

La naissance chez l'Homme

Introduction :

D'après la définition donnée par l'Organisation Mondiale de la Santé, la naissance est l'expulsion complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de gestation, d'un produit de conception qui, après cette séparation, respire ou manifeste tout autre signe de vie tel que le battement du cœur, la pulsation du cordon ombilical ou la contraction effective d'un muscle soumis à l'action de la volonté, que le cordon ombilical ait été coupé ou non et que le placenta soit ou non demeuré attaché.

La naissance correspond donc au passage du fœtus de la vie intra utérine à la vie extra utérine lors de la parturition (=accouchement naturel), pendant laquelle seront mis en jeu nombre de processus, et à sa survie.

Chez l'Homme, qui est un mammifère placentaire à placentation hémochoriale, la gestation dure environ neuf mois.

On parle de travail « prématuré » lorsque l'accouchement a lieu entre le stade de viabilité légale (24 semaines) et la 37^e semaine ; de travail « à terme » entre la 37^e et la 42^e semaine ; de « postmaturité » au-delà de 42 semaines.

Lorsque le travail n'a pas lieu à terme, ceci peut avoir des conséquences sur la santé du nouveau né que les avancées médicales permettent de limiter.

Nous allons vous présenter la naissance chez l'Homme en étudiant dans un premier temps les mécanismes de la parturition, puis nous verrons son déclenchement, enfin, nous analyserons les conséquences de la parturition chez la mère et chez le nouveau né.

I. Les mécanismes de la parturition

A. Les trois phases

Le déroulement du travail se subdivise en trois périodes.

La première période est la période de dilatation, elle s'étend du début des contractions régulières et se termine lorsque le col utérin est complètement dilaté. Cette période correspond au raccourcissement, puis à la dilatation du col de l'utérus. Cette phase se subdivise en deux phases, la phase de latence initiale allant jusqu'à ce que le col soit dilaté de 3cm et la phase active ultérieure pendant laquelle la dilatation cervicale s'accélère. Le début du travail se traduit donc par l'apparition de contractions toniques et régulières du myomètre. L'intervalle de temps entre ces contractions se réduira de plus en plus, l'intensité des contractions augmentera jusqu'à déterminer une pression intrautérine de 50 à 100 mmHg (entre les contractions, la pression est de 10mmHg). Ces premières contractions permettent la rétractation passive du segment inférieur (partie basse amincie de l'utérus gravide à terme). La rétractation du col utérin permet de mettre en relation directe l'utérus et le vagin, cette continuité est appelée filière d'accouchement.

La phase de dilatation est la plus longue des trois phases définissant le travail.

La seconde période est la phase d'expulsion. Les contractions du myomètre sont accompagnées d'une diminution du volume utérin ce qui presse le fœtus vers le bas. La durée totale de la phase d'expulsion varie individuellement mais ne dépasse pas, en moyenne, 14h.

La troisième période est la phase de délivrance. Elle commence à la sortie du nouveau né et au clampage du cordon pour se terminer lorsque le placenta est complètement expulsé. Le placenta est éliminé grâce aux dernières contractions du myomètre.

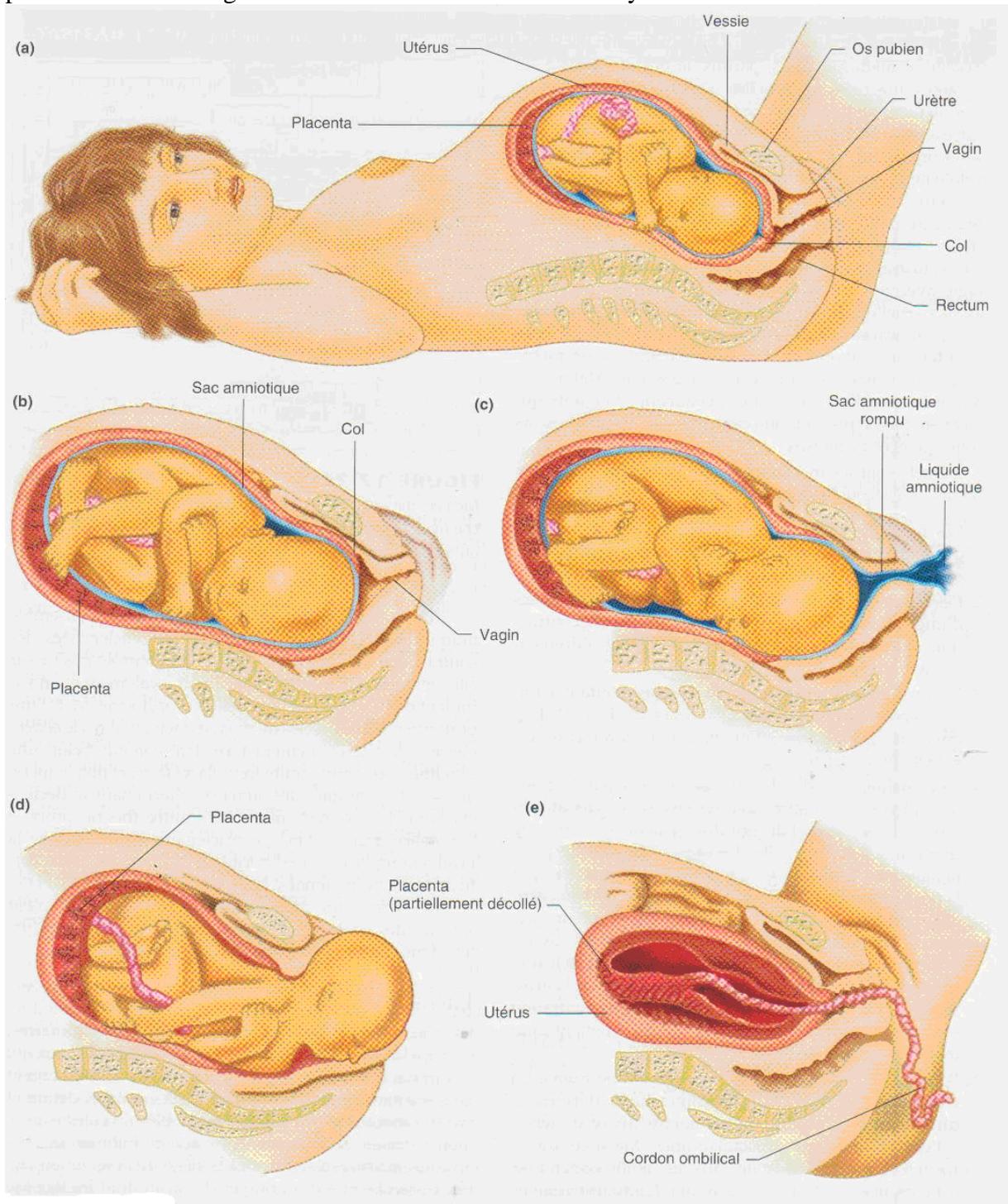


Figure 1 : les différentes phases de la parturition.

(a) avant la parturition, (b) dilatation du col, (c) dilatation complète du col (fin de la phase de dilatation), (d) phase d'expulsion, (e) phase de délivrance.

[Physiologie humaine de VANDER, SHERMAN, LUCIANO, éditions Maloine]

B. Les contractions du myomètre

L'expulsion du fœtus requiert des modifications physiologiques qui se traduisent par la contraction coordonnée du myomètre.

Nous allons examiner la nature du myomètre puis les mécanismes de contraction.

Le myomètre est un muscle lisse. Comme dans tout muscle lisse, la contractilité est basée sur l'interaction entre deux protéines contractiles : l'actine et la myosine. Les cellules musculaires lisses sont enveloppées dans un tissu conjonctif : le collagène qui facilite la transmission des forces contractiles générées par les cellules.

Le myomètre fonctionne en réalité comme un syncytium grâce à la présence d'un nombre important de GAP-jonctions qui transmettent la contraction d'une cellule à tout le myomètre, la contraction du muscle est alors coordonnée et synchrone.

Nous allons maintenant étudier la physiologie de la contractilité du myomètre.

La myosine est l'élément principal de la contraction, c'est la protéine structurale des filaments épais qui interagit avec une autre protéine majeure : l'actine.

L'interaction de l'actine et la myosine est rendu possible par la phosphorylation des chaînes légères de myosine qui permet la libération du site d'interaction avec l'actine. Lorsque le site d'interaction de la myosine est libéré, ces deux protéines peuvent alors interagir et ainsi provoquer la contraction.

La phosphorylation de la chaîne légère est due à une enzyme, la MLCK (myosine light Chain kinase) constituée de deux sous unités protéiques : la calmoduline (de 17 000 Dalton) et une autre sous unité (de 125 000 daltons). L'activité de la MLCK est liée à l'association de ces deux sous unités.

La MLCK existe à l'état phosphorylé et déphosphorylé, la phosphorylation de la MLCK est due à une protéine kinase dont l'activité est régulée par la concentration d'AMP cyclique intracellulaire.

L'AMP cyclique est synthétisé par une enzyme : l'adénylate cyclase qui hydrolyse l'ATP en AMPc cela entraîne l'activation d'une protéine kinase A qui phosphoryle la MLCK. Cette dernière devient alors inactive, ainsi la présence d'AMPc induit une relaxation du myomètre. La contraction est permise par la présence de calcium qui en se fixant à la sous unité de la calmoduline rend la MLCK active permettant l'interaction actine myosine.

L'augmentation de la concentration de calcium libre intracellulaire permet donc la contraction, ce processus se fait par la libération du calcium, qui est stocké dans le réticulum sarcoplasmique et par l'entrée de calcium extracellulaire dans la cellule.

La libération du calcium retenue dans le réticulum sarcoplasmique, se fait via la fixation d'hormones que sont l'ocytocine et les prostaglandines sur des récepteurs ligand dépendants situés sur la membrane plasmique de la cellule. Une fois le ligand fixé à son récepteur, il active une protéine G qui à son tour active une phospholipase C qui produit un métabolite : l'IP3 qui permet au calcium de quitter le réticulum sarcoplasmique.

Le calcium extracellulaire pénètre la cellule via des canaux calciques ligand dépendants, mais aussi par des canaux calciques potentiels dépendants.

Comme nous l'avons observé, la contraction du myomètre est un processus complexe, largement régulé et déclenché des facteurs endocriniens.

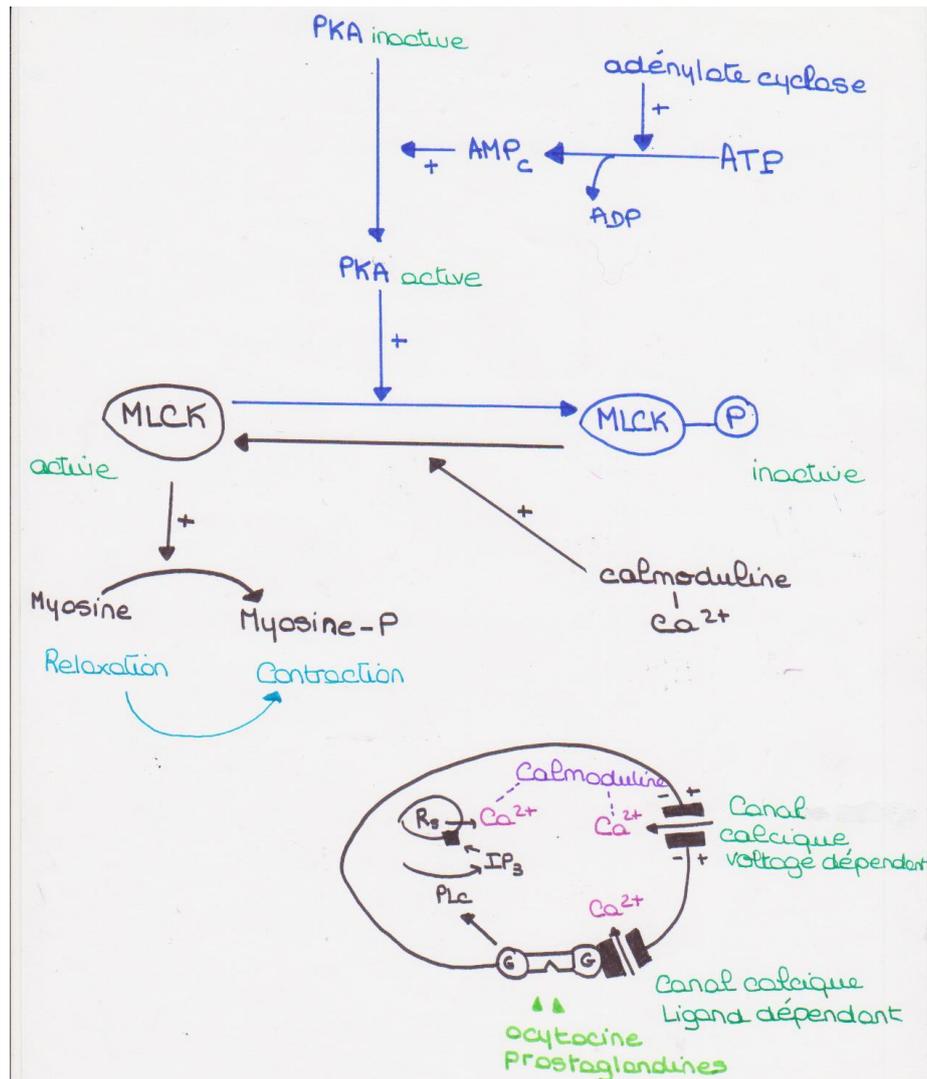


Figure 2 : Physiologie de la contraction myométrale.

[D'après Hormones et grandes fonctions de DUPOUY, collection ellipses]

II. Déclenchement endocrinien de la parturition

A. Le rôle des hormones stéroïdes

Les hormones stéroïdes se répartissent en 5 classes majeures. Elles ont toutes le même précurseur, la prégnénolone synthétisée dans les mitochondries des cellules à partir du cholestérol.

(A partir de l'étude de grossesse pathologique, les voies de biosynthèses des hormones stéroïdes et leur localisation ont pu être mis en évidence).

La progestérone est synthétisée, lors de la gestation, par le placenta. La progestérone permet la sensibilisation du myomètre aux agents relaxants car elle augmente la densité des récepteurs β adrénergétiques myométriaux. La fixation de catécholamines à ces récepteurs entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire d'AMPc ce qui empêche la contraction des leiomyocytes. En effet, alors que le fœtus se développe, les contractions ne doivent pas avoir lieu. (La progestérone est ainsi utilisée par les obstétriciens lors d'une menace d'accouchement prématuré. Dans les cas de mort fœtale in utero, on met des anti progestatifs qui entraînent une induction du travail au cours du second trimestre.)

Les oestrogènes sont synthétisés grâce à une collaboration entre le placenta et le fœtus. Des androgènes, précurseurs des oestrogènes, sont synthétisés par une zone particulière des surrénales fœtales qui ne se maintiennent pas après la naissance. Ces androgènes ne peuvent pas être convertis en oestrogènes par le fœtus car il ne possède pas l'équipement enzymatique nécessaire. Cette conversion est effectuée par le placenta. (Cette coopération permet de limiter une concentration d'oestrogènes élevée dans le sang du fœtus qui a des effets indésirables si elle est équivalente à la concentration retrouvées dans le sang maternel).

Les oestrogènes ont un effet contracturant sur le myomètre, en effet, ils permettent une augmentation du nombre de récepteurs à l'ocytocine, du nombre de jonctions communicantes entre les cellules du myomètre et ils favorisent une entrée de calcium dans la cellule. Il active également une enzyme importante, l'oxyde nitrique synthase, impliquée dans la production de monoxyde d'azote. Enfin, ils permettent la destabilisation des membranes des lysosomes permettant ainsi la synthèse de prostaglandines.

Ainsi, la contractilité du myomètre dépendra de l'élévation du rapport oestrogènes/progestérone. Chez l'humain, les modalités de modification de ce rapport sont mal connues. C'est l'extrapolation des connaissances de ces modifications chez d'autres espèces mammaliennes (la brebis principalement) qui donne aujourd'hui une ligne directrice aux recherches sur la connaissance de l'initiation de la parturition.

Une élévation de ce rapport a bien été observée dans le tissu myométral de la femme à l'approche de la parturition. Elle ne serait pas due à une diminution de la production de progestérone. On pense qu'elle dépend d'une augmentation de la production fœtale d'androgènes précurseurs d'oestrogènes et d'une induction d'enzymes placentaires, à l'approche de la parturition. Ces modifications seraient induites par les glucocorticostéroïdes fœtaux. En effet, à l'approche de la parturition, on observe une augmentation de la concentration fœtale et amniotique de glucocorticostéroïdes. Ceci prépare le fœtus aux différents stress subis lors de la parturition : ils permettent, entre autres, la maturation des poumons, la préparation du métabolisme fœtal à la vie néonatale par constitution de réserves...

B. Le rôle de l'ocytocine

L'ocytocine est un nanopeptide synthétisé par les neurones magnocellulaires des noyaux supra-optique et paraventriculaire de l'hypothalamus.

Sa libération dans la circulation sanguine se produit en réponse à une stimulation mécanique du tractus génital : la dilatation du col utérin.

Il s'agit d'un reflexe neuroendocrinien nommé le « Reflexe de Ferguson », nous allons à présent étudier l'arc reflexe de Ferguson : les nerfs sensoriels afférents du col envoient le message de la dilatation. Celui-ci remonte les voies somatosensibles de la moelle épinière par les colonnes antérolatérales, puis un système de projection qui traverse le faisceau du tronc cérébral et du mésencéphale atteignant alors les noyaux magnocellulaires hypothalamiques.

Ces noyaux, en réponse à la stimulation, synthétisent de l'ocytocine qui est véhiculée le long des corps cellulaires issus de ces noyaux. Les neurones des noyaux magnocellulaires se projettent dans l'éminence médiane jusqu'au lobe nerveux de l'hypophyse, où l'ocytocine est alors relarguée dans la circulation sanguine. L'ocytocine est alors transportée jusqu'à l'utérus où elle se lie à ses récepteurs myométriaux. Ceci entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium en augmentant son influx via les canaux calciques ligand dépendants. Elle augmente aussi la concentration d'IP3 qui permet la libération du calcium continu dans le réticulum sarcoplasmique.

La résultante de tous ces effets est donc l'augmentation transitoire du calcium intracellulaire et l'induction d'une contraction.

(De plus dans le myomètre, la densité des récepteurs membranaires atteint un maximum au moment du déclenchement du travail. Cette augmentation de la densité de récepteurs à l'ocytocine est provoquée par l'augmentation du rapport œstrogène/progestérone.

L'hypophyse fœtale en collaboration avec le placenta participerait aussi à l'élévation de l'ocytocinémie, cependant aucune expérience n'a réellement permis de le démontrer.

L'ocytocine est un agent contracturant du myomètre ainsi qu'un facteur de déclenchement de la parturition : des expériences chez des femmes présentant des menaces d'accouchement prématuré montrent que, lorsqu'on injecte un antagoniste spécifique de l'ocytocine (un anti-ocytocique) et selon la dose administrée, les contractions sont soit réduites, soit complètement supprimées.

L'ocytocine est donc un agent contracturant qui permet le déclenchement de la parturition.

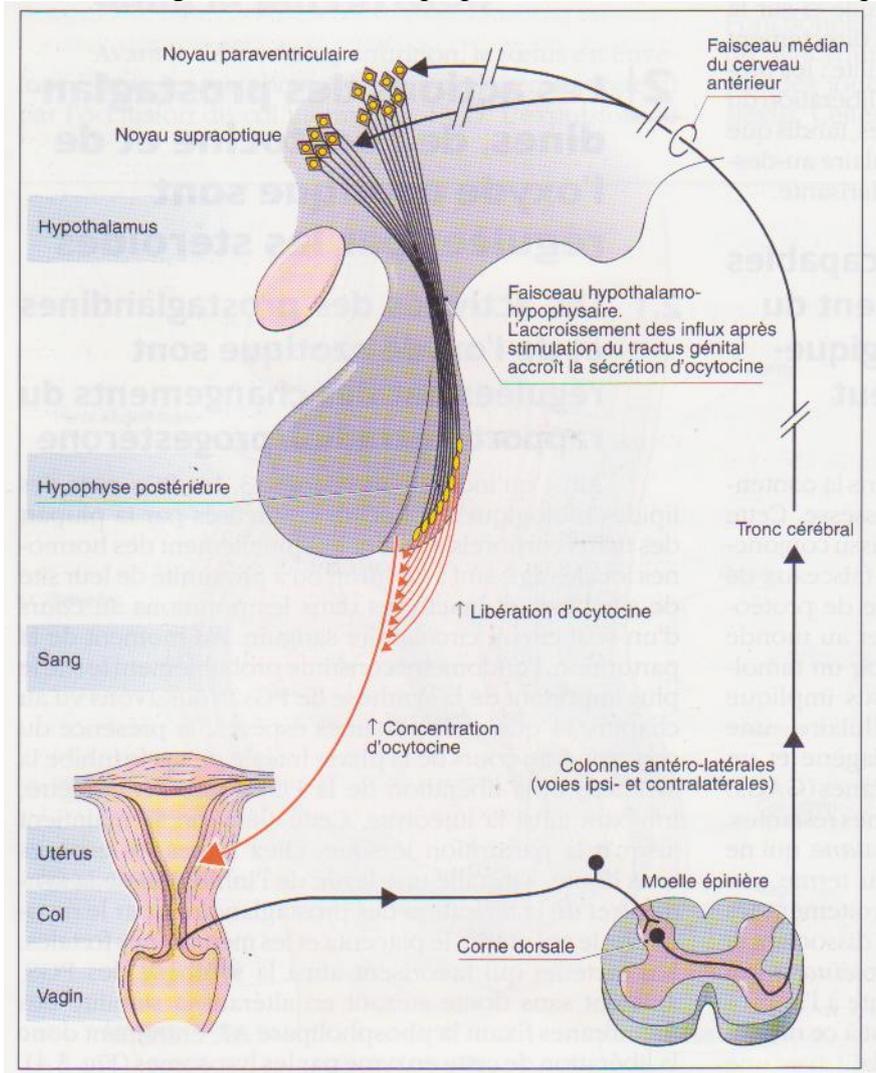


Figure 3 : Réflexe neuroendocrinien de Ferguson
[Reproduction de JOHNSON et EVERITT, collection De Boeck]

C. Le rôle des prostaglandines

Les prostaglandines sont des lipides biologiquement actifs qui sont synthétisées par tous les tissus corporels. Ce sont des hormones locales qui agissent selon le mode paracrine. On observe une augmentation de la synthèse de prostaglandines à l'approche de la parturition et

au début du travail. Les concentrations diminuent rapidement alors que le travail d'accouchement est avancé (ceci aura son importance pour la mise en place de la circulation sanguine).

Les prostaglandines sont synthétisées par action des oestrogènes. En effet, ceux-ci déstabilisent la membrane des lysosomes ce qui permet la libération de phospholipases A. Ces enzymes dégradent les phospholipides membranaires en acide arachidonique, précurseur commun à toutes les prostaglandines.

Elles permettent la contraction des léiomyocytes utérins en stimulant la libération des réserves de calcium intracellulaires. Elles agissent donc en synergie avec l'ocytocine. D'ailleurs, il existe une boucle d'amplification de synthèse d'ocytocine et de prostaglandines, la présence de l'un favorisant la synthèse de l'autre.

Les prostaglandines sont les activatrices des événements mécaniques de la parturition dans la mesure où elles seraient également impliquées dans le mûrissement et le ramollissement du col utérin. Le col utérin permet la rétention du fœtus grâce à la grande densité du tissu conjonctif résistant à l'étirement. La dilatation du col utérin implique une diminution de la densité des fibres de collagène : ceci met en jeu des enzymes qui remplacent des substances (sulfate de dermatane) liant étroitement les fibres entre elles par des substances (sulfate de keratane) qui ne se lient pas au collagène. Ceci permet donc une distension importante des faisceaux de collagène.

Les prostaglandines ne seraient pas les seules impliquées dans ce processus, car des inhibiteurs des prostaglandines ne le bloquent pas. De plus, on a observé chez l'animal que l'inhibition de l'oxyde d'azote synthase affectait le mûrissement du col. Par extrapolation, l'oxyde d'azote serait lui aussi impliqué dans ce processus chez la femme.

D. Le rôle de la relaxine

Il s'agit d'une hormone peptidique sécrétée par le corps jaune et le placenta de la femme gravide. L'effet de cette hormone est mal connu. Avant la contraction, la relaxine agit comme la noradrénaline en se fixant à des récepteur β adrénergique du myomètre provoque un effet relaxant sur le myomètre, en effet, la fixation sur le récepteur induit une production accrue d'AMP cyclique qui comme nous l'avons étudié précédemment phosphoryle la MLCK, la rend inactive et empêche ainsi la contraction. Cependant, ce processus n'agit plus au moment de la parturition malgré une augmentation importante de la concentration de la relaxine due à la lutéolyse (lyse du corps jaune), la relaxine étant contenue dans la cellule lutéale.

En effet, au cours de la parturition, le nombre de récepteurs myométriaux à la relaxine diminue fortement, c'est pourquoi la relaxine a des effets très limités sur le myomètre et ne s'oppose pas aux contractions.

De plus, elle stimulerait la synthèse de collagénase qui hydrolyse le collagène et permet ainsi la distension accrue des fibres conjonctives ce qui permet le relâchement du col utérin et des ligaments de la symphyse pubienne provoquant la dilatation de la filière pelvienne.

De nombreuses hormones entrent en jeu dans le déclenchement de la parturition, mais l'initiation de la parturition n'est pas connue de façon précise chez la femme. Elle est en partie programmée par le fœtus qui transmet le message à sa mère en augmentant la synthèse de glucocorticoïdes mais pas de manière stricte comme c'est le cas chez d'autres mammifères. Des influences maternelles qui peuvent s'avérer neurologiques entreraient en jeu et conditionneraient, par exemple, la survenue préférentielle du travail d'accouchement.

III. Les conséquences de la parturition

A. Chez le nouveau né

Le nouveau né va devoir s'adapter en quelques minutes à un environnement froid et aérien où l'apport des composés nécessaires à son métabolisme est discontinu alors qu'il se trouvait dans un environnement chaud, liquide où l'apport des composés était continu. Heureusement, pendant toute la grossesse, le fœtus se sera préparé à ce changement d'environnement.

Ainsi, le fœtus possède, avant la naissance, tout l'équipement enzymatique nécessaire à la néoglucogenèse mais les enzymes ne sont pas actives à cause d'une valeur élevée de la pression partielle en oxygène. La valeur plus basse qui règnera après la naissance permettra l'activation de ces enzymes.

Des réserves en glucose et en lipides sont constituées pour assurer l'apport en énergie jusqu'au premier repas grâce à l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal foetal. Parmi les lipides mis en réserve, il y a une constitution de graisse brune qui diffère, entre autre, de la graisse dite blanche par la présence de nombreuses mitochondries. Ce sont ces réserves qui permettent la thermorégulation néonatale car elles génèrent de grandes quantités de chaleur. Cette forme de production thermique est appelée thermogenèse non frissonnante. La proportion de ces réserves diminue progressivement au cours de la vie néonatale.

Pendant la seconde partie de la gestation, le fœtus passe une à quatre heures par jour à effectuer des mouvements pulmonaires. On pense que ces mouvements seraient des exercices préparatoires et permettent la mise en place des mécanismes nerveux et musculaires associés à la respiration.

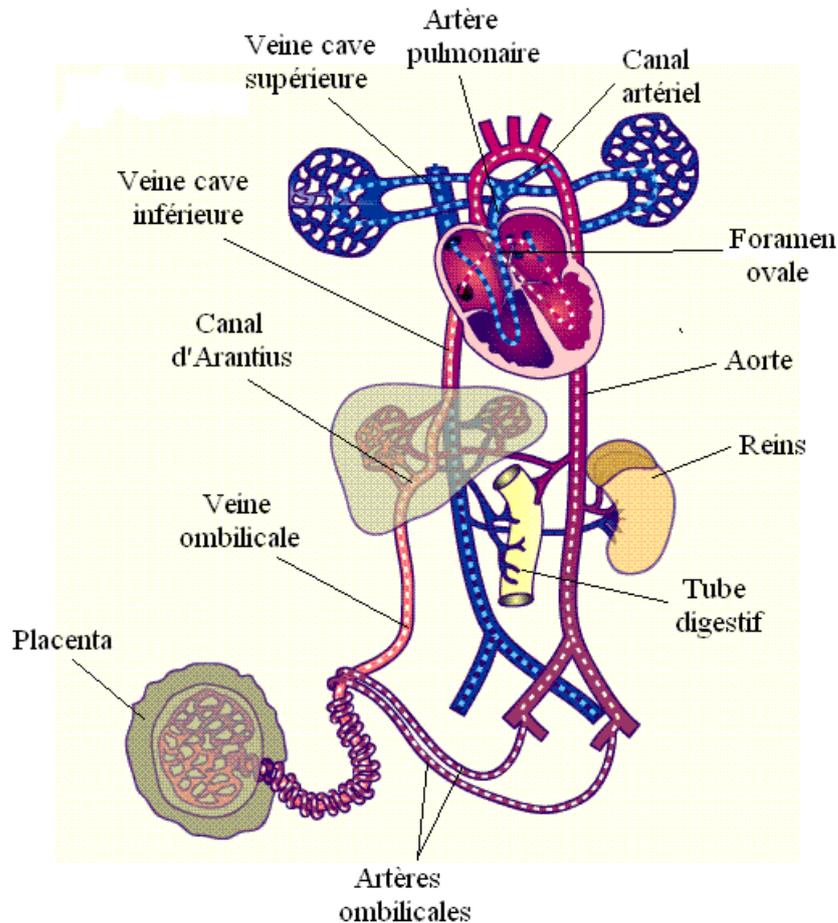
A l'approche de la parturition, les poumons fœtaux subissent des modifications structurales majeures nécessaires pour initier une respiration normale à la naissance. Les premiers mouvements respiratoires doivent vaincre la viscosité, la tension superficielle et la résistance des tissus pulmonaires.

La pression requise pour gonfler les poumons décroît, grâce à l'apparition de surfactant qui réduit la tension superficielle générée par le fluide pulmonaire fœtal. Cette synthèse de surfactant est stimulée par les corticostéroïdes et les hormones thyroïdiennes fœtales.

Pendant la période d'expulsion, il y a une élimination des liquides pulmonaires par voie buccale. La mise en place d'une respiration normale et régulière qui permet les échanges gazeux dure 15 minutes. Les premières inspirations sont dues aux modifications de la température, aux stimuli sensoriels et à l'effet de pesanteur.

L'air nouvellement inspiré et expiré doit pouvoir transiter à travers le corps grâce à la circulation sanguine.

La circulation fœtale est très différente de celle de l'adulte. Les échanges gazeux ont lieu au niveau du placenta pendant la vie intra utérine. En effet, les ventricules cardiaques fœtaux travaillent en parallèle (=en série chez l'adulte) et la circulation fœtale présente trois courts circuits. Leurs organisations anatomiques permettent une conversion immédiate vers un mode de circulation « adulte ».



A partir du placenta, le sang oxygéné passe dans la veine ombilicale. On se retrouve face à deux voies : la voie la plus importante est le canal d'Arantius, qui court-circuite la circulation hépatique. Le sang arrive dans la veine cave inférieure directement.

A partir de là, le sang arrive dans l'oreillette droite où se trouve un second court-circuit : le trou de Botal ou foramen ovale qui est le premier court-circuit de la circulation pulmonaire. Le sang de l'oreillette droite rejoint directement l'oreillette gauche puis pourra être propulsé dans le sac aortique après être passé dans le ventricule gauche.

Figure 4 : circulation fœtale

[Site de l'université de médecine de Suisse, www.embryology.ch]

Le sang qui n'a pas été dévié par le foramen ovale passe dans le ventricule droit. Il est expulsé dans l'artère pulmonaire où se trouve un troisième court-circuit, le canal artériel, qui la relie à l'artère aorte. Ce dernier court-circuit est très efficace. En effet, la résistance vasculaire de la circulation pulmonaire est très importante à cause de la tension superficielle et de la pression partielle d'oxygène basse (20/25 mmHg au lieu de 80/100mmHg chez l'adulte).

A la naissance, les courts-circuits doivent disparaître. Le canal d'Arantius se ferme dès la coupure des vaisseaux ombilicaux. Au même moment, il y a une chute brutale de la résistance vasculaire des poumons due à leur augmentation de volume et à l'élévation de la pression partielle en oxygène. Comme il y a une perte de l'apport ombilical et une augmentation du débit sanguin vers la circulation pulmonaire, il y a une diminution de la pression sanguine dans l'oreillette droite.

La pression sanguine du côté gauche augmente car il y a une augmentation de l'arrivée de sang veineux pulmonaire : ce déséquilibre de pression entraîne la fermeture d'une valve localisée du côté gauche qui s'accroche alors à la paroi interauriculaire et ferme le trou de Botal. Le cœur fonctionne alors en série.

De plus, le déséquilibre de pression due à la circulation pulmonaire naissante entraîne un renversement de la circulation dans le canal artériel : la musculature du canal répond à une augmentation de la pression partielle en oxygène et se contracte.

B. Chez la mère

L'expulsion du fœtus ne correspond pas à la fin de la parturition. Les vaisseaux ombilicaux et le placenta sont encore fonctionnels à ce stade. Le fœtus reçoit encore du sang ombilical mais, quelques minutes après l'accouchement, les vaisseaux ombilicaux et placentaires se contractent complètement, interrompant le débit sanguin vers le placenta. Une nouvelle série de contractions utérines a alors lieu. Elle cause alors le détachement du placenta et son expulsion par le vagin. Ce phénomène est appelé la délivrance. Une fois le placenta expulsé, des contractions du myomètre contribuent à la fermeture des vaisseaux utérins dans la zone d'attachement du placenta, ce qui prévient les hémorragies de la délivrance.

Nous avons donc vu l'adaptation du corps maternel à la préparation à la mise au monde du fœtus. Lors de la grossesse la mère le nourrit par le biais du cordon ombilical, mais une autre fonction se met en place pour permettre l'apport nutritionnel du nourrisson lors des premiers temps de la vie post-partum : la lactation.

Dans le contexte hormonal de la gestation, les glandes mammaires se développent de manière à ce que leur structure et leur fonction les rendent capables de produire et de stocker du lait.

A la fin de la gestation, l'intense sécrétion d'œstrogènes par le placenta et la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse, induisent la transformation de l'épithélium des glandes mammaires en épithélium sécrétoire et provoque la dilatation des alvéoles sécrétoires.

La sécrétion de lait reste cependant inhibée par la progestérone, pendant cette période. L'importante concentration de prolactine plasmatique provoque la synthèse par les alvéoles sécrétoires de colostrum, un liquide jaunâtre qui contient moins de lipides et de glucides que le lait définitif mais qui est très riche en protéine notamment en immunoglobuline ce qui confère une immunité passive au nouveau né.

Enfin, la parturition a lieu. On observe alors une chute importante de la concentration plasmatique de progestérone : la production de lait est alors possible.

Après, l'accouchement, la production de prolactine diminue aussi mais de manière plus lente. Sans allaitement la sécrétion et la production de lait se maintiennent 3 à 4 semaines post partum.

Le maintien de la lactopoïèse nécessite la stimulation des mamelons par la tétée qui induit alors un réflexe neuroendocrinien augmentant la production de prolactine.

Un réflexe similaire provoquée par la suctions du mamelon permet la production accrue d'ocytocine. Une fois parvenue à la glande mammaire, elle est à l'origine de la contraction des cellules myoépithéliales qui entourent les alvéoles mammaires. Ceci va entraîner l'expulsion du lait dans les canaux galactophores puis vers les mamelons.

L'allaitement présente des avantages pour le nouveau né mais aussi pour la mère. L'ocytocine secrétée sous l'effet de la tétée accélère l'involution de l'utérus qui reprend sa taille initiale. De plus, l'hyperprolactinémie induit une diminution de la fertilité en bloquant la sécrétion cyclique des gonadotrophines.

On observe ainsi un espacement naturel des naissances. Chez l'Homme la stratégie de reproduction n'est pas basée sur un nombre important de descendants mais sur une importante protection et un accompagnement de l'enfant afin d'augmenter le succès reproducteur.

Le comportement maternel compte trois phases : le « comportement de gestation » avec la constitution d'un nid douillet et chaleureux pour accueillir le nouveau né puis un « comportement postpartum » avec l'apport de nourriture par la lactation, mais on constate aussi une tendance à conserver le nouveau né avec soi, puis le « comportement de sevrage »,

avec une inculcation de l'indépendance, la protection reste omniprésente mais se fait à présent avec plus de distance.

Conclusion :

Nous avons vu que la parturition est un phénomène extrêmement régulé.

L'élément majeur conditionnant la parturition est la contraction du myomètre.

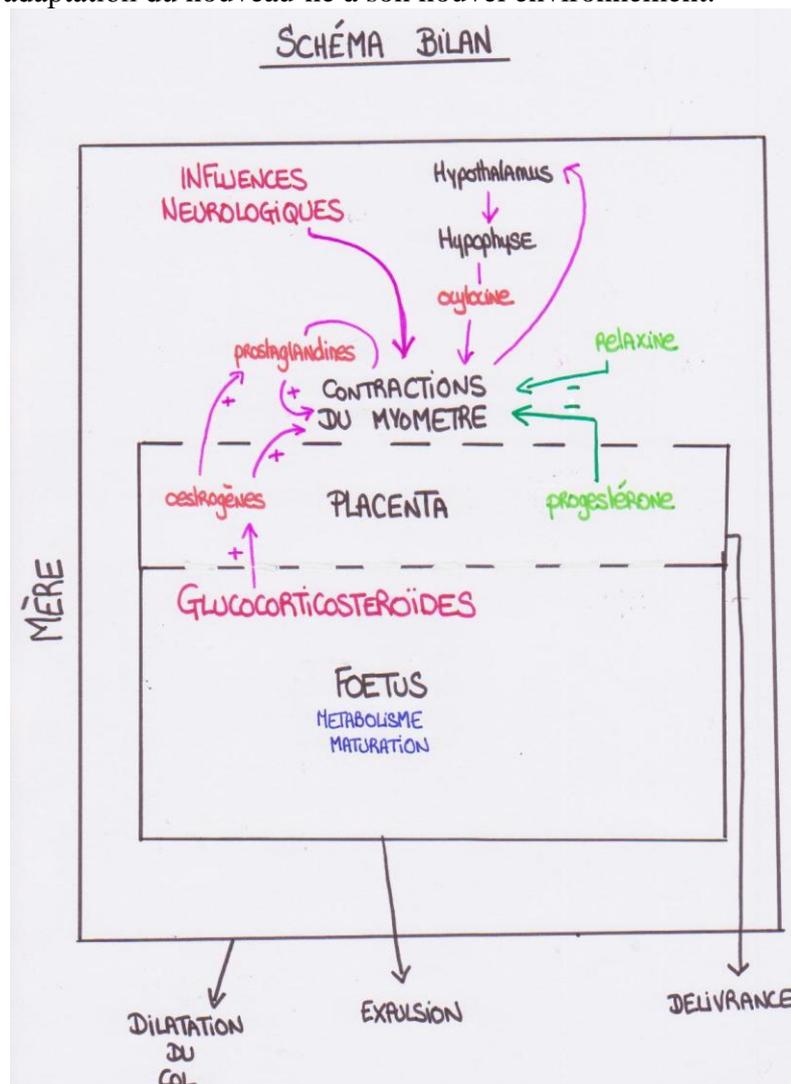
Au cours de la gestation, celle-ci est inhibée par la présence prédominante d'agents myorelaxants, tels que la progestérone, et la relaxine. Ensuite, on observe à la fin de la grossesse, un renversement de situation, du à la synthèse accrue d'agents contracturants sous l'effet des glucocorticostéroïdes fœtaux et sous des influences neurologiques maternelle.

C'est le déclenchement des contractions initiées en collaboration par la mère et le fœtus.

Ces contractions du myomètre induisent la dilatation du col utérin, et elles permettent au fœtus de se diriger vers l'extérieur par des phases de poussée. Ceci permettra la sortie du fœtus de l'utérus, c'est la naissance de l'Homme.

Cependant pour la mère le travail n'est pas achevé, une dernière salve de contractions myométrales permettra l'expulsion du placenta.

Pendant toute la durée de la gestation le fœtus et la mère sont préparés à cette séparation définitive et à l'adaptation du nouveau-né à son nouvel environnement.



Bibliographie :

- Physiologie humaine de VANDER, SHERMAN, LUCIANO, éditions Maloine
- Hormones et grandes fonctions (Tome 2) de DUPOUY, collection ellipses
- Reproduction de JOHNSON et EVERITT, collection De Boeck
- Site de l'université de médecine de Suisse, www.embryology.ch
- Dictionnaire de Biologie, de BERTHET, De Boeck