에서 나타나는지 확인하기 위해 약 100만 개의 세포핵을 이용한 단일핵 RNA-seq 분석도 수행했습니다. 그 결과, 두 그룹의 차이는 특정 한 세포 유형에만 국한된 변화가 아니라 여러 신경세포와 비신경세포에 걸친 전사 프로그램의 변화로 구성되어 있음을 확인했습니다. Group 1에서는 흥분성 뉴런(IT-ET glutamatergic neuron)의 상대적 비율이 감소하고 성상교세포/뇌실막세포(astrocyte/ependymal) 및 희소돌기아교세포(oligodendrocyte) 계열 세포의 상대적 비율이 증가하는 등 Group 2보다 더 넓은 세포 조성 변화가 관찰되었습니다. 저희는 Fluoxetine과 Lithium에 대한 분자 반응도 함께 비교했습니다. Group 1에서는

	두 약물 처리 후 여러 유전자 공발현 모듈이 돌연변이에서 나타난 변화와 반대 방향, 즉 정상 대조군에 가까운 방향으로 이동하는 비교적 일관된 전사체 정상화 양상이 나타난 반면, Group 2에서는 마우스 모델과 모듈에 따라 반응이 더 다양했습니다. 단일핵 수준에서도 약물 반응은 특정 신경세포 유형과 특정 유전자 모듈에 선택적으로 나타났으며, 주요 세포 유형의 상대적 비율 자체는 약물 처리로 정상화되지 않았습니다. 따라서 이번 연구에서 사용한 'rescue'는 약물 처리 후 유전자 발현이 돌연변이에서 나타난 변화와 반대 방향, 즉 정상 대조군에 가까운 방향으로 이동한 분자적 변화를 의미하며, 이를 행동 개선이나 임상적 치료 효과와 동일하게 해석하지 않았습니다. 마지막으로 독립적인 추가 마우스 모델과 인간 ASD 전전두엽(BA9) 전사체 데이터를 이용해 이 분류 체계가 다른 조건에서도 확장될 수 있는지를 검토했습니다. 인간 ASD 샘플에서도 두 개의 전사체 하위 그룹이 관찰되었고, 두 그룹 사이에서 시냅스 관련 프로그램의 방향성이 반대로 나타났으며, 면역 및 세포외기질(immune/ECM) 관련 변화도 함께 확인되었습니다. 또한 마우스와 인간에서 동일한 방향으로 변화하는 14개의 핵심 시냅스 유전자를 확인했습니다. 다만 인간과 마우스의 분자 패턴이 완전히 동일한 것은 아니기 때문에, 저희는 이번 결과를 환자 분류법의 완성으로 보지 않습니다. 오히려 ASD의 유전적 이질성을 분자 상태 중심으로 다시 바라보고, 향후 기전 기반의 전임상 연구와 맞춤형 치료 전략을 탐색할 수 있는 출발점을 제시했다는 데 의미가 있다고 생각합니다.
연구 이야기	[연구 과정] 이번 연구는 저희가 오랫동안 가지고 있던 한 가지 질문에서 출발했습니다. “서로 다른 ASD 위험 유전자들이 정말 서로 완전히 다른 분자 이상을 만드는가, 아니면 유전자 수준의 차이를 넘어 공통된 뇌 분자 상태로 수렴하는가?”라는 질문입니다. 이를 확인하기 위해 저희는 17개의 ASD 위험 유전자 변이 마우스 모델을 가능한 한 동일한 실험 조건에서 비교할 수 있도록 대규모 전사체 데이터셋을 구축했습니다. 특히 성별에 따른 차이를 놓치지 않기 위해 암수를 균형 있게 포함했고, P25 전전두엽에서 vehicle, fluoxetine, lithium 조건을 함께 분석했습니다. 연구 초기에는 각 유전자 모델에서 차등발현 유전자 분석으로는 여러 모델을 관통하는 공통 원리를 찾기 어려웠습니다. 그래서 저희는 개별 유전자의 변화량 자체보다 돌연변이에서 전체 유전자 발현 변화 패턴이 서로 얼마나 유사한지를 비교하는 방향으로 분석을 확장했습니다. 그 결과 유전적으로 매우 다른 모델들이 두 개의 상반된 전사체 상태(Group 1과 Group 2)로 모이는 현상을 발견했고, PCA와 UMAP과 같은 서로 다른 차원축소 분석에서도 유사한 구분이 확인되었습니다. 그 다음에는 이 두 그룹이 단순한 통계적 군집에 불과한지, 아니면 실제 생물학적 의미를 갖는지를 확인하고자 했습니다. 이를 위해 GSEA, 대체 스플라이싱(alternative splicing), WGCNA 등 여러 분석을 단계적으로 적용했습니다. 그 결과 Group 1에서는 시냅스 기능이 감소하고 염색질 조절/mRNA 가공 프로그램이 증가하는 반면, Group 2에서는 그 반대 방향의 변화가 나타나는 일관된 분자 축을 확인할 수 있었습니다. 이후 다른 발달시기 전전두엽과 같은 발달 시기 해마, 약 100만 개의

단일핵 RNA-seq, 추가 ASD 마우스 모델, 인간 ASD 전전두엽 데이터까지 분석 범위를 넓히면서 이 분류 체계가 어디까지 유지되고 어떤 조건에서 달라지는지를 검증했습니다.

[어려웠던 점]

연구를 진행하면서 가장 어려웠던 점은 ASD의 이질성이 예상보다도 훨씬 크다는 사실이었습니다. 같은 ASD 위험 유전자라도 돌연변이의 형태가 다를 수 있고, 같은 돌연변이라도 성별이나 발달 시기에 따라 전사체 변화가 달라질 수 있었습니다. 실제로 일부 모델은 암수에서 서로 다른 그룹으로 분류되었고, 다른 시기 사이에 그룹이 바뀌는 경우도 있었습니다. 이런 결과 때문에 저희는 “이 유전자는 Group 1, 저 유전자는 Group 2”처럼 유전자를 고정적으로 분류하는 해석을 피했습니다. 대신 Group 1과 Group 2를 성별, 뇌 영역, 발달 단계에 따라 이동할 수 있는 동적인 분자 상태로 보는 것이 더 적절하다고 판단했습니다.

또 하나의 중요한 문제는 전사체(bulk RNA-seq)에서 보이는 차이가 실제 세포 내부의 전사 변화에서 비롯된 것인지, 아니면 세포 구성 비율의 차이에 의해 나타난 것인지를 구분하는 일이었습니다. 이를 확인하기 위해 저희는 17개의 discovery 모델을 모두 포함하여 약 100만 개의 세포핵을 대상으로 단일핵 전사체 분석(snRNA-seq)을 수행했습니다. 그 결과, Group 1에서 Group 2보다 더 뚜렷한 세포 조성 변화가 나타나는 것을 확인했습니다. 이와 동시에 특정 세포 유형에 국한되지 않고 여러 신경세포와 비신경세포에서 그룹 간 유전자 공발현 모듈의 차이가 나타나는 것도 확인했습니다.

약물 반응을 해석하는 과정에서도 상당히 조심해야 했습니다. Fluoxetine이나 lithium 처리 후 일부 모듈이 돌연변이에서 나타난 변화와 반대 방향, 즉정상 대조군에 가까운 방향으로 이동한다고 해서 이를 곧바로 “치료 효과”라고 부를 수는 없기 때문입니다. 저희는 Rescue Index를 이용해 분자적 정상화 정도를 정량화했지만, 이 결과를 행동 개선이나 임상적 효능과는 분명히 구분해서 해석했습니다. 따라서 이번 연구의 핵심은 특정 약물의 치료 효과를 증명했다는 데 있는 것이 아니라, 서로 다른 분자 상태에 따라 약물에 대한 전사체 반응이 달라질 수 있음을 보여주었다는 데 있습니다.

[성과 차별점]

많은 기존 ASD 동물모델 연구는 개별 유전자나 특정 경로를 중심으로 깊이 있게 연구하는 경우가 많았습니다. 저희 연구의 가장 큰 차별점은 17개의 서로 다른 ASD 위험 유전자 모델을 동일한 분석 틀 안에서 비교하고, 유전자별 차이를 넘어 반복해서 나타나는 공통된 전사체 상태를 정의했다는 점입니다. 다시 말해 “어떤 유전자가 변했는가”만을 기준으로 ASD를 바라보는 대신, 서로 다른 유전적 원인이 결과적으로 “어떤 분자 상태를 만들었는가”라는 관점으로 연구의 초점을 확장하고자 했습니다.

또한 저희는 두 그룹의 차이를 단순한 clustering 결과로 제시하는 데 그치지 않았습니다. 유전자 기능, 대체 스플라이싱(alternative splicing), 공발현 네트워크, 세포 유형, 발달 단계, 뇌 영역, 약물 반응, 인간 ASD 데이터까지 서로 연결해 다층적으로 검증했습니다. 특히 전사체(bulk RNA-seq)에서 발견한 분자 축을 단일핵 수준에서 세포 유형별 모듈로 다시 확인하고, 독립적인 마우스 모델과 인간 전전두엽 데이터

에서도 관련된 방향성을 확인했다는 점을 이번 연구의 중요한 강점으로 생각합니다.

저희가 이번 연구를 통해 제안하고 싶은 중요한 개념은 ASD의 유전적 이질성이 반드시 무질서한 분자적 이질성으로 이어지는 것은 아닐 수 있다는 것입니다. 매우 다양한 ASD 위험 유전자 변이가 제한된 수의 반복되는 분자 상태로 수렴할 가능성이 있으며, 이러한 상태를 정의할 수 있다면 앞으로 새로운 ASD 모델을 비교하거나 치료 후보물질의 분자 반응을 평가할 때 공통된 기준으로 활용할 수 있습니다. 다만 현재 저희가 제시한 프레임 워크는 전사체와 분자적 약물 반응을 분류하는 단계에 있으며, 환자의 증상이나 중증도, 치료 반응을 직접 예측하는 임상 분류 체계는 아닙니다.

[향후 연구계획]

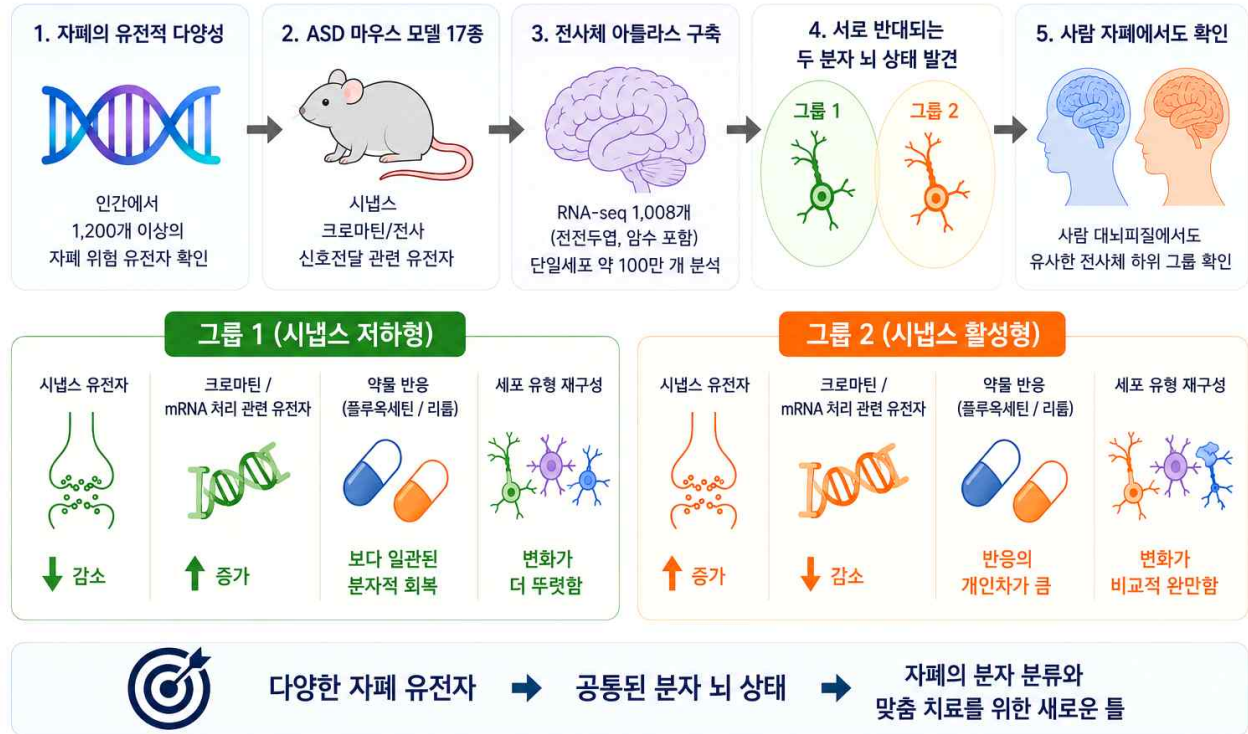
앞으로는 이번 연구에서 제안한 Group 1/Group 2 분자 상태가 더 많은 ASD 위험 유전자 모델에서도 재현되는지를 확인하고자 합니다. 특히 동일 유전자의 서로 다른 변이, 다양한 유전적 배경, 추가적인 발달 시기와 뇌 영역을 포함해 분석한다면 어떤 조건에서 그룹이 유지되고 어떤 조건에서 전환되는지를 보다 정밀하게 규명할 수 있을 것으로 생각합니다.

또한 전사체 수준에서 정의한 분자 상태를 행동, 단백질 발현, 신경회로 기능과 연결하는 연구가 필요합니다. 예를 들어 같은 분자 그룹에 속한 모델들이 실제로 공통된 회로 이상이나 행동 특징을 공유하는지, 그리고 분자적 rescue가 행동 또는 회로 수준의 회복과 어느 정도 연결되는지를 직접 검증하고자 합니다.

마지막으로 인간 기반 모델을 활용해 마우스에서 발견한 분자 축이 인간 세포에서도 재현되는지를 검증하고자 합니다. 장기적으로는 환자를 유전자 이름만으로 구분하기 보다 실제 분자 상태와 세포 유형별 이상을 바탕으로 치료 전략을 선택할 수 있는지 탐색하는 것이 저희의 목표입니다.

그림 설명

자폐의 유전적 다양성, 하나의 분자 지도로 정리하다



[그림] 자폐 위험 유전자 생쥐 모델에서 나타난 두 가지 상반된 분자적 뇌 상태 연구진은 1,200개가 넘는 인간 자폐 위험 유전자를 반영한 17종의 마우스 모델에서 전사체를 분석하고, 더 나아가 약 100만 개 뇌세포를 단일세포 전사체로 분석했다. 그 결과, 원인 유전자는 제각각이어도 마우스들이 상반된 두 분자적 뇌 상태(그룹1·그룹2)로 나뉘는 것을 확인했다.

- 그룹1: 시냅스 유전자 감소, 크로마틴/mRNA 처리 관련 유전자 증가, 약물(플루옥세틴·리튬) 반응이 더 일관됨
- 그룹2: 시냅스 유전자 증가, 크로마틴/mRNA 처리 관련 유전자 감소, 약물 반응이 더 불규칙함

이와 유사한 두 하위 그룹이 인간 자폐 환자의 대뇌피질에서도 관찰돼, 향후 자폐를 분자 수준에서 분류하고 맞춤 치료법을 개발하는 새로운 틀을 제시했다.

연구진 이력사항

<김은준 IBS 시냅스 뇌질환 연구단장, 공동 교신저자>

1. 인적사항

- 소 속 : 기초과학연구원(IBS) 시냅스 뇌질환 연구단
카이스트 생명과학과 석좌교수
- 전 화 : 042-878-9827
- e-mail : eunjoonkim@ibs.re.kr



2. 학력

- Ph.D. 1994, Michigan State University 약물학 박사
- M.S. 1988, KAIST 생물학 석사
- B.S. 1986, 부산대학교 약학 학사

3. 경력사항

- 1988 - 1999 생명공학연구소 연구원
- 1995 - 1996 Harvard Univ 박사후연구원
- 1997 - 2000 부산대학교 약학과 전임강사/조교수
- 2000 - 현재 KAIST 생명과학과 조교수/부교수/교수
- 2012 - 현재 IBS 시냅스 뇌질환 연구단 연구단장

<배미현 IBS 시냅스 뇌질환 연구단 연구위원, 공동 교신저자>

1. 인적사항

- 소 속 : 기초과학연구원(IBS) 시냅스 뇌질환 연구단
- e-mail : mbae1@ibs.re.kr



2. 학력

- Ph.D. 2009, University of Maryland, USA 뇌과학 박사
- M.S. 2001, 연세대학교 생물학 석사
- B.S. 1999, 성균관대학교 생물학 학사

3. 경력사항

- 2001 - 2003 연세대학교 연세의학연구센터 연구조교
- 2009 - 2013 Johns Hopkins Medical Institutes 박사후연구원
- 2013 - 2018 IBS 시냅스 뇌질환 연구단 연구위원
- 2021 - 현재 IBS 시냅스 뇌질환 연구단 연구위원

<강효진 KISTI 디지털바이오컴퓨팅연구단 책임연구원, 공동 교신저자>

1. 인적사항

- 소 속 : 한국과학기술정보연구원(KISTI)
- e-mail : hjkang@kisti.re.kr



2. 학력

- Ph.D. 2010, 한국과학기술원 (KAIST) 바이오및뇌공학과 박사
- M.S. 2004, 서울대학교 협동과정 생물정보학 석사
- B.S. 2002, 서울대학교 식물생명과학부 학사

3. 경력사항

- 2004-2006 한국생명공학연구원(KRIBB) 국가유전체정보센터, 연구원
- 2010-2013 Baylor College of Medicine 분자및인간유전학과, 박사후 연구원
- 2013 - 현재 한국과학기술정보연구원(KISTI) 국가슈퍼컴퓨팅본부 책임연구원

<노준엽 IBS 시냅스 뇌질환 연구단 선임연구원, 공동 제1저자>

1. 인적사항

- 소 속 : 기초과학연구원(IBS) 시냅스 뇌질환 연구단
- e-mail : droh1028@ibs.re.kr



2. 학력

- 2021 Ph.D. KAIST
- 2012 B.A. in Neuroscience, Amherst College

3. 경력사항

- 2026 - 현재 Yale School of Medicine 박사후연구원
- 2024 - 2026 시냅스 뇌질환 연구단, 선임연구원
- 2021 - 2024 시냅스 뇌질환 연구단, 박사후연구원
- 2012 - 2016 시냅스 뇌질환 연구단, 위축기술원

<전유경 KISTI 디지털바이오컴퓨팅연구단 책임연구원, 공동 제1저자>

1. 인적사항

- 소 속 : 한국과학기술정보연구원(KISTI)
- e-mail : yukyung@kisti.re.kr



2. 학력

- Ph.D. 2015, 이화여자대학교 생명과학과 박사
- B.S. 2010, 이화여자대학교 생명과학과 학사

3. 경력사항

- 2015-2018 이화여자대학교 시스템생물학연구소 박사후연구원
- 2018-2020 The Jackson Laboratory for Genomic Medicine 박사후연구원
- 2020-2026 한국과학기술정보연구원(KISTI) 국가슈퍼컴퓨팅본부 선임연구원
- 2026-현재 한국과학기술정보연구원(KISTI) 국가슈퍼컴퓨팅본부 책임연구원