



EMBRYOLOGIE HUMAINE

Version 2008-2009

Cours d'embryologie en ligne à l'usage des étudiants et étudiantes en médecine
Développé par les Universités de Fribourg, Lausanne et Berne sous l'égide du Campus Virtuel Suisse



Liste des Chapitres

Contact

EMBRYO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

6.0 Objectifs, Prérequis, Questions & réflexions, Introduction

- [Objectifs](#)
- [Prérequis](#)
- [Questions & réflexions](#)
- [Introduction](#)

6.1 Rôle et anatomie fonctionnels de l'endomètre

- [Introduction](#)
- [Anatomie fonctionnelle de l'endomètre](#)
- [Définition du rôle fonctionnel de l'endomètre](#)
- [Modifications hormonales cycliques de l'endomètre](#)
 - [la phase menstruelle](#)
 - [la phase folliculaire ou proliférative](#)
 - [la phase lutéale ou sécrétoire](#)

6.2 Etapes de l'implantation

- [Zone d'implantation normale](#)
- [Etapes](#)
 - [Apposition du blastocyste à la muqueuse utérine](#)
 - [Adhésion du blastocyste à l'endomètre](#)
 - [Invasion du trophoblaste et enfouissement](#)

6.3 Aspects moléculaires de l'implantation

- [Introduction](#)
- [Echanges de signaux pré-implantatoires](#)
- [Blastocyste et épithélium utérin](#)
- [Echanges blastocyste et endomètre \(invasion trophoblastique\)](#)

6.4 Anomalies de l'implantation

- [Grossesse extra-utérines \(GEU\)](#)
- [Placenta praevia](#)

6.5 Méthodes contraceptives empêchant l'implantation

- [Introduction](#)
- [Méthodes chimiques](#)
- [Méthode mécanique](#)

6.6 Quiz

- [Testez vos connaissances](#)

6.7 Résumé

- [L'implantation en quelques mots](#)

6.8 Bibliographie

- [Références](#)



6.0 Objectifs, Prérequis, Questions réflexions, Introduction

- Objectifs
- Prérequis
- Questions réflexions
- Introduction

Objectifs

Au terme de ce module, l'étudiant est capable:

- de décrire les structures histologiques de l'endomètre
- d'expliquer les phases de maturation de l'endomètre au cours du cycle menstruel
- de connaître le rôle des hormones hypophysaires dans le contrôle du cycle menstruel
- de détailler les étapes de l'implantation
- de rapporter les mécanismes moléculaires fondamentaux associés aux étapes de l'implantation
- de mentionner les zones d'implantation normale et les anomalies de l'implantation
- d'énumérer les interventions possibles sur l'implantation pour empêcher le développement d'une grossesse

Prérequis

- fécondation
- préimplantation

Questions & réflexions

- Comment assurer une maturation coordonnée des gamètes et de l'utérus pour optimiser les conditions de développement et d'implantation de l'embryon?
- Comment les apports nutritifs au blastocyste peuvent être assurés pendant la période implantatoire qui précède la mise en place d'une circulation utéro-placentaire?
- Quels mécanismes doivent être mis en jeu pour contrôler la réponse de la muqueuse utérine à la présence du blastocyste qui a un génotype différent et un développement invasif lié à une activité protéolytique intense?
- Compte tenu de vos connaissances sur les mécanismes impliqués dans les étapes de l'implantation du blastocyste, quels procédures peut-on envisager pour interrompre le développement d'un embryon après la fécondation de l'ovule?

Introduction

L'implantation (nidation), qui correspond au stade 5 de Carnegie (◀5▶), **commence** entre le **6e et le 7e jour** après la fécondation, et se **termine vers le 12e jour** avec la mise en place de la circulation utéro-placentaire primitive. Il s'agit d'une étape fondamentale du développement, indispensable à la survie du blastocyste pauvre en réserves nutritives (oeuf alécithique). L'implantation de l'embryon humain est de **type interstitiel**, correspondant à son enfouissement complet dans la muqueuse utérine. Cette étape cruciale permet non seulement l'**isolement** de l'embryon du monde extérieur, mais en même temps son **contact étroit** avec l'organisme maternel garantissant l'**appoint nutritif indispensable** à son développement.

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)



6.1 Rôle et anatomie fonctionnels de l'endomètre

- **Introduction**
- **Anatomie fonctionnelle de l'endomètre**
- **Définition du rôle fonctionnel de l'endomètre**
- **Modifications hormonales cycliques de l'endomètre**
 - la phase menstruelle
 - la phase folliculaire ou proliférative
 - la phase lutéale ou sécrétoire

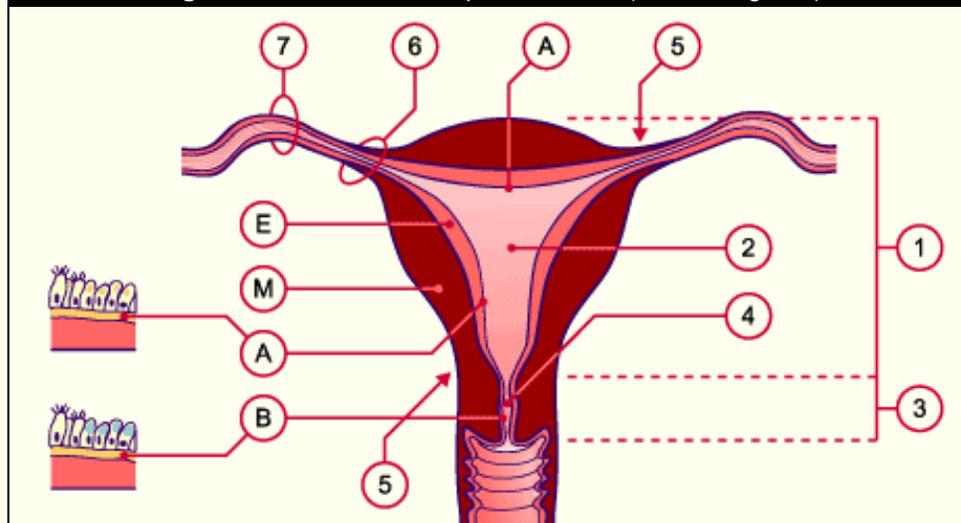
Introduction

L'utérus a pour fonction principale de recevoir et d'**héberger l'embryon**, puis le **foetus**, au cours de la grossesse. Il s'agit d'un organe musculaire piriforme et creux, constitué d'une paroi formée de trois couches: une tunique séreuse externe, le **périmètre**, une tunique musculaire épaisse, le **myomètre**, et un revêtement muqueux interne, l'**endomètre**. L'endomètre, site de l'implantation, subit des modifications morphologiques et fonctionnelles étroitement liées aux **hormones sexuelles**. En effet, en l'absence d'imprégnation hormonale cyclique avant la puberté et après la ménopause, c'est un tissu **inactif au repos**. Pendant la période génitale active, l'utérus se prépare à l'implantation d'un ovule fécondé à chaque cycle par la prolifération et la différenciation de sa muqueuse. Lorsque l'implantation n'a pas lieu, la partie fonctionnelle (superficielle) de l'endomètre sera éliminée.

Quiz

Quiz 05

Fig. 1 - Structure schématique de l'utérus (section sagittale)



Légende

Fig. 1

La **muqueuse endométriale (A)** est formée d'un épithélium prismatique unistratifié comportant trois types cellulaires, des cellules sécrétantes (sécrétion de glycogène), des cellules ciliées et des cellules basales, ainsi qu'un tissu conjonctif riche en cellules, contenant les glandes utérines.

La **muqueuse endocervicale (B)** est formée d'un épithélium cylindrique simple avec des cellules basales, des cellules ciliées, des cellules sécrétantes (sécrétion de mucus) et d'un stroma contenant des glandes tubulaires.

- 1 corps utérin
- 2 cavité utérine
- 3 col utérin
- 4 canal endocervical
- 5 isthme
- 6 segment interstitiel
- 7 trompes
- A muqueuse endométriale
- B muqueuse endocervicale
- E endomètre
- M myomètre

Pour en savoir plus

L'utérus se compose de deux régions anatomiques distinctes le **corps** (cavité utérine) tapissé par la muqueuse endométriale et le **col** (canal endocervical) tapissé par la muqueuse endocervicale.

La muqueuse du **corps utérin** appelée endomètre est formée d'un épithélium prismatique unistratifié comportant trois types cellulaires, des cellules sécrétantes (glycogène), des cellules ciliées et des cellules basales, ainsi qu'un tissu conjonctif riche en cellules, abritant les glandes utérines. C'est la région profonde de l'endomètre, constituant la couche basale (résiduelle), située près du myomètre, qui reconstruira à chaque cycle la zone fonctionnelle.

Anatomie fonctionnelle de l'endomètre

L'endomètre est constitué par un épithélium prismatique unistratifié (cilié ou non selon le stade fonctionnel) avec sa lame basale, des glandes utérines, un tissu conjonctif (stroma) hautement spécialisé riche en cellules contenant les vaisseaux sanguins, notamment les artères spiralées branches des artères utérines, ainsi qu'un système de drainage veineux.

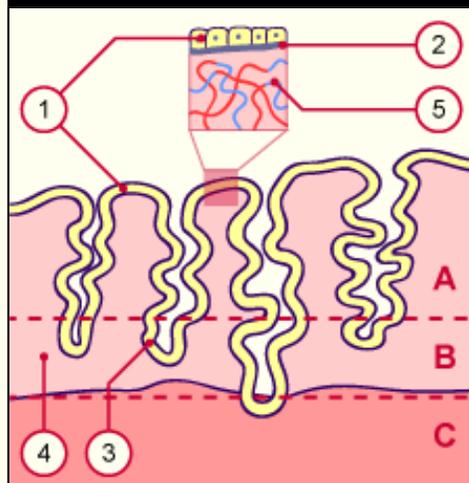
Quiz

[Quiz 06](#)

Quiz

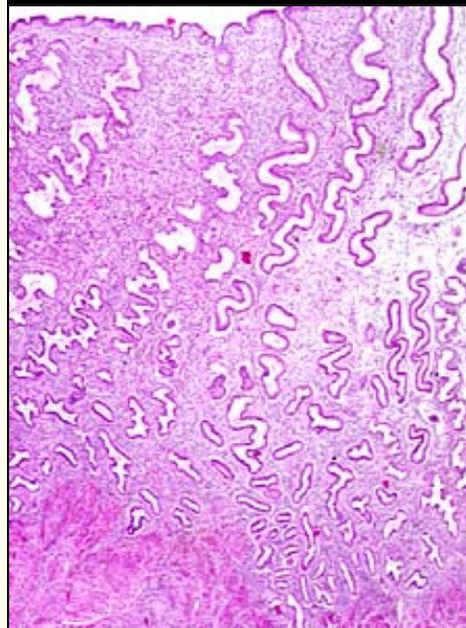
[Quiz 13](#)

Fig. 2 - Structure schématique de l'endomètre



- 1 épithélium prismatique unistratifié
- 2 lame basale
- 3 glandes utérines
- 4 tissu conjonctif
- 5 vaisseaux sanguins

Fig. 3 - Endomètre phase sécrétoire



Légende

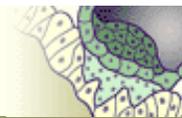
Fig. 2-3
Structure schématique montrant la couche fonctionnelle et basale de l'endomètre, ainsi que les glandes utérines et le myomètre. Les cellules de l'épithélium prismatique unistratifié, la lame basale et les vaisseaux sanguins, sont représentés au plus fort grossissement dans l'encadré. Noter bien que l'extrémité de certaines glandes utérines plonge dans le myomètre ce qui permet leur régénération lors d'un curetage notamment. **1**

A couche fonctionnelle
B couche basale
C myomètre

Définition du rôle fonctionnel de l'endomètre

- site des modifications glandulaires et vasculaires du cycle utérin
- lieu d'implantation normal du blastocyste
- site du développement du placenta

[Liste des chapitres](#) | [Page suivante](#)



6.1 Rôle et anatomie fonctionnels de l'endomètre

- [Introduction](#)
- [Anatomie fonctionnelle de l'endomètre](#)
- [Définition du rôle fonctionnel de l'endomètre](#)
- **Modifications hormonales cycliques de l'endomètre**
 - [la phase menstruelle](#)
 - [la phase folliculaire ou proliférative](#)
 - [la phase lutéale ou sécrétoire](#)

Modifications hormonales cycliques de l'endomètre

L'endomètre est soumis à des modifications hormonales **cycliques** durant toute la période d'activité génitale (de la puberté à la ménopause). Rappelons que la [régulation hormonale de l'ovulation](#) s'effectue aux trois niveaux hypothalamo-hypophysio-ovarien par des mécanismes de rétrocontrôle longs et courts.

La phase menstruelle

La **phase menstruelle (1^e au 4^e jour)** marque le début de chaque cycle. En l'absence d'implantation, la régression du corps jaune provoque la chute des taux circulants de l'oestradiol et de la progestérone et provoque l'élimination de la partie fonctionnelle de l'endomètre.

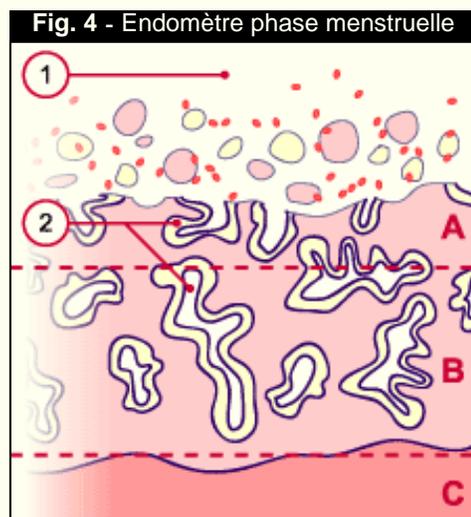


Fig. 4 - Endomètre phase menstruelle

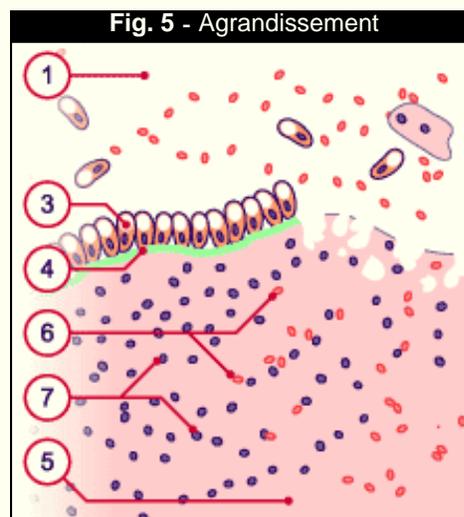


Fig. 5 - Agrandissement

- 3 Couche basale intacte
- 4 Membrane basale
- 5 Stroma utérin
- 6 Hématies
- 7 Cellules libres du tissu conjonctif

Quiz

[Quiz 04](#)

Quiz

[Quiz 14](#)

Légende

Fig. 4-5
Desquamation de la couche fonctionnelle de l'endomètre (spongieuse et compacte) avec élimination de sang, de débris endométriaux et de lymphocytes.

- A** Couche fonctionnelle
 - B** Couche basale
 - C** Myomètre
 - 1** Lumière utérine avec cellules épithéliales, hématies et débris muqueux desquamés
 - 2** Glandes utérines intactes et partiellement desquamées
-

Pour en savoir plus

Mécanismes vasculaires à la base du phénomène de menstruation

Nous avons vu que les mécanismes vasculaires présidant à la phase menstruelle (jour 1 à 4) sont subordonnés à la chute des taux plasmatiques d'oestrogènes et de progestérone résultant de l'involution du corps jaune en l'absence d'implantation. Seule la partie **fonctionnelle** de l'endomètre est toutefois concernée par ces modifications cycliques, la partie **basale** restant intacte.

C'est la contraction spasmodique de la média des artérioles spiralées qui est responsable d'une ischémie entraînant la nécrose de la partie fonctionnelle de l'endomètre. Celle-ci sera éliminée avec du sang rendu incoagulable par un facteur fibrinolytique local lors de la menstruation.

Le réseau vasculaire utérin ([schéma](#)) présente une **sensibilité sélective** aux variations hormonales cycliques. Les artérioles radiales et basales **ne réagissent pas** à la chute hormonale alors que les **artérioles spiralées** sont **hormono-sensibles**.²

Cette sensibilité sélective pourrait s'expliquer par l'évolution de la structure anatomique du réseau vasculaire. L'endomètre est traversé, de la profondeur vers la surface par des artérioles dont la paroi se transforme. La structure élastique qui entoure les vaisseaux au contact du myomètre, disparaît lors de leur progression vers la lumière utérine réduisant leurs propriétés contractiles. La fine paroi fibreuse qui subsiste est quant à elle sensible à l'imprégnation hormonale. Au cours de la phase lutéale, sous l'effet de la progestérone notamment, ces vaisseaux vont se transformer en artérioles spiralées, à paroi épaisse et fort potentiel contractile.

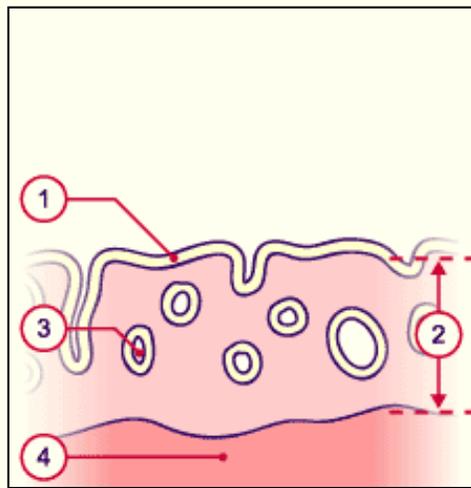
La phase folliculaire ou proliférative

Au cours de la **phase folliculaire ou proliférative (4 au 14e jour)**, la **sécrétion d'oestrogènes** par les follicules ovariens en croissance est responsable de la prolifération de l'endomètre (**mitoses** intenses dans l'épithélium glandulaire). L'épithélium utérin desquamé se reforme à ce stade et un certain nombre de cellules épithéliales **deviennent ciliées**. Les glandes du stroma endométrial s'allongent et les artères spiralées sont légèrement contournées. A la fin de la phase proliférative le **pic d'oestradiol** (secrété par le follicule en croissance) exerce un rétrocontrôle positif au niveau de l'hypophyse et l'ovulation survient 35 à 44h après le début de la montée initiale de LH ([modifications hormonales cycliques](#)).

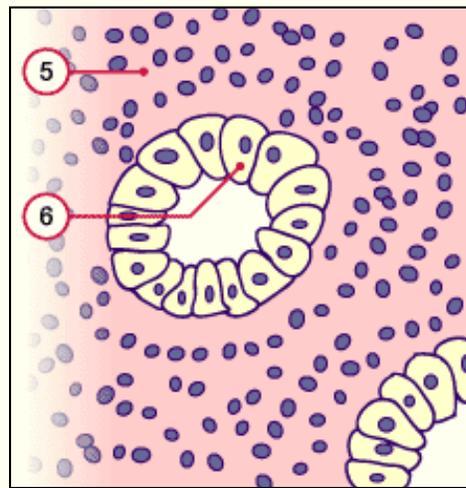
Fig. 6 - Endomètre phase proliférative précoce (faible grossissement)

Fig. 7 - Glande utérine (fort grossissement)

Légende



- 1 Epithélium glandulaire
- 2 Endomètre peu développé
- 3 Glandes utérines
- 4 Myomètre



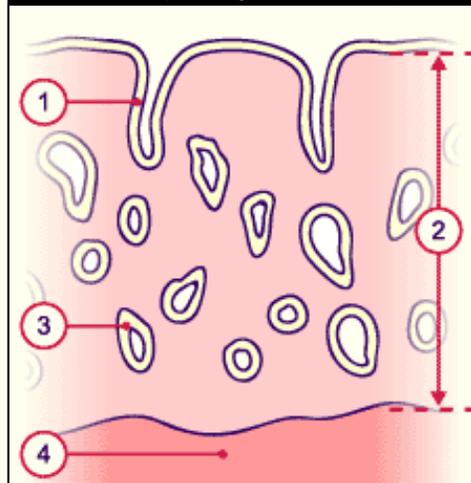
- 5 Stroma de l'endomètre
- 6 Cellules épithéliales des glandes utérines

Fig. 6-7
Phase proliférative précoce caractérisée par un endomètre fin relativement homogène

Pour en savoir plus

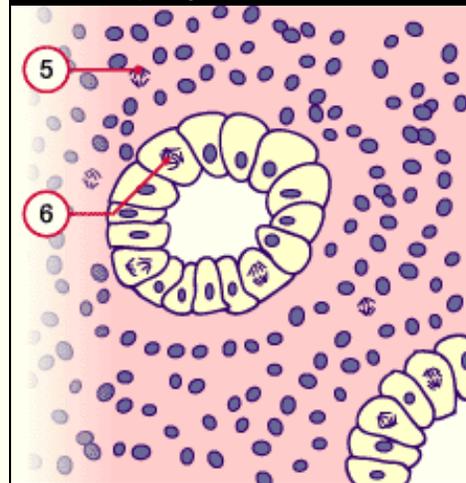
Histologie faible et fort grossissement

Fig. 8 - Endomètre phase proliférative tardive (faible grossissement)



- 1 Epithélium glandulaire
- 2 Endomètre en prolifération
- 3 Glandes utérines
- 4 Myomètre

Fig. 9 - Glande utérine (fort grossissement)



- 5 Stroma de l'endomètre (mitoses)
- 6 Cellules épithéliales des glandes utérines avec mitoses

Légende

Fig. 8-9
Phase proliférative tardive: endomètre épaissi (développement de la couche spongieuse) avec augmentation des glandes et mitoses visibles dans l'épithélium glandulaire.

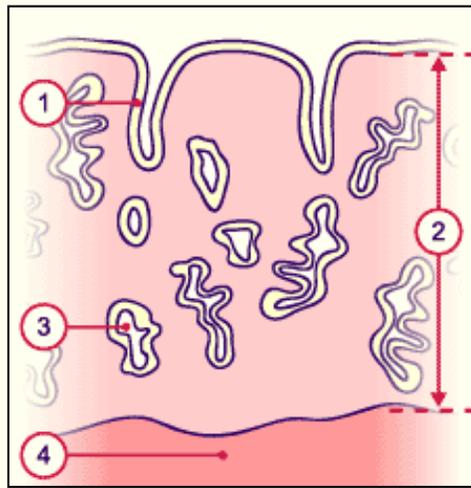
La phase lutéale ou sécrétoire

Enfin, lors de la **phase lutéale ou sécrétoire (14 au 28e jour)**, sous l'effet de la sécrétion de la progestérone (corps jaune) l'endomètre se différencie et atteint sa maturité. Les glandes deviennent tortueuses et les artères sinueuses. Le stroma conjonctif est le siège de transformations oedémateuses. La période de **réceptivité maximale** est atteinte du **20 au 23e jours**. Cette phase de réceptivité de l'endomètre est de 4 jours et est communément appelée «**fenêtre d'implantation**».

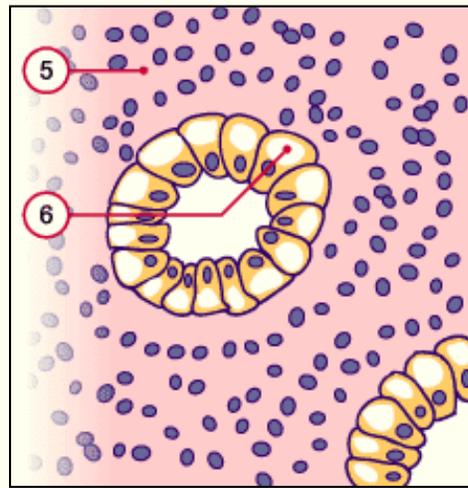
Fig. 10 - Endomètre phase sécrétoire précoce (faible grossissement)

Fig. 11 - Glande utérine (fort grossissement)

Légende



- 1 Epithélium glandulaire
- 2 Endomètre épaissi
- 3 Glandes utérines tortueuses
- 4 Myomètre



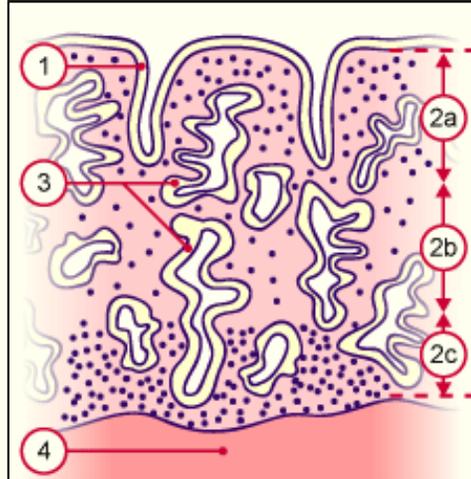
- 5 Stroma de l'endomètre
- 6 Cellules épithéliales des glandes utérines avec amas de glycogène au pôle basal

Fig. 10-11
Phase sécrétoire précoce: l'épaisseur de l'endomètre va progressivement atteindre sa maturité, le noyau des cellules épithéliales est arrondi. En raison de la production et du stockage basal important de glycogène il se trouve en position apicale proche de la lumière

Pour en savoir plus

Histologie faible et fort grossissement

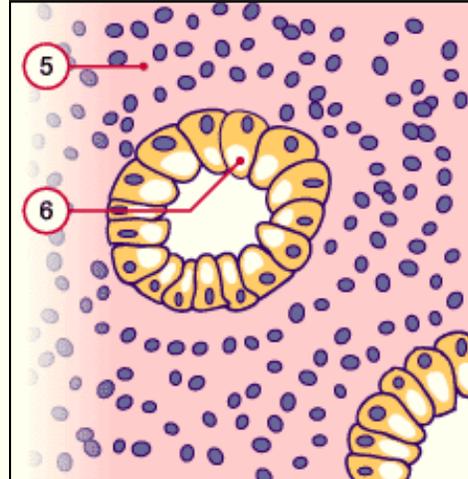
Fig. 12 - Endomètre phase sécrétoire moyenne (faible grossissement)



- 1 Epithélium glandulaire
- 2a Couche compacte
- 2b Couche spongieuse
- 2c Couche basale
- 3 Glandes utérines tortueuses
- 4 Myomètre

NB 2a + 2b = couche fonctionnelle

Fig. 13 - Glande utérine (fort grossissement)



- 5 Stroma de l'endomètre
- 6 Cellules épithéliales des glandes utérines avec amas de glycogène au pôle apical

Légende

Fig. 12-13
Phase sécrétoire moyenne: l'endomètre atteint sa maturité, le glycogène transite du pôle basal vers le pôle apical, repoussant les noyaux des cellules épithéliales vers le pôle basal. Des amas de sécrétion chargés de glycogène sont alors évacués dans la lumière des glandes.



6.2 Etapes de l'implantation

- **Zone d'implantation normale**
- Etapes
 - Apposition du blastocyste à la muqueuse utérine
 - Adhésion du blastocyste à l'endomètre
 - Invasion du trophoblaste et enfouissement

Zone d'implantation normale

Afin que l'implantation puisse se dérouler correctement, il faut que le **blastocyste** et la **muqueuse utérine** puissent **interagir**. Ces deux structures indépendantes doivent donc subir des modifications **synchrones**. L'implantation s'effectue en général dans la **paroi supérieure et postérieure** de la couche fonctionnelle de l'endomètre, au cours de la phase progestative (sécrétoire) du cycle menstruel.

Quiz

[Quiz 01](#)

Quiz

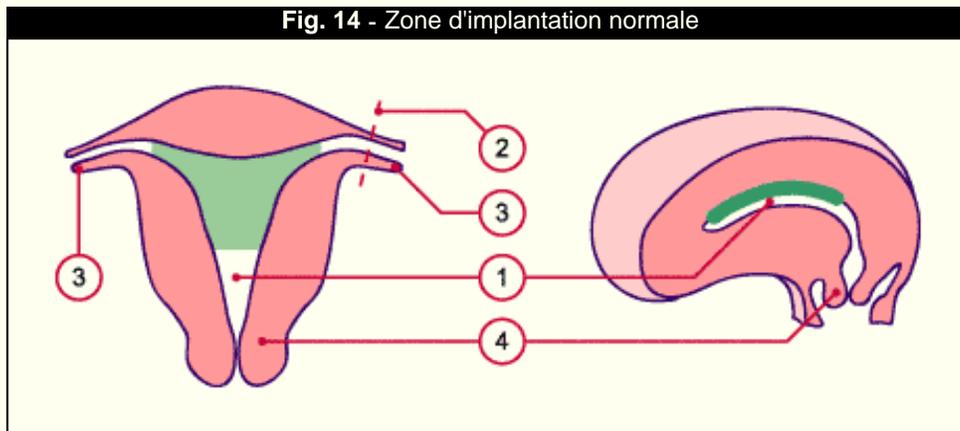
[Quiz 11](#)

Légende

Fig. 14
Zone d'implantation normale du blastocyste dans la paroi supérieure et postérieure de l'endomètre utérin.

Zones d'implantation ectopique

Fig. 14 - Zone d'implantation normale



- 1 Cavité utérine
- 2 Isthme
- 3 Trompes
- 4 Col

[Liste des chapitres](#) | [Page suivante](#)



6.2 Etapes de l'implantation

- Zone d'implantation normale
- **Etapes**
 - Apposition du blastocyste à la muqueuse utérine
 - Adhésion du blastocyste à l'endomètre
 - Invasion du trophoblaste et enfouissement

Etapes

De manière schématique on peut distinguer 3 étapes dans l'implantation:

- Apposition du blastocyste à la muqueuses utérine
- Adhésion du blastocyste à l'endomètre
- Invasion du trophoblaste et enfouissement

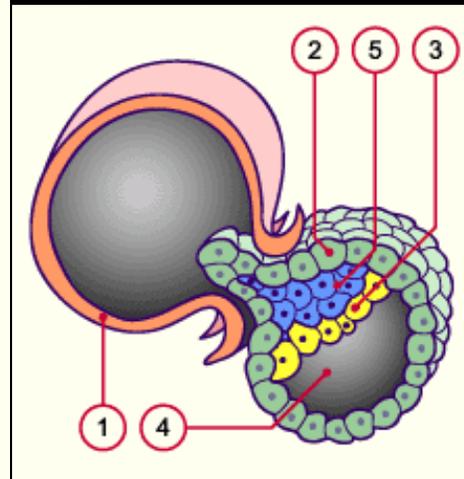
Quiz

Quiz 10

Apposition du blastocyste à la muqueuses utérine

Lorsque le blastocyste se libère de sa zone pellucide (**3**) au 5e jour, il entre en contact avec le muqueuse utérine maternelle, en s'orientant face à l'endomètre du côté de son «pôle embryonnaire».

Fig. 15 - Libération du blastocyste



- 1 zone pellucide avec éclosion du blastocyste
- 2 cellules du trophoblaste
- 3 hypoblaste
- 4 blastocèle
- 5 épiblaste

Légende

Fig. 15

Le blastocyste se libère de sa zone pellucide en partie lysée. On distingue le trophoblaste constituant la masse cellulaire externe, ainsi que les cellules de l'embryoblaste (masse cellulaire interne: hypoblaste et épiblaste) et la cavité du blastocyste.

◀ PAGES ▶

EMBRYOGÉNÈSE

ORGANOGENÈSE

ACCUEIL

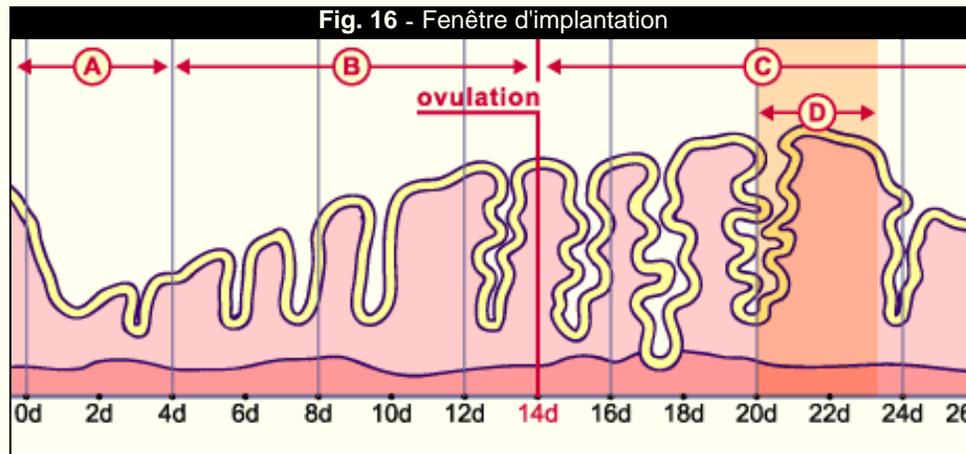
ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

Toutefois la fixation ne peut avoir lieu que si l'utérus est entré dans sa phase sécrétoire (lutéinique). Cette phase de réceptivité de l'endomètre qui dure 4 jours (20-23e j.) est communément appelée «fenêtre d'implantation». Elle correspond à la période suivant d'environ 6 jours le pic LH. Elle est caractérisée par l'apparition de microprotusions au pôle apical des cellules épithéliales de l'endomètre. Un des rôles fonctionnels de ces protrusions serait notamment l'absorption du fluide utérin, rapprochant le blastocyste de l'endomètre et l'immobilisant. A ce stade le blastocyste peut encore être éliminé par lavage. Il existe également une hypothèse stipulant que la progestérone et les oestrogènes produits par le blastocyste seraient responsables d'un oedème colmatant la cavité utérine déjà aplatie. Ce qui contribuerait également à pousser mécaniquement le blastocyste contre l'épithélium utérin 4.



- A menstruation
- B prolifération
- C sécrétion
- D fenêtre d'implantation

Légende

Fig. 16
Cycle menstruel avec modifications cycliques de l'endomètre. La fenêtre d'implantation, correspondant à la période de réceptivité maximale, est représentée ici.

Quiz

Quiz_02

Pour en savoir plus

Zone pellucide

Pendant toute la période allant de l'ovulation jusqu'à la l'implantation, l'ovule, est entouré par la zone pellucide dont le rôle évolue. Initialement elle facilite, avec les cellules de la couronne radiaire, le transport de l'ovule dans la trompe. Au moment de la fertilisation, elle est responsable de la réaction acrosomique des spermatozoïdes. Enfin, alors que la réaction corticale a eu lieu, elle subit des modifications physiques et chimiques, empêchant d'autres spermatozoïdes de pénétrer dans l'ovule. Une polyspermie est ainsi évitée.

La zone pellucide est dépourvue d'antigènes HLA et agit donc également comme barrière immunologique face à la mère. Un autre rôle essentiel est également la prévention d'une implantation prématurée de l'embryon dans la région tubaire.

Adhésion du blastocyste à l'endomètre et interactions

Suite à l'apposition du blastocyste (◀4▶) sur l'épithélium utérin, les **microvillosités** à la surface des cellules trophoblastiques les plus externes établissent avec celles des cellules épithéliales utérines un système d'interpénétration. Il se forme des **complexes jonctionnels** responsables d'une adhésion plus solide. A ce stade le

Fig. 17 - Adhésion du blastocyste

Légende

blastocyste **ne peut plus être éliminé par simple lavage**. L'adhésion du blastocyste à l'endomètre serait médiée par des **glycoprotéines de surface**, le mécanisme spécifique reste toutefois encore controversé.

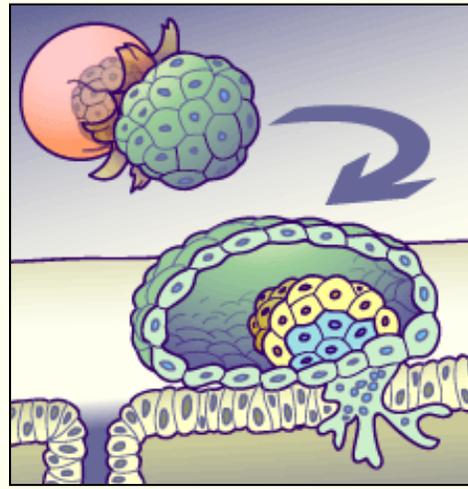


Fig. 17
Eclosion du blastocyste et adhésion à l'endomètre. On voit les cellules du syncytium s'infiltrant entre les cellules de l'épithélium utérin.

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)



6.2 Etapes de l'implantation

- Zone d'implantation normale
- Etapes
 - Apposition du blastocyste à la muqueuse utérine
 - Adhésion du blastocyste à l'endomètre
 - **Invasion du trophoblaste et enfouissement**

Invasion du trophoblaste et enfouissement

Le trophoblaste va se différencier en **deux masses cellulaires distinctes** juste avant d'entrer en contact avec l'endomètre:

- le syncytiotrophoblaste (ST)
- le cytotrophoblaste (CT).

Le **cytotrophoblaste**, en profondeur, consiste en une couche interne irrégulière de cellules ovoïdes mononuclées, qui est le siège d'une **activité mitotique intense**.

En périphérie, le **syncytiotrophoblaste** forme une couche multinuclée sans limites cellulaires distinctes (**syncytium**), qui provient de la fusion des cellules externes du cytotrophoblaste. Le syncytiotrophoblaste est pourvu de **capacités enzymatiques lytiques** et sécrète des facteurs qui lui permettent d'induire l'apoptose des cellules épithéliales de la muqueuse utérine, de traverser la lame basale et pénétrer dans le stroma sous-jacent au contact des vaisseaux sanguins utérins. Avec la pénétration du blastocyste dans l'endomètre, le syncytiotrophoblaste se développe rapidement et lorsque la pénétration est complète, il va entourer complètement l'embryon.

La muqueuse utérine réagit à l'implantation par la réaction déciduale qui transforme l'endomètre en caduque. Les cellules du ST vont phagocyter les cellules déciduales apoptotiques de la muqueuse utérine et résorber les protéines, les sucres et les lipides ainsi libérés. Elles vont également éroder les canaux des glandes endométriales et les capillaires du stroma.

Fig. 18 - Implantation 6-7e jour

Fig. 19 - Implantation 7-8e jour

Quiz

[Quiz 03](#)

Quiz

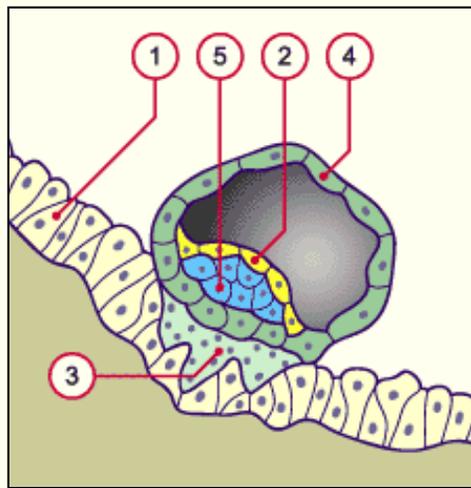
[Quiz 07](#)

Pour en savoir plus

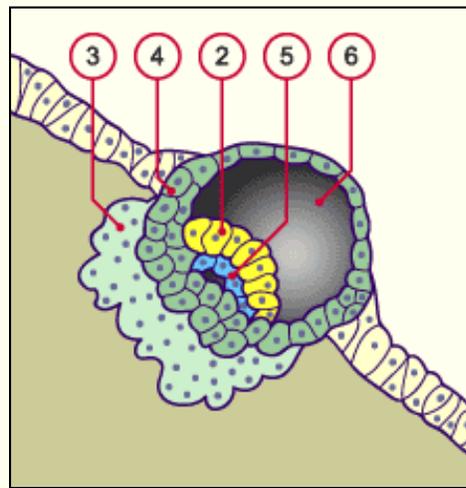
Une réaction déciduale se caractérise par ...

Légende

Fig. 18
blastocyste libre (après rupture de la zone pellucide) au début de son adhésion à la paroi utérine (6 à 7 jours). Les cellules trophoblastiques du pôle embryonnaire se différencient et prolifèrent pour former le syncytiotrophoblaste invasif. Le pôle abembryonnaire est quant à lui formé par les cellules du cytotrophoblaste.

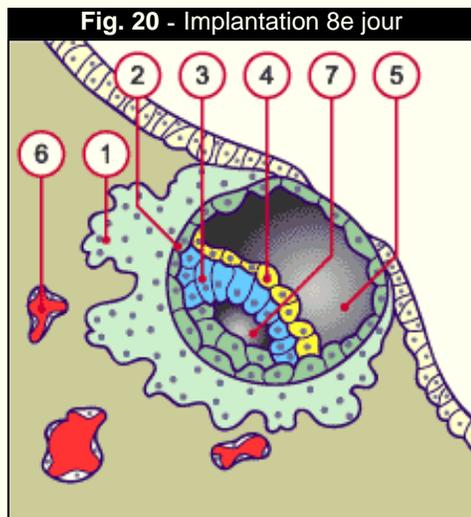


- 1 épithélium de la muqueuse utérine
- 2 hypoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 cytotrophoblaste

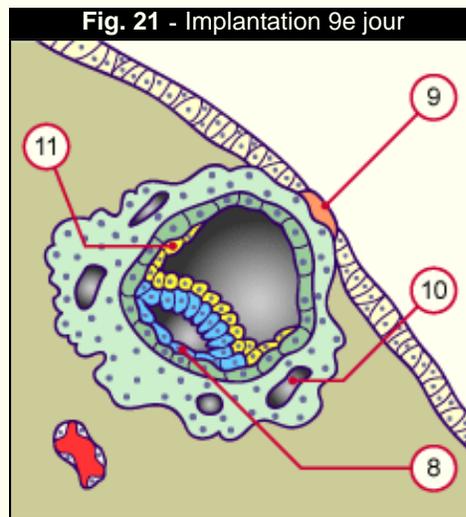


- 5 épiblaste
- 6 blastocèle

Fig. 19
Disque embryonnaire didermique (hypoblaste et épiblaste) à 8 jours. On note l'apparition de la cavité amniotique dans l'épiblaste. Le ST poursuit son activité lytique invasive au sein du tissu maternel.



- 1 syncytiotrophoblaste
- 2 cytotrophoblaste
- 3 épiblaste
- 4 hypoblaste
- 5 blastocèle
- 6 capillaire sanguin maternel
- 7 cavité amniotique



- 8 amnioblastes
- 9 bouchon de fibrine
- 10 lacune du trophoblaste
- 11 hypoblaste en voie de prolifération

Légende

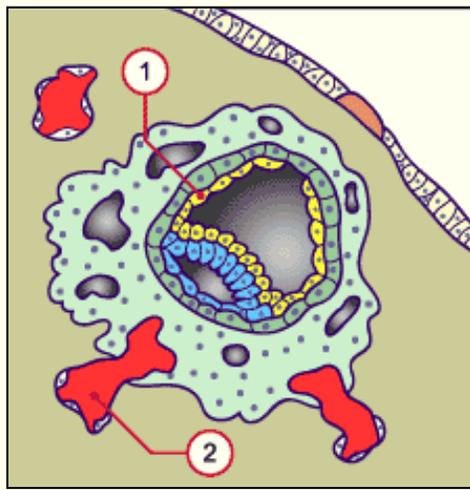
Fig. 20, Fig. 21
Implantation complète de l'embryon dans l'endomètre avec obturation du point d'implantation par un caillot de fibrine. La cavité amniotique s'agrandit et une couche de cellules (amnioblastes) la sépare désormais du CT. Les cellules hypoblastiques commencent également à proliférer. Des vacuoles extracytoplasmiques apparaissent dans le ST, elles confluent pour former des lacunes. Ces lacunes sont initialement remplies de fluides tissulaires et de sécrétions utérines.

Au milieu de la 2e semaine des vacuoles extra-cytoplasmiques apparaissent dans le ST. Elles vont confluer pour former des **lacunes**. Ces lacunes sont initialement remplies de fluides tissulaires et de sécrétions utérines. Après l'érosion des vaisseaux maternels le sang va remplir ces lacunes, qui convergent pour former les chambres intervillieuses. La **croissance invasive du ST** s'arrête dans la **couche compacte** de la muqueuse utérine. Ainsi est mis en place, vers le 13e jour, la **circulation utéro-placentaire primitive**.

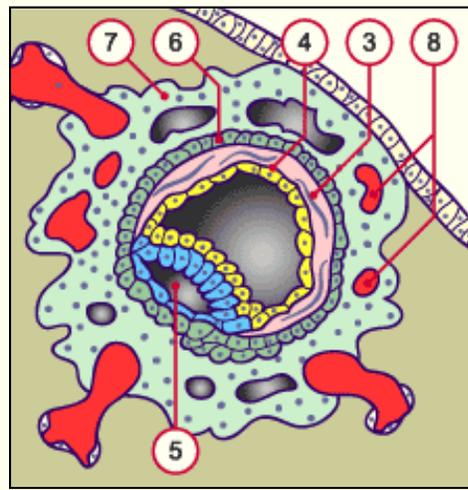
Fig. 22 - Implantation 9-10e jour

Fig. 23 - Implantation 10-11e jour

Légende



- 1 hypoblaste en voie de prolifération
- 2 érosion des capillaires maternels



- 3 réticulum extra-embryonnaire
- 4 membrane de Heuser
- 5 cavité amniotique
- 6 cytotrophoblaste
- 7 syncytiotrophoblaste
- 8 lac sanguin

Fig. 22, Fig. 23
L'activité lytique du ST érode les capillaires de l'endomètre et atteint le sang maternel, qui s'engouffre dans les lacunes. Le ST enveloppe les capillaires maternels, étendant son réseau lacunaire et établissant un réservoir artériel et un système de drainage veineux.

A la fin de la 2e semaine, lorsque la nidation est achevée, le bouton embryonnaire est constitué schématiquement de deux cavités hémisphériques superposées: la cavité amniotique (dorsal) et la vésicule vitelline (ventral). Le plancher de la cavité amniotique est formé par l'épiblaste et le toit de la vésicule vitelline par l'hypoblaste. Ces deux feuillets accolés constituent l'embryon ou le disque embryonnaire didermique.



6.3 Aspects moléculaires de l'implantation

- Introduction
- Echanges de signaux pré-implantatoires
- Blastocyste et épithélium utérin
- Echanges blastocyste et endomètre (invasion trophoblastique)

Introduction

Les **mécanismes moléculaires** de l'implantation sont actuellement en cours d'élucidation. Il font appel à des **interactions** complexes «**en cascade**» entre, d'une part les cellules trophoblastiques, et d'autre part, les cellules épithéliales, déciduales, immunitaires et la matrice extracellulaire (MEC) de l'endomètre maternel. Ces interactions cellulaires utilisent **divers médiateurs** tels que les facteurs de croissance, les protéinases et leurs inhibiteurs, les composants de la MEC, les molécules d'adhésion (intégrines, cadhérines) et les hormones.

En effet, les cellules déciduales et les glandes endométriales sécrètent **des facteurs de croissance** et divers autres **métabolites** nécessaires à l'implantation de l'embryon. Le blastocyste quant à lui exprime à son tour des facteurs de croissance et de nombreux **récepteurs** permettant les interactions tissulaires avec l'épithélium utérin.

De manière schématique les interactions moléculaires entre le blastocyste et l'organisme maternel s'effectuent à 3 niveaux:

- Echanges de signaux pré-implantatoires
- Echanges blastocyste et épithélium utérin
- Echanges blastocyste et endomètre (invasion trophoblastique)

Echanges de signaux pré-implantatoires

L'endomètre et l'embryon sont en relation **avant même l'apposition** du dernier sur l'épithélium utérin. En effet, dès son éclosion le blastocyste **secrète des molécules** qui agissent sur l'activité ovarienne, la motilité tubaire et l'endomètre (EPF, hCG). Avec la compaction de la morula on voit s'exprimer des **récepteurs** du facteur de stimulation des colonies (CSF), du facteur de croissance épithélial (EGF), du facteur d'inhibition de la leucémie (LIF), et de la E-cadhérine. Les **cadhérines** sont des molécules d'adhérence cellulaire, Ca⁺⁺ dépendantes, qui jouent un rôle lors de l'ancrage du blastocyste à l'endomètre. L'embryon produit également à ce stade l'interleukine 1 (IL-1 α et β), qui jouerait un rôle clé dans l'**orientation de l'embryon** vers la muqueuse utérine, ainsi que le facteur d'activation des plaquettes (PAF). L'interleukine (IL-1), dont les récepteurs sont localisés sur les cellules épithéliales de l'endomètre pendant la phase lutéale, serait nécessaire pour produire le LIF dans l'utérus.

Au cours de la phase pré-implantatoire l'épaisseur des **glycoprotéines de surface**

Pour en savoir plus

[Abbreviations dans la littérature anglaise.](#)

Quiz

[Quiz 08](#)

Pour en savoir plus

Ce site vous permet d'approfondir vos connaissances sur les [mécanismes moléculaires de l'implantation](#)

◀ PAGES ▶

EMBRYO GÉNÈSE

ORGANO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

(glycocalyx) ainsi que la **répulsion électrostatique** entre le blastocyste et l'endomètre diminueraient, favorisant l'implantation.

Blastocyste et épithélium utérin

Quiz

Quiz 15

L'apposition, puis l'adhésion du blastocyste à l'épithélium utérin passe par le biais de la sécrétion de facteurs se liant à des récepteurs spécifiques (un tissu doit sécréter le ligand, l'autre exprimer le récepteur). On connaît de nombreux «facteurs d'implantation» impliqués à ce niveau: l'interleukine 1 (**IL-1**), le facteur d'inhibition de la leucémie (**LIF**), le facteur de stimulation des colonies (**CSF**), ainsi que le facteur de croissance épithélial (**EGF**) et son récepteur **EGF-R**.

L'IL-1 embryonnaire se lie à son récepteur exprimé à la surface des cellules épithéliales de l'endomètre au cours de l'implantation.

Le LIF (une glycoprotéine appartenant au groupe de cytokines) est synthétisé par les cellules épithéliales utérines dès le 18^e jour du cycle menstruel, son récepteur est exprimé par le blastocyste. Il semble jouer un rôle dans la différenciation du CT en ST et contribuerait à la sécrétion d'hCG.

Le récepteur de l'EGF est capable de se lier à de nombreux ligands. Chez l'homme l'**EGF-R** est exprimé dès le 4^e jour par les cellules de la masse cellulaire interne et du trophoblaste. Entre le 4^e et le 7^e jour son expression **se restreint** à la masse cellulaire interne et au trophoblaste du pôle embryonnaire, ce qui pourrait expliquer pourquoi l'implantation intéresse exclusivement cette partie du blastocyste dans l'espèce humaine.

Echanges blastocyste et endomètre (invasion trophoblastique)

Le trophoblaste se comporte comme un «tissu pseudo-tumoral» envahissant l'endomètre. Les cellules trophoblastiques sécrètent des **enzymes à activité protéolytique** agissant sur la MEC, la rendant plus perméable à son invasion. Il s'agit notamment des métalloprotéinases matricielles (**MMP**) et des activateurs du plasminogène.

Après la destruction de la membrane basale le trophoblaste envahit le tissu conjonctif utérin décidualisé (trophoblaste extravilleux). Les cellules du trophoblaste expriment certaines **intégrines** (molécules d'adhérence cellulaire). Les intégrines formées par la chaîne $\alpha 6$ sont exprimées par les **cellules profondes** et n'interagissent pas avec la muqueuse utérine. En revanche, les intégrines $\alpha 5\beta 1$ et $\alpha 1\beta 1$ sont exprimées par les **cellules superficielles** et interagissent avec la muqueuse. Il est donc évident que la modulation de récepteurs va déterminer les propriétés invasives du trophoblaste.

L'invasion trophoblastique et la dégradation de la MEC sont contrôlées par des facteurs endométriaux (secrétés par les cellules épithéliales, fibroblastes, macrophages et leucocytes), facteurs agissant sur un mode autocrine et paracrine pour inhiber ou faciliter le degré d'invasion trophoblastique. (5)

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)

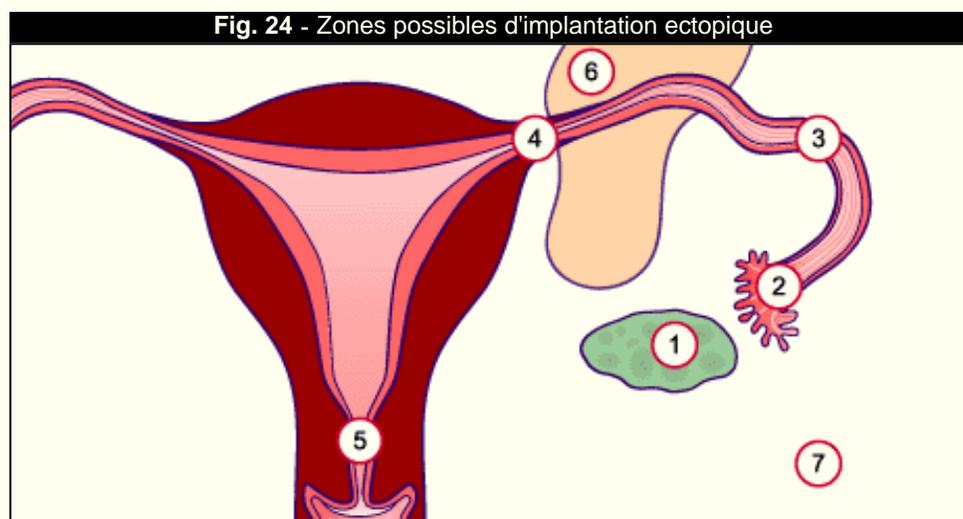
6.4 Anomalies de l'implantation

- Grossesse extra-utérines (GEU)
- Placenta praevia

Grossesse extra-utérines (GEU)

La grossesse extra-utérine est une complication rare (2,5 % des grossesses), mais grave, du fait de son risque hémorragique et de son association fréquente à une stérilité (rupture de la trompe).

La **fécondation normale** est toujours **extra-utérine**, puisqu'elle a lieu dans le **tiers externe de la trompe**. L'oeuf fécondé migre à travers l'ampoule et va s'implanter dans la muqueuse utérine aux alentours du 6^e jour. Tout facteur retardant cette migration peut être responsable d'une implantation du blastocyste à l'endroit où il se trouve, le plus souvent dans la trompe (**99% des GEU sont tubaires**).



- 1 ovarienne
- 2 infundibulaire
- 3 tubaire (les plus fréquentes)
- 4 intersticielle
- 5 utérine basse (futur placenta praevia)
- 6 abdominale (sur une anse intestinale)
- 7 pelvienne

La grossesse extra-utérine (GEU) peut s'effectuer sur des **trompes saines**, c'est le cas dans environ **10 % des cas** et probablement en rapport avec:

- un retard de la capture de l'ovocyte par le pavillon
- un trouble du péristaltisme tubaire (dû à l'effet d'inducteur de l'ovulation et de certains médicaments).

Les GEU sur **trompes pathologiques** sont les plus fréquentes (**environ 90 %**). Elles témoignent d'un obstacle organique, souvent bilatéral, pouvant être source de récurrences et de stérilité ultérieure.

Quiz

Quiz 09

Légende

Fig. 24
Ce sont les grossesses tubaires (3) qui sont les plus fréquentes (99%).

Vidéo

Grossesse extra-utérine (tubaire)
(5 MB)
© PD Dr. med. Michel Müller, Frauenklinik Inselspital, Bern

De manière globale il est possible d'incriminer **6 facteurs de risque potentiels** pour les GEU:

- les infections gynécologiques (salpingites)
- la chirurgie pelvienne
- le tabagisme
- la conception induite (FIV = fertilisation in vitro)
- les anomalies congénitales (malformations tubaires)
- l'endométriose (fragments ectopiques de muqueuse utérine)

Vidéo

IVE: Insémination par injection intracytoplasmique de sperme (ICSI). (3 MB)
© Prof. B. Imthurn, Unispital, Zürich

Placenta praevia

Lorsque l'implantation se fait dans la partie inférieure de l'utérus, le développement ultérieur du placenta va obstruer le col utérin et être responsable d'hémorragies graves. Ce type d'implantation constitue le **placenta praevia**, interdisant un accouchement par voie vaginale (le placenta se détachant avant que le fœtus ne soit expulsé) et imposant donc une césarienne. Le placenta praevia survient dans **1% des grossesses**.

Quiz

Quiz 16

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)



6.5 Méthodes contraceptives empêchant l'implantation

- Introduction
- Méthodes chimiques
- Méthode mécanique

Introduction

Les méthodes contraceptives concernent l'ensemble des dispositions permettant d'éviter qu'un rapport sexuel ne soit fécondant.

Il existe des méthodes archaïques et des méthodes sophistiquées, notamment hormonales présentant un taux d'efficacité optimal lorsqu'elles sont appliquées correctement.

La contraception peut avoir lieu à trois niveaux:

- Empêcher la rencontre de l'ovule et du spermatozoïde
- Empêcher l'ovulation
- Empêcher l'implantation de l'oeuf fécondé.

Nous nous intéressons ici aux méthodes empêchant l'implantation.

Différents types de méthodes contraceptives anti-nidatoires



Pillule



Stérilet



Pillule du lendemain

Pour en savoir plus

Compléments d'information sur la [contraception hormonale](#)

Méthodes chimiques

Quiz

[Quiz 12](#)

◀ PAGES ▶

EMBRYO GÉNÈSE

ORGANO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

La pilule du lendemain

Consiste à administrer de fortes doses d'un oestrogène associé à un progestatif ou une forte dose de progestatif pur, le plus rapidement possible après un rapport sexuel non protégé et **au plus tard 72 heures** après celui-ci. L'efficacité de cette méthode se situe autour de 99%, mais suppose une intervention rapide et implique un surdosage hormonal important.

Plusieurs mécanismes d'action semblent s'associer, notamment une inhibition de l'ovulation, du transport de l'oeuf et/ou du sperme dans la trompe, interférence avec la fertilisation, modifications de l'endomètre qui le rendent inapte à la nidation. Dans tous les cas, la contraception intervient avant l'implantation de l'oeuf dans l'utérus.

La mifépristone-RU486

Molécule stéroïde synthétique dont les très fortes propriétés antiprogestatives sont dues à une inhibition compétitive au niveau des récepteurs de la progestérone, la mifépristone, ou RU 486, qui donne son nom à la pilule, a un **effet antinidatoire** sur le muscle utérin, l'endomètre et le col.

Dans ce type d'IVG, l'association d'une **prostaglandine** à la mifépristone permet d'augmenter le taux de réussite à 95% et d'accélérer l'expulsion de l'embryon, à condition d'intervenir au plus tard dans les **49 jours d'aménorrhée**.

Méthode mécanique

Le stérilet:

Les premiers exemplaires **datent de 1920** ! Les modèles en plastique souple avec fil de cuivre ne sont apparus qu'au cours des années 1970; les plus récents libèrent des progestatifs.

Il s'agit d'un dispositif intra-utérin (DIU) dont la fonction est double: anti-nidatoire et immobilisatrice sur les spermatozoïdes. C'est un moyen de contraception efficace à 90% et couramment utilisé.

En effet, le stérilet est un petit dispositif souple en plastique, comportant un fil de cuivre, que l'on insère dans la cavité utérine. Les DIU peuvent être **inertes ou médicamenteux** (libérant lentement de petites quantités de cuivre ou de progestatifs).

Les DIU au cuivre immobilisent les spermatozoïdes par leur action au niveau des mitochondries. Les DIU libérant un progestatif épaississent aussi la glaire cervicale (ce qui empêche l'accès des spermatozoïdes à la cavité utérine) et changent le revêtement endométrial. Tous les DIU déclenchent une réaction inflammatoire au niveau de l'endomètre avec leucocytose et libération de prostaglandines. Celles-ci agissent simultanément au niveau du col, de la cavité utérine et des trompes où elles empêcheraient la fécondation de l'ovule par un spermatozoïde.

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)



Apprenez en jouant !

Les quiz vous permettent de tester vos connaissances de manière ludique. Ils vous aident à mettre le doigt sur des détails qui ont pu vous échapper ou sur des processus que vous n'aviez peut-être pas totalement saisi.

Pour «mettre à jour» vos connaissances, suivez les liens [Répétition théorie](#) en regard des quiz. Ils vous mèneront directement aux pages utiles.

Les quiz ne remplacent pas l'étude sérieuse de tous les chapitres de ce module ;-)

Quiz 01: [Zones d'implantation normales du blastocyste](#)

Quiz 02: [Différentes phases du cycle menstruel](#)

Quiz 03: [Etapas de l'implantation](#)

Quiz 04: [Modifications structurelles cycliques de l'endomètre](#)

Quiz 05: [Structure schématique de l'utérus](#)

Quiz 06: [L'endomètre](#)

Quiz 07: [La cavité amniotique](#)

Quiz 08: [Phase préimplantatoire](#)

Quiz 09: [Grossesses extra-utérines](#)

Quiz 10: [Adhésion du blastocyste](#)

Quiz 11: [Zone d'implantation normale](#)

Quiz 12: [Les méthodes chimiques contraceptives](#)

Quiz 13: [Constitution de la paroi de l'utérus](#)

Quiz 14: [Le cycle menstruel](#)

Quiz 15: [Echange blastocyste et endomètre](#)

Quiz 16: [Le placenta praevia](#)

Attention

Pour faire les quiz, vous devez impérativement disposer du plugin **Flash 6**.
A défaut: v. [Aide/téléchargements](#)

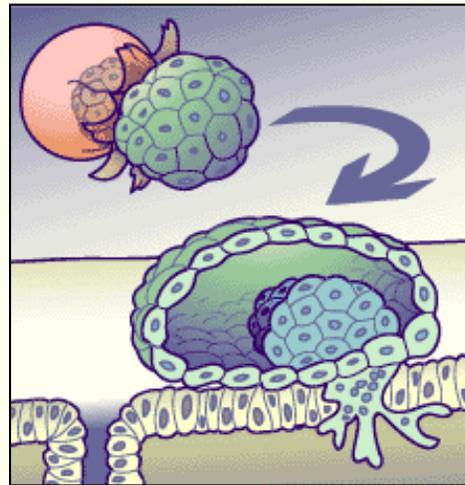
[Répétition théorie](#)

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)

6.7 Résumé



Ce module décrit les étapes de l'implantation du blastocyste dans la paroi de l'endomètre, un processus qui s'étend de la fin de la première semaine de développement embryonnaire au moment de l'éclosion du blastocyste jusqu'à l'ébauche de la circulation placentaire primitive au milieu de la seconde semaine de développement.



[Start animation](#)

L'**endomètre** (6.1) a une **structure** adaptée à l'implantation du blastocyste. Il subit des **modifications structurales** régulées par le cycle des hormones sexuelles. Ce cycle se divise en trois phases (menstruelle, folliculaire et lutéinique), chacune caractérisée par une structure histologique de l'endomètre et en particulier de l'épithélium glandulaire bien définie.

Les **étapes de l'implantation** (6.2) commencent par une apposition du blastocyste à la muqueuse utérine ce produisant dans une **partie spécifique de la paroi utérine**. Une implantation du blastocyste hors de cette zone donne lieu à une grossesse extra-utérine, avec des conséquences graves pour la santé. Les **étapes** de l'implantation du blastocyste dans l'endomètre utérin se divisent en trois phases: l'apposition, l'adhésion, et l'enfouissement. L'apposition ne peut se réaliser que dans une fenêtre temporelle précise au cours du cycle en rapport avec la maturation de la muqueuse utérine. Lorsque l'adhésion à la muqueuse est réalisée, les cellules périphériques du blastocyste, le trophoblaste, sont différenciées en deux populations: le syncytiotrophoblaste (ST, externe) et le cytotrophoblaste (CT, interne). Par leur action lytique, les cellules du ST érodent plusieurs structures de la muqueuse utérine et induisent la réaction déciduale de cette muqueuse. Ce processus conduit à l'**enfouissement** du blastocyste dans la muqueuse qui est alors entièrement entouré par les cellules du ST. Au cours de la deuxième semaine, des vacuoles extra-cytoplasmiques apparaissent dans le ST. Elles confluent ensuite pour former des lacunes qui seront ultérieurement remplies par le sang maternel provenant des vaisseaux érodés par l'activité lytique du ST. La mise en place de la circulation utéro-placentaire primitive est ainsi achevée.

Les étapes de l'implantation résultent d'une cascade de **mécanismes moléculaires** (6.3) d'interactions entre les cellules trophoblastiques d'une part, et les cellules et la matrice extracellulaire de la muqueuse utérine d'autre part. Ces interactions commencent déjà au moment de l'éclosion du blastocyste (**signaux pré-implantatoires**) pour modifier les propriétés structurales et fonctionnelles de l'utérus qui favorisent le déplacement du blastocyste vers le site d'implantation et la modification de ce dernier pour favoriser l'adhésion du blastocyste. Les **interactions** entre **blastocyste et épithélium utérin** assurent l'orientation et l'adhésion à la paroi. Celles entre le blastocyste et l'endomètre régulent l'invasion trophoblastique et l'enfouissement dans la muqueuse.

Plusieurs facteurs peuvent provoquer des **anomalies de l'implantation** (6.4). Plusieurs sites hors de la zone d'implantation au niveau du corps de l'utérus ou même à l'extérieur de l'utérus permettent une fixation et un développement du blastocyste

MODULE 6

LISTE CHAPITRES

OBJECTIFS

QUIZ

RÉSUMÉ

BIBLIOGRAPHIE

◀ PAGES ▶

EMBRYO GÉNÈSE

ORGANO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

(grossesse extra-utérine). Dans la cavité utérine, une implantation dans la partie inférieure (**placenta praevia**) provoque une obstruction du col utérin, avec des conséquences cliniques graves.

Les **méthodes contraceptives antinidatoires** (6.5), visent le blocage de l'implantation du blastocyste. Il faut distinguer les **méthodes mécaniques** des **méthodes chimiques**.

Les méthodes mécaniques (stérilet) ont une fonction double, anti-nidatoire et immobilisatrice, sur les spermatozoïdes.

Les méthodes chimiques empêchent l'implantation ou le développement précoce de l'embryon et consistent à administrer de fortes doses hormonales (pilule du lendemain) ou des antagonistes des récepteurs à la progestérone (mifépristone - RU486).

[Liste des chapitres](#) | **[Chapitre suivant](#)**

-



6.8 Bibliographie

MODULE 6

LISTE CHAPITRES

OBJECTIFS

QUIZ

RÉSUMÉ

BIBLIOGRAPHIE

◀ PAGES ▶

EMBRYO GÉNÈSE

ORGANO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

1. Human Microscopic Anatomy, R.V. Krstic, Springer Verlag, 1997, 412-13
2. Human Microscopic Anatomy, R.V. Krstic, Springer Verlag, 1997, 414-15
3. Angiogenesis in the postovulatory primate endometrium: the coiled arteriolar system, Kaiserman-Abramof IR, Padykula HA, Anat Rec 1989 Aug;224(4):479-89
4. Human Embryology and Developmental Biology, Bruce M. Carlson, Mosby, 1994, 45
5. [The 2 differentiation pathways of the human trophoblast](#), Evain-Brion D. , Gynecol Obstet Fertil 2001 Jul-Aug;29(7-8):497-502

[Liste des chapitres](#) _

-