

NADIA SOUSSI-YANICOSTAS

Directrice de Recherche au CNRS-Section CoNRS 25
Inserm, 1141. Université Paris Cité, Paris, France

Nadia Soussi-Yanicostas est neurobiologiste et directrice de recherche au CNRS. Ses recherches portent sur l'étude de la physiopathologie de plusieurs encéphalopathies développementales d'origine génétiques (épilepsies, troubles du spectre autistique) ou environnementales, en utilisant le modèle poisson zèbre. Elle s'intéresse en particulier aux cellules microgliales et leur rôle dans la neuroprotection. Elle dirige actuellement des recherches sur ces pathologies (Inserm UMR 1141) à l'Université de Paris Cité. Elle a obtenu son doctorat de Sciences à l'Université de Paris-Diderot en 1991, puis une Habilitation à Diriger des Recherches, en 2003, à l'Université de Paris-Diderot. Elle a réalisé sa thèse à l'unité Inserm U266 à l'hôpital Cochin sur le développement du système neuro-musculaire. Après sa thèse, elle a réalisé un premier stage post-doctoral dans le laboratoire du Pr. François Gros à l'Institut Pasteur, au cours duquel, elle a cloné les gènes codant les chaînes lourdes de la myosine humaine et elle a montré qu'ils forment un complexe multigénique. Au cours d'un second stage post-doctoral dans l'équipe du Pr. Christine Petit à l'Institut Pasteur, elle a étudié les fonctions de l'anosmine-1, une protéine humaine dont l'absence entraîne une pathologie complexe qui affecte le développement du cerveau, le syndrome de Kallmann. En 1994, elle a intégré le CNRS en tant que chargé de recherche de 1^{ère} classe, puis, lauréate du programme Inserm-Avenir en 2004, Nadia Soussi-Yanicostas a créé son équipe au sein de l'unité Inserm U106 à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, à Paris où elle a introduit un modèle en émergence à l'époque, le poisson zèbre. Dans ce cadre, elle a entrepris d'étudier la physiopathologie et les bases moléculaires de différentes pathologies neuronales avec ce modèle. En 2010, Nadia Soussi-Yanicostas et son équipe ont rejoint l'unité Inserm U.1141, à l'hôpital Robert Debré, à Paris. Dans ce nouvel environnement, elle a poursuivi ses recherches sur plusieurs maladies neurologiques d'origine génétique et, en particulier, sur le rôle de la neuroinflammation d'origine microgliale dans les épilepsies. Elle s'intéresse aussi à la neurotoxicité des polluants environnementaux (fongicides SDHi, organophosphorés) sur le cerveau en développement.

Nadia Soussi-Yanicostas possède une longue expertise du neurodéveloppement, des neurosciences, et du criblage de cibles thérapeutiques chez le poisson zèbre. Elle possède également des compétences dans les études précliniques avec les modèles animaux de troubles cérébraux tels que les tauopathies, les épilepsies, et les troubles du spectre autistique.

Autres responsabilités exercées

- Directrice scientifique de la plateforme poisson zèbre de l'hôpital Robert Debré, Paris
- Experte auprès de l'agence The European Research Executive Agency (REA) (2009-2014)
- Expertises européennes pour FWO, ANR, Agence Biomédicale (2012-2016)
- Directrice scientifique de la plateforme 'PhenoFish' pour étudier le neurocomportement chez le poisson zèbre

Principales publications

- Brenet A, Somkhit J, Hassan-Abdi R, Yanicostas C, Romain C, Bar O, Igert A, Saurat D, Taudon N, Dal-Bo G, Nachon F, Dupuis N, & Soussi-Yanicostas N. Organophosphorus diisopropylfluorophosphate (DFP) intoxication in zebrafish larvae causes behavioral defects, neuronal hyperexcitation and neuronal death. *Scientific Reports* 2020. 5;10(1):19228. doi: 10.1038/s41598-020-76056-8.
- Mairesse J, Zinni M, Pansiot J, Hassan-Abdi R, Demene C, Colella M, Charriaut-Marlangue C, Rideau Batista Novais A, Tanter M, Maccari S, Gressens P, Vaiman D, Baud* O, & N Soussi-Yanicostas* Co-last authors. Oxytocin receptor agonist reduces perinatal brain damage by targeting microglia. *Glia* .2019, Feb;67(2):345-359. doi: 10.1002/glia.23546.
- Somkhit J, Yanicostas C & Soussi-Yanicostas N. Microglia Remodelling and Neuroinflammation Parallel Neuronal Hyperactivation Following Acute Organophosphate Poisoning. *International Journal of Molecular Sciences* 2022. DOI: 10.3390/ijms23158240.
- Brenet A, Hassan-Abdi R, Somkhit J, Yanicostas C, & Soussi-Yanicostas N. Defective Excitatory/Inhibitory Synaptic Balance and Increased Neuron Apoptosis in a Zebrafish Model of Dravet Syndrome. *Cells*.2019, 4:8(10). pii: E1199. doi: 10.3390/cells8101199.
- Samarut É, Swaminathan A, Riché R, Liao M, Hassan-Abdi R, Renault S, Allard M, Dufour L, Cossette P, Soussi-Yanicostas N, Drapeau P. γ -Aminobutyric acid receptor alpha 1 subunit loss of function causes genetic generalized epilepsy by impairing inhibitory network neurodevelopment. *Epilepsia* 2018. 2061-2074. doi:10.1111/epi.14576.
- Swaminathan A, Hassan-Abdi R, Renault S, Siekierska A, Riché R, Liao M, de Witte PAM, Yanicostas C, Soussi-Yanicostas N, Drapeau P, and Samarut É. Non-canonical mTOR-Independent Role of DEPDC5 in Regulating GABAergic Network Development. *Curr Biol*. 2018, 28(12):1924-1937. doi: 10.1016/j.cub.2018.04.061.
- Alavi Naini SM, Sepulveda-Diaz JE, Huynh MB, Ouidja MO, Yanicostas C, Chantepie S, Villares J, Lamari F, Jospin E, van Kuppevelt TH, Mensah-Nyagan AG, Raisman-Vozari* R, Papy-Garcia* D, & Soussi-Yanicostas* N. *Co- last authors. HS3ST2 expression is critical for the abnormal phosphorylation of tau in Alzheimer's disease-related tau pathology. *Brain*. 2015;138(Pt 5):1339-54.. doi: 10.1093/brain/awv056.
- Soussi-Yanicostas N, de Castro F, Julliard AK, Perfettini I, Chédotal A, Petit C . Anosmin-1, defective in the X-linked form of Kallmann syndrome, promotes axonal branch formation from olfactory bulb output neurons. *Cell*. 2002, 19;109(2):217-28.