

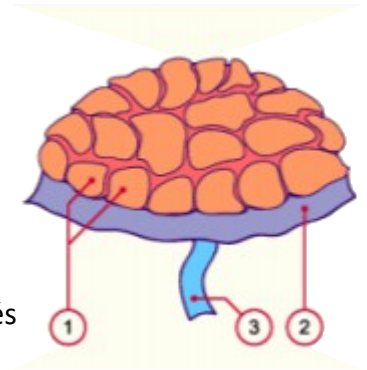
Unité foeto-placentaire :

1. Le placenta

- Organe spécifique de la grossesse qui se met en place lors de la 1ère moitié de la grossesse
- ⇒ A la fin du **4ème mois** = structure et morphologie définitive et ne fait plus que de se développer

Organe à terme = grosse galette **20 cm** de diamètre, **3cm** d'épaisseur et de **500g**

- Les contact placenta fœtus sont limité à ce disque : placentation limitée à la surface du disque placentaire
- Dit **décidua** dans l'espèce humaine → au moment de la délivrance placentaire il **emporte une partie de la décidue utérine** (tissu maternel = caduque utéro-placentaire) en regard du disque placentaire.
- Structure dite **pseudo cotylédonée** = les unités fonctionnelles (villosités placentaires) sont regroupées sous la forme d'amas (= **cotylédon**) au nombre de **20 à 30** sur l'ensemble du disque, séparés par des cloisons incomplètes = **cloisons inter cotylédonaires**



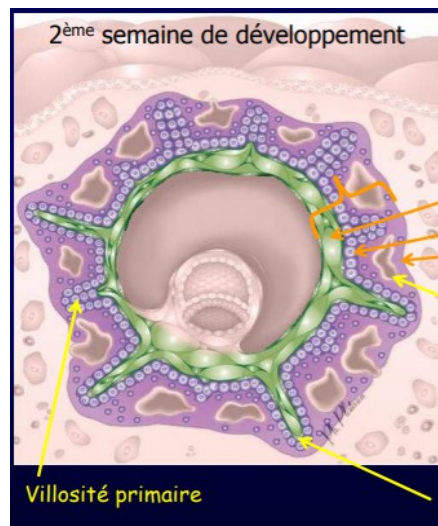
→ Rappel sur la formation du placenta :

Pendant les **4 premières semaines** de développement l'embryon s'entoure d'une sphère chorale (ou chorion) qui constitue les tissus du placenta

⇒ **Trois tissus différents** (centre-périphérie) =

- Mésenchyme extra embryonnaire (borde le coelome extra embryonnaire dérivé du mésoderme extra embryonnaire)
- Cytotrophoblaste
- Syncytiotrophoblaste

⇒ Dans le Sct on voit apparaître des **lacunes** qui contiennent du plasma puis sang maternel = ST **baigné par ce sang** maternel sur toute la périphérie.



Sphère chorale ou chorion:

Mésenchyme extra-embryonnaire

cytotrophoblaste

syncytiotrophoblaste

Lacunes (plasma maternel)

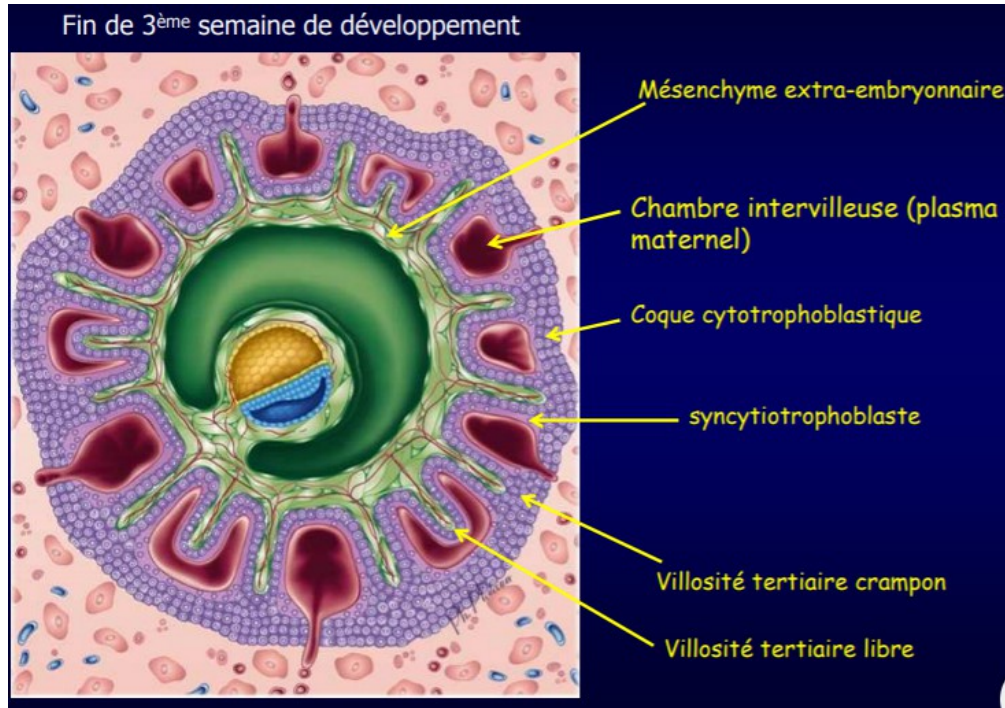
Villosité primaire

Villosité secondaire

Dès la **2^{ème} semaine (12^{ème} jour)** on voit apparaître des poussées cellulaires de cytotrophoblaste → villosité primaire (que du cytotrophoblaste = **cellule de Langhans**)

15^{ème} jour → villosité secondaire avec du mésenchyme qui pousse les cellules de Langhans

3^{ème} semaine (18^{ème} jour) → la poussée cytotrophoblastique va progresser et dépasser l'épaisseur du ST = **coque cytotrophoblastique** (cytotrophoblaste qui recouvre par l'extérieur le ST sur toute la périphérie)



→ les villosités secondaires on voit apparaître les ébauches de vaisseau = **passage au villosité tertiaire**

➔ Forme un réseau qui communique avec le réseau vasculaire embryonnaire (ébauche extra et embryonnaire qui se raccorde)

➔ Les deux sangs ne sont donc pas loin = **mise en place des premiers échanges**

Les villosités tertiaires se distinguent en 2 types :

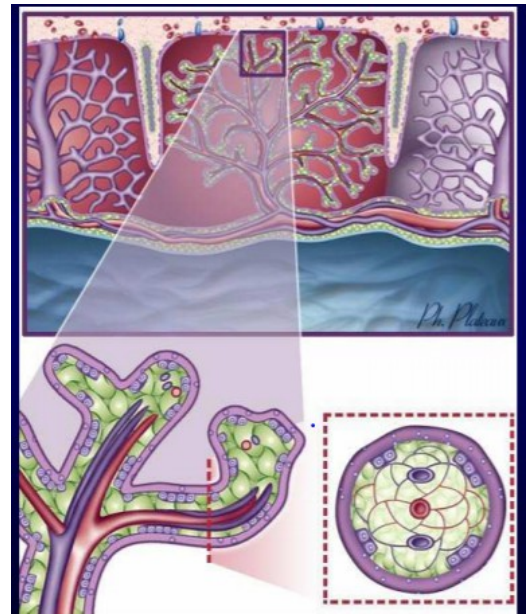
- **Crampons** → celle qui communique avec la coque cytotrophoblastique

- **Libres** → extrémité qui baigne dans le sang maternel

➔ le sang maternel (plutôt un dérivé du plasma) à la **3^{ème}-4^{ème} semaine** forme la **chambre intervilleuse**

2eme et 3eme mois → les villosités se ramifient à partir du tronc, des branches vont apparaître = **un arbre villositaire** (relativement développé)

- ➔ Se poursuit dans les mois qui suivent le développement (11 bifurcations au **9eme mois**)
- Les arbres villositaires sont séparés les uns des autres par les cloisons inter villositaires non complètes et qui délimitent les pseudo cotylédons.
- ⇒ Extrémité de ces arbres → **villosité terminale** placentaire et c'est à ce niveau qu'il y a les **fonctions placentaire** (échanges)

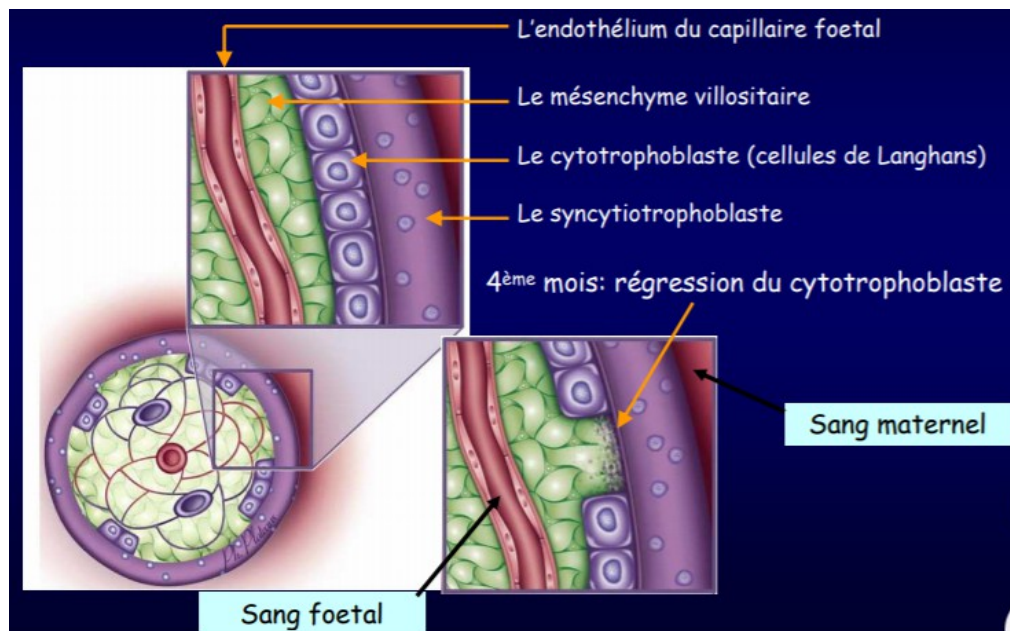


- ⇒ CT de villosité terminale (centre → périphérie) → mésenchyme embryonnaire, cytotrophoblaste, Sct
- Dans le mésenchyme central = réseau sanguin fœtal s'organisent en **2 artérioles paracentral + une veinule centrale**
- ⇒ Entre, un réseau de capillaire fait communiquer le système artériel et veineux (sang fœtal)
- ➔ Eux même en communication avec les artères ombilicales et la veine ombilicale et le système vasculaire de l'embryon

2. Les fonctions du placenta

a) Les échanges foeto maternels

- échanges entre le sang fœtal et le sang maternel à travers la barrière placentaire constituée de :
 - Endothélium du capillaire villositaire foetal
 - du mésenchyme
 - le cytotrophoblaste (= cellules de Langhans)
 - Sct
- ➔ A l'extérieur du ST on est dans **la chambre intervillieuse** (sang maternel)



Placenta hémochorial = chorion foetal en contact avec le sang de la mère (puisque mésenchyme, cytotrophoblaste et Sct = sphère chorale = chorion)

La barrière placentaire va s'affiner : plus les arbres villositaires se développent, et plus on avance dans les branche de l'arbre

- ➔ le mésenchyme va diminuer, la couche de cytotrophoblaste devient discontinue et le Sct s'amincit
- ➔ barrière plus fine pour qu'il y est des échanges et passage des nutriment

La surface d'échange = **10 - 15m²**

Réseau capillaire = **50 km**

→ Échanges de gaz =

⇒ C'est par le placenta que le sang va s'oxygéner et se débarrasser du CO₂

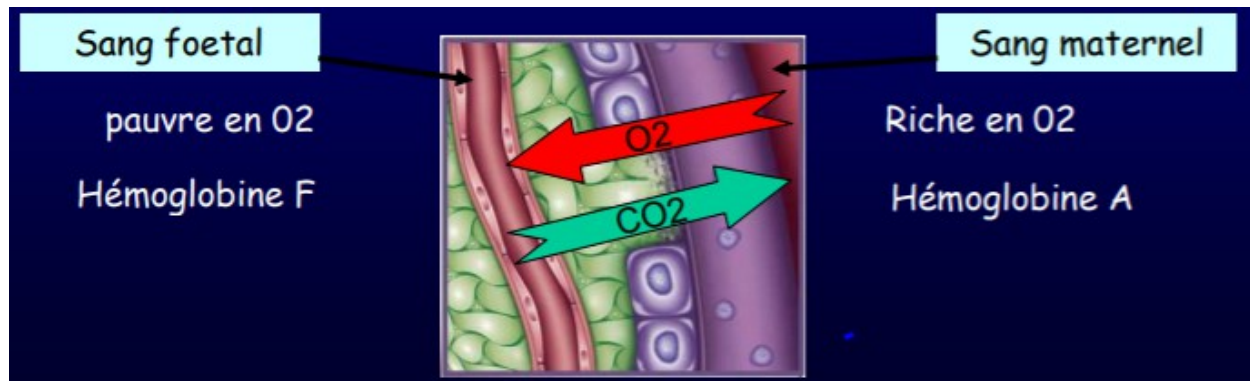
⇒ Le sang foetal arrive dans les villosités placentaires en suivant les artères ombilicales et arrivent par les artérioles paracentrales

- pauvre en O₂ alors que le sang maternel lui est riche en O₂ (dans les chambres intervilleuses c'est du sang artériel utérin maternel donc riche en Oxygène)

➔ diffusion de l'O₂ par diffusion passive dans le sens de son gradient : du sang maternel vers le sang foetal par différence de concentration partielle

Le sang oxygéné foetal est veineux

➔ diffusion passive du CO₂ dans le sens inverse puisque le sang maternel est pauvres en CO₂



⇒ différence entre l'hémoglobine F (foetal) qui a une affinité plus importante pour l'O₂ que l'hémoglobine A (adulte)

NB : L'apport de sang maternel dans une chambre intervillieuse est renouvelé 3 à 4 fois par minute

→ Échanges chimique :

Eau = pression osmotique du sang foetal est plus forte que celle du sang maternel, donc l'eau est attiré vers le sang foetal et passe par des Aquaporines → échange très important (quotidien = 3,5 L par jour)

➔ Renouvellement du liquide amniotique et l'eau est accompagnée d'électrolytes

Electrolytes = bcp de passage en sens inverse du gradient de concentration, ATPdep (transport actif ou facilité)

Glucose = Transport facilité via des GLUT, proportionnelle à la glycémie maternel (2/3 de la glycémie maternelle)

➔ Mères qui font du diabète apportent trop de glucose → embryon qui se développe trop bien avec un poids de naissance supérieure à la norme (foetus hypertrophique)

➔ Glc capital au dvlpmt du foetus

Protéine = Transport actif, > 1000 Da ne passent pas mais AA + petits peptides oui

Lipides = triglycéride, phospholipides ne passent pas donc ce sont leurs produits de dégradation qui passent : Ag, cholestérol, ..

Cholestérol et dérivés : Cholestérol passe facilement par diffusion passive car constitue les mb, idem pour les dérivés du cholestérol(hormones stéroïdes ++: œstrogènes, progestérone, androgènes)

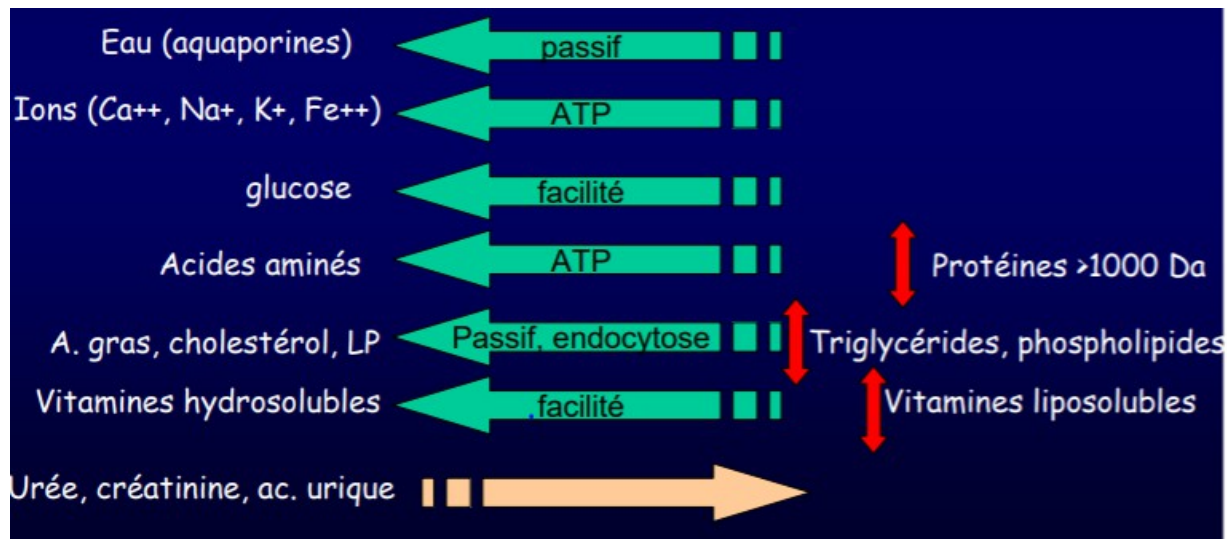
Lipoprotéines : passent par un phénomène d'endocytose en apportant une grande qté de cholestérol

Vitamines hydrosolubles : traversent par transport facilité

Vitamine liposoluble (A, D, E, K) : ne passent pas mais extrêmement importantes

→ Embryon déficitaire en vit K = si hémorragie il ne peut pas bien coaguler donc on les supplémente tous à la naissance

Métabolisme azoté (urée, créatine, acide urique) : ce sont des déchets qui sont évacués du fœtus vers la mère et seront éliminés par les reins



b) Le rôle de barrière sélective

→ Perméabilité sélective aux protéines maternelles

Grosse protéine qui passent :

- ⇒ La TRH
- ⇒ La Transferrine → amener du fer en quantité importante par des structures de transport spécifiques
- ⇒ Immunoglobuline G = anticorps maternels que la mère a fait au cours de sa vie → à l'accouchement l'enfant naît avec l'ensemble des igG maternels et soit donc protéger contre une infection (si la mère y a déjà été exposé)

Passent par pinocytose

****Les iGm ne passent pas → embêtant car certaines primo infections sont particulièrement mauvaises pour le fœtus : infections materno-foetales**

Ex : virus Zika contre lequel la mère se bat très bien mais l'embryon non car les IgM ne passent pas et donc peut être dangereux.

→ Preméabilité sélective aux agents pathogènes :

- Bactéries = Streptocoque, Pneumocoques, Colibacilles, Listeria, Tréponème
- Virus : VIH, HSV, rubéole, CMV
- Parasite : Toxoplasmose
- Dans la première moitié de grossesse + graves (mais + rares) que dans la deuxième

→ Perméabilité sélective aux protéines fœtale :

- Alpha foeto-protéine

On la dose régulièrement chez la mère, car c'est un signe d'anomalie du développement du SN : Spina bifida

→ Médicaments, aux toxiques :

⇒ De nombreux médicaments traversent la barrière placentaire

- utile en cas d'infection bactériennes (ATB)
- indésirable = Tératogénicité = anomalie du développement fœtal lié à un facteur exogène

Ex : Thalidomide (anti vomissements) , Roaccutane (acnée), diéthylstilbestrol (DES) utilisé pour éviter les fausses couches mais qu'on utilise plus car perturbateur endocrinien qui perturbe le bon développement du tractus génital féminin (utérus mal formé)

→ Tabac, alcool :

Retard de croissance, hypotrophie

c) Fonction endocrine du placenta

→ Hormones stéroïdes = à l'origine du concept d'unité foeto-placentaire

- ⇒ Progestérone (hormone spé de la grossesse car produite par le placenta, indispensable à la grossesse)
- Synthétisée par le Sct et cytotrophoblaste à partir du Cholestérol fourni par la mère (via LDL)
- Elle est d'abord **produite par le corps jaune** puis corps jaune gravidique dans l'ovaire (**1^{er} trimestre**)
- Fin du **3^{ème} mois** c'est le placenta qui prend le relais

Rôle : imp pour la mère ($\frac{3}{4}$) et le fœtus ($\frac{1}{4}$)!

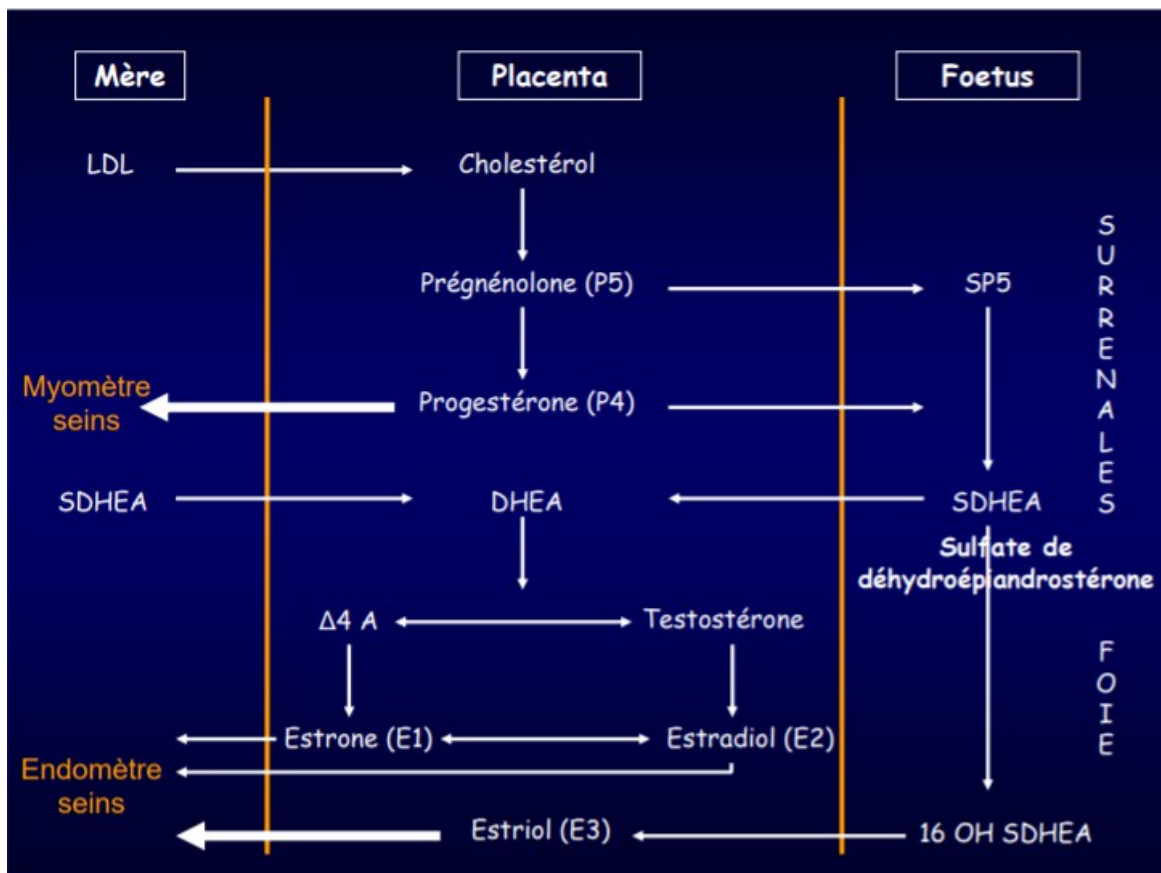
- **Permet la grossesse** → elle transforme l'endomètre pour qu'il soit réceptif à l'implantation nidation
- Maintenir au **repos le muscle utérin** (myomètre) → évite les contractions utérines
- Développement des **glandes mammaires** (préparer la lactation)
- Développement **glande corticosurrénale du fœtus**

⇒ Les œstrogènes

- Synthétisés par le Sct et le cytotrophoblaste à partir des Androgènes (DHEA) dont la source n'est pas placentaire (glandes corticosurrénales de la mère et du fœtus) = E1, E2, E3
- Pour E1 (Œstrone) et E2 (Estradiol) → Androgènes maternels et fœtaux

SDHEA placentaire et foetal passe dans le placenta → Sulfatase → DHEA → Delta4AndrostèneDiole + Testostérone → E1 + E2

- Pour E3 (Oestrone) → uniquement Androgènes foetaux
- E3 est de loin celui produit le plus (90%)



Progestérone : $\frac{3}{4}$ pour tissus cibles et $\frac{1}{4}$ va au fœtus dans les corticosurrénales

E1/E2 : SDHEA revient dans la placenta → Sulfatase enlève le sulfate → DHEA placentaire

Le DHEA sert de substrat à la synthèse de 2 autres Androgènes : Delta4AndrostèneDiole + Testostérone

Aromatisation des androgène en Estrone et Estradiol

E3 : SDHEA foetal → foie → hydroxylation → 16 OH SDHEA → placenta → Aromatisation → Estriol (E3) → Tissus Mère

L'ensemble de ces 3 œstrogènes vont agir sur les tissus cible maternelle (endomètres seins) pour participer à leur transformation et préparation

→ L'hCG : Human Chorionic Gonadotrophin

- Produite le plus vite par le **Sct** (Trophoblaste) (**8 jours** après la fécondation)
- Hormone **glycoprotéique**
- Sécrétion augmente jusqu'à **10 semaine** puis diminution et se stabilise à S12

Rôles :

- Preuve de grossesse (test de grossesse)
- **Stimulation du corps jaune gravidique** → production de stéroïdes : œstrogènes + progestérone
- **Active la synthèse de DHEA** surrénalien fœtal à partir de la Prénénolone : permet la synthèse des œstrogènes placentaires