



Faculté de médecine  
Département de médecine  
Première année médecine  
2021-2022

Cours d'embryologie humaine  
Responsable pédagogique

Pr/N.BOURENANE

## **DEUXIEME SEMAINE DU DEVELOPPEMENT** **EMBRYONNAIRE**

Pendant la deuxième semaine, l'embryon humain s'implante dans la muqueuse utérine : c'est le début de la gestation.

En même temps, le germe évolue, devient didermique c'est la **pré gastrulation** : processus désignant la formation, à partir du bouton embryonnaire, du disque embryonnaire à deux feuillettes (**disque didermique**), et acquiert de nombreuses annexes.

### **I- La Nidation**

#### **1- Définition :**

C'est l'implantation de l'embryon à l'intérieur de l'endomètre utérin préparé par les sécrétions oestro-progestatives du corps jaune. Elle a lieu dans la partie **antérieure ou postérieure de la partie haute de l'utérus**.

L'endomètre, tunique la plus interne de la paroi utérine, comporte : • un épithélium superficiel : prismatique simple, avec deux types de cellules (ciliées et non ciliées) et supporté par une membrane basale; • un tissu conjonctif riche en cellules et en vaisseaux (artérioles spiralées), contenant des glandes tubuleuses pelotonnées; ces dernières apparaissent comme des invaginations de l'épithélium superficiel.

**Rq** : Durant cette deuxième semaine, soulignons qu'il n'y a toujours aucun signe clinique permettant de faire le diagnostic de grossesse. C'est pourquoi, il faut toujours, lorsqu'une femme est en période d'activité génitale, penser à la possibilité d'une grossesse débutante pendant la deuxième moitié du cycle menstruel (c'est à dire les deux semaines qui suivent l'ovulation) et éviter les examens radiologiques, si cela est possible. D'un point de vue biologique, des méthodes très sensibles (radio-immunologiques), permettent de déceler, dès ce stade très précoce, les premières sécrétions d'**HCG** (Hormone gonadotrophine chorionique) : hormone d'origine trophoblastique

## **2- Mécanisme :**

Le blastocyste, sorti de sa zone pellucide, oriente le pôle embryonnaire vers l'endomètre et s'accroche à l'épithélium utérin tout en différenciant deux zones dans le trophoblaste : un **syncytiotrophoblaste externe, et un cytotrophoblaste interne.**

Le syncytiotrophoblaste apparaît d'abord du côté embryonnaire et élabore des enzymes qui détruisent peu à peu l'épithélium puis le tissu conjonctif et enfin la paroi des capillaires utérins.

L'ensemble du cytotrophoblaste et du syncytiotrophoblaste sera à l'origine de l'annexe la plus externe de l'embryon chorion. Ce trophoblaste (qui est donc l'ancêtre du chorion) élabore **l'hormone chorionique gonadotrophique ou H.C.G.** Cette hormone polypeptidique élaborée par l'embryon provoque le maintien du corps jaune ovarien (action lutéotrope) et assure l'interruption des cycles.

Le corps jaune devient un corps jaune **gestatif** et continue d'élaborer pendant plus de dix semaines œstrogènes et progestérones, il sera relayé par le placenta. L'embryon humain par son HCG contrôle lui-même son implantation.

## **3- La réponse de l'endomètre utérin à l'implantation**

Au contact de l'embryon, les cellules conjonctives utérines augmentent de taille, se chargent de glycogène et de lipides. Ce tissu modifié est ainsi appelé tissu **décidual ou caduque**. La réaction se produit d'abord au voisinage du pôle embryonnaire : les cellules modifiées forment à ce niveau-là caduque **basale** qui participera plus tard à la constitution du placenta. Puis ce sont toutes les cellules conjonctives voisines du trophoblaste qui sont modifiées à leur tour et forment la caduque **réfléchie ou ovulaire**.

Enfin, tout l'endomètre utérin est modifié et forme la **caduque pariétale**.

## **II- Evolution de l'embryon pendant son implantation**

Il faut noter que le développement est toujours plus avancé du côté du pôle embryonnaire.

### **II. 1 Du sixième au huitième jour :**

Le syncytiotrophoblaste développé du côté embryonnaire s'insinue dès le sixième jour entre les cellules épithéliales de l'endomètre :

A huit jours, il mesure 300µm et est à moitié implanté il est didermique une couche de cellules aplaties forme **endoblaste** ventral du côté de la cavité blastocystique et une couche de cellules hautes prismatiques constitue **l'ectoblaste** dorsal. Le germe a donc subi au huitième jour la pré gastrulation (disque didermique). L'endoblaste donnera l'endoderme et l'ectoblaste donnera l'ectoderme. Entre l'ectoblaste et le cytotrophoblaste s'observe une cavité amniotique.

Son plancher est formé par l'ectoblaste, son toit par des cellules issues du cytotrophoblaste ; des amnioblastes.

### **II.2- Du neuvième au dixième jour:**

L'embryon est totalement implanté dès le neuvième jour. Un caillot obture l'épithélium. Le syncytiotrophoblaste fait tout le tour de l'embryon. Il se creuse de lacunes, observées au pôle embryonnaire (stade lacunaire du syncytiotrophoblaste).

Au dixième jour, la taille de l'ensemble est de 400µm (0,4mm). Du mésenchyme issu du cytotrophoblaste tapisse la cavité qui devient le **lécithocoele primaire**. Le mésenchyme limitant cette cavité, forme la membrane de **Heuser**.

### **II.3 :Du onzième au douzième jour:**

L'entoblaste commence à s'étaler refoulant peu à peu la membrane de Heuser.

Le syncytiotrophoblaste érode les parois ou endothéliums des capillaires maternels. Peu à peu les lacunes se remplissent de sang (stade trabéculaire). L'embryon se nourrit par diffusion à partir de ce sang maternel.

Le cytotrophoblaste commence à former des replis dans le syncytiotrophoblaste constituant des villosités primaires ébauches du futur placenta. On parle de villosités I placentaires. La caduque basale commence à se former.

### **II.4 Du treizième au quinzième jour:**

L'épithélium utérin se reconstitue.

L'entoblaste achève de tapisser intérieurement le lécithocoele I qui devient alors le **lécithocoele II** ou lécithocoele **définitif**. Ce qui reste de la membrane de Heuser est rejeté à la périphérie sous forme de kyste exocoelomique.

Dans le mésenchyme, les cavités plus nombreuses ont fusionné pour former le coelome externe limité par la **splanchnopleure** du côté du lécithocoele, et la **somatopleure**

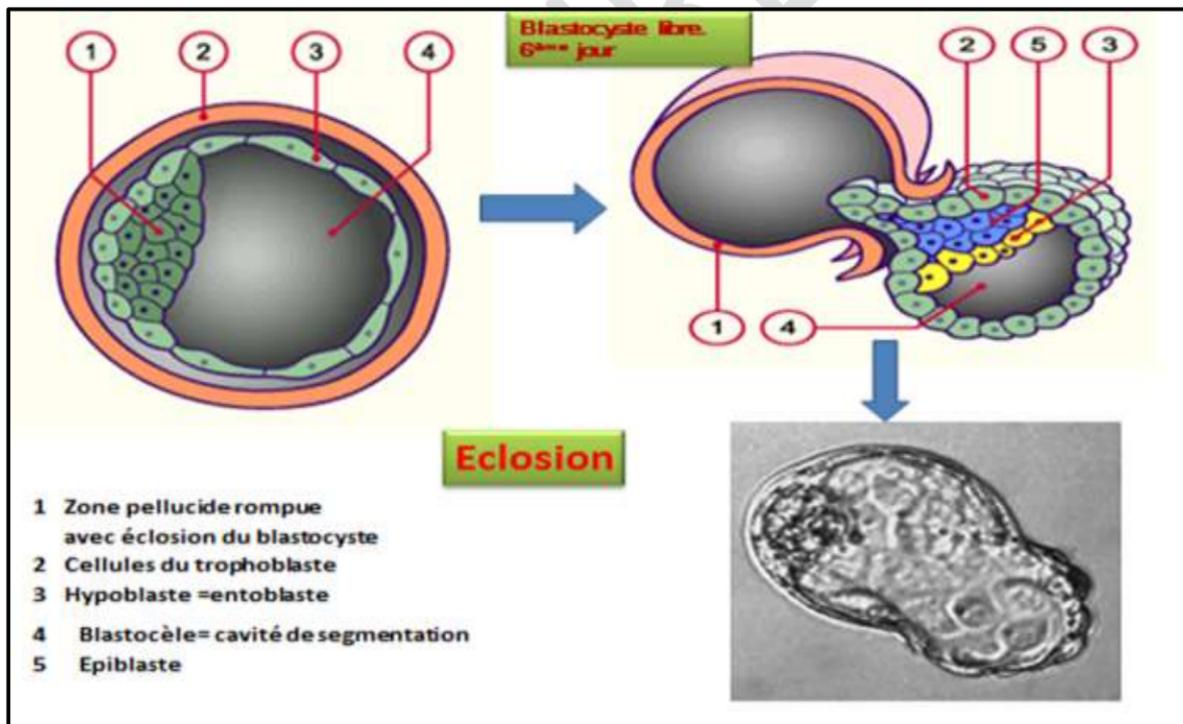
du côté de l'amnios et du cytotrophoblaste. Un pédicule de fixation relie l'ensemble cavité amniotique, germe et léci-tho-coele au cytotrophoblaste.

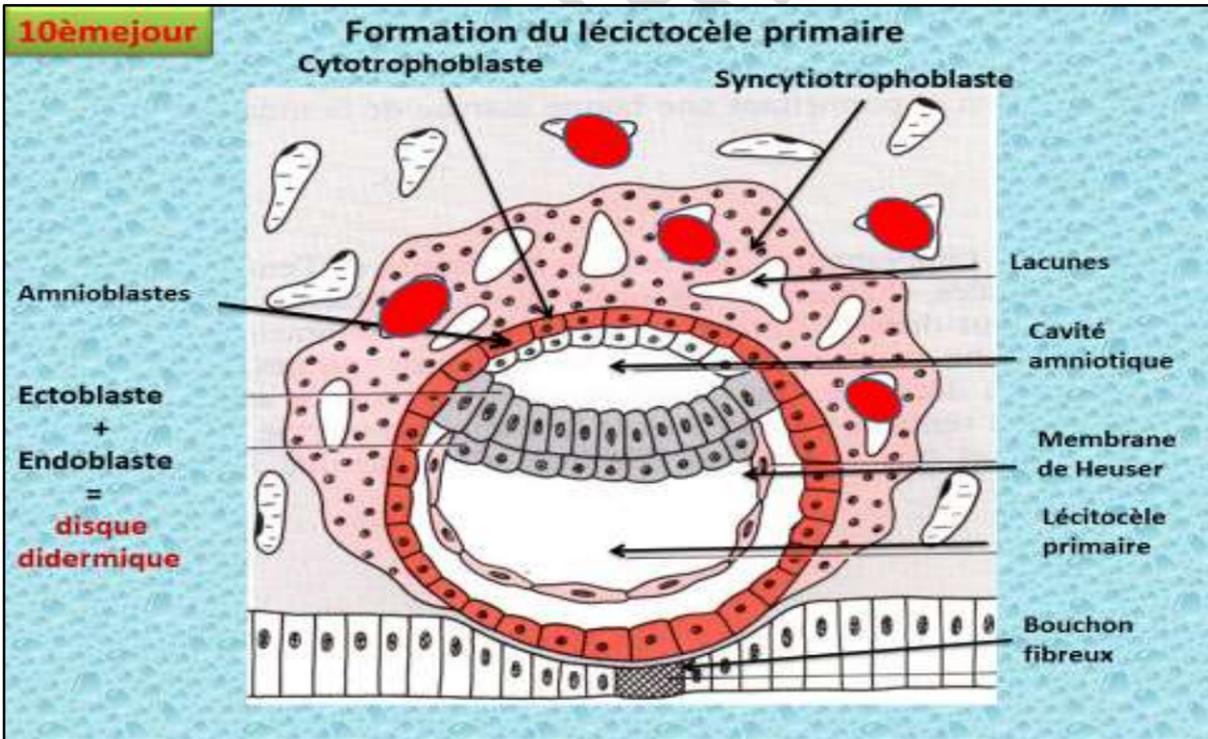
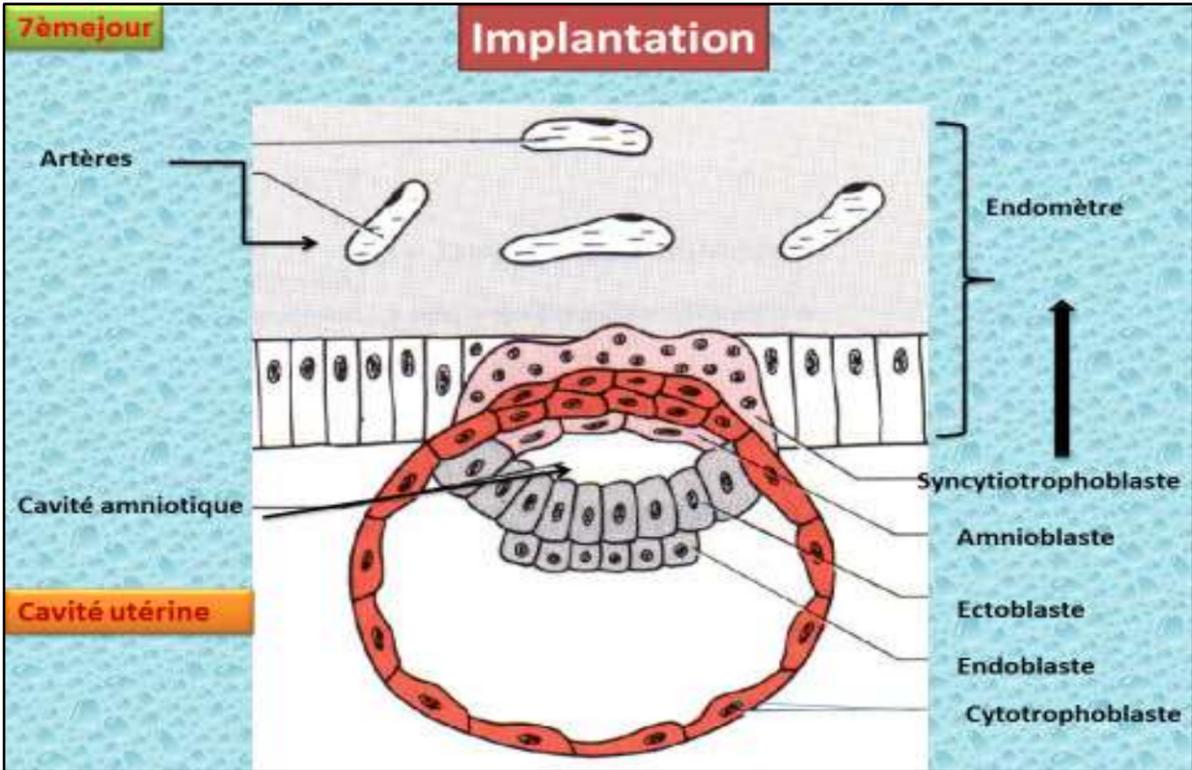
Le germe didermique est situé entre la cavité amniotique et le léci-tho-coelell .Il est plan et en continuité avec les annexes. IL mesure 300 µm (0.3 mm).

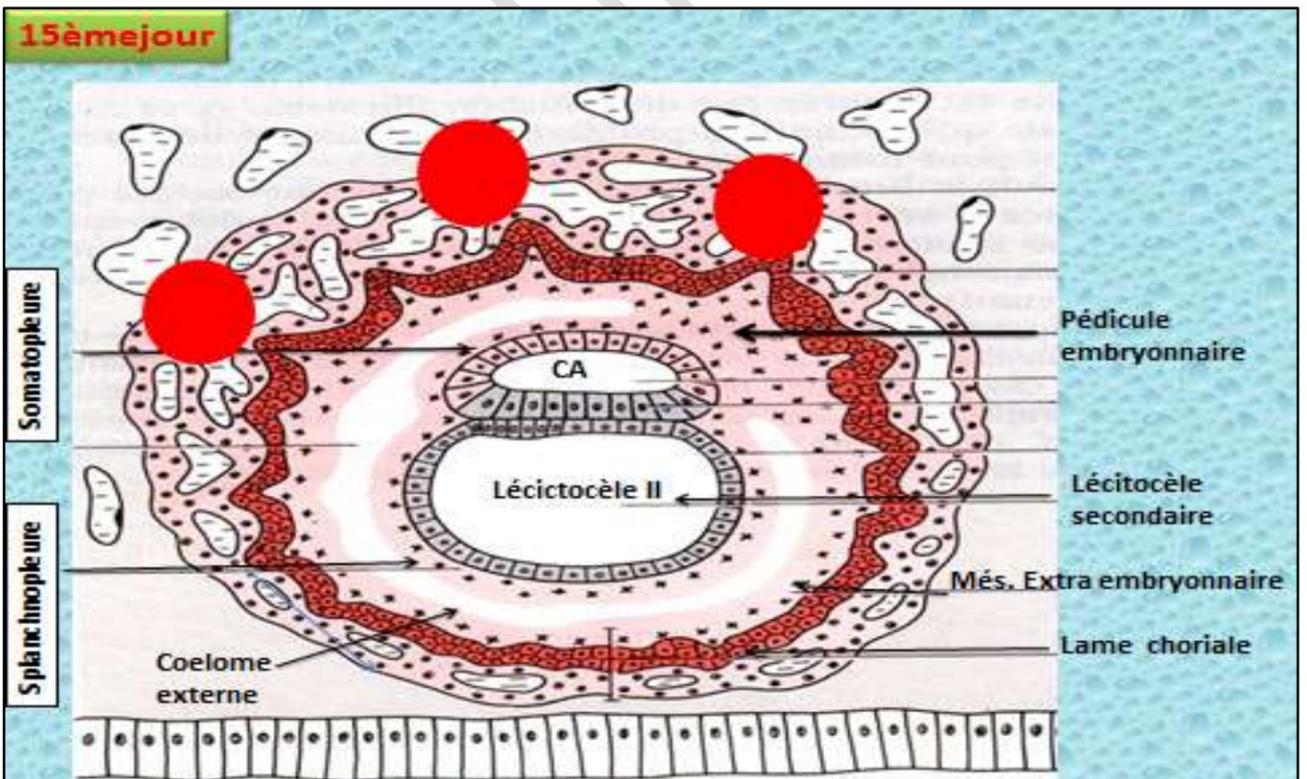
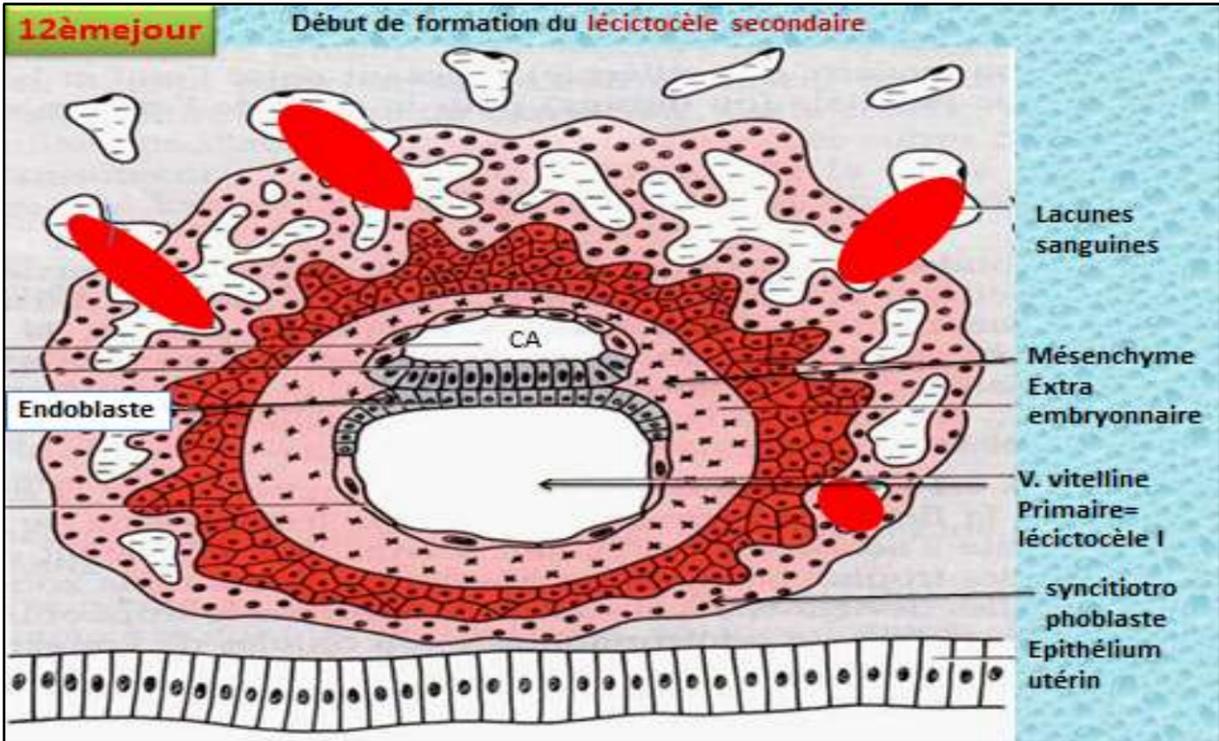
**III- Conclusion:**

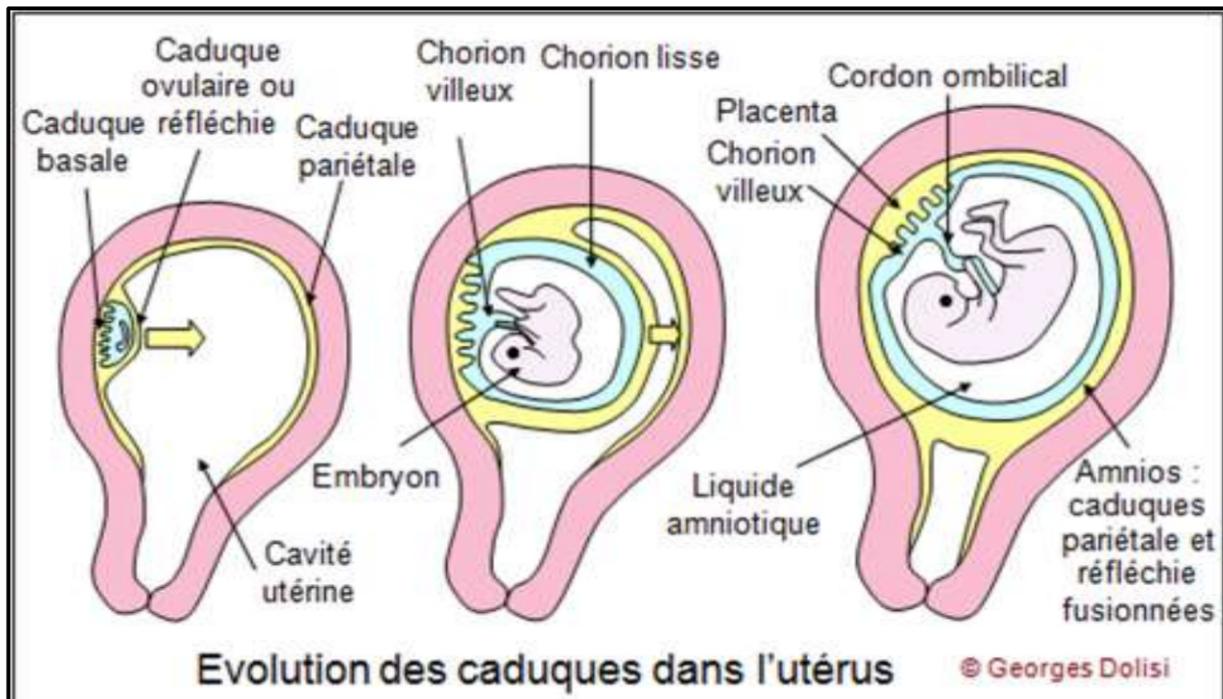
Pendant la deuxième semaine, le germe humain s'est implanté dans l'endomètre et en fin de semaine il est nourri par diffusion à partir du sang maternel présent dans les lacunes du syncytiotrophoblaste.

Ce germe est seulement didermique sur le plan du développement embryonnaire. mais il aura constitué l'ébauche de toutes ses annexes (amnios, chorion, léci-tho-coele II).

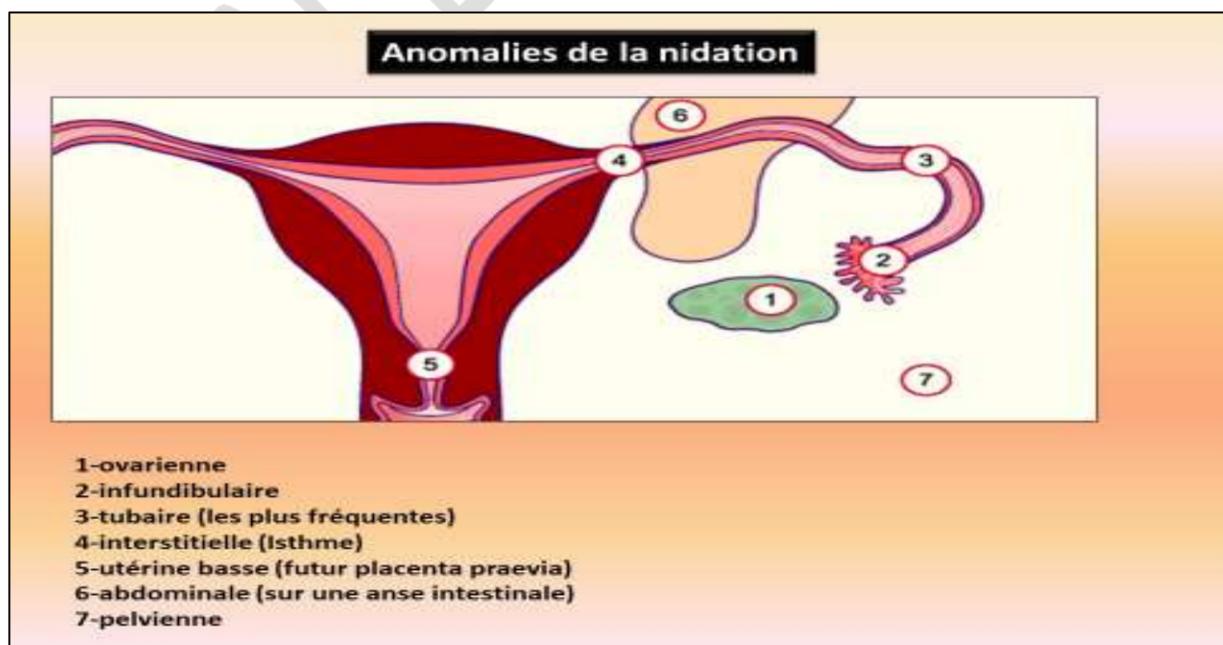








**5.2. Anomalies de siège de la nidation** Normalement, la nidation s'effectue au tiers supérieur ou au tiers moyen de la paroi utérine, sur sa face postérieure. En pratique l'œuf s'implante là où il se trouve au début de la deuxième semaine, ce sont donc les défauts de la migration pendant la 1ère semaine qui sont à l'origine des implantations ectopiques (2 à 3 %). Le siège peut être : - extra-utérin, le plus souvent au niveau de la trompe utérine - intra-utérin en particulier des implantations basses (segment inférieur, à proximité de l'orifice interne du col utérin, plus rarement dans la paroi du col. Ces implantations ectopiques exposent à un risque hémorragique important généralement associé à la perte de l'œuf ou à des difficultés obstétricales (placenta previa) Comme pour les étapes précédentes du développement.



Trois raisons sont mises en avant pour évoquer l'échec de la nidation :

- Il peut s'agir d'un retard lors de la captation de l'œuf par la trompe de Fallope, dont le mouvement des cils (péristaltisme) qui recouvrent sa muqueuse est déficient.
- L'arrêt ou le ralentissement de la migration de l'œuf peuvent être dus à un antécédent inflammatoire ou être liés à une malformation génitale.
- L'empêchement de la migration peut tout simplement résulter de la grosseur de l'œuf. En effet, une anomalie de cet ordre peut bloquer le cheminement du zygote vers l'utérus.



Dr. N. BOURET