



parmi les leucocytes présents, ceux qui habituellement rejettent les organes greffés sont incapables de se rassembler dans la paroi utérine près du placenta.

Toutefois, le corps de la mère fait plus que simplement tolérer le placenta. Il promeut la croissance invasive des tissus fœtaux. Au début des années 1980, par exemple, des chercheurs ont découvert que des leucocytes particuliers, les cellules tueuses naturelles, sont présents en grand nombre du côté utérin de l'interface fœtomaternelle. Habituellement, ces cellules spécialisées tuent les tumeurs et les cellules infectées par des virus. Mais dans les années 1990, une équipe menée par Anne Croy, qui travaille désormais à l'université Queen's, au Canada, a fait une découverte contre-intuitive : ces cellules soutiennent aussi le développement du placenta – et en particulier le remodelage des artères utérines par les cytotrophoblastes. Elles produiraient des substances qui favoriseraient la perte des cellules maternelles tapissant les artères et, par conséquent, la colonisation des vaisseaux sanguins par les cellules placentaires.

Vu le rythme effréné du développement placentaire et les nombreux types de cellules formant la paroi utérine, il n'est pas surprenant que des erreurs se produisent durant la formation

de l'interface fœtomaternelle. De telles erreurs causent un éventail varié de complications. Les plus importantes sont rassemblées sous le nom de «grands syndromes obstétricaux», notamment les naissances prématurées (l'accouchement se produit avant 37 semaines révolues de grossesse), le retard de croissance intra-utérin (le bébé est plus petit que prévu) et la prééclampsie (la mère développe soudainement une haute pression artérielle qui entraîne des dégâts vasculaires).

QUAND L'INTERFACE DÉFAILLE

De récentes études ont permis d'élucider l'origine de certaines de ces complications. On pensait par exemple que la prééclampsie, qui touche environ 8% des premières grossesses, était une toxémie : une forme d'intoxication du sang de la mère due à des toxines que le placenta aurait libérées dans l'utérus. On pense désormais que cette complication provient d'un déploiement insuffisant des cytotrophoblastes dans les artères utérines pendant la première moitié de la grossesse. Le sang est alors acheminé en trop faible quantité jusqu'au fœtus, ce qui restreint sa croissance. Le placenta – qui s'est alors développé de façon anormale – libère effectivement des substances toxiques pour la mère, en particulier dans son sang, mais ces toxines ne semblent pas être la cause de la maladie, comme on le croyait jusqu'alors ; elles en sont plutôt une conséquence. Si elle n'est pas traitée, la prééclampsie entraîne de sérieux dégâts chez la mère et l'enfant, voire leur mort.

On ignore pourquoi le placenta cesse de fonctionner correctement en cas de prééclampsie. Le dysfonctionnement pourrait provenir des cytotrophoblastes ou de certaines cellules maternelles, ou encore d'une combinaison des deux. En effet, contre toute attente, les cellules tueuses naturelles de la mère seraient aussi impliquées. En 2014, dans un article de synthèse sur le rôle de ces cellules durant la grossesse, Ashley Moffett et Francesco Colucci, immunologistes de la reproduction à l'université de >

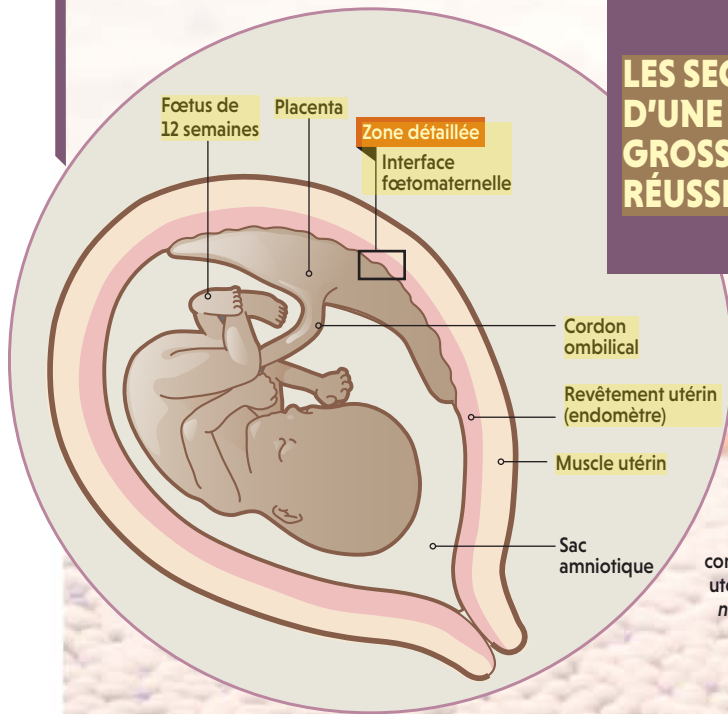


Le microenvironnement qui entoure le placenta joue un rôle vital dans son développement



LES SECRETS D'UNE GROSSESSE RÉUSSIE

Le succès d'une grossesse dépend des activités qui se déroulent à l'interface du corps de la femme enceinte et de son fœtus, où le placenta (issu des cellules embryonnaires) touche la paroi utérine. Pour fonctionner correctement – c'est-à-dire transporter l'oxygène, les nutriments et les fluides du sang maternel vers le fœtus (un embryon devient un fœtus huit semaines après la fécondation) –, cette interface nécessite une certaine coordination du placenta, de l'utérus et, comme le montrent de récentes études, du système immunitaire de la mère. Le sang maternel commence à affluer vers le placenta dix à douze semaines après la fécondation.



Cellules déciduales constituant le revêtement utérin (toutes les cellules ne sont pas à l'échelle sur ce schéma)

Artère spiralée

L'INVASION DE L'UTÉRUS

1

Remodelage des artères

Le placenta comporte des structures ramifiées nommées villosités chorales formées de cellules dites trophoblastes. La surface de ces villosités est constituée de trophoblastes ayant fusionné – des syncytiotrophoblastes –, des cellules qui recouvrent une couche de trophoblastes n'ayant pas fusionné – les cytotrophoblastes. Certains cytotrophoblastes traversent la couche de cellules fusionnées et envahissent les artères spiralées de l'utérus, où elles imitent les cellules des vaisseaux sanguins de la mère.

2

Échange d'éléments

Les artères transformées de la mère s'ouvrent sur les espaces situés entre les villosités chorales (dont la plupart flottent et ne sont pas attachées au revêtement utérin par des cytotrophoblastes). Elles baignent ainsi les syncytiotrophoblastes dans du sang maternel, facilitant les échanges d'éléments entre la mère et le fœtus. Les veines utérines transportent le sang désoxygéné hors de ces zones.

Sang maternel oxygéné

Villosités chorales flottantes

Cytotrophoblaste

Syncytiotrophoblaste

Transfert de nutriments et d'oxygène

Sang fœtal

Ancrage de la villosité chorale par le déploiement des cytotrophoblastes

Transfert de déchets, du dioxyde de carbone et d'hormones