

## CHAPITRE IV :

# PLACENTATION, IMPLANTATION ET ENDOCRINOLOGIE DE LA GESTATION

Le placenta est un organe transitoire, formé en début de gestation qui fournit une interface d'échanges biochimiques entre la mère et le fœtus. Cette structure spécialisée résulte de l'apposition intime des tissus extra-embryonnaires et maternels. Le placenta est relié au fœtus par le cordon ombilical. Il est expulsé lors de la parturition.

### 1. Rôle du placenta

Le placenta remplit les fonctions suivantes :

1. Permet les échanges nutritifs entre la mère et le fœtus.
2. Possède un rôle d'émonctoire.
3. Permet les échanges respiratoires.
4. Protège le fœtus vis-à-vis des bactéries et substances toxiques.
5. Possède un rôle endocrine pour le maintien de l'équilibre hormonal de la gestation :
  - a. Maintien de la gestation,
  - b. Stimule la glande mammaire de la mère,
  - c. Favorise la croissance fœtale.

### 2. Types de placentations

Le conceptus consiste en l'embryon et ses membranes extra-embryonnaires (amnios, allantoïde et chorion). Le chorion est la contribution fœtale au placenta. L'unité fonctionnelle du placenta du côté fœtal est **la villosité choriale**.

On peut distinguer les placentas sur différents plans : **histologique, anatomique** et **gynécologique**.

**a. D'un point de vue histologique** : La classification repose sur le nombre de couches histologiques séparant la circulation maternelle et la circulation fœtale 6, 5,4 ou 3 respectivement pour les placentas de type : épithéliochorial (bovins, équins, porcins) et syndesmochorial (petits ruminants), endochorial (carnivores) ; hémochorial (femme, primates, rongeurs).

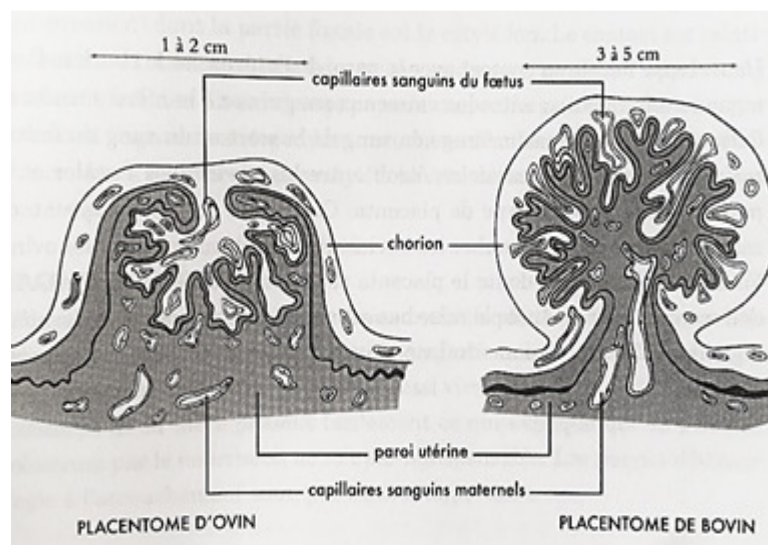
### 1. Placenta épithéliochorial

Il est présent chez les **Pachydermes**, les **Cétacés**, les **Equidés**, les **Suidés**. Les villosités choriales fœtales se plaquent contre l'épithélium de l'endomètre maternel qui n'est pas modifié.

Le sang fœtal est séparé du sang maternel par 6 couches cellulaires (endothélium du vaisseau fœtal, mésoblaste extra-embryonnaire, cytotrophoblaste, épithélium muqueux utérin, conjonctif utérin, endothélium du vaisseau utérin). **Le placenta est dit diffus.**

### 2. Placenta syndesmochorial ou mésochorial

Se retrouve chez les **Ruminants**. Les villosités choriales fœtales traversent l'épithélium de l'endomètre maternel. Il n'y a plus que cinq couches entre le sang maternel et fœtal. Les villosités sont localisées en certains endroits appelés cotylédons : **le placenta est dit cotylédonaire.**



**Figure 1** : Détail de la zone de contact au niveau du cotylédon chez les bovins et chez les ovins *D'après Reproduction des animaux d'élevage (Educagri éditions, 2014)*

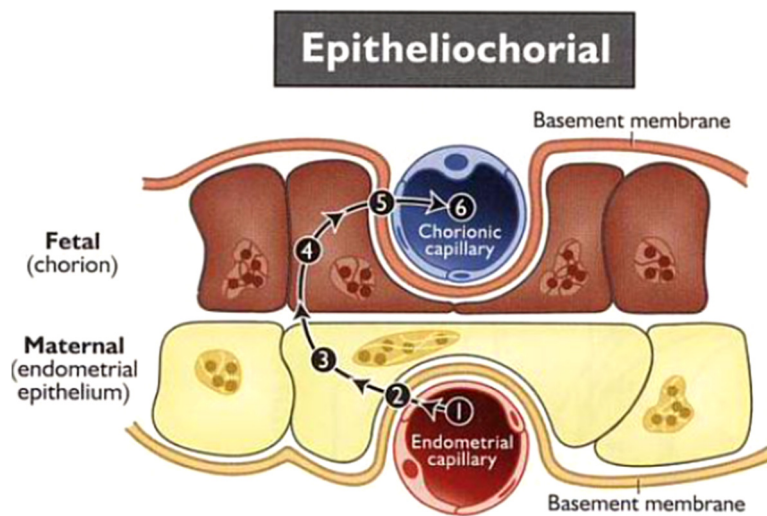
### 3. Placenta endochorial ou endothéliochorial

Il est présent surtout chez les **Carnivores**, et en particulier chez le **chien** et le **chat**. L'épithélium de l'endomètre et une partie du stroma utérin ont disparu. Il ne reste que quatre couches entre le sang maternel et fœtal (endothélium du vaisseau fœtal, mésoblaste extra-embryonnaire, cytotrophoblaste, endothélium du vaisseau utérin).

Les villosités se concentrent sur une zone en forme d'anneau : **le placenta est dit zonaire**.

#### 4. Placenta hémochorial

Se retrouve chez tous les Primates, les Rongeurs, les Chiroptères et les insectivores. Il ne reste que trois couches entre le sang maternel et fœtal car même l'endothélium des vaisseaux utérins a disparu. Les villosités se localisent dans une région qui représente un disque : **le placenta est dit discoïde**.



#### **Placenta épithéliochorial**

« diffus, cotylédonnaire » :  
(Equins, ruminants, porcins)

6. Capillaires chorioniques  
(endothélium fœtal)

5. Mésoderme fœtal

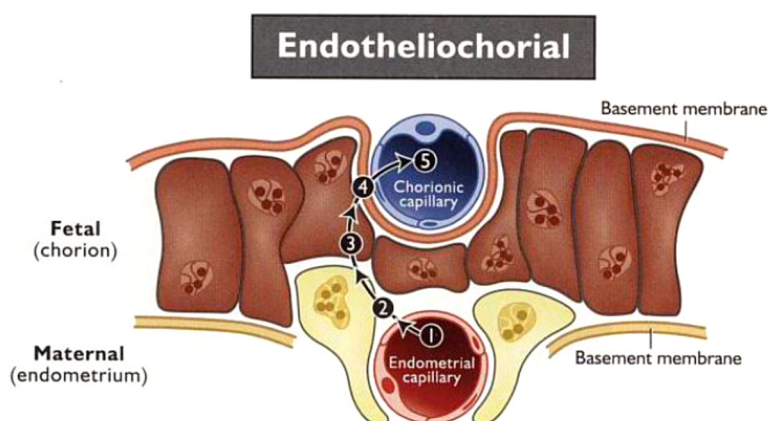
4. Epithélium

trophectodermique

3. Epithélium endométrial  
luminal

2. Mésenchyme utérin

1. Capillaires endométriaux  
(endothélium maternel)



#### **Placenta endochorial**

« zonaire » : carnivores

5. Capillaires chorioniques  
(endothélium fœtal)

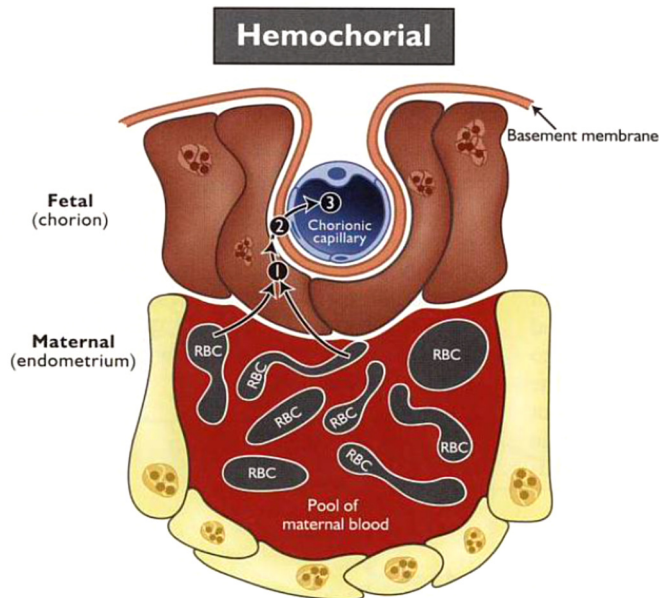
4. Mésoderme fœtal

3. Epithélium

trophectodermique

2. Epithélium utérin

1. Capillaires endométriaux  
(endothélium maternel)



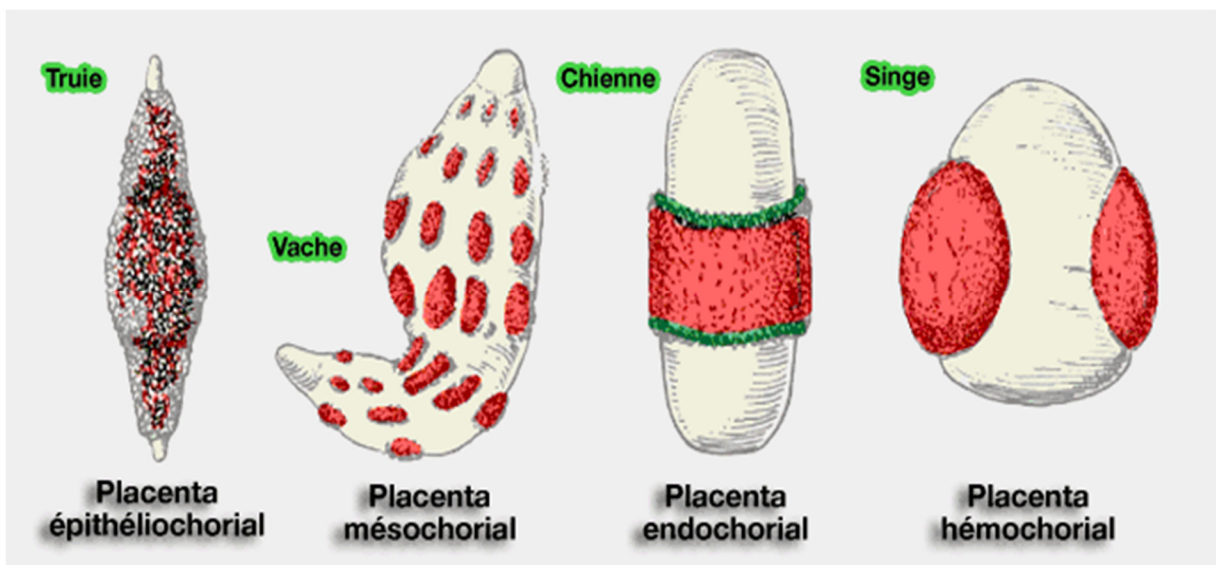
**Placenta**

**hémochorial « discoïdal » :**  
**Primates, Rongeurs**

- 3. Capillaires chorioniques (endothélium foetal)
- 2. Mésoderme foetal
- 1. Epithélium chorionique

RBC = Globule rouge

**Figure 2 :** Classification de la placentation basée sur les couches séparant les circulations fœtales et maternelles (Senger, 2003)

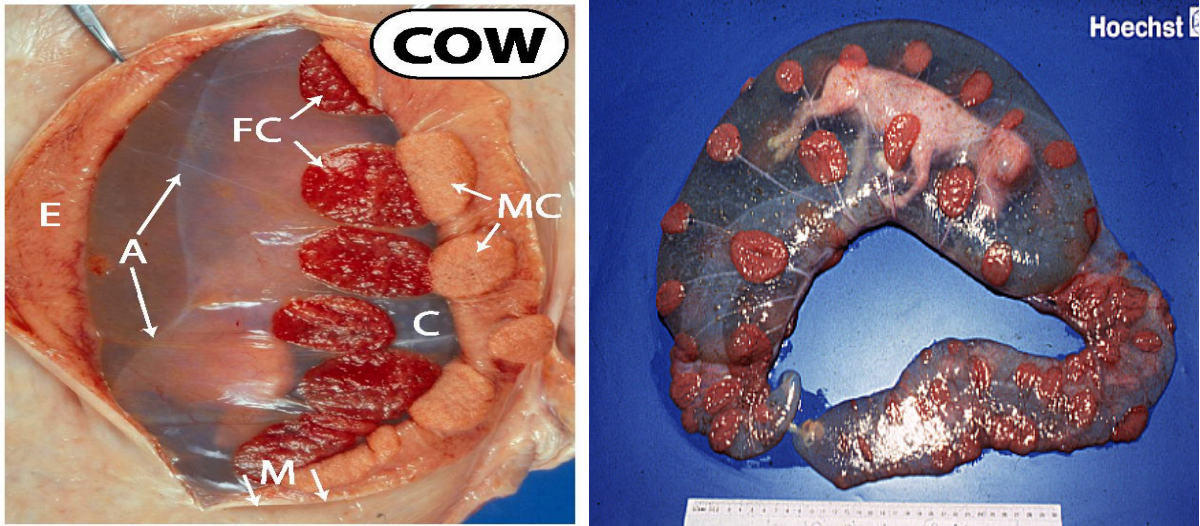


**Figure 3 :** Formes de placentation (© vetopsy.fr d'après Arey)

**b. D'un point de vue anatomique :** la classification dépend de l'étendue et de la répartition des connexions entre l'utérus et le chorion :

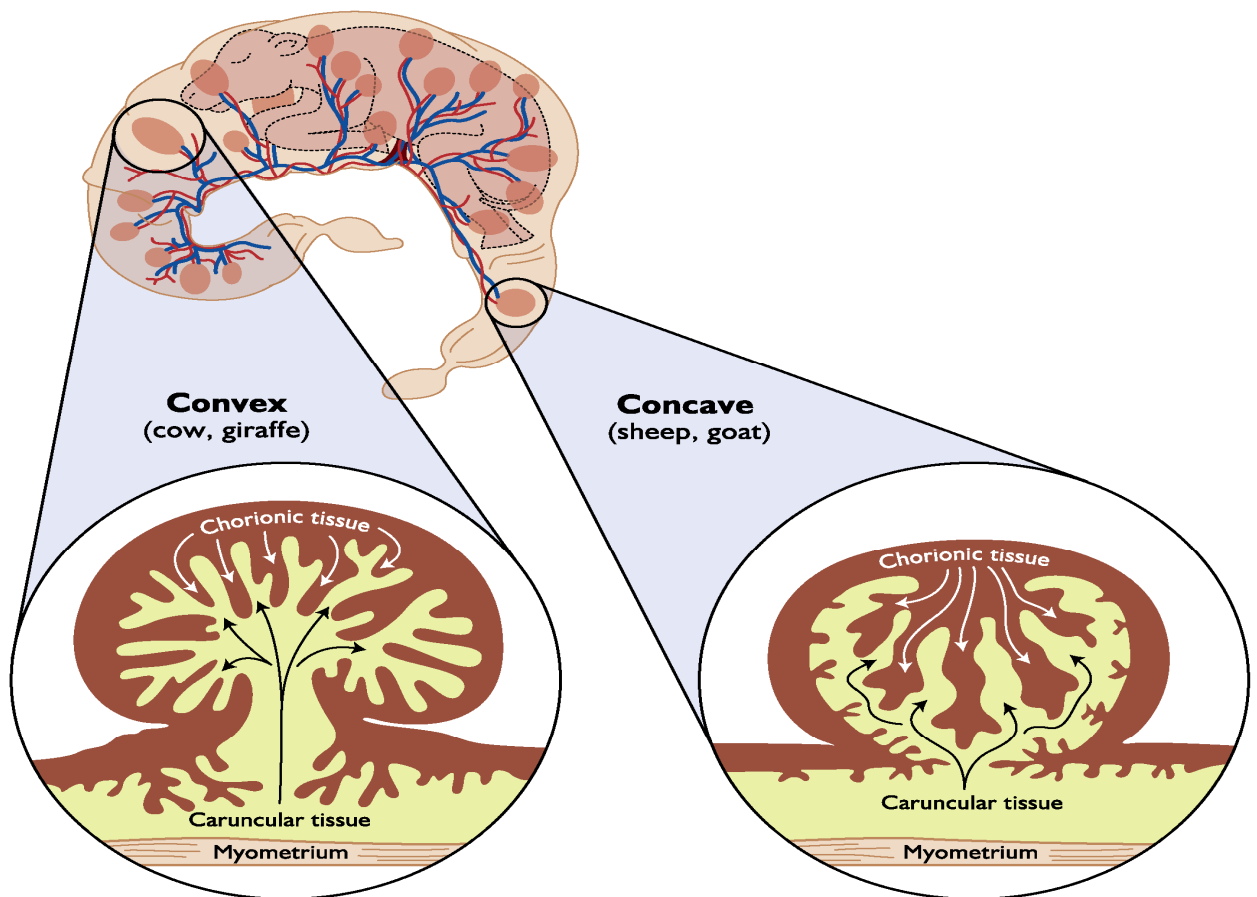
- Placenta **diffus** (Equidés, Suidés).
- Placenta **localisé** :
  - Cotylédonnaire (Bovins, Petits ruminants, Cervidés, Girafe).
  - Zonaire (Carnivores).
  - Discoïde (Lapins, Primates, Rongeurs).



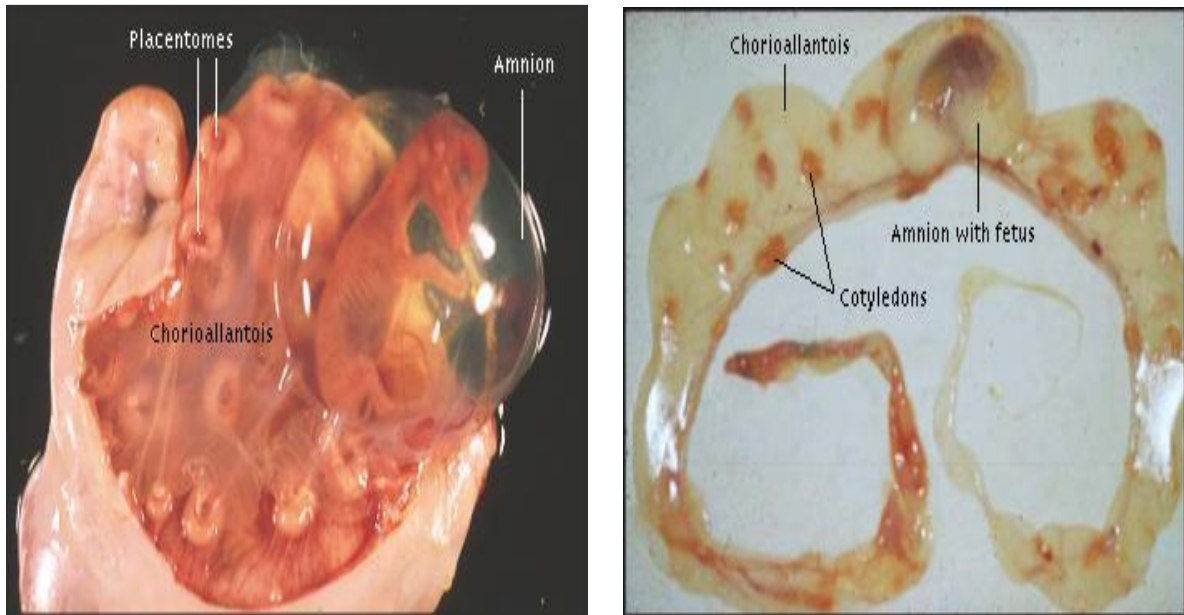


**Figure 4 :** Placenta cotylédonnaire de la vache (Senger, 2003)

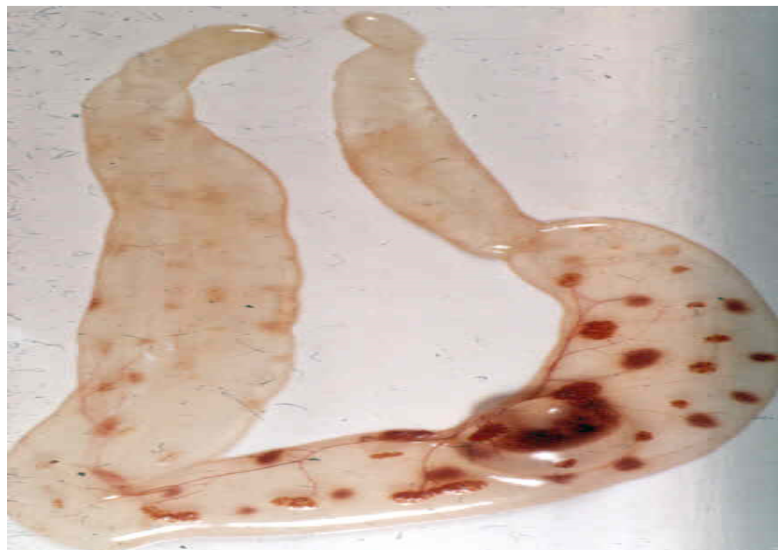
(A: Amnios, C: Chorion, E: Endomètre, FC: Cotylédon foetal, MC: Caroncule maternel, M: Myomètre)



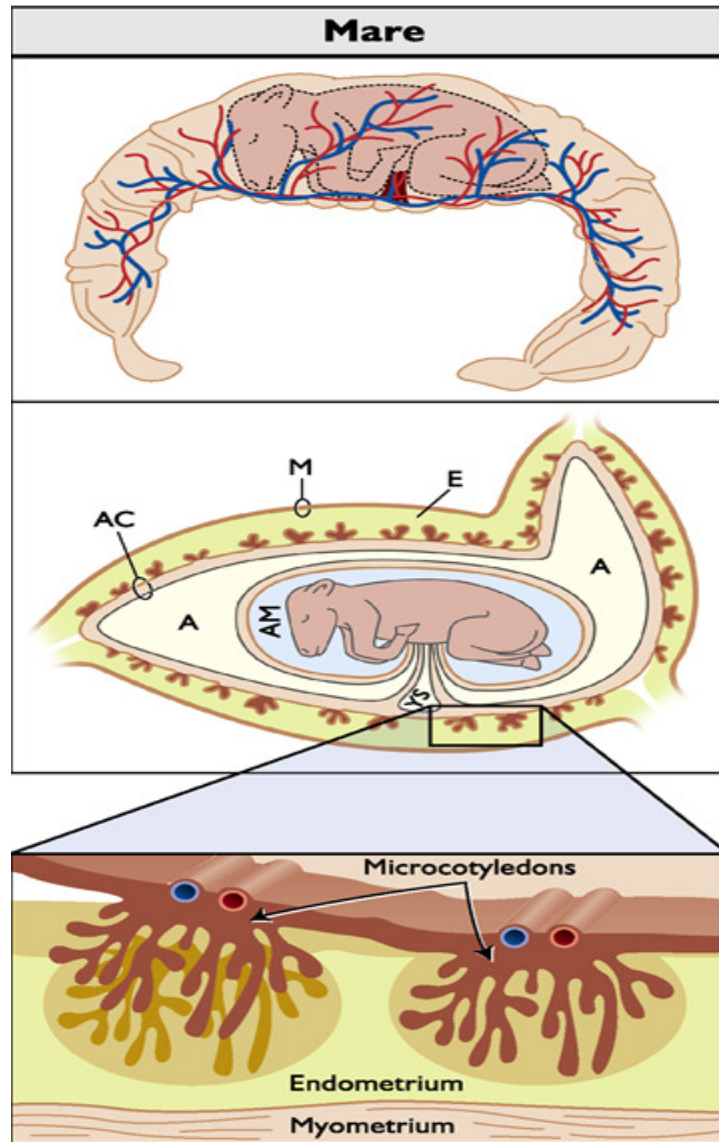
**Figure 5 :** Placenta cotylédonnaire (Senger, 2003)



**Figure 6 :** Placenta cotylédonnaire de la vache



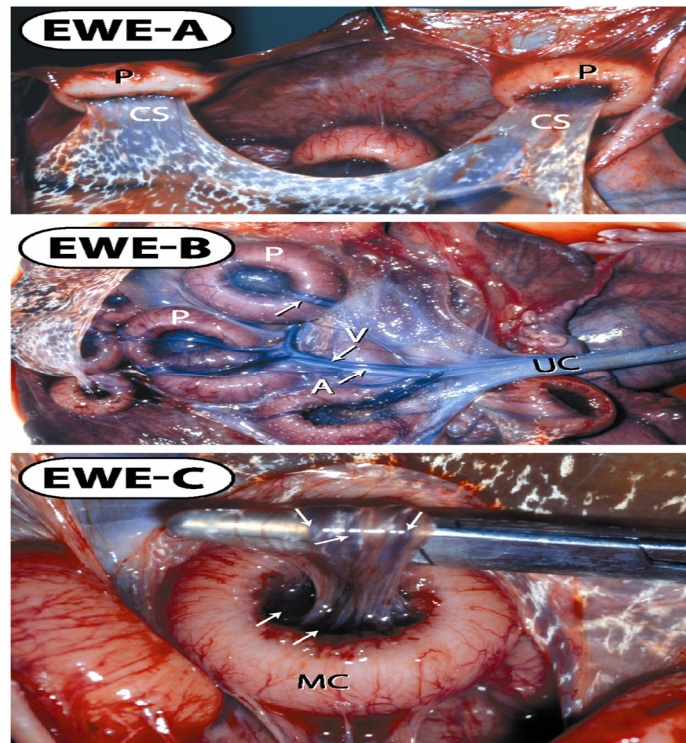
**Figure 7 :** Placenta cotylédonnaire de la brebis



**Figure 8** : Placentation chez la jument (Senger, 2003)

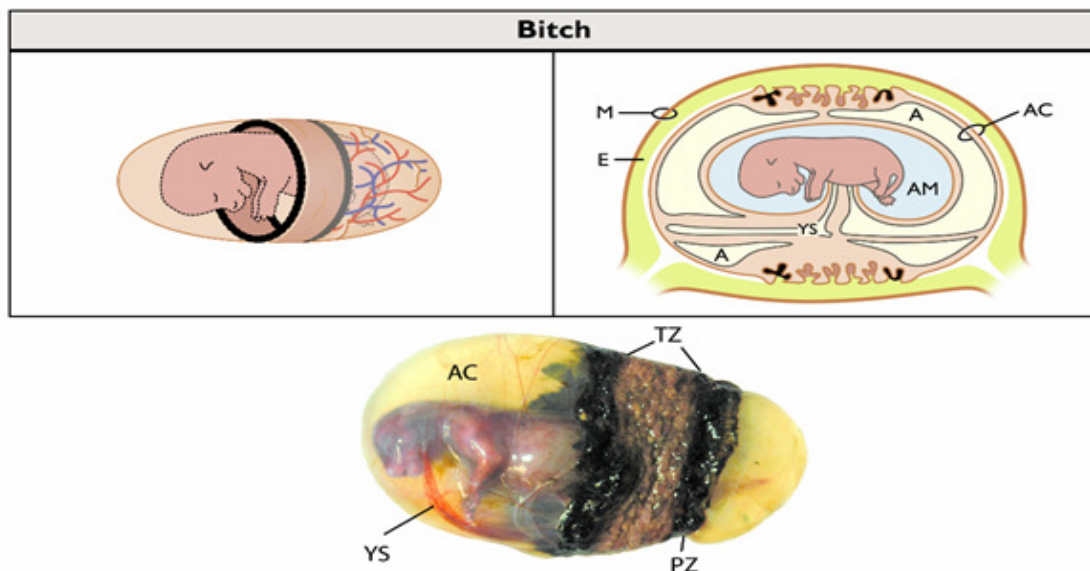
(A: Allantoïde, AC: Allantochochion, AM: Cavité amniotique, E: Endomètre, M: Myomètre, YS: Sac vitellin)





**Figure 9** : Placenta cotylédonnaire de la brebis (Senger, 2003)

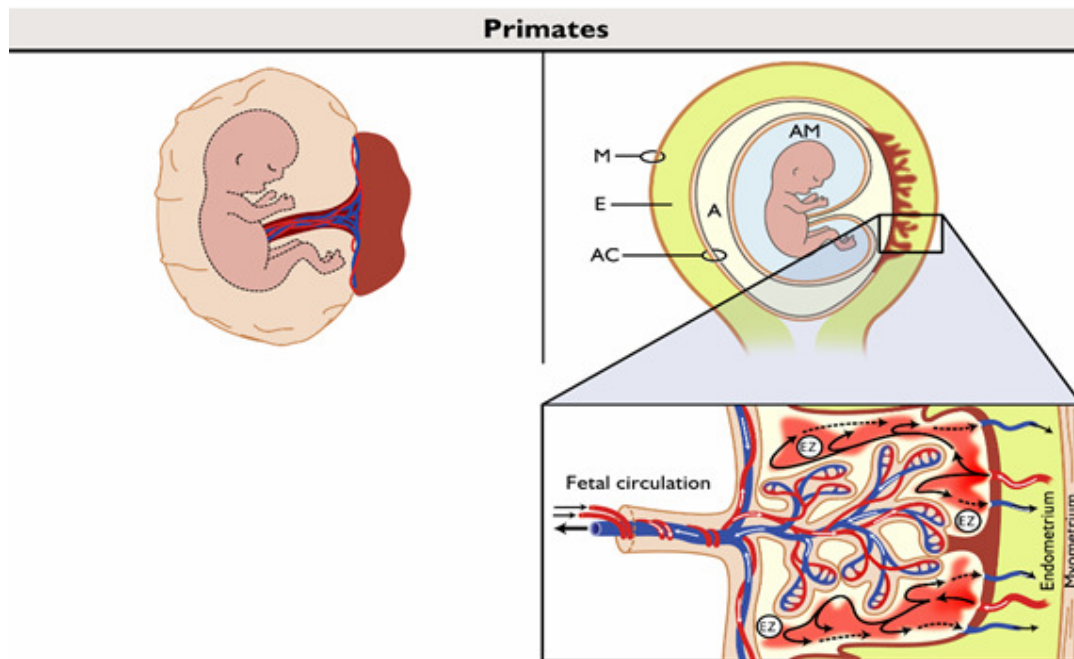
(A: Artère ombilicale, CS: Tige chorionique, FC : Cotylédon fœtal, MC: Caroncule maternel, P: Placentome, UC: Cordon ombilical, V: Veine ombilicale)



**Figure 10** : Placenta zonaire de la chienne (Senger, 2003)

(A: Allantoïde, AC: Allantochorion, AM: Cavité amniotique, E: Endomètre  
M: Myomètre, PZ: Zone pigmentée, TZ: Zone de transfert, YS: Sac vitellin)





**Figure 11** : Placenta discoïde des primates (Senger, 2003)

(A: Allantoïde, AC: Allantochorion, AM: Cavité amniotique, E: Endomètre  
M: Myomètre, EZ: zone d'échanges)

c. **D'un point de vue gynécologique** : La classification repose sur le critère de « **destruction** » ou **pas** du tissu utérin lors de l'expulsion du placenta :

- **Espèces adécidues (indécidues) : Equins, bovins, porcins.** Les placentas ne provoquent pas de changements de la paroi utérine (réaction déciduale) et l'expulsion fœtale se fera sans hémorragie. Les glandes utérines sécrètent le lait utérin qui s'accumule entre les villosités choriales et maternelles et est absorbé par le syncytiotrophoblaste. La nutrition du fœtus est dite histotrophique.
- **Espèces décidues : Chat, chien, lapine, femme.** Le tissu trophoblastique envoie des villosités choriales plus ou moins profondément dans l'endomètre maternel. L'expulsion fœtale provoquera une hémorragie par le détachement d'une partie de l'endomètre qui sera rejetée et qu'on nomme *décidue* ou *caduque* (la *décidue* ou *caduque* représente les régions de la muqueuse utérine éliminées lors de l'expulsion du placenta). La nutrition du fœtus est dite hémotrophique.

### 3. Les étapes de l'implantation

L'implantation comprend différentes étapes :

- La perte de la zone pellucide.
- L'accolement et l'orientation du blastocyste.
- L'apposition entre le trophoblaste et l'épithélium utérin.
- L'adhésion.
- L'invasion de l'endomètre.

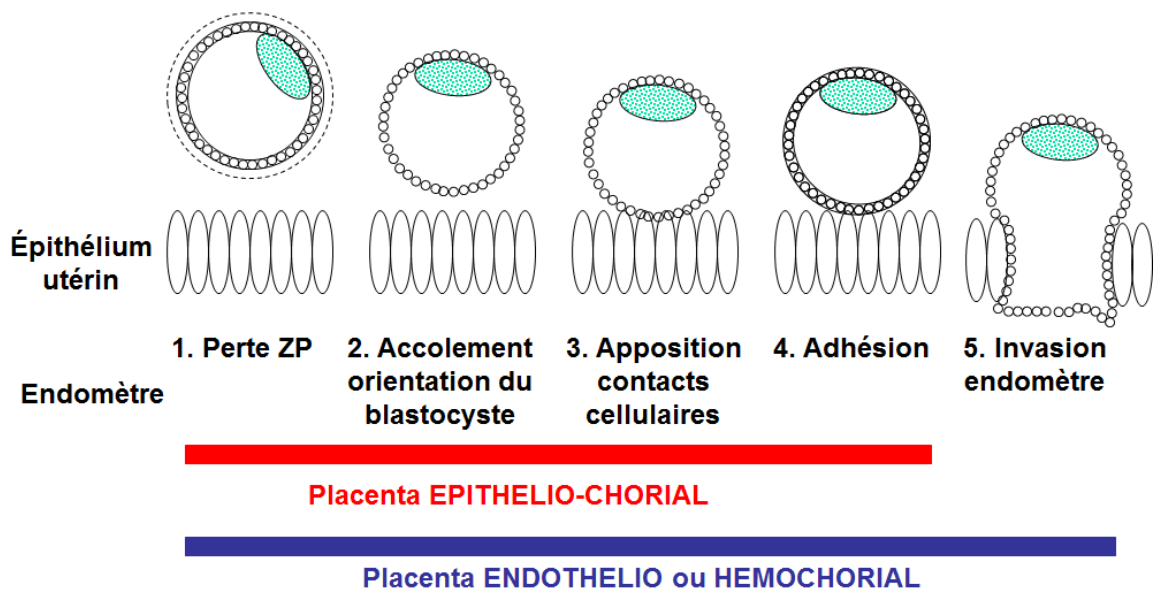


Figure 12 : Phases de l'implantation (Gayrard, 2014)

a) **Perte de la zone pellucide**, chez les espèces qui en possèdent une. La perte de la ZP se fait par rupture et éclosion. L'élimination de la ZP permet un contact direct entre les cellules trophoblastiques et les cellules de l'épithélium utérin. L'éclosion du blastocyste se produit par :

- Protéolyse de la ZP.
- Augmentation de la taille du blastocyste.
- Amincissement de la ZP.

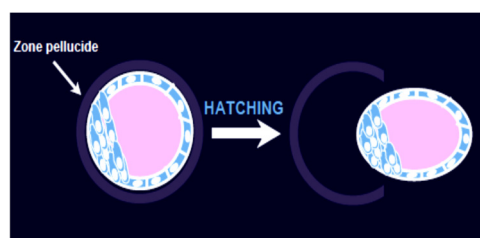


Figure 13 : Rupture de la zone pellucide

b) **Accolement et orientation du blastocyste** : Caractérisé par la position du disque embryonnaire, groupes de cellules présents sous le trophoblaste au stade blastocyste. Le blastocyste se positionne en face du (ou des) site (s) d'implantation dès son arrivée dans l'utérus.

En fonction de la position du blastocyste l'implantation peut être :

- Centrale (ruminants, cheval, carnivores, porc).
- Excentrée (rat, souris).
- Latérale (homme, singes).

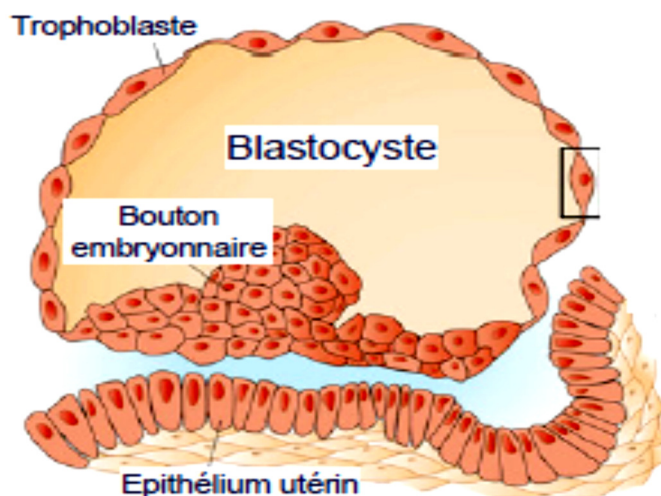


Figure 14 : Accolement et orientation du blastocyste

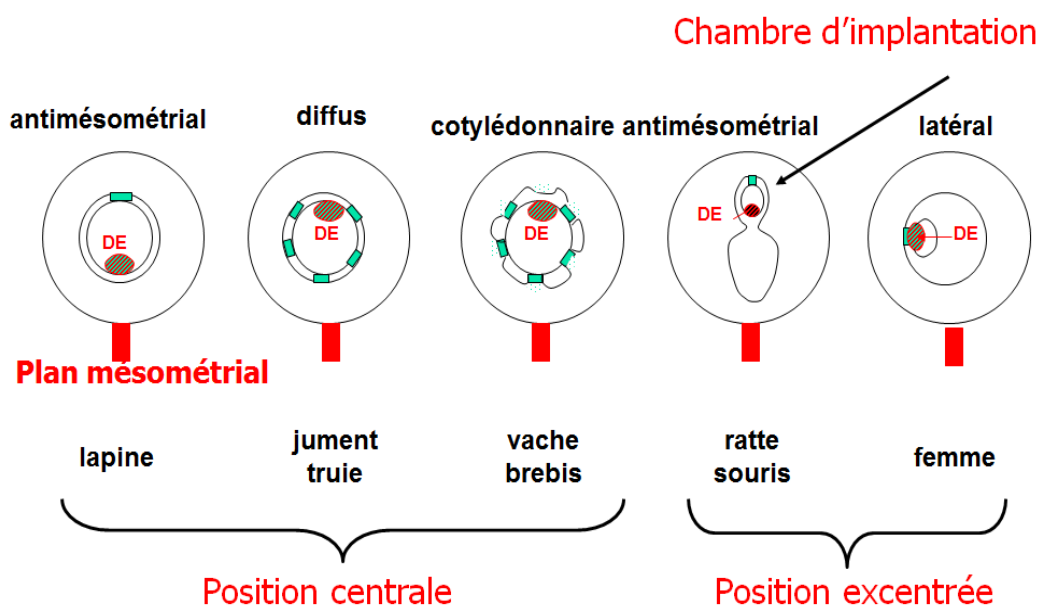


Figure 15 : Position du blastocyste (Gayrard, 2014)

c) **Apposition** entre le trophoblaste et l'épithélium utérin. Les proliférations des villosités du chorion envahissent les canaux glandulaires et immobilisent ainsi le conceptus dans la lumière utérine ; le blastocyste est plaqué sur l'épithélium utérin : il y a établissement de contacts cellulaires étroits par modification des surfaces cellulaires utérines et trophoblastiques, et cela sous contrôle des stéroïdes ovariens.

d) **Adhésion** : Les contacts membranaires entre le trophoblaste et les cellules utérines sont de plus en plus serrés, arrivant à un encrage définitif du blastocyste à l'endomètre. Cette phase constitue la phase ultime de l'implantation chez les espèces à placentation épithéliochoriale.

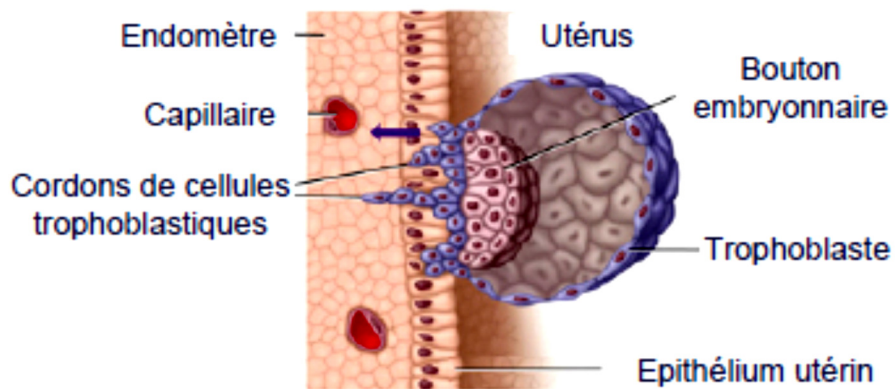


Figure 16 : Phase d'adhésion

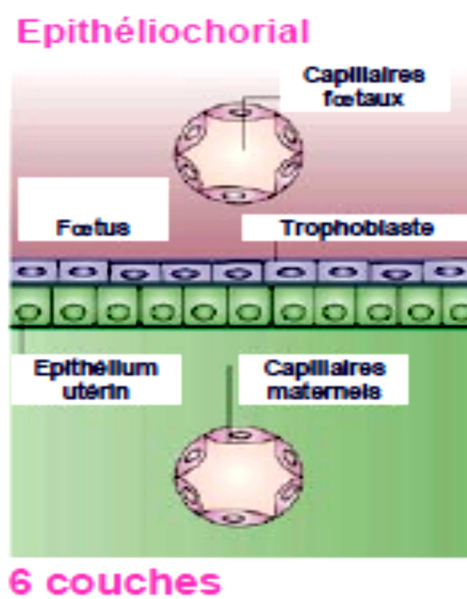
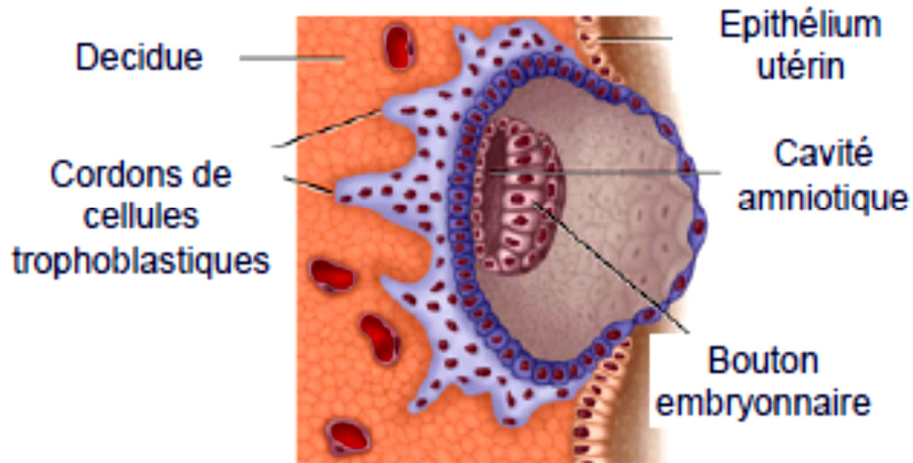


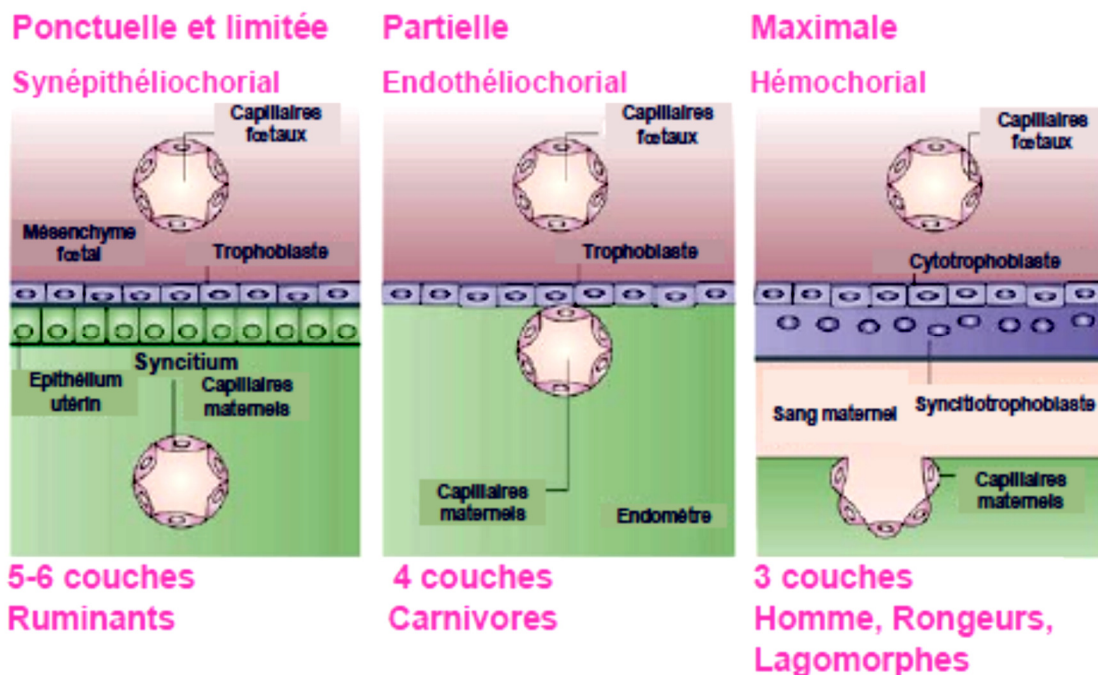
Figure 17 : Phase d'adhésion, placentas des équidés et suidés, espèces adécidues



- e) Invasion de l'endomètre** : une effraction de l'endomètre se produit, sous la forme d'une érosion de l'épithélium utérin suivie de la traversée de la membrane basale. Le tissu trophoblastique s'insinue dans le stroma conjonctif utérin, et cela :
- Jusqu'à la paroi des vaisseaux sanguins (phase ultime chez les espèces à placentation de type endothéliochoriale avec apparition d'une caduque).
  - Jusque dans les vaisseaux sanguins (espèces à placentation hémochoriale).



**Figure 18** : Phase d'invasion de l'endomètre



**Figure 19** : Phase d'invasion de l'endomètre

Concernant l'implantation, les différences interspécifiques portent sur :

- Le stade de développement du blastocyste au moment de l'implantation.
- La durée des phases de l'implantation.
- Le degré d'invasion de l'endomètre par le trophoblaste qui définit le type de placentation.

Chez les bovins, la fixation est définitivement établie vers les 52 - 55<sup>e</sup> jours. Chez la femme et les rongeurs, l'implantation est profonde ou interstitielle, l'épithélium utérin se reforme et recouvre le conceptus. On évoque dès lors le terme de « nidation ».

Chez les petits ruminants, il y a fusion entre les cellules binucléées du trophoblaste et quelques cellules utérines, apparition d'un syncytium qui alterne avec l'épithélium utérin ; on qualifie cela de placenta syndesmochorial.

Il existe trois modes d'invasion pour les placentations de type endothéliochoriale et hémochoriale :

- Par substitution ou déplacement (rat, souris).
- Par fusion (lapin).
- Par intrusion (carnivores, homme).

L'invasion de l'endomètre par le trophoblaste débute par liaison aux cellules utérines à l'aide des **intégrines**. Ensuite, le trophoblaste progresse dans le stroma utérin par lyse des composants de la membrane basale et de la matrice extracellulaire de l'utérus (par activation de **protéases**). Enfin, les cellules trophoblastiques migrent en s'ancrant sur des protéines de la matrice extracellulaire et/ou de protéines déciduales (via des **intégrines**). Chez la plupart des espèces, seule la partie du trophoblaste qui participe au placenta envahit l'endomètre. On appelle implantation interstitielle (ou nidation), la pénétration complète du blastocyste dans le stroma utérin. Elle n'est connue que chez l'homme, le chimpanzé, le gorille et le cobaye.

La réussite de l'implantation du trophoblaste permet le développement du placenta ; zone de contact abondamment irriguée au niveau de l'endomètre entre la mère et le conceptus.

- Le mode de nutrition du fœtus devient alors de type hémotrophique (histotrophique lors de la phase pré-implantaire).

- Le transport du matériel métabolique entre la circulation maternelle et fœtale peut alors avoir lieu sans difficulté.

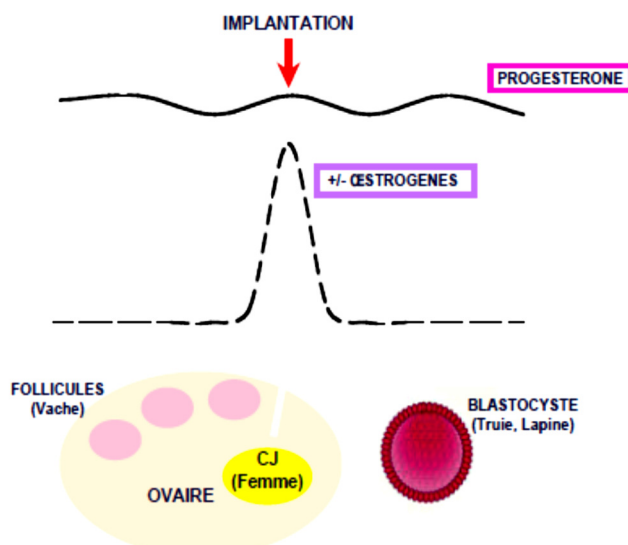
Après la réussite de l'implantation, il se produit une libération basale de **noradrénaline** par les fibres nerveuses sympathiques.

Celle-ci participe au maintien de la gestation (utérus quiescent ou tocolyse) : en raison de la prédominance des récepteurs bêta-adrénergiques dans le myomètre. La quiescence de l'utérus est également assurée par la progestérone.

#### 4. Influence du climat hormonal sur le déroulement de l'implantation

L'implantation dépend d'une séquence hormonale bien précise chez les mammifères :

- Vague d'œstrogènes venant des follicules ovariens avant l'implantation pour maturation endométriale.
- Production de progestérone par le corps jaune pendant la nidation.



**Figure 20 :**  
Déterminisme de l'implantation

#### 5. Mécanismes chimiques et moléculaires de l'implantation

##### 5.1. Protéines trophoblastiques

Au cours de l'implantation, il y a prédominance des protéines embryonnaires à savoir les protéines trophoblastiques possédant un rôle antilutéolytique. Chez les mammifères, le bon déroulement de la gestation est conditionné par la persistance du corps jaune. En effet, la progestérone produite par ce dernier inhibe les contractions utérines et assure un maintien de l'activité sécrétoire au niveau de l'endomètre.

L'embryon secrète des interférons dont le rôle est d'inhiber l'apparition des récepteurs de l'ocytocine et la sécrétion de PGF2alpha par l'endomètre et stimulerait aussi la sécrétion de protéines endométriales spécifiques.

## 5.2. Métalloprotéases

Le pouvoir invasif du trophoblaste dans l'endomètre est différent selon les espèces. En effet, les primates à placentation hémochoriale, présentent des cellules trophoblastiques migrant jusqu'aux vaisseaux sanguins, détruisant les cellules endothéliales et pénétrant dans les capillaires et ceci contrairement aux ruminants chez qui, seules les cellules binucléées sont douées d'une capacité invasive.

La capacité invasive des cellules est en relation avec leur activité protéolytique, c'est-à-dire à leur capacité de sécréter des protéases (collagénase, gélatinase et stromélysine).

La migration des cellules s'effectuerait selon un processus comprenant trois étapes :

1. Les cellules trophoblastiques se lient par leurs récepteurs spécifiques appelés **intégrines**, à la fibronectine et la laminine qui sont des glycoprotéines de la membrane basale (intégrines L6 et B4 pour la laminine et intégrines L5 pour la fibronectine).
2. L'activation des protéases : Les intégrines en se liant aux glycoprotéines induisent l'activation des métalloprotéases qui se trouvent dans la cellule sous forme de proenzymes. Ces protéases sont abondamment sécrétées par les cellules du trophoctoderme et les cellules de la muqueuse utérine.
3. Le détachement de la membrane : ceci proviendrait de l'expression d'oligosaccharides  $\beta$ 1-6 capables de moduler les interactions entre les glycoprotéines et leur récepteur.

Outre l'oligosaccharides  $\beta$ 1-6, d'autres facteurs interviennent dans le contrôle de l'invasion trophoblastique à savoir :

- Le TIMP (inhibiteur tissulaire de métalloprotéases) ;
- Le PAI : (Inhibiteur de l'activateur du plasminogène) synthétisé par l'endomètre ;
- Le facteur de croissance TGF $\beta$  agissant de différentes manières :
  - o Il stimule les gènes codant pour les sous-unités a et P des intégrines,



- Il diminue la production de métalloprotéases,
- Il stimule des inhibiteurs de protéases au niveau de l'endomètre,
- Il stimule des gènes responsables de la synthèse de protéines à partir d'acides aminés.

Tous ces facteurs de contrôle, empêchent toute migration anarchique des cellules trophoblastiques.

### 5.3. Trophinine et Tastine

L'implantation est un processus particulier dans le sens où l'adhésion se fait par le pôle apical des cellules, alors qu'en général, ce pôle n'a pas de propriétés adhésives. Une hypothèse selon laquelle la surface apicale des cellules trophoblastiques et endométriales exprimerait une molécule provoquant l'adhésion de ces cellules a donc été émise.

L'étude de deux lignées cellulaires humaines présentant la même caractéristique a permis de mettre en évidence deux molécules, la **tastine** et la **trophinine**, intervenant dans l'adhésion.

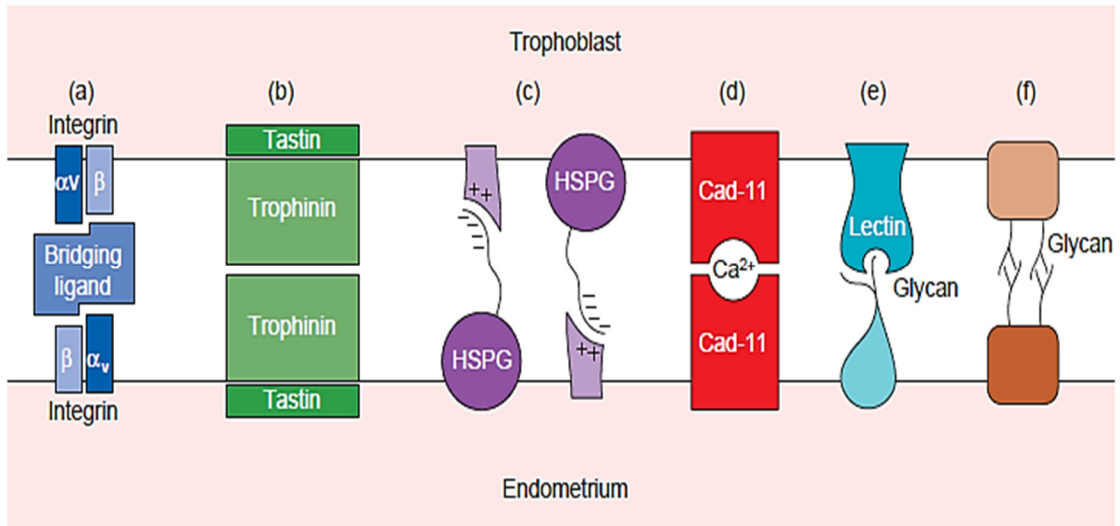
La **trophinine** est une protéine intrinsèque associée au cytoplasme par son domaine cytoplasmique. Plus de 90 % de sa structure est formée de répétitions en tandem (de séquence de 10 peptides) à l'intérieur desquelles on trouve trois domaines hydrophiles venant se placer à la surface de la cellule et qui seraient responsables de la propriété adhésive de la membrane.

La **tastine** est une protéine cytoplasmique également associée au cytosquelette cellulaire. Elle agit d'une manière indirecte sur l'adhésion en permettant à la **trophinine** d'exercer sa fonction de protéine adhésive.

L'association **trophinine-tastine-cytosquelette (+protéines cytoplasmiques)** limite la distribution des molécules de trophinine dans la membrane cytoplasmique, créant ainsi des compartiments hautement concentrés fonctionnant comme de véritables sites d'adhésion efficaces. Ces molécules ne sont normalement exprimées que par les macrophages et les cellules de l'épithélium endométrial et l'épithélium trophoblastique, mais dans ce cas, uniquement pendant un laps de temps très limité :

- La trophinine est localisée au niveau de l'épithélium utérin humain aux 16 – 17<sup>ème</sup> jours de gestation, puis au niveau du mucus vers les 20 – 28<sup>ème</sup> jours ;

- La trophinine est également exprimée par le trophoblaste à un stade précoce puis disparaît rapidement de la surface des cellules dans les premières semaines de gestation.
- L'expression de la tastine suit le même profil que celui de la trophinine.



**Figure 21** : Interactions entre le trophoctoderme et les cellules endométriales

## 6. Espèces à nidation différée

Alors que chez la plupart des espèces, l'évolution de l'embryon est continue et se subdivise en une période de vie libre toujours très courte, suivie d'une période de vie fixée, les espèces citées ci-dessous présentent une phase de vie libre de l'embryon assez longue. L'œuf à l'état non fixé, arrête de se développer et rentre dans une période de « léthargie » ; le développement reprendra plus tard, pour donner suite à des variations des conditions écologiques, de photopériode ou de température, ce qui réactivera le métabolisme de l'œuf :

Marsupiaux (Kangourou -38 à 40 jours de gestation)
Edentés (Tatou, Paresseux, Fourmilier)
Insectivores (Hérisson -38 jours de gestation, Taupe)
Rongeurs (Souris, Rat)
Chiroptères (Chauve-souris)
Mustelidés (Belette, Hermine, Putois, Furet, Martre, Fouine, Vison)
Ursidés (Ours -208 à 240 jours de gestation)
Pinnipèdes (Phoque, Morse, Otarie)
Cerf, Chevreuil, Daim, Elan, Renne

Il y a deux périodes de rut (brame) chez le **chevreuil** et le **cerf** : septembre, octobre et mars, avril. L'œuf fécondé au printemps lors de la première période de saillie se met au repos jusqu'en septembre, octobre ou décembre, mois correspondant à la seconde période de saillie. Le développement reprend seulement à ce moment et la naissance survient au printemps suivant, dans des conditions plus favorables à la survie du jeune.

Chez le **rat**, des blastocystes issus d'une ovulation et fécondation au cours du post-partum entrent en léthargie et s'implanteront aussitôt après la fin de la période de lactation ce qui évitera la superposition de périodes d'allaitement de portées successives.

Le mécanisme de ce phénomène de réactivation de nidation différée n'est pas encore complètement élucidé. Cependant, le lien humoral entre ces stimuli et la réactivation de l'œuf passerait par l'axe hypothalamo-hypophysaire et mènerait à une production par l'ovaire de substances non stéroïdiennes nécessaires à l'implantation au même titre que la progestérone (Guillomot et al. 1983). Chez certaines espèces tel le phoque, la glande pinéale jouerait un rôle dans ce processus.

**Remarque :**

Chez d'autres espèces, les spermatozoïdes peuvent survivre très longtemps dans les voies génitales femelles (40 jours pour ceux du canard et 4 à 5 jours pour ceux du coq).

Chez la chauve-souris, chez la lapine, la hase après fécondation, des spermatozoïdes libres peuvent se loger dans un repli de la muqueuse utérine et être alors entourés de sécrétions protéiques de cette muqueuse dont ils se nourrissent et qui les protègent.

Ces spermatozoïdes restent à l'état quiescent et conservent leur pouvoir fécondant pour un ovule susceptible d'être émis plus tard, en fin de gestation-lactation.

D'un point de vue téléologique, ces mécanismes pourraient être interprétés (chevreuil, cerf), comme facteurs d'adaptation à des conditions climatiques peu favorables à une mise-bas (nourriture peu abondante en hiver) et/ou, comme une stratégie permettant d'atteindre un rendement reproductif maximal pendant une vie courte (rat, chauve-souris).

**7. Endocrinologie de la gestation**

Pendant la gestation, de nombreuses modifications histophysiologiques s'installent :

- Cycle ovarien interrompu (pas d'ovulation, corps jaunes progestatifs devenant gestatifs : ils sont volumineux et persistent pendant la gestation) ;
- Modifications structurales de l'utérus ;
- Muqueuse vaginale caractérisée par un épithélium prismatique stratifié et mucipare (Rongeurs) ;
- Glande mammaire se développe (la structure lobulo-alvéolaire atteint son complet développement) ;
- Hypertrophie des glandes surrénales et de la thyroïde.

Toutes ces modifications sont causées par les variations du taux de divers hormones impliquées dans l'équilibre endocrinien de la gestation.

Le maintien de la sécrétion de la progestérone dépend de divers facteurs. L'hypophyse n'est pas nécessaire chez toutes les espèces pendant toute la durée de la gestation : dans ce cas, le placenta fournit le complexe lutéotrophique du corps jaune. Par contre, chez la Lapine, la présence de l'hypophyse et des corps jaunes est nécessaire pendant



toute la durée de la gestation. Il faut noter que dans cette espèce le placenta ne sécrète pas de progestérone. Chez les espèces qui peuvent poursuivre leur gestation après ovariectomie, le placenta est capable de prendre le relais pour la sécrétion de progestérone.

**Tableau 1** : Moment de prise du relais placentaire pour la sécrétion de progestérone chez différentes espèces

Espèce	Moment de prise du relais placentaire
Chienne	N'existe pas
Chamelle	N'existe pas
Vache	6 – 8 mois
Brebis	50 jours
Chèvre	N'existe pas
Jument	70 jours
Chatte	N'existe pas
Lapine	N'existe pas
Truie	N'existe pas
Femme	60 – 70 jours

Le placenta est un organe endocrine transitoire produisant des hormones qui peuvent :

- Stimuler la fonction ovarienne ;
- Maintenir la gestation ;
- Stimuler la croissance fœtale ;
- Stimuler les glandes mammaires ;
- Contribuer à la parturition.

### 7.1. Hormones produites par le placenta

- eCG.
- hCG.
- Progestérone.
- Œstrogène.
- Hormone lactogène placentaire (brebis : oPL).
- Relaxine.

**a. eCG**

Le placenta de la jument produit l'eCG (equine chorionic gonadotropin) (= PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin). L'eCG est synthétisée par les **cupules endométriales (entre 35 et 60 jours)**. Les cupules endométriales sont des glandes placentaires endocrines transitoires. Elles commencent à synthétiser l'eCG au moment de l'implantation du conceptus (36-38 jours).

Cette hormone agit en tant que lutéotrope et stimule le maintien du corps jaune primaire. Elle contrôle la formation et le maintien des corps jaunes accessoires : stimule des ovulations multiples entre 40 et 70 jours de la gestation générant ainsi la formation de corps jaunes accessoires. L'eCG provoque la lutéinisation des follicules non ovulatoires et agit directement sur la capacité de l'ovaire à produire la progestérone. Il existe une relation étroite entre les concentrations de P4 et la production de CJ accessoires.

L'eCG possède aussi une activité FSH : elle est utilisée dans les traitements de super ovulation (vache, brebis, lapine).

**b. hCG**

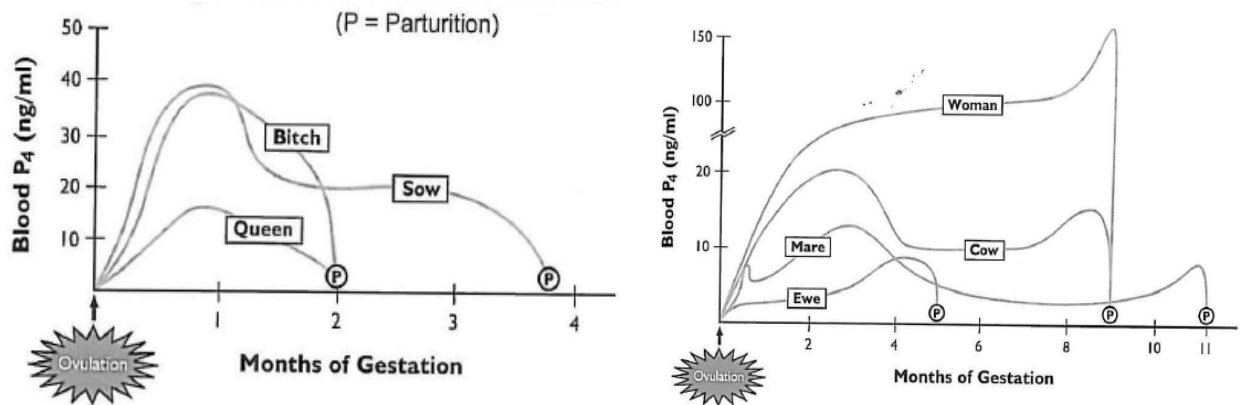
- hCG : human chorionic gonadotropin.
- Origine : Cellules trophoblastiques du chorion (primates).

La hCG est sécrétée après éclosion du blastocyste de la ZP. Elle peut être détectée à partir de 8 à 10 jours de la gestation. Les taux de la hCG augmentent rapidement dans l'urine de la femme enceinte : un pic à 2,5 mois (employé dans les kits de diagnostic). La hCG possède un rôle lutéotrope : elle stimule le corps jaune primaire, maintien la production de progestérone (les récepteurs de LH lient aussi la hCG). Elle provoque aussi l'ovulation chez les non-primates (hormone employée dans les traitements de super ovulation).

**c. Progestérone**

Pendant le développement embryonnaire, la progestérone stimule les glandes endométriales et inhibe les contractions myométriales « progesterone block ». Les taux plasmatiques de progestérone augmentent chez les femelles gestantes avec des pics aux différents stades de la gestation. Alors qu'elle est toujours produite par le corps jaune au premier stade de la gestation, son rôle dans le maintien de la gestation varie selon les espèces :

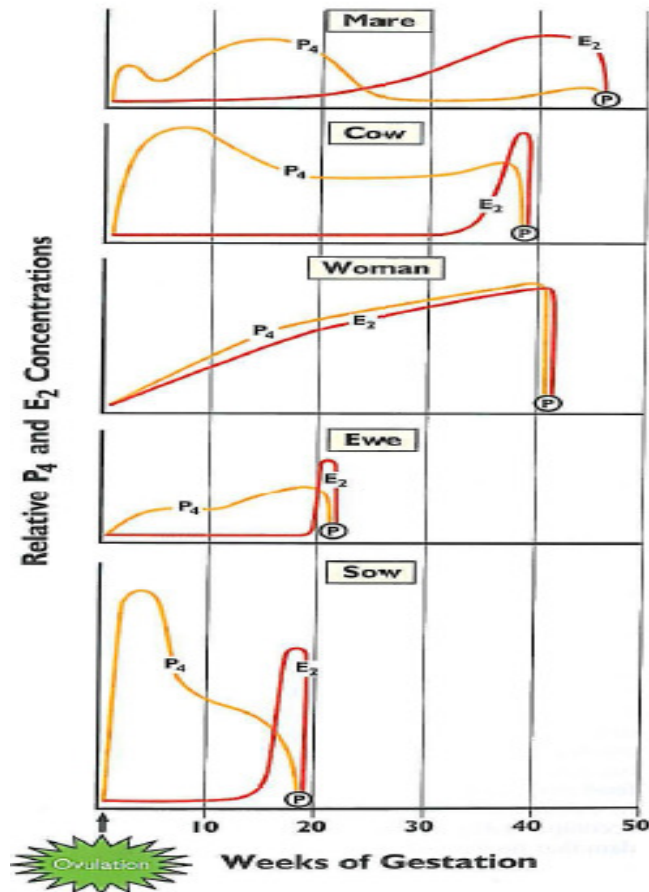
- Brebis : le placenta assure la production de progestérone après 50 jours de la gestation.
- Truie, lapine : l'ovariectomie provoque l'avortement à tous les stades.
- Vache : l'ovariectomie jusqu'à 8 mois de gestation provoque l'avortement.



**Figure 21 :** Profils de progestérone chez différentes femelles gestantes

#### d. Œstrogènes

En plus de la progestérone, les œstrogènes sont aussi un produit important du placenta particulièrement au dernier stade de la gestation. En effet, le pic d'œstrogène chez la plupart des espèces signale le début de la période pre-partum.



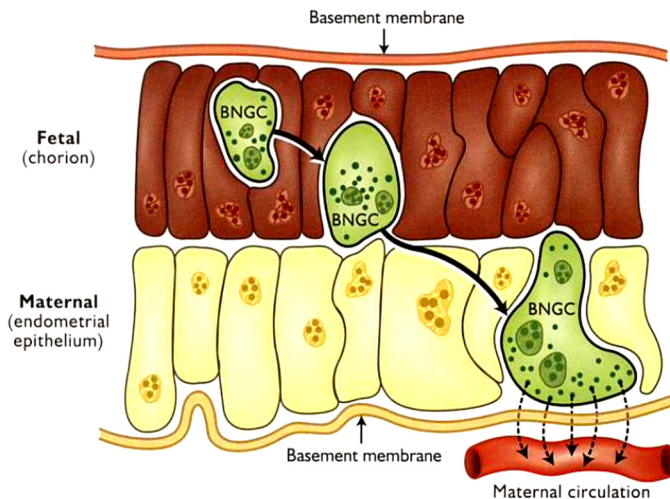
**Figure 22:** Profils de progestérone et des œstrogènes pendant la gestation chez la jument, la vache, la femme, la brebis et la truie (P : parturition)

**e. Hormone placentaire lactogène = somatomammotropine**

Synthétisée par les cellules géantes binucléées du placenta, les sécrétions de ces cellules sont déversées dans le sang maternel. L'hormone placentaire lactogène possède une activité somatotrope (croissance fœtale) et une activité lactogène (développement des glandes mammaires).



**Figure 23 :** Les cellules géantes binucléées migrent du chorion à l'épithélium endométrial des ruminants. Ces cellules sécrètent l'hormone placentaire lactogène et la PSPB (Senger, 2003)



#### f. Relaxine

La relaxine est également un produit du placenta de femme, jument, chatte, chienne, truie, lapine, guenon et lapine. Elle est synthétisée aussi par l'ovaire. A l'exception de la lapine chez qui l'hormone est synthétisée uniquement par le placenta. Elle est libérée avant la parturition à partir de **l'ovaire** et du **placenta**. Chez la vache, la relaxine n'est nullement présente dans le placenta à aucun stade de la gestation. Il semble que l'ovariectomie chez la vache ne conduit à aucune difficulté de vêlage. Les taux sanguins de relaxine sont la base de kits de diagnostic de gestation à 30 jours chez la chienne.

: