



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:	10
Date :	10.04.2024
Pag. 1/34	

FACULTE DE MEDECINE

PROGRAMME D'ETUDES 0912.1 MEDECINE

PATHOLOGIE

APROBAT

lors de la réunion de la Commission pour
l'assurance qualité et l'évaluation du programme
d'études en médecine

Procès-verbal n° 5 de 14.02.25

Président docteur en sciences médicales,
professeur d'université

Andrei Pădure

(signature)

APROBAT

lors de la réunion du Conseil de la Faculté
médecine

Procès-verbal n° 5 de 25.02.25

Doyen de la faculté docteur en sciences
médicales, professeur d'université

Gheorghe Plăcintă

(signature)

APROBAT

à la réunion du service de pathologie

Procès-verbal n° 6 de 01.03.2024

Chef du département docteur en sciences médicales,
maître de conférences

Melnic Eugen

(signature)

CURRICULUM

DISCIPLINE PHYSIOPATHOLOGIE

Études intégrées/ Cycle I, Bachelor

De cours : **Matière obligatoire**

Curriculum développé par l'équipe d'auteurs:

Cobet Valeriu, docteur en sciences médicales, professeur d'université.

Lutan Vasile, docteur en sciences médicales, professeur d'université.

Nom du sujet	PHYSIOPATHOLOGIE
Fonctionnaire responsable	Melnic Eugen, dr. hab. med. prof. univ.
Année	Chisinau, 2024

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES		Redaction:	10
			Date :	10.04.2024
	Pag. 1/34			

FACULTE DE MEDECINE

PROGRAMME D'ETUDES 0912.1 MEDECINE

PATHOLOGIE

APROBAT

lors de la réunion de la Commission pour
l'assurance qualité et l'évaluation du programme
d'études en médecine

Procès-verbal n° ____ de _____

Président docteur en sciences médicales,
professeur d'université.

Andrei Pădure _____
(signature)

APROBAT

lors de la réunion du Conseil de la Faculté
médecine

Procès-verbal n° ____ de _____

Doyen de la faculté docteur en sciences
médicales, professeur d'université

Gheorghe Plăcintă _____
(signature)

APROBAT

à la réunion du service de pathologie

Procès-verbal n° ____ de _____

Chef du département docteur en sciences médicales,
maître de conférences

Melnic Eugen _____
(signature)

CURRICULUM

DISCIPLINE PHYSIOPATHOLOGIE

Études intégrées/ Cycle I, Bachelor

De cours : **Matière obligatoire**

Curriculum développé par l'équipe d'auteurs:

Cobeț Valeriu, docteur en sciences médicales, professeur d'université.

Lutan Vasile, docteur en sciences médicales, professeur d'université.

Chisinau, 2024

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

I. PRÉLIMINAIRES

- Présentation générale du sujet : place et rôle du sujet dans la formation des compétences spécifiques du programme de formation professionnelle / de
La physiologie pathologique (physiopathologie) est une discipline médicale préclinique dont l'étude au niveau universitaire permettra a) la formation du concept biologique et médical concernant l'essence des processus pathologiques et des maladies ; b) l'acquisition de la méthodologie des expériences physiopathologiques et l'interprétation des informations obtenues lors des expériences ; c) la connaissance des lois générales de l'origine, de l'apparition, de l'évolution et de la fin des processus pathologiques typiques et des entités nosologiques ; d) l'étude des changements fonctionnels et biochimiques au niveau moléculaire, cellulaire, tissulaire, de l'organe, de l'organe, du système et de l'organisme entier dans les processus pathologiques et les maladies typiques ; e) la connaissance des principes pathogéniques de la correction des fonctions dérégulées et du traitement pathogénique des processus pathologiques et des maladies ; f) l'interprétation clinique des données de laboratoire et d'investigation paraclinique des systèmes d'organismes.
La physiopathologie comprend la physiopathologie générale et spéciale (étudiée dans les facultés de médecine générale, d'odontologie, de pharmacie, de santé publique, de physiothérapie, de physiokinétothérapie et de technologie radiologique) et la physiopathologie clinique (étudiée à la faculté de médecine générale et dans le cadre de l'internat).
- Mission (objectif) du programme d'études dans la formation professionnelle
Étudier les changements fonctionnels et biochimiques au niveau moléculaire, cellulaire, tissulaire, organique, de l'organe, du système et de l'organisme entier dans les processus pathologiques et les maladies typiques ; étudier les lois générales de l'origine, de l'apparition, de l'évolution et de la fin des processus pathologiques et des entités nosologiques typiques.
- Langue(s) du sujet : roumain, russe, anglais, français.
- Bénéficiaires : étudiants de troisième année de la faculté de médecine.

I. ORGANISATION DE LA DISCIPLINE

(semestre d'automne)

Code de discipline		F.05.O.043	
Nom du sujet		PHYSIOPATHOLOGIE	
Fonctionnaire disciplinaire		Melnic Eugen, dr. hab., conf. univ.	
Année	III	Semestre(s)	5

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES		Redaction:	10
			Date :	10.04.2024
			Pag. 1/34	

Nombre total d'heures, inclus :			120
Cours	30	Travaux pratiques/laboratoires	25
Séminaires	20	Travailler individuellement	45
Formulaire d'évaluation	E	Nombre de crédits	4

(semestre de printemps)

Code de discipline		F.05.O.043	
Nom du sujet		PHYSIOPATHOLOGIE	
Fonctionnaire disciplinaire		Melnic Eugen, dr. hab., conf. univ.	
Année	III	Semestre(s)	6
Nombre total d'heures, inclus :			120
Cours	30	Travaux pratiques/laboratoires	25
Séminaires	20	Travailler individuellement	45
Formulaire d'évaluation	E	Nombre de crédits	4

II. OBJECTIFS DE FORMATION DANS LE CADRE DE LA DISCIPLINE

A la fin du cours, l'étudiant sera capable de :

- **au niveau de la connaissance et de la compréhension :**
 - connaître et comprendre les lois de l'origine, de l'apparition, de l'évolution et de la fin des processus pathologiques typiques au niveau de la cellule, du tissu, de l'organe et de l'ensemble ;
 - connaître les changements structurels, biochimiques et fonctionnels au niveau moléculaire, cellulaire, tissulaire, de l'organe, du système et de l'organisme entier dans les processus pathologiques et les maladies typiques ;
 - connaître les principes de la correction pathogénique des dysfonctionnements survenant dans les processus pathologiques et les maladies ;
 - connaître les règles de comportement avec les animaux de laboratoire et les principes éthiques pour l'organisation d'expériences physiopathologiques ;
 - connaître les principes de planification, d'organisation et de réalisation de l'expérience physiopathologique ;

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

- connaître les valeurs de référence des paramètres fonctionnels caractérisant l'activité des systèmes de l'organisme et la signification de leurs écarts par rapport à la norme ;
- connaître la terminologie acceptée en pathologie.
- **au niveau de l'application :**
 - être capable d'interpréter les informations obtenues lors de l'expérience et de les extrapoler aux pathologies cliniques ;
 - être capable d'interpréter des informations cliniques, morphologiques, biochimiques et fonctionnelles à partir de problèmes situationnels (cas cliniques) étudiés dans les cours de laboratoire ;
 - être capable de répondre et d'argumenter les réponses correctes (et incorrectes) aux questions des tests physiopathologiques ;
 - être en mesure de tirer des conclusions générales et d'effectuer une différenciation nosologique sur la base d'enquêtes complexes :
 - analyse générale du transsudat et de l'exsudat inflammatoire ;
 - examen biochimique du sang - protéinogramme, spectre des glucides, spectre des lipides en cas de dysmétabolisme général ;
 - le statut immunitaire et allergique dans les immunodéficiences et les maladies allergiques ;
 - l'état de l'eau et des électrolytes dans les dyshydries et les dysminéraloses ;
 - l'équilibre acido-basique dans les acidoses et les alcaloses de différentes origines ;
 - l'état d'oxygénation de l'organisme dans les dioxines de différentes origines ;
- **au niveau de l'intégration :**
 - être capable d'utiliser les connaissances acquises dans les matières étudiées précédemment (anatomie, histologie, physiologie, biochimie) dans l'étude de la physiopathologie ;
 - être capable d'intégrer les connaissances obtenues dans les disciplines étudiées en parallèle (physiopathologie, morphopathologie) dans un processus pathologique unique ;
 - pouvoir intégrer les connaissances acquises en physiopathologie aux pathologies étudiées dans les disciplines cliniques ;
 - être capable d'intégrer les connaissances obtenues en physiopathologie avec les informations pharmacologiques afin de corriger les phénomènes pathologiques de manière pharmacologique ;
 - être capable d'intégrer les connaissances acquises en physiopathologie aux problèmes actuels de la médecine théorique et pratique.

III. CONDITIONS ET EXIGENCES PRÉALABLES

L'étudiant de troisième année a besoin des éléments suivants :

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

- la connaissance de la langue d'enseignement ;
- des compétences confirmées en sciences au niveau secondaire (biologie, chimie, physique) ;
- des compétences confirmées en sciences au niveau de la deuxième année (anatomie, biologie moléculaire, histologie, physiologie, biochimie) ;
- compétences numériques (utilisation de l'internet, traitement de documents, de et de présentations, utilisation de programmes graphiques) ;
- des compétences en matière de communication et de travail d'équipe ;
- les qualités personnelles - tolérance, compassion, autonomie.

IV. THÈMES ET CALENDRIER INDICATIF

(semestre d'automne)

Cours (magistraux), travaux pratiques/séminaires et travail individuel

Nr. d/o	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques	Travail individuel
1.	Nozologie théorique et générale. Objet, tâches et méthodes de recherche de la physiopathologie. Étiologie générale. Pathogenèse générale. Sanogénèse générale.	2	3	3
2.	Processus pathologiques cellulaires typiques. Lésions cellulaires. Dystrophie. Apoptose. Nécrose	2	3	3
3.	Processus pathologiques tissulaires typiques. Différenciation. Régénération physiologique et pathologique. Hyperplasie et hypertrophie physiologiques et pathologiques. Atrophie physiologique et pathologique. Sclérose.	2	3	3
4.	Cancérogenèse. Étiologie. Mécanismes pathogènes. Cancérogenèse associée à l'inflammation chronique.	2	3	3
5.	Troubles de la microcirculation. Hyperémie artérielle. Embolie. Hyperémie veineuse. Troubles des échanges transcapillaires. Œdème. Thrombose.	4	6	6
6.	Inflammation. Étiologie. Modification du foyer inflammatoire. DAMP, PAMP et récepteurs de reconnaissance paternelle. Médiateurs inflammatoires. Syndrome de réponse inflammatoire systémique.	4	6	6
7.	Processus immunopathologiques. Allergie. Réactions allergiques de type I, II, III, IV, V. Hypersensibilité non spécifique. Immunodéficiences cellulaires, humorales et mixtes.	4	6	6
8.	Dysmétabolismes généraux des glucides, des lipides	4	6	6

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

Nr. d/o	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques	Travail individuel
	et des protéines.			
9.	Perturbations hydroélectriques générales.	2	3	3
10.	Déséquilibres acido-basiques.	2	3	3
11.	Hypoxie. Hyperoxie. Classification. Étiologie. Pathogénie. Réactions de compensation. Dysthermias. Hyperthermie. Hypothermie. Fièvre.	2	3	3
Total		30	45	45

(semestre de printemps)

Nr. d/o	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques	Travail individuel
1.	Physiopathologie du système érythrocytaire	2	3	3
2.	Physiopathologie du système leucocytaire	2	3	3
3.	Physiopathologie cardiovasculaire	4	6	6
4.	Physiopathologie de la respiration externe	4	6	6
5.	Physiopathologie digestive	4	6	6
6.	Physiopathologie du foie	4	6	6
7.	Physiopathologie des reins	4	6	6
8.	Physiopathologie du système endocrinien	4	6	6
9.	Physiopathologie du système nerveux central	2	3	3
Total		30	45	45

V. MANŒUVRES PRATIQUES ACQUISES À LA FIN DE L'ÉTUDE DE LA DISCIPLINE

Travaux pratiques le cas échéant (semestre d'automne) :

- Pouvoir interpréter les changements de la vitesse de sédimentation de l'hémoglobine dans les processus inflammatoires.
- Être capable d'interpréter les changements dans les protéines plasmatiques de la phase aiguë
- Interpréter les changements dans les cytokines pro- et anti-inflammatoires
- Être capable d'interpréter les changements de pH, HCO₃- sang
- Être capable d'interpréter les changements dans le statut immunitaire humoral, le

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

spectre des immunoglobulines.

- Interpréter les changements dans les populations de lymphocytes
 - Savoir interpréter les variations de l'hématocrite dans différentes dyshydries.
 - Être capable d'interpréter les changements dans le profil lipidique du sang
 - Être capable d'interpréter les variations de l'hémoglobine glyquée
- Manœuvres pratiques le cas échéant (semestre de printemps) :
- Interpréter les modifications de l'image du sang périphérique (hémogramme, leucogramme).
 - Être capable d'interpréter les modifications de l'ECG
 - Interpréter les modifications du profil hormonal
 - Être capable d'interpréter les modifications de l'urogramme dans différentes pathologies

VI. OBJECTIFS DE RÉFÉRENCE ET UNITÉS DE CONTENU

Objectifs	Unités de contenu
Thème (chapitre) 1. Nosologie théorique et générale. Objet, tâches et méthodes de recherche de la physiopathologie. Étiologie générale. Pathogénie générale. Sanogénèse générale.	
• Définir: Les principaux concepts de la nosologie : physiologie pathologique, expérience physiopathologique, nosologie, maladie, processus pathologique, étiologie, cause, état, pathogénie, lésion, réactivité, réponse adaptative, compensatoire, protectrice, réparatrice, facteur pathogène, chaîne pathogène, principal maillon pathogène, cercle vicieux, sanogénèse. • Maîtriser: la classification et les caractéristiques des causes et des conditions, la classification et les caractéristiques des réactions physiologiques. Les mécanismes de généralisation et de localisation des processus pathologiques. • démontrer : le rôle de l'expérimentation dans l'étude des processus pathologiques • appliquer : les concepts de la nosologie dans l'interprétation des expériences physiopathologiques et dans la pratique médicale. • intégrer : les observations des expériences démontrées (hypervolémie, choc algique, hyperadrénaline, hypoxie) sous la forme d'une	1. Nosologie. Objet d'étude. Tâches de la physiopathologie. L'expérience physiopathologique.
	2. Étiologie générale. Cause. Condition endogène et exogène.
	3. Pathogénie générale. Lésion. Facteur pathogène. Relation de cause à effet. Chaîne pathogène. Maillon pathogène principal. Cercle vicieux.
	4. Sanogénèse. Réactivité. Réaction d'adaptation, de compensation, de protection, de réparation.

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

Objectifs	Unités de contenu
chaîne pathogénique de processus pathologiques avec l'interprétation des phénomènes observés.	
Thème (chapitre) 2. Processus pathologiques cellulaires typiques. Lésions cellulaires. Dystrophie. Apoptose. Nécrose	
• Définir : les lésions cellulaires, le dysmétabolisme cellulaire, les concepts d'apoptose intrinsèque et extrinsèque, les facteurs apoptogènes positifs et négatifs. Concepts de nécrose, nécrobiose, mort physiologique et pathologique, facteurs tanatogènes. • Maîtriser: La classification, le mécanisme d'action et les effets primaires des facteurs pathogènes mécaniques, physiques, chimiques, biologiques, osmotiques, oxydatifs, enzymatiques, immunopathogènes, de l'hypoxie, des ions hydrogène, de l'épuisement énergétique ; les effets ultérieurs des dommages cellulaires jusqu'à ce que le processus soit résolu ; Apoptogènes intrinsèques et extrinsèques, positifs et négatifs, facteurs apoptogènes, mécanisme d'initiation, d'exécution et de résolution de l'apoptose, processus biochimiques de l'apoptose, manifestations structurelles de l'apoptose. Périodes de nécrose : maladie cellulaire, agonisme cellulaire, mort cellulaire, période post-mortem. Changements biochimiques, fonctionnels et structurels de la cellule pendant la mort. • démontrer : la chaîne pathogénique complète de la dystrophie, de la nécrose et de l'apoptose de la cellule sous l'action de facteurs mécaniques, physiques, chimiques, biologiques, osmotiques, oxydatifs, enzymatiques, immunopathogènes, de l'hypoxie, de la pénurie d'énergie. • appliquer : Connaissance de la pathogenèse des dysmétabolismes cellulaires dans l'explication des maladies métaboliques : dystrophie lipidique du foie, obésité, athéromatose. Informations sur	1. Lésions cellulaires
	2. Dystrophie cellulaire
	3. Apoptose. Étapes de l'apoptose : initiation, exécution, finale. Apoptose intrinsèque et extrinsèque
	4. Nécrose, nécrobiose, facteurs tanatogènes

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

Objectifs	Unités de contenu
l'apoptose dans l'explication de la pathogenèse des maladies prolifératives (tumeurs) et dégénératives. • intégrer : les processus locaux d'apoptose et de nécrose aux changements généraux de l'organisme ; la mort cellulaire aux processus locaux (inflammation) et généraux de l'organisme (enzymologie, hyperkaliémie, réaction de phase aiguë, fièvre, stress).	
Thème (chapitre) 3. Processus pathologiques tissulaires typiques. Différenciation. Régénération physiologique et pathologique. Hyperplasie et hypertrophie physiologiques et pathologiques. Atrophie physiologique et pathologique. Sclérose.	
• Définir : Les concepts de dédifférenciation cellulaire, de régénération physiologique et de régénération pathologique, d'hyperplasie et d'hypertrophie fonctionnelles, adaptatives, réparatrices, protectrices, compensatrices, de fibrose et de sclérose, de métaplasie et de dysplasie, de régénération homéostatique, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatrice. Atrophie pathologique et physiologique hypofonctionnelle, involutive, sénile, endocrinienne, posthypertrophique. Sclérose labile, stable, progressive. Collagénogenèse. Collagénolyse. • Maîtriser: les causes, la pathogénie et le rôle dans la pathologie de la dédifférenciation cellulaire. Les mécanismes de la régénération physiologique : homéostatique, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatoire. Mécanismes de la régénération pathologique. Mécanismes de l'hypertrophie fonctionnelle, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatrice. Mécanismes de l'atrophie physiologique : hypofonctionnelle, involutive, sénile, endocrinienne, posthypertrophique. Mécanismes de l'atrophie pathologique. Causes, pathogénie,	1. Régénération physiologique et pathologique.
	2. Hyperplasie et hypertrophie physiologiques et pathologiques.
	3. Atrophie physiologique et pathologique.
	4. Régénération pathologique. Métaplasie et dysplasie



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
conséquences de la sclérose. Principes de la correction pathogénique du processus de sclérose. • Démontrer : la chaîne pathogène de la régénération physiologique homéostatique : compensatoire adaptative, réparatrice, protectrice. La chaîne pathogène de l'hypertrophie fonctionnelle, adaptative, compensatrice. Chaîne pathogénique de l'atrophie physiologique hypofonctionnelle, involutionnelle, sénile, endocrinienne, posthypertrophique. Chaîne pathogène de l'atrophie pathologique dans les lésions cellulaires. Chaîne pathogène de la sclérotisation dans les lésions cellulaires. • appliquer : les lois des processus pathologiques tissulaires dans l'explication de la pathogenèse des maladies : tumeur, hypertrophie compensatoire des organes, sclérose multiple des organes en cas d'insuffisance circulatoire, atrophie multiple des organes en cas de sénilité. savoir différencier la régénération physiologique de la régénération pathologique, l'hypertrophie physiologique de l'hypertrophie pathologique, l'atrophie physiologique de l'atrophie pathologique. • intégrer: les informations théoriques sur la pathogenèse des processus pathologiques cellulaires typiques dans la pathogenèse de la maladie.	5. Sclérose. Collagénogenèse. Collagénolyse.
Thème (chapitre) 4. Cancérogenèse. Etiologie. Mécanismes pathogènes. Cancérogenèse associée à l'inflammation chronique.	
• Définir : Le concept de cancérogenèse. L'étiologie du cancer. • Maîtriser: la pathogenèse générale de la transformation néoplasique. Base moléculaire de l'altération de la différenciation. Lésions génétiques (rôle des mutations dans la cancérogenèse). Rôle de l'instabilité du génome	1.Étiologie du cancer. Mécanismes pathogènes



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
dans la cancérogenèse. Molécules de micro-ARN et leur rôle dans la cancérogenèse. Attributs phénotypiques de la cancérogenèse. • Démontrer : mécanismes pathogéniques conduisant à la formation du phénotype malin. Les mécanismes conduisant à l'autosuffisance des cellules tumorales en facteurs de croissance et les mécanismes conduisant à leur insensibilité aux signaux d'inhibition de la croissance. Mécanismes de prévention de l'apoptose. Mécanismes d'évasion immunitaire des cellules tumorales. Mécanismes de l'angiogenèse et des métastases dans la cancérogenèse. Mécanisme de la cancérogenèse dans un contexte d'inflammation chronique. • appliquer : les connaissances pour l'intégration des liens pathogéniques de la cancérogenèse. Appliquer les connaissances à la compréhension des méthodes pathogéniques de diagnostic et de traitement du cancer. • intégrer : les informations théoriques sur les processus pathologiques de la cancérogenèse dans la pathogenèse de différentes maladies néoplasiques.	2. Mécanismes d'évasion immunitaire des cellules tumorales.
	3. Mécanismes de l'angiogenèse et des métastases dans la cancérogenèse.
	4. Mécanisme de la cancérogenèse sur fond d'inflammation chronique
Thème (chapitre) 5. Troubles de la microcirculation. Hyperémie artérielle. Embolie. Hyperémie veineuse. Troubles des échanges transcapillaires. Œdème. Thrombose.	
• Définir : les concepts d'hyperémie artérielle réactive neurotonique, neuroparalytique, neuromyoparalytique, humorale, fonctionnelle. Hyperémie veineuse locale obstructive, oblitérante, compressive. Ischémie. Infarctus rouge et blanc. Œdème congestif,	1. Neurotonique, neuroparalytique, neuroparalytique, neuromyopathalytique, humorale, hyperémie artérielle réactive fonctionnelle.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
hypoosmotique, hyperosmotique, membranogène, lymphogène. Embolie aérienne, gazeuse, lipidique, thrombus, liquide amniotique, masses athéromateuses. Thrombus blanc, rouge, mixte. • Maîtriser : l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences de l'hyperémie artérielle neurotonique, neuromyoparalytique, humorale, fonctionnelle, réactive, obstructive, oblitérante, compressive, ischémique, de l'hyperémie veineuse rouge et blanche, de l'ischémie, de l'infarctus rouge et blanc ; étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences des œdèmes congestifs, hypoosmotiques, hyperosmotiques, membranogènes, lymphogènes, des embolies aériennes, gazeuses, lipidiques, des thrombus, du liquide amniotique, des masses athéromateuses ; étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences de la thrombogénèse dans les artères et les veines. • Démontrer : la chaîne pathogénique des différentes formes d'hyperémie artérielle, veineuse, ischémique, embolique. Démontrer la chaîne pathogénique des différentes formes d'œdème. • appliquer : les informations théoriques dans la correction pathogénique des troubles de la microcirculation. • intégrer : les informations théoriques sur les perturbations microcirculatoires locales dans la pathogénèse des maladies (insuffisance circulatoire, perturbations de la respiration externe, hypertension pulmonaire, hypertension portale)	2. Ischémie. Embolie, types.
	3. Hyperémie veineuse locale obstructive, oblitérante, compressive. Prélèvement et stase.
	4. Mécanisme de la thrombogénèse. Formation de thrombus blancs et rouges.
	5. Œdème. Mécanismes hypoosmotiques, hyperosmotiques, hydrostatiques, membranogènes et lymphatiques de la formation de l'œdème.
Thème (chapitre) 6. Inflammation. Etiologie. Modification du foyer inflammatoire. DAMP, PAMP et récepteurs de reconnaissance paternelle. Médiateurs inflammatoires. Syndrome de réponse inflammatoire systémique	



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• Définir : les concepts d'inflammation, d'altération, la paternité des molécules lésionnelles et pathogènes, les médiateurs pro-inflammatoires cellulaires et humoraux, l'hyperémie inflammatoire artérielle et veineuse, l'exsudation, l'exsudat séreux, fibrineux, purulent, hémorragique, putride, l'émigration leucocytaire, la phagocytose, la prolifération inflammatoire, la régénération post-inflammatoire. Réaction de phase aiguë. Fièvre. Leucocytose. • Maîtriser: Les causes de l'inflammation, la pathogénie de l'altération causée par différents facteurs phlogogènes, la source des médiateurs cellulaires et humoraux, les effets des médiateurs, la pathogénie des réactions vasculaires dans le foyer inflammatoire, la pathogénie de l'exsudation et la composition des différentes formes d'exsudat, les mécanismes de l'émigration des leucocytes et le rôle des leucocytes dans le foyer inflammatoire, les sources, les mécanismes et le rôle de la prolifération dans le foyer inflammatoire, les mécanismes et les variantes de la régénération post-inflammatoire, la pathogénie des changements généraux dans l'organisme dans l'inflammation locale : réaction de phase aiguë, fièvre, leucocytose. • Démontrer : la chaîne pathogène des différentes formes d'inflammation : altération, exsudation, prolifération. Démontrer la chaîne pathogène de la réaction inflammatoire systémique. • appliquer : des informations sur la composition de l'exsudat pour différencier les variantes inflammatoires ; des changements généraux dans le corps pour diagnostiquer et surveiller le processus inflammatoire ; des	1. Inflammation. Altération. Pathogénie de la maladie et molécules pathogènes. Médiateurs pro-inflammatoires cellulaires et humoraux.
	2. Réactions vasculaires dans le foyer inflammatoire. Hyperémie artérielle, hyperémie veineuse inflammatoire, ischémie, ischémie, présynthèse, stase, thrombose.
	3. Exsudation. Exsudat séreux, fibrineux, purulent, hémorragique, putride.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
informations sur la pathogenèse de l'inflammation pour moduler le processus inflammatoire et l'utilisation de préparations anti-inflammatoires. • intégrer: les informations relatives à l'étiologie, à la pathogenèse et aux manifestations de l'inflammation dans la pathogenèse et l'évolution des maladies inflammatoires.	4. Migration des leucocytes. Phagocytose. Prolifération. Régénération. Réaction de phase aiguë. Fièvre. Leucocytose.
Thème (chapitre) 7. Processus immunopathologiques. L'allergie. Réactions allergiques de type I, II, III, IV, V. Hypersensibilité non spécifique. Immunodéficiences cellulaires, humorales et mixtes.	
• Définir : les concepts d'allergie, les réactions allergiques de type immédiat : anaphylactique, cytolytique, complexe immunitaire ; les réactions allergiques de type retardé, la sensibilisation active et passive, la phase immunologique, pathochimique et physiopathologique des réactions allergiques, le choc anaphylactique, l'hyposensibilisation, l'hypersensibilité non spécifique, l'auto-immunité, l'auto-antigène, l'auto-anticorps, l'immunodéficiences humorale, cellulaire et mixte. • Maîtriser: l'étiologie des réactions allergiques et la classification des antigènes, la pathogénie de la phase immunologique avec la synthèse d'anticorps ou la sensibilisation des lymphocytes, la pathogénie de la phase pathochimique, les sources de médiateurs cellulaires et humoraux, les principaux médiateurs et les effets biologiques, la pathogénie des réactions physiopathologiques des vaisseaux, des muscles lisses, du mésenchyme, du SNC et des glandes endocrines,	1. Allergie. Réactions allergiques de type immédiat : anaphylactiques, cytolytiques, à complexes immuns. Choc anaphylactique. Hyposensibilisation.
	2. Réactions allergiques tardives



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
la pathogénie de l'hyposensibilisation ; ae étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences des immunodéficiences de type humoral, cellulaire et mixte. • démontrer : la chaîne pathogénique complète de l'inoculation de l'allergène aux dommages structuraux dans tous les types de réactions allergiques. • appliquer : les informations théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques pour la formulation des principes de la thérapie pathogénétique ; les informations théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques pour le diagnostic in vitro et in vivo ; les connaissances théoriques pour le diagnostic et la formulation des principes de la correction pathogénétique des immunodéficiences. • intégrer : des informations théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques en vue d'une implication dans la pathogenèse des maladies allergiques, autoallergiques et pseudoallergiques.	3. Auto-immunité, auto-antigène, auto-anticorps.
	4. Immunodéficiences humorales, cellulaires et mixtes.
	5. Hypersensibilité non spécifique.
Thème (chapitre) 8. Dysmétabolismes généraux des glucides, des lipides et des protéines.	
• Définir : les concepts de dysmétabolisme glucidique, lipidique et protéique. Facteurs d'hypo- et d'hyperglycémie. Hyperglycémie alimentaire et de transport dans l'hypoinsulinisme. Hypoglycémie en cas d'inanition, en cas d'hyperinsulinisme. Cétonémie. Coma hypoglycémique hyperosmolaire. Coma acidocétosique. Galactosémie. Dyslipidémie congénitale et acquise. Transport, rétention, hyperlipidémie alimentaire. Hyperlipoprotéinémie.	1. Dysmétabolismes glucidiques, hyperglycémie et hypoglycémie, cétonémie, coma hypoglycémique hyperosmolaire et cétoacidotique.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
Hyperchylomicronémie. Hypercholestérolémie. Athéromatose. Hypoprotéinémie. Hyperprotéinémie. • Maîtriser: les causes, la pathogenèse, les manifestations et les conséquences de l'hyperglycémie, de l'hypoglycémie, de la cétonémie, de la galactocémie. Causes, pathogénie, manifestations et conséquences des dyslipidémies de transport, de rétention et alimentaires. Causes, pathogénie, manifestations et conséquences de l'hypercholestérolémie. Pathogenèse de l'athéromatose. Causes, pathogénie, manifestations et conséquences de l'hyperprotéinémie, de l'hyperprotéinémie et de la dysprotéinémie. • démontrer : la chaîne pathogénique de l'hyperglycémie (alimentaire, transport, dans l'hypoinsulinisme, l'hypercorticisme, l'hypercatecholémie, l'hyperthyroïdie), de l'hyperlipidémie (congénitale, alimentaire, transport, rétention), de l'hypoprotéinémie (dans l'inanition, le diabète sucré, l'hypercorticisme, l'hyperthyroïdie). • appliquer : les informations théoriques à l'interprétation des manifestations cliniques et de laboratoire dans les maladies suivantes : diabète sucré de type I, résistance à l'insuline, syndrome métabolique, coma hyperglycémique hyperosmolaire, coma cétoacidotique, coma hypoglycémique. • intégrer : les changements biochimiques, nerveux, endocriniens et fonctionnels dans les maladies : diabète sucré de type I, résistance à l'insuline, syndrome métabolique, coma hyperglycémique hyperosmolaire, coma cétoacidotique, coma hypoglycémique.	2. Dysmétabolismes lipidiques congénitaux et acquis. Transport, rétention, hyperlipidémie alimentaire. Hyperlipoprotéinémie. Hyperchylomicronémie. Hypercholestérolémie. Athéromatose. 3. dysmétabolisme protéique. Hypoprotéinémie. Hyperprotéinémie
Thème (chapitre) 9. Troubles hydroélectrolytiques généraux.	



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• Définir : les concepts d'hyperhydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire, de déshydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire. Hyper- et hyponatrémie. Hyper- et hypokaliémie. Hyper- et hypocalcémie. Hyper-, hypo- et hypochlorémie. Hyper- et hypophosphatémie • Maîtriser: les causes, la pathogénie, les manifestations et les conséquences de la dyshoméostasie hydrique (hyperhydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire, déshydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire) ; les causes, la pathogénie, les manifestations et les conséquences. Causes, pathogénie, manifestations et conséquences de la dysminéralose (Hyper- et hyponatrémie. Hyper- et hypokaliémie. Hyper- et hypocalcémie. Hyper- et hypokaliémie. Hyper- et hypophosphatémie). • démontrer : la chaîne pathogénique des différentes formes de dyshidrose (hyper- et iso-, hypo- et hyperosmolaire et déshydratation) ; la chaîne pathogénique des différentes formes de dysminéralose (Na, K, Ca, Ca, Cl, PO₄) ; • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des paramètres hématologiques et biochimiques, les manifestations cliniques enregistrées dans différents troubles hydriques et électrolytiques. • intégrer : les informations théoriques dans le cadre des maladies (déshydratation, intoxication à l'eau, hyperkaliémie dans l'hémolyse massive,)	1. l'hyperhydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire,
	2. la déshydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire.
	3. Hyper- et hyponatrémie.
	4. Hyper- et hypokaliémie.
	5. Hyper- et hypocalcémie.
	6. Hyper- et hypochlorémie. Hyper- et hypophosphatémie
Thème (chapitre) 10. Déséquilibres acido-basiques.	
• Définissez l'acidose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène) et l'alcalose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène). • Maîtriser: les causes, la pathogénie, les manifestations et les conséquences d'un	1. Acidose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène)

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

Objectifs	Unités de contenu
déséquilibre acido-basique (acidose respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène, alcaloses respiratoires, métaboliques, excrétoires, exogènes). • démontrer : la chaîne pathogène de l'acidose métabolique, respiratoire, les réactions compensatoires incluses et les manifestations cliniques respectives ; la chaîne pathogène de l'alcalose métabolique, respiratoire, les réactions compensatoires incluses et les manifestations cliniques respectives. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des paramètres hématologiques et biochimiques, les manifestations cliniques enregistrées dans les différents types de déséquilibre acido-basique. • intégrer : informations théoriques sur l'acidose dans les maladies métaboliques, dans l'asphyxie ; sur l'alcalose dans l'hyperventilation alvéolaire, dans les vomissements).	2. Alcalose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène).
Thème (chapitre) 11. Hypoxie. Hyperoxie. Classification. Étiologie. Pathogénie. Réactions de compensation. Dysthermies. Hyperthermie. Hypothermie. Fièvre.	



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• Définir : hypoxie respiratoire, circulatoire, hémorragique, tissulaire. Hyperoxie. Hypothermie. Hyperthermie. Fièvre. Facteurs pyrogènes primaires et secondaires, exogènes et endogènes. Stades de la fièvre : hausse, maintien et baisse de la température. Fièvre subfébrile, fébrile, élevée et hyperpyrétique. Courbe thermique : continue, rémittente, intermittente, récurrente, trépidante, atypique. Crise d'épilepsie. Lyse. • Maîtriser: les causes, la pathogenèse, les manifestations et les conséquences de l'hypoxie respiratoire, circulatoire, hémorragique et tissulaire. Causes, pathogénie, manifestations et conséquences de l'hyperoxie. Causes, pathogénie, réactions compensatoires, manifestations et conséquences de l'hypothermie. Causes, pathogénie, réactions compensatoires, manifestations et conséquences de l'hyperthermie. Étiologie et pathogénie de la fièvre. Pathogenèse et stades d'évolution de la fièvre : élévation, maintien et baisse de la température. Changements métaboliques et fonctionnels. Signification biologique. Correction pathogénique.	1. Hypoxie respiratoire, circulatoire, hémorragique, tissulaire.
	2. Hyperoxie. Etiologie. Pathogénie. Manifestations. Conséquences

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

Objectifs	Unités de contenu
• démontrer : la chaîne pathogène de l'hyper- et de l'hypothermie ; la chaîne pathogène des différentes formes d'hypoxie (respiratoire, circulatoire, hémorragique, tissulaire) ; la chaîne pathogène de l'hyperoxie ; la chaîne pathogène de l'hypo- et de l'hyperthermie ; la chaîne pathogène de la fièvre : la phase d'élévation, de maintien et d'abaissement de la température). • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des paramètres hématologiques et biochimiques, des manifestations cliniques enregistrées en cas d'hypoxie et de dysthermie. • intégrer : des informations théoriques dans le cadre des maladies (hypoxie dans les maladies du sang, du système cardiovasculaire et respiratoire, composante fébrile dans la pathogenèse des maladies infectieuses).	3. Hypothermie. Hyperthermie. Fièvre. Stades de la fièvre. Types de fièvre. Courbe thermique

(semestre de printemps)

Objectifs	Unités de contenu
Thème (chapitre) 1 : Physiopathologie du système érythrocytaire	
• Définir : les concepts d'érythrocytoses primaires et secondaires, absolues et relatives ; les anémies hémolytiques hyporégénératives, post-hémorragiques aiguës et chroniques, phérodérythriques, B12-polyvodéficientes, congénitales et acquises. • Maîtriser : l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et le tableau hématologique des érythrocytoses primaires et secondaires, absolues et relatives ; les anémies hémolytiques hyporégénératives, post-hémorragiques aiguës et chroniques, phierodériques, dues à un déficit en B12, congénitales et acquises. Hématopoïèse normale et pathologique. Connaître les mécanismes de l'hémolyse intracellulaire et intravasculaire physiologique et pathologique ; biochimie du métabolisme de la bilirubine dans l'anémie normale et hémolytique.	1. Érythrocytose primaire et secondaire, absolue et relative
	2. Anémie
	3. Anémie par carence en B12 et carence en acide folique.
	4. Anémie post-hémorragique aiguë et chronique.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• démontrer : l'hémogramme dans les érythrocytoses primaires et secondaires, absolues et relatives ; les anémies hyporégénératives, post-hémorragiques aiguës et chroniques, phérodérythriques, par carence en B12 et en folates, hémolytiques congénitales, acquises. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation du tableau hématologique et des manifestations cliniques dans la pathologie du sang rouge. • intégrer : les connaissances théoriques dans la pathogénie des maladies hématologiques : hémorragies aiguës et chroniques, anémie ferriprive, anémie B12, carence en acide folique, anémie hémolytique auto-immune, intoxication par des toxines hémolytiques.	5. Anémies hémolytiques congénitales acquises
Thème (Chapitre) 2 Physiopathologie du système leucocytaire	
• Définir : les concepts de leucocytose absolue et relative, de neutrophilie, d'éosinophilie, de lymphocytose et de monocytose. Les concepts de leucopénie absolue et relative, de neutropénie, d'éosinopénie, d'agranulocytose et de lymphocytopénie. Notions d'hémoblastoses, de leucémies aiguës et chroniques, de lymphomes. Étiologie. Pathogénie. Tableau hématologique. • Maîtriser: l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et le tableau hématologique de la leucocytose absolue et relative, de la neutrophilie, de l'éosinophilie, de la lymphocytose et de la monocytose. Étiologie, pathogénie, manifestations et tableau hématologique de la leucopénie absolue et relative, de la neutropénie, de l'éosinopénie, de l'agranulocytose et de la lymphocytopénie. Étiologie, pathogénie, manifestations et tableau hématologique des troubles prolifératifs des organes hématopoïétiques : hémoblastoses, leucémies aiguës et chroniques, lymphomes.	1. Leucocytose absolue et relative. Leucocytose à neutrophiles Leucocytose à éosinophiles. Leucocytose à basophiles.
	2. Lymphocytose et monocytose.
	3. Leucopénie absolue et relative, neutropénie, éosinopénie, agranulocytose, lymphocytopénie.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• démontrer : hémogramme en cas de leucocytose absolue et relative, de neutrophilie, d'éosinophilie, de lymphocytose et de monocytose ; en cas de leucopénie absolue et relative, de neutropénie, d'éosinopénie, d'agranulocytose, de lymphocytopénie ; en cas de leucémie aiguë et chronique, de lymphomes. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation du tableau hématologique et des manifestations cliniques dans la pathologie du sang blanc. • intégrer : les connaissances théoriques dans la pathogenèse des maladies inflammatoires et parasitaires, des immunodéficiences, des leucémies auto-immunes, des leucémies myéloïdes aiguës et chroniques, des leucémies lymphoïdes aiguës et chroniques.	4. Hémoblastes. Leucémies aiguës et chroniques, lymphomes. Étiologie. Pathogénie. Tableau hématologique.
Thème (chapitre) 3. Physiopathologie cardiovasculaire	
• Définir : les concepts d'insuffisance circulatoire cardiogénique non coronaire, coronaire, métabolique, hématogène, métabolique, cardiogénique. Insuffisance circulatoire vasogénique. Hypertension artérielle primaire et secondaire. Hypotension artérielle chronique et aiguë : collapsus, choc. Tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale. Extrasystoles, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire. Bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet. • Maîtriser : l'étiologie, la pathogénie, les réactions compensatoires et les manifestations de l'insuffisance coronarienne cardiogénique, métabolique, hématogénique, vasogénique, de l'insuffisance circulatoire cardiogénique. Pathogénie des réactions compensatoires urgentes et retardées, hypertrophie myocardique. Hypertension artérielle. Hypotension artérielle chronique. Hypotension artérielle aiguë : collapsus, choc. Étiologie, pathogénie, manifestations, réactions compensatoires, conséquences, tableau électrocardiographique des troubles du rythme cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale, extrasystoles, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et	1. Insuffisance circulatoire cardiogénique : cardiogénique non coronaire, coronaire, métabolique, hématogénique. Insuffisance circulatoire vasogénique.
	2. Hypertension primaire et secondaire.
	3. Hypotension chronique et aiguë: collapsus, choc.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet. • Démontrer : la chaîne pathogène des réactions compensatoires et des troubles hémocirculatoires dans les maladies du myocarde, de l'endocarde et du péricarde. Chaîne pathogène des réactions compensatoires et des troubles hémocirculatoires dans les maladies vasculaires - hypertension primaire et formes secondaires. Chaîne pathogénique des réactions compensatoires et des troubles hémocirculatoires dans les troubles du rythme cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale, extrasystoles, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et de l'ECG en pathologie cardiovasculaire. • intégrer : les connaissances théoriques dans le cadre des entités nosologiques : myocardite, valvulopathies, péricardite, insuffisance coronarienne, fibrillation auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire.	4. Arythmies cardiaques : Tachycardie sinusale et bradycardie. Extrasystoles, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire. Bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet.
Thème (chapitre) 4. Physiopathologie de la respiration externe	
• Définir : les concepts physiopathologiques de la respiration externe. Les troubles ventilatoires restrictifs. Œdème pulmonaire. Pneumosclérose. Détresse respiratoire aiguë chez l'adulte et le nouveau-né. Troubles ventilatoires obstructifs. Obstruction des voies aériennes supérieures. Asphyxie. Syndrome asthmatique. Troubles de la diffusion des gaz alvéolo-capillaires. Troubles de la perfusion pulmonaire. Troubles du transport des gaz : oxygène et dioxyde de carbone. • connaître : l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences des troubles respiratoires externes dans les processus restrictifs extrapulmonaires : dans les maladies du centre respiratoire et de l'arc réflexe respiratoire, du squelette de la cage thoracique, des muscles respiratoires, de la plèvre ; dans les processus restrictifs intrapulmonaires : emphysème pulmonaire, œdème pulmonaire,	1. Physiopathologie de la respiration externe. Troubles ventilatoires restrictifs.
	2. Troubles ventilatoires obstructifs. Obstruction des voies aériennes supérieures.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
pneumosclérose, atelectasie, détresse respiratoire chez le nouveau-né et l'adulte ; dans les processus obstructifs : sténose des voies respiratoires supérieures, syndrome asthmatique. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la diffusion alvéolo-capillaire, des troubles de la perfusion pulmonaire : hypertension pulmonaire pré- et post-capillaire, troubles du rapport ventilation-perfusion. • démontrer : la chaîne pathogénique des troubles respiratoires externes restrictifs et obstructifs, des troubles de la diffusion et du transport des gaz. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des tests fonctionnels dans les différentes formes de troubles respiratoires externes. • intégrer : les connaissances théoriques dans la pathogenèse des entités nozologiques : paralysie du centre respiratoire, paralysie du diaphragme, myasthénie grave, pleurésie, pneumothorax, asthme cardiaque, œdème pulmonaire non cardiogénique, insuffisance en alpha-antitrypsine, pneumosclérose, broncho-pneumopathie chronique obstructive, asthme bronchique, poumons de choc, hypertension pulmonaire.	3. Troubles de la diffusion des gaz alvéolo-capillaires. Troubles de la perfusion pulmonaire. 4. Troubles du transport des gaz : oxygène et dioxyde de carbone.
Thème (chapitre) 5. Physiopathologie du système digestif	
• Définir : les notions d'hypo hypersalivation, d'hyper et d'hypoacidité gastrique, de chemostatase dans l'estomac, de dumping syndrome, d'ulcérogenèse : les facteurs agressifs et protecteurs de l'estomac. Insuffisance pancréatique. Maldigestion pancréatique. Acolia. Maldigestion intestinale. Malabsorption intestinale. Constipation. Diarrhée. Intoxication gastro-intestinale.	1. Troubles salivaires. Hypo-hypersalivation.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• connaître : l'étiologie, la pathogenèse, les manifestations et les conséquences des troubles de la salivation : hypo-hypersalivation. L'étiologie, la pathogenèse, les manifestations et les conséquences des troubles de la sécrétion, de la motilité et de l'évacuation du bol alimentaire de l'estomac : hyperacidité et hypoacidité gastriques. Chimiosestase. Syndrome de dumping. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'ulcérogenèse gastrique et duodénale. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la sécrétion pancréatique. Maldigestion pancréatique. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la sécrétion biliaire : acolytie. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la digestion intestinale : maldigestion, malabsorption, malnutrition. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la fonction du gros intestin : constipation, diarrhée, intoxication gastro-intestinale. • Démontrer : la chaîne pathogène de la maldigestion des glucides, des lipides et des protéines dans l'ensemble du tube digestif : cavité buccale, estomac, intestin grêle. Chaîne pathogène de la malabsorption des glucides, des lipides et des protéines et de la malnutrition. Chaîne pathogène de la maldigestion pancréatique et en l'absence de bile. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des examens de laboratoire (analyse des sucs gastriques et duodénaux, coprogrammes) dans les maladies digestives. • intégrer : les connaissances théoriques sur les maladies du tube digestif : gastrite hypertrophique et atrophique avec hyperacidité et hypo-anacidité, maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodénum, pancréatite chronique, pancréatite chronique, pancréatite chronique, entérite, diarrhée de différentes pathogénies, constipation.	2. Altération de la sécrétion, de la motilité et de l'évacuation du bol alimentaire de l'estomac. Ulcérogenèse gastrique et duodénale.
	3. Troubles de la sécrétion pancréatique. Insuffisance pancréatique aiguë et chronique.
	4. Troubles de la sécrétion biliaire. Acolia.
	5. Digestif Troubles de l'intestin grêle et du gros intestin
Thème (chapitre) 6. Physiopathologie du foie	



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
• Définir : Physiopathologie du foie. Insuffisance hépatique. Causes. Pathogenèse. Manifestations. Conséquences. Perturbations métaboliques dans l'insuffisance hépatique. Ischémie : supra-hépatique, parenchymateuse, sous-hépatique. Étiologie, pathogénie, manifestations, conséquences. Hyperbilirubinémie. Cholémie. Cholémie. Acholie. Cirrhose du foie : étiologie, pathogenèse, manifestations, conséquences. • Maîtriser: l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences de l'insuffisance hépatique. Les troubles du métabolisme des protéines, des glucides, des lipides et de la bilirubine dans l'insuffisance hépatique. L'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences du coma hépatique. Manifestations et conséquences des troubles de la digestion dans l'insuffisance hépatique. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de la cirrhose hépatique. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'ictère pré hépatique, parenchymateux et post-hépatique. • Démontrer : la chaîne pathogénique de l'insuffisance hépatique de différentes étiologies. La chaîne pathogénique des troubles métaboliques dans l'insuffisance hépatique. La chaîne pathogénique des troubles du métabolisme de la bilirubine dans les différentes formes d'ictère. • appliquer : les connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des examens de laboratoire dans les maladies du foie. • intégrer : les connaissances théoriques sur les entités nosologiques hépatiques : hépatites, hépatoses, cirrhose du foie, ictère, insuffisance hépatique	1. Insuffisance hépatique. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences.
	2. Coma hépatique. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences
	3. La cirrhose du foie. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences.
	4. Les ictères. Ictère pré hépatique, parenchymateux et post-hépatique. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences.
Thème (chapitre) 7. Physiopathologie des reins	
• Définir : les concepts de filtration glomérulaire, de réabsorption et de troubles de la sécrétion	1. Troubles de la filtration glomérulaire prérénale, intrarénale et sous-rénale.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
tubulaire. Insuffisance rénale prérénale, intrarénale et sous-rénale. Insuffisance rénale aiguë et chronique : étiologie, pathogénie, manifestations, conséquences. Syndrome néphritique et néphrotique. Oligurie, polyurie, anurie, protéinurie, glucosurie, bilirubinurie, cylindrurie. Hypostosténurie, hypersthénurie, isostosténurie. • connaître : l'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences des troubles de la filtration glomérulaire prérénale, intrarénale et sous-rénale. L'étiologie, la pathogénie, les manifestations et les conséquences des troubles de la réabsorption canaliculaire de l'eau, des électrolytes, des protéines et des acides aminés. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences des troubles de l'évacuation de l'urine dans le néphron et les voies urinaires. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences de l'insuffisance rénale aiguë et chronique. Étiologie, pathogénie, manifestations et conséquences du syndrome néphritique et néphrotique. • démontrer : la chaîne pathogénique des troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques de l'insuffisance rénale. • Appliquer : les connaissances théoriques à l'interprétation des manifestations cliniques et des examens de laboratoire dans les maladies rénales. • intégrer : connaissances théoriques sur la pathogénie des entités nosologiques : néphrite, syndrome néphrotique, insuffisance rénale, néphrolithiase.	2. Troubles de la réabsorption tubulaire.
	3. Troubles de la sécrétion tubulaire.
	4. Insuffisance rénale prérénale, intrarénale et sous-rénale. Insuffisance rénale aiguë et chronique.
	5. Syndrome néphritique et néphrotique.
Thème (chapitre) 8. Physiopathologie du système endocrinien	
• Définir : hyper- et hyposécrétion de somatolibérine-somatotropine-somatomédine, corticolibérine-corticotropine, thyrolibérine-thyrotropine, gonadolibérine-gonadotropines, prolactostatine-lactotropine. Hyper- et hypocorticisme. Hyper- et hypothyroïdie. Hyper- et hypogonadisme masculin et féminin.	1. Hyper- et hyposécrétion de somatolibérine-somatotropine-somatomédine.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
Hypoinsulinisme. Diabète sucré de type I. Coma hyperglycémique hyperosmolaire, coma acidocétosique. Microangiopathies. Macroangiopathies. Coma hypoglycémique. Résistance à l'insuline. Diabète sucré de type II. • Maîtriser: l'organisation et les principes de fonctionnement de l'axe hypothalamus-hypophyse-ganglions périphériques. L'étiologie, la pathogénie et les manifestations des troubles neurosécrétoires hypothalamiques. Étiologie, pathogenèse et manifestations des troubles de la sécrétion des hormones adénohypophysaires : TSH, ACTH, GH, FSH, LH, prolactine. L'étiologie, la pathogenèse et les manifestations des troubles de la sécrétion des glandes périphériques : surrénales, thyroïde, gonades, pancréas endocrine. Effets organogénétiques et métaboliques des hormones de croissance et de somatomédine, des glucocorticostéroïdes, des minéralocorticostéroïdes, des hormones thyroïdiennes, des hormones sexuelles, de l'insuline et du glucagon. Manifestations d'insuffisance et d'hypersécrétion de l'hormone de croissance et de la somatomédine, des glucocorticostéroïdes, des minéralocorticostéroïdes, des hormones thyroïdiennes, des hormones sexuelles, de l'insuline et du glucagon. • Démontrer : la chaîne pathogénique des dysfonctionnements endocriniens primaires, secondaires et tertiaires pour la surrénale, la thyroïde, les gonades. • Appliquer : les connaissances théoriques pour expliquer les changements biochimiques et cliniques dans les formes cliniques de l'hormone de croissance, des glucocorticostéroïdes, des minéralocorticostéroïdes, des hormones	2. Hyper- et hyposécrétion de corticolibérine-corticotropine. Hyper- et hypocorticisme.
	3. Hyper- et hyposécrétion de thyrotropine-thyrotropine. Hyper- et hypothyroïdie.
	4. Hyper- et hyposécrétion des gonadotrophines. Hyper- et hypogonadisme masculin et féminin.



**CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES
POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Redaction:

10

Date :

10.04.2024

Pag. 1/34

Objectifs	Unités de contenu
thyroïdiennes, des hormones sexuelles, de la sécrétion d'insuline et de glucagon dans les formes cliniques de l'insuffisance de l'hormone de croissance, des glucocorticostéroïdes, des minéralocorticostéroïdes, des hormones thyroïdiennes, des hormones sexuelles, de la sécrétion d'insuline et de glucagon et de l'hypersécrétion. • intégrer : les connaissances théoriques sur la pathogenèse et les manifestations des entités nosologiques : gigantisme et nanisme, acromégalie, hypercorticisme primaire et secondaire (maladie et syndrome de Cushing), hypocorticisme (maladie d'Addisson), hyperthyroïdie (maladie de Graves), hypothyroïdie (goitre endémique, myxoedème), hypersécrétion minéralocorticoïde primaire (maladie de Conn), diabète sucré de type I et II, résistance à l'insuline.	5. Hyper- et hyposécrétion d'insuline et de glucagon. Coma hyper- et hypoglycémique. Coma hyperosmolaire. Coma acidocétosique.
Thème (chapitre) 9. Physiopathologie du système nerveux central	
• Définir : concepts d'hyperexcitabilité, d'hypoexcitabilité. Inhibition dépolarisante, synthèse, transport transaxonal, stockage, libération, recapture et dégradation des médiateurs, dysrégulations végétatives sympatho-supraségréatives ; arc réflexe végétatif. • Maîtriser: les mécanismes et la dysrégulation de l'excitation et de l'inhibition neuronales ; la biochimie et la dysrégulation de la synthèse des médiateurs et la dysrégulation du transport transaxonal des médiateurs, le stockage, la libération, la recapture et la dégradation des médiateurs dans la fente synaptique, la dysrégulation post-synaptique. Troubles de la transmission transsynaptique. Dysfonctionnements du neurone. Hyper-hyperexcitabilité. Causes. Mécanismes. Manifestations. Conséquences. Inhibition dépolarisante et hyperpolarisante. Physiopathologie du système nerveux végétatif. Causes. Pathogénie des troubles segmentaires et suprasegmentaires. Manifestations de la sympathicotonie et de la parasymphicotonie.	1. Troubles de l'excitabilité neuronale. Hyperexcitabilité. Hypoexcitabilité. Inhibition dépolarisante.
	2. Troubles de la transmission trans-synaptique (synthèse, transport, stockage, libération, mécanismes postsynaptiques, recapture et dégradation des médiateurs).

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES		Redaction:	10
			Date :	10.04.2024
			Pag. 1/34	

Objectifs	Unités de contenu
• démontrer : La chaîne des processus neuro-physiologiques dans l'excitation et l'inhibition des cellules excitables l'arc réflexe végétatif segmentaire ; la chaîne pathogène des dysrégulations végétatives sympathiques segmentaires ; des dysrégulations végétatives sympathiques-suprasegmentaires ; l'arc réflexe végétatif parasympathique spinal et la chaîne pathogène des dysrégulations végétatives parasympathiques segmentaires ; l'arc réflexe végétatif parasympathique bulbaire et la chaîne pathogène des dysrégulations végétatives parasympathiques segmentaires ; la chaîne pathogène des dysrégulations végétatives parasympathiques suprasegmentaires ; la chaîne biochimique de la transmission synaptique (synthèse, transport, stockage, libération, mécanismes postsynaptiques, recapture et dégradation des médiateurs) ; la chaîne pathogène des dysrégulations de la transmission transsynaptique. • appliquer : les connaissances théoriques pour expliquer les manifestations cliniques dans les troubles de la fonction neuronale et de la transmission transsynaptique ; dans la dysvégétation - prédominance du tonus du système végétatif sympathique et parasympathique ; dans la sympatoplegie et la parasympatoplegie • intégrer : les connaissances théoriques dans le cadre d'entités nozologiques : maladie de Parkinson, intoxications par des substances neurotropes....	3. Troubles végétatifs sympathiques et parasympathiques L'arc réflexe végétatif.

VII. COMPÉTENCES PROFESSIONNELLES (SPÉCIFIQUES) (CP) ET TRANSVERSALES (CT) ET FINALITÉS D'ÉTUDE

✓ Compétences professionnelles (CP)

- CP1. Exécution responsable des tâches professionnelles en appliquant les valeurs et l'éthique professionnelles, ainsi que les dispositions de la législation en vigueur
- CP2. Connaissance appropriée des sciences de la structure, des fonctions physiologiques et du comportement de l'organisme humain dans divers états physiologiques et pathologiques, ainsi que des relations entre la santé et les environnements physique et social.
- CP5. Intégration interdisciplinaire du travail du médecin au sein d'une équipe et

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

utilisation efficace de toutes les ressources.

- CP6. Mener des recherches scientifiques dans le domaine de la santé et dans d'autres branches de la science.

✓ **Compétences transversales (CT)**

- CT1. Autonomie et responsabilité dans l'activité

✓ **Objectifs de l'étude**

Note. Objectifs de la matière (déduts des compétences professionnelles et des valeurs formatives du contenu informatif de la matière).

VIII. LE TRAVAIL INDIVIDUEL DES ÉLÈVES

Nr.	Produit visé	Stratégies de réalisation	Critères d'évaluation	Date limite
1.	Travailler avec des manuels	Matériel d'étude tiré des manuels recommandés. Résumer le matériel sous forme de postulats. Jouez le matériel sous forme de schémas improvisés. Notez les questions nécessitant un conseil particulier.	Capacité à reproduire les principaux concepts et le contenu de la matière ; capacité à résumer l'essentiel. La capacité d'exprimer le matériel dans des schémas logiques. Capacité à expliquer le matériel. Capacité à répondre aux questions de contrôle.	Année d'études
2.	Travailler avec des supports de cours théoriques	Étudier le matériel du cours théorique. Étudier les présentations du cours théorique. Résumer le matériel sous forme de postulats.	Capacité à compléter le contenu des manuels par des informations théoriques sur les cours. La capacité de reproduire textuellement et d'interpréter les présentations théoriques des cours.	Année d'études
3.	Travailler avec le recueil de leçons pratiques	Étudier les expériences prévues pour la démonstration dans la leçon pratique : la méthodologie de l'expérience, les résultats obtenus, leur interprétation.	Capacité à intégrer les expériences dans le cadre théorique ; intégration des données expérimentales dans les processus pathologiques étudiés. Illustration du sujet avec du matériel factuel réel. Explication des résultats expérimentaux à l'aide d'informations théoriques. Passer de l'expérience à la pratique médicale.	Année d'études
4.	Travailler avec les situations-problèmes	Étudier et résoudre des problèmes situationnels dans le cadre des devoirs.	La capacité à répondre correctement questions. la capacité d'interpréter et de	Année d'études

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

	recommandées dans les devoirs		résumer les informations cliniques, paracliniques et de laboratoire d'un point de vue pathogénique. Capacité à résumer les informations cliniques, paracliniques et de laboratoire Capacité à tirer des conclusions. Capacité à prendre des décisions sur diagnostic, thérapie et pronostic.	
5.	Travailler avec la collection de tests de physiopathologie	Étudier et résoudre les tests des devoirs. Autocontrôle de la maîtrise du matériel à l'aide de questions de contrôle.	Contrôle du processus cognitif par l'autocontrôle	Année d'études
6.	Travailler avec du matériel en ligne	des documents en ligne sur le SITE WEB du département. Travail avec des encyclopédies, des dictionnaires, des actualités scientifiques.	Complétez les informations avec du matériel récent.	Année d'études
7.	Préparation et défense de rapports, de présentations	Sélection du sujet de recherche, objectif, sélection des matériaux, formulation des conclusions, bibliographie.	Volume de travail.	Année d'études

IX. SUGGESTIONS MÉTHODOLOGIQUES D'ENSEIGNEMENT-APPRENTISSAGE – ÉVALUATION

- **Méthodes d'enseignement et d'apprentissage utilisées**

Lors de l'enseignement de la physiopathologie, différentes méthodes et procédures didactiques sont utilisées, orientées vers l'apprentissage efficace et la réalisation des objectifs du processus didactique.

Dans le cours théorique, des présentations PowerPoint sont utilisées en plus des méthodes traditionnelles (cours magistral, cours interactif, cours de synthèse).

Des tests, des mises en situation, des démonstrations de films didactiques avec modélisation de processus pathologiques sur des animaux de laboratoire sont utilisés dans les travaux pratiques.

Du matériel pédagogique (tableaux, diagrammes, photomicrographies, films transparents) est utilisé pour approfondir la compréhension de la matière.

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

- **Stratégies/technologies d'enseignement appliquées** (spécifiques à une matière)
Dans l'enseignement de la physiopathologie, nous utilisons : (1) des expériences physiopathologiques réelles et virtuelles ; (2) des solutions logiques en cascade à des problèmes situationnels.
- **Méthodes d'évaluation** (y compris une indication de la manière dont la note finale sera calculée)

Courant : il comprend 2 synthèses, sous forme de tests informatisés composés de 25 questions chacun (compliment simple et compliment multiple) et l'évaluation du travail individuel pour chaque semestre d'études (5 et 6 séparément), consistant en la présentation du cahier d'exercices avec les situations-problèmes résolues et leur explication.

Ainsi, la note moyenne annuelle est calculée à partir des notes obtenues aux totaux du semestre (2 notes aux épreuves SIMU) et 1 note attribuée au travail individuel.

Les étudiants qui ont au moins une note négative à l'agrégat ou qui n'ont pas compensé leurs absences aux cours pratiques et aux séminaires ne sont pas admis à l'examen de promotion de la matière.

Final : il se déroule dans la salle d'évaluation informatisée de l'USMF. L'épreuve informatisée de l'évaluation finale consiste en des variations de 50 quiz de tous les thèmes du cours de physiopathologie et des travaux pratiques de chaque semestre d'études (5 et 6 séparément). L'étudiant dispose de 50 minutes pour répondre aux tests. Le test est noté de 0 à 10.

La note finale est composée de 2 éléments : note moyenne annuelle X 0,5 ; épreuve informatisée SIMU X 0,5.

Comment les notes sont arrondies lors des étapes d'évaluation

GRILLE DES NOTES INTERMÉDIAIRES (moyenne annuelle, notes pour chaque étape de l'examen)	Système national de notation	Équivalent ECTS
1,00-3,00	2	F
3,01-4,99	4	FX
5,00	5	E
5,01-5,50	5,5	
5,51-6,0	6	
6,01-6,50	6,5	D
6,51-7,00	7	
7,01-7,50	7,5	C
7,51-8,00	8	
8,01-8,50	8,5	B

	CD 8.5.1 PROGRAMME D'ÉTUDES POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES	Redaction:	10
		Date :	10.04.2024
		Pag. 1/34	

8,51-9,00	9	A
9,01-9,50	9,5	
9,51-10,0	10	
9,51-10,		

La note moyenne annuelle et les notes pour toutes les étapes de l'examen final (assisté par ordinateur, test, réponse orale) - toutes seront exprimées en chiffres selon l'échelle de notation (conformément au tableau) et la note finale obtenue sera exprimée en un nombre avec deux décimales, qui sera inscrit dans le carnet de notes.

La non-présence à l'examen sans raison valable est enregistrée comme "absent" et équivaut à 0 (zéro). L'étudiant a droit à 2 tentatives répétées de l'examen sans échec.

X. BIBLIOGRAPHIE RECOMMANDEE :

A. Obligatoire :

1. Supports de cours élaborés par le personnel du département (format électronique)
2. Physiopathologie médicale. Vol.1, Vol.2, (sous la direction du Prof. V. Lutan). Chisinau, 2002
3. Physiopathologie médicale. (sous la direction du professeur V. Lutan). Chişinău, 2005 (pour un travail individuel).

B. Supplémentaire

1. Atlas de physiopathologie en couleurs. Stefan Silbernagl, Florian Lang. Maison d'édition médicale Calisto, 2011
2. Robins et Cotran Bases pathologiques des maladies. Lippincott Williams & Wilkins 9e édition, 2018.
3. Essentials of Pathophysiology : Concepts of Altered States, Carol Mattson Porth, 4e édition , 2014.
4. Understanding pathophysiology, Sue E. Huether, Kathryn L. McCance ; section editors, Valentin L. Brashers, Neal S. Rote. 6e édition, Elsevier, 2017.
5. Guyton and Hall textbook of medical physiology, Thirteenth edition 2016 by Elsevier, Inc. Tous droits réservés, 2016.
6. Immunologie cellulaire et moléculaire, 9e édition, par Abul K. Abbas, Andrew H.H. Lichtman et Shiv Pillai, 2018