



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction :	09
Date:	08.09.2021
Pag. 1_20	

**FACULTÉ DE MÉDECINE
PROGRAMME D'ÉTUDES 0912.1 MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE PHYSIOPATHOLOGIE ET DE
PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE**

APPROUVÉ

à la réunion de la Commission pour l'assurance
qualité et l'évaluation des programmes de médecine
Procès-verbal no. 1 de 16.09.21

Président, docteur en sciences médicales,
professeur universitaire

Suman Serghei

APPROUVÉ

à la réunion du Conseil de la Faculté de
Médecine je
Procès-verbal no. 1 de 21.09.21

Doyen de la Faculté, docteur en sciences médicales,
maître de conférences

Placinta Gheorghe

APPROUVÉ

à la réunion du département
de physiopathologie et de physiopathologie clinique
Procès-verbal non. 1 du 11.09.2021
Chef de département, Ph.D.

Cobeț Valeriu

**CURRICULUM
DISCIPLINE PHYSIOPATHOLOGIE**

Études intégrées

DE COURS : Matière obligatoire

Curriculum développé par l'équipe d'auteurs:

Cobeț Valeriu, Dr. Hab. St. med., prof.univ.
Lutan Vasile, Dr Hab. St. biol., prof.univ.
Hangan Corneliu, Ph.D., conf. univ .

Chisinau, 2021



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction	09
Date:	08.09.2021
Pag. 2_ 20	

I. PRÉLIMINAIRE

- Présentation générale de la discipline : la place et le rôle de la discipline dans la formation des compétences spécifiques du programme de formation professionnelle/spécialisée

La physiologie pathologique (pathophysiologie) est la discipline médicale préclinique, l'étude qui au stade universitaire permettra: a) la formation du concept biologique et médical concernant l'essence des processus pathologiques et des maladies; b) maîtriser la méthodologie l'expérience physiopathologique et l'interprétation des informations obtenues dans l'expérience ; c) connaissance des lois générales d'origine, d'apparition, d'évolution et de fin du processus entités pathologiques et nosologiques typiques; d) étude des changements fonctionnels et au niveau moléculaire, cellulaire, tissulaire, organique, systémique et corporel processus pathologiques typiques et maladies; e) connaissance des principes pathogéniques de la correction fonctions désordonnées et traitement pathogénique des processus pathologiques et des maladies; f) interprétation clinique des données d'investigation du laboratoire et du système paraclinique le corps.

La physiopathologie comprend la physiopathologie générale et spéciale (étudiée aux facultés médecine générale, médecine dentaire, pharmacie, SP a.III) et physiopathologie clinique (étudié à la Faculté de médecine générale a.IV et en résidence).

- **La mission du curriculum (le but) dans la formation professionnelle**

Étude des changements fonctionnels et biochimiques au niveau moléculaire, cellulaire, tissulaire, organique, systémique et corporel 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 typiques et des entités nosologiques.

Langue(s) d'enseignement : roumain, russe, anglais, français

- Bénéficiaires : étudiants de troisième année, Faculté de médecine

II. ADMINISTRATION DES DISCIPLINES

(semestre d' automne)

Code de discipline	F.05.O.04 3		
Le nom de la discipline	PHYSIOPATHOLOGIE		
Agent(s) de discipline	Cobeț Valeriu, Hangan Corneliu		
L'année	III	Semestre / Semestres	5
Nombre total d'heures, dont :			120
cours	30	Travail pratique / laboratoire	25
SÉMINAIRES	20	Travail individuel	45



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction : 09
Date: 08.09.2021
Pag. 3_20

Test d'évaluation	E	Nombre de crédits	4
-------------------	----------	-------------------	----------

(semestre de printemps)

Code de discipline	F.0 6 .O.051		
Le nom de la discipline	PHYSIOPATHOLOGIE		
Agent(s) de discipline	Cobeț Valeriu, Hangan Corneliu		
L'année	III	Semestre / Semestres	6
Nombre total d'heures, dont :			120
cours	30	Travail pratique / laboratoire	25
SÉMINAIRES	20	Travail individuel	45
Test d'évaluation	E	Nombre de crédits	4

I. OBJECTIFS DE FORMATION AU SEIN DE LA DISCIPLINE

À la fin de l'étude, l'étudiant sera capable de:

- **au niveau de la connaissance et de la compréhension :**

- connaître et comprendre la légitimité de l'origine, de l'apparition, de l'évolution et de la fin des processus pathologique typique au niveau cellulaire, tissulaire, organique et intégral;
- connaître les changements structuraux, biochimiques et fonctionnels au niveau moléculaire, cellulaire, de tissus, d'organes, de systèmes et d'organismes intacts dans les processus pathologiques typiques et les maladies ;
- connaître les principes de la correction pathogénique des troubles fonctionnels survenus chez processus pathologiques et maladies;
- connaître les règles de comportement avec les animaux de laboratoire et les principes éthiques de organisation de l'expérience physiopathologique;
- connaître les principes de planification, d'organisation et de réalisation de l'expérience physiopathologique ;
- de connaître les valeurs de référence des paramètres fonctionnels qui caractérisent l'activité les systèmes corporels et l'importance de leurs écarts par rapport à la norme;
- connaître la terminologie admise en pathologie.

- **au niveau de l'application :**

- être capable d'interpréter les informations obtenues dans l'expérience et de les extrapoler pour pathologies cliniques;
- être capable d'interpréter les informations cliniques, morphologiques, biochimiques et fonctionnelles problèmes situationnels (cas cliniques) étudiés en cours de laboratoire;
- être capable de répondre et d'argumenter les réponses correctes (et incorrectes) aux questions



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 4_ 20

tests physiopathologiques;

- être capable de tirer des conclusions générales et de faire une différenciation nosologique sur la
enquêtes complexes :

1. analyse générale des transsudats et exsudats inflammatoires ;
2. investigation biochimique sanguine - protéinogramme, spectre glucidique, spectre lipidique -
en général dysmétabolismes;
3. statut immunitaire et allergique dans les immunodéficiences et les maladies allergiques ;
4. statut hydrique et électrolytique dans la dyshydratie et la diminéralose ;
5. équilibre acido-basique dans l'acidose et l'alcalose d'origine différente;
6. l'état d'oxygénation de l'organisme dans des désoxygènes d'origine différente ;

• *au niveau de l'intégration :*

- pouvoir utiliser les connaissances acquises dans les disciplines précédemment étudiées (anatomie, physiologie, biochimie) en train d'étudier la physiopathologie;
- pouvoir intégrer les connaissances acquises dans les disciplines étudiées en parallèle (pathophysiologie, morphopathologie) dans un processus pathologique unique ;
- pouvoir intégrer les connaissances acquises en physiopathologie aux pathologies étudiées en disciplines cliniques;
- être capable d'intégrer les connaissances acquises en physiopathologie avec les informations de la pharmacologie pour la correction pharmacologique pathogénique des phénomènes pathologiques;
- être capable d'intégrer les connaissances acquises en physiopathologie avec les problèmes actuels de la physiologie théorique et pratique.

II. CONDITIONNEMENT ET EXIGENCES PREA

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

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

III. LA THÉMATIQUE ET LA REPARTITION INDICATIVE DES HEURES

(semestre d'automne)

Cours (conférences), travaux pratiques / travaux pratiques / séminaires et travaux individuels



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction : **09**
Date: **08.09.2021**
Pag. 5_ 20

Nr. fais	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques / séminaires	Travail individuel
1.	Nosologie théorique et générale. L'objet, les tâches et les méthodes de recherche de la physiopathologie. Étiologie générale. Pathogénie générale. Sanogénèse générale.	2	3	4
2.	Processus pathologiques cellulaires typiques. Lésions cellulaires.	2	3	4
3.	Processus pathologiques cellulaires typiques. Apoptose. Nécrose.	2	3	4
4.	Processus pathologiques tissulaires typiques. Différenciation. Régénération physiologique et pathologique. Hyperplasie et hypertrophie physiologique et pathologique. Atrophie physiologique et pathologique. Sclérose.	2	3	4
5.	Troubles de la microcirculation. Hypertension artérielle. Embolie.	2	3	3
6.	Hyperémie veineuse. Troubles des échanges transcapillaires. Œdème. Thrombose.	2	3	3
7.	Inflammation.	4	6	4
8.	Processus immunopathologiques. Allergie. Réactions allergiques de type I, II, III, IV, V. Hypersensibilité non spécifique. Déficits immunitaires cellulaires, humoraux et mixtes.	4	6	4
8.	Dysmétabolismes généraux des glucides, des lipides et des protéines.	4	6	4
9.	Troubles hydroélectrolytiques généraux.	2	3	4
dix.	Troubles de l'équilibre acido-basique	2	3	4
11.	Dysphérie. Hyperthermie. Hypothermie. Fièvre.	2	3	3
Total (120 heures, 4 crédits)		30	45	45

(semestre de printemps)

Nr. fais	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques / séminaires	Travail individuel
1.	Physiopathologie du système endocrinien	4	6	5
2.	Physiopathologie du système érythrocytaire	2	3	4
3.	Physiopathologie du système leucocytaire	2	3	4
4.	Physiopathologie du système cardiovasculaire	4	6	5
5.	Physiopathologie de la respiration externe	4	6	4
6.	Physiopathologie du tube digestif	4	6	4
7.	Physiopathologie du foie	4	6	5



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction	09
Date:	08.09.2021
Pag. 6_ 20	

Nr. fais	TEMA	Nombre d'heures		
		Conférences	Travaux pratiques / séminaires	Travail individuel
8.	Physiopathologie des reins	4	6	5
9.	Physiopathologie du système nerveux central	2	3	3
Total (120 heures, 4 crédits)		30	45	45

IV. TRAVAIL PRATIQUE ACQUIS EN FIN DE DISCIPLINE

Les manœuvres pratiques selon le cas (semestre d'automne) :

- Détermination de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans les processus inflammatoires
- Détermination plasma des protéines de phase aiguë
- Détermination des cytokines pro- et anti- inflammatoires
- Détermination du pH sanguin, HCO₃
- Détermination du statut immunitaire humoral, spectre des immunoglobulines
- Détermination des populations de lymphocytes
- Détermination de l'hématocrite dans divers plats
- Détermination du profil lipidique dans le sang
- Détermination de l'hémoglobine glyquée

Les manœuvres pratiques selon le cas (semestre de printemps) :

- Détermination de l'image du sang périphérique (numération sanguine, leucogramme)
- Détermination ECG
- Détermination du profil hormonal

V. OBJECTIFS DE RÉFÉRENCE ET UNITÉS DE CONTENU

(semestre d'automne)

objection	Unités de contenu
Thème (chapitre) 1. Nosologie. Étiologie. Pathogénèse.	
Définir	Les principales notions de nosologie : pathologistes, physiologie pathologique, expérience physiopathologique, nosologie, maladie, processus pathologique, étiologie, cause, état, pathogénèse, lésion, réactivité, réaction adaptative, compensatoire, protecteur, réparateur, facteur pathogénique, chaîne pathogénique, pathogénétique principal lien, cercle vicieux, sanogénèse.
À savoir	C classification et caractéristique des causes et conditions, classification et caractéristique des réactions physiologiques. Mécanismes de généralisation et de localisation des processus pathologiques.
Démontrer	Le rôle de l'expérience dans l'étude des processus pathologiques



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 7_ 20

objection	Unités de contenu
Appliquer	Notions de nosologie dans l'interprétation des expériences physiopathologiques et dans la pratique médicale.
Intégrer	Observations d'expériences démontrées (hypervolémie, choc douloureux, hyperadrénaline, hypoxie) sous la forme d'une chaîne pathogénique de processus pathologiques avec interprétation des phénomènes observés.
Sujet (chapitre) 2. Processus pathologiques cellulaires typiques. Lésions cellulaires.	
Définir	Dommages cellulaires, dysmétabolisme cellulaire.
À savoir	Classification, mécanisme d'action et effets primaires des pathogènes mécaniques, physiques, chimiques, biologiques, osmotiques, oxydatifs, enzymatiques, immunopathogènes, hypoxie, ions hydrogène, déficit énergétique. Connaître les effets ultérieurs des dommages cellulaires jusqu'à la résolution du processus.
Démontrer	La chaîne pathogénique complète de la mort cellulaire due à des facteurs nocifs mécaniques, physiques, chimiques, biologiques, osmotiques, oxydatifs, enzymatiques, immunopathogènes, hypoxie, ions hydrogène, pénurie d'énergie. Démontrer la pathogenèse du dysmétabolisme cellulaire dans les troubles circulatoires et le dysmétabolisme général : hyperglycémie, hypoglycémie, famine, hyperlipidémie, transport et rétention. Intégrer les processus dysmétaboliques locaux au niveau cellulaire avec les modifications générales de l'organisme dans les deux sens : l'ensemble du corps et l'impact de changements généraux dans le corps sur la cellule.
Appliquer	Connaissance de la pathogenèse du dysmétabolisme cellulaire dans l'explication des maladies métaboliques : dystrophie lipidique du foie, obésité, athéromatose.
Intégrer	Processus locaux d'apoptose et de nécrose avec changements généraux dans le corps. mort cellulaire avec processus locaux (inflammation) et généraux dans le corps (enzymémie, hyperkaliémie, réaction de phase aiguë, fièvre, stress) Mort cellulaire avec processus locaux (inflammation) et généraux dans le corps (enzymémie, hyperkaliémie, réaction de phase aiguë, fièvre, stress).
Sujet (chapitre) 3. Processus pathologiques cellulaires typiques Apoptose. Nécrose.	
Définir	Les notions de différenciation cellulaire, cellules toutes-, multi-, multi-, unipotentes, multiplication avec différenciation et clonage. Régénération physiologique et pathologique. Régénération homéostatique, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatoire. Atrophie pathologique. Sclérose instable, stable, progressive. Collagénogenèse. Collagénolyse. Hypertrophie fonctionnelle, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatoire. Atrophie physiologique hypofonctionnelle, involutive, sénile, endocrinienne, posthypertrophique. Atrophie pathologique. Sclérose, collagénogenèse, collagénolyse.
À savoir	Causes, pathogenèse et rôle dans la pathologie de la différenciation cellulaire. Pathogenèse de la régénération physiologique : homéostatique, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatoire. Mécanismes de régénération pathologique. Pathogenèse de l'hypertrophie fonctionnelle, adaptative, réparatrice, protectrice, compensatoire. Pathogenèse de l'atrophie physiologique : hypofonctionnelle, involutive, sénile, endocrinienne, posthypertrophique. Pathogenèse de l'atrophie pathologique. Causes, pathogenèse, conséquences de la sclérose. Principes de la correction pathogénique du processus sclérosant.
Démontrer	La pathogenèse du cancer par différenciation cellulaire. Chaîne pathogénétique de régénération physiologique homéostatique (p. ex., régénération de l'épithélium intestinal), adaptative (p. ex., régénération des séries érythroblastiques dans l'hypoxie alpine chez les individus sains), compensatoire (p. ex., régénération des séries



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 8_ 20

objection	Unités de contenu
	érythroblastiques dans l'hypoxie circulatoire chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque) par exemple, régénération de l'épiderme à partir de dommages mécaniques), protecteur (par exemple, prolifération d'éléments mésenchymateux lors de l'inoculation du tissu avec l'infection). Chaîne pathogénétique d'hypertrophie fonctionnelle (hypertrophie du muscle squelettique à l'effort physique), adaptative/hypertrophie du cœur en altitude), compensatoire (hypertrophie du cœur dans l'hypertension. La chaîne pathogénétique de l'atrophie pathologique dans les lésions cellulaires. La chaîne pathogénétique de la sclérose dans les lésions cellulaires.
Appliquer	Les lois des processus pathologiques tissulaires dans l'explication de la pathogenèse des maladies: tumeurs, hypertrophie compensatoire des organes, sclérose en plaques des organes en insuffisance circulatoire, atrophie multiple des organes en sénilité. Faire la différence entre régénération physiologique et pathologique, hypertrophie physiologique et pathologique, atrophie physiologique et pathologique.
Intégrer	Les processus de régénération, d'hypertrophie et d'atrophie reposent sur des processus cellulaires communs. Intégrer les processus pathologiques cellulaires dans la structure des maladies.
Sujet (chapitre) 4. Processus pathologiques tissulaires typiques.	
Définir	Notions : régénération physiologique et régénération pathologique, hyperplasie et hypertrophie, fibrose et sclérose, hyperplasie et hypertrophie, métaplasie et dysplasie.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de la régénération physiologique et pathologique, processus d'hyperplasie et d'hypertrophie, fibrose tissulaire et sclérose post-traumatique, métaplasie et dysplasie.
Démontrer	La chaîne pathogénétique du processus de régénération et de prolifération tissulaire, l'hypertrophie d'effort, la métaplasie protectrice, la fibrose parenchymateuse d'origines diverses, la sclérose de substitution.
Appliquer	Informations théoriques sur la correction pathogénétique des processus pathologiques tissulaires.
Intégrer	Informations théoriques sur les processus pathologiques tissulaires dans la pathogenèse de diverses maladies: insuffisance cardiaque, troubles pulmonaires, cirrhose du foie.
Thème (chapitre) 5. Troubles de la microcirculation. Hypertension artérielle. Hyperémie veineuse. Troubles des échanges transcapillaires. Œdème. Thrombose. Embolie.	
Définir	Notions : Hypertension fonctionnelle névrotique, neuroparalytique, neuromyoparalytique, humorale, réactionnelle. Hyperémie veineuse locale obstructive, oblitérante, compressive. Ischémie. Crise cardiaque rouge et blanche. Œdème congestif, hyponcotique, hyperosmotique, membranogénique, lymphogénique. Embolie gazeuse, gazeuse, lipidique, thrombus, liquide amniotique, masses athéromateuses. Thrombus blanc, rouge, mixte.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hyperémie artérielle neurotonique, neuroparalytique, neuromyoparalytique, humorale, fonctionnelle, réactive, obstructive, oblitérante, veineuse compressive, ischémie, infarctus rouge et blanc ; étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des masses congestives, hyponcotiques, hyperosmotiques, membranogènes, lymphogènes, aériennes, gazeuses, lipidiques, thrombus, liquide amniotique, athéromateuses ; étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de la rhombogénèse dans les artères et les veines.
Démontrer	La chaîne pathogénétique de diverses formes d'hyperémie artérielle, veineuse, ischémie, embolie. Démontrer la pathogénicité de diverses formes d'œdème.



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 9_20

objection	Unités de contenu
Appliquer	Informations théoriques dans la correction pathogénique des troubles microcirculatoires.
Intégrer	Informations théoriques sur les troubles microcirculatoires locaux dans la pathogenèse des maladies: insuffisance circulatoire, troubles respiratoires externes, hypertension pulmonaire, hypertension portale.
Sujet (chapitre) 6. Inflammation.	
Définir	Notions : inflammation, altération, schéma lésionnel et molécules pathogènes, médiateurs pro-inflammatoires cellulaires et humoraux, hypertension inflammatoire et hyperémie veineuse, exsudation, exsudat séreux, fibrineux, purulent, hémorragique, putride, migration leucocytaire, phagocytose, prolifération inflammatoire, régénération post-inflammatoire . Réaction en phase aiguë. Fièvre. Leucocytose.
À savoir	Causes de l'inflammation, pathogenèse de l'altération causée par divers facteurs phylogénétiques, source de médiateurs cellulaires et humoraux, effets des médiateurs, pathogenèse des réactions vasculaires dans le foyer inflammatoire, pathogenèse de l'exsudation et composition de diverses formes d'exsudat, mécanismes de migration des leucocytes et rôle des leucocytes et le rôle de la prolifération dans le foyer inflammatoire, les mécanismes et les variantes de la régénération post-inflammatoire. Modifications générales du corps dans l'inflammation locale: réaction de phase aiguë, fièvre, leucocytose. Connaître la pathogenèse, les manifestations et les conséquences du syndrome de réaction inflammatoire systémique.
Démontrer	La chaîne pathogénique des différentes formes d'inflammation : altérative, exsudative, proliférative. Démontrer la chaîne pathogénique de la réaction inflammatoire systémique.
Appliquer	Informations sur la composition de l'exsudat pour différencier les variantes de l'inflammation. Interpréter les changements généraux dans le corps pour diagnostiquer et surveiller le processus inflammatoire. Appliquer des informations sur la pathogenèse de l'inflammation pour moduler le processus inflammatoire et l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires.
Intégrer	Informations sur l'étiologie, la pathogenèse et les manifestations de l'inflammation dans la pathogenèse et l'évolution des maladies inflammatoires.
Thème (chapitre) 7. Processus immunopathologiques. Allergie. Réactions allergiques de type I, II, III, IV, V. Hypersensibilité non spécifique. Déficits immunitaires cellulaires, humoraux et mixtes.	
Définir	Notions d'allergie, réactions allergiques immédiates : anaphylactiques, cytolytiques, à complexes imui, stimulants, réactions allergiques retardées, sensibilisation active et passive, phase immunologique, pathochimique et physiopathologique des réactions allergiques, choc anaphylactique, hyposensibilité, hypersensibilité, hypersensibilité, autoanticorps, humorale, monodéficiance cellulaire et mixte.
À savoir	Étiologie des réactions allergiques et classification des antigènes, pathogenèse de la phase immunologique avec synthèse d'anticorps ou sensibilisation des lymphocytes, pathogenèse de la phase pathochimique, sources de médiateurs cellulaires et humoraux, principal médiateur et effets biologiques, pathogenèse des réactions physiologiques vasculaires endocriniennes, pathogenèse des hyposensibilisation. Connaître l'étiologie, la pathogenèse, les manifestations et les conséquences des immunodéficiences humorales, cellulaires et mixtes.
Démontrer	La chaîne pathogénique complète, de l'inoculation d'allergènes aux dommages structurels dans tous les types de réactions allergiques.
Appliquer	Informations théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques pour la formulation des principes de la thérapie pathogénique. Appliquer des informations



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction 09
:
Date: 08.09.2021
Pag. 10_ 20

objection	Unités de contenu
	théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques pour le diagnostic in vitro et in vivo. Appliquer les connaissances théoriques pour le diagnostic et la formulation des principes de correction pathogénique des immunodéficiences.
Intégrer	Informations théoriques sur la pathogenèse des réactions allergiques pour l'implication dans la pathogenèse des maladies allergiques, autoallergiques et pseudoallergiques.
Sujet (chapitre) 8. Dismétabolismes généraux des glucides, des lipides et des protéines.	
Définir	Notions : Dismétabolismes glucidiques, lipidiques, protéiques. Facteurs hypo- et hyperglycémiques. Hyperglycémie alimentaire, transports, hypoinsulinisme. Hypoglycémie dans la famine, dans l'hyperinsulinisme. Cétonémie. Coma hyperglycémique hyperosmolaire. Coma cétoacidotique. Coma hypoglycémique. Galactosémie. Dyslipidémie congénitale et acquise. . Transport, rétention, hyperlipidémie alimentaire. hyperlipoprotéinémie. Hyperchylomicronémie. Hypercholestérolémie. Athéromatose. Hyperprotéinémie. Hyperprotéinémie. Dysprotéinémie.
À savoir	Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hyperglycémie, de l'hypoglycémie, de la cétonémie, de la galactosémie Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences du transport, de la rétention, des dyslipidémies alimentaires. Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hypercholestérolémie. Pathogenèse de l'athéromatose. Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hyperprotéinémie, de l'hyperprotéinémie, de la dysprotéinémie.
Démontrer	Chaîne pathogénétique des hyperglycémies (alimentation, transport, hypoinsulinisme, hypercorticisme, hypercatechémie, hyperthyroïdie). La chaîne pathogénétique des hyperlipidémies (congénitale, alimentaire , transport, rétention). Chaîne pathogénétique des hypoprotéinémies (dans la famine, dans le diabète, l'hypercorticisme, l'hyperthyroïdie).
Appliquer	Informations théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et de laboratoire des maladies: diabète sucré de type I, résistance à l'insuline, syndrome métabolique, coma hyperglycémique hyperosmolaire, coma cétoacidotique, coma hypoglycémique.
Intégrer	Modifications biochimiques, nerveuses, endocriniennes et fonctionnelles des maladies : diabète de type I, résistance à l'insuline, syndrome métabolique, coma hyperosmolaire hyperglycémique, coma cétoacidotique, coma hypoglycémique.
Thème (chapitre) 9. Troubles hydroélectrolytiques généraux.	
Thème (chapitre) 10. Troubles de l'équilibre acido-basique.	
Sujet (chapitre) 11. Dystermie. Hyperthermie. Hypothermie. Fièvre.	
Définir	Notions : Hyperhydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire. Déshydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire. Hyper et hyponatrémie. Hyper et hypokaliémie. Hyper et hypocalcémie. Hyper et hypochlorémie. Hyper- et hypophosphatémie. Acidose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène). Alcalose (respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène). Hypoxie respiratoire, circulatoire, hémique, tissulaire. Hyperoxie. Hypothermie. Hyperthermie. Fièvre. Facteurs pyrogènes primaires et secondaires, exogènes et endogènes. Stades de la fièvre : augmenter, maintenir et diminuer la température. Fièvre subfébrile, fébrile, élevée et hyperpyrétique. Courbe thermique : continue, remise, intermittente, récurrente, agitée, atypique Crise. Lisa.
À savoir	Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de la dysoméostasie hydrique (hyperhydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire, déshydratation iso-, hypo- et hyperosmolaire). Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences. Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences des diminutifs (Hyper- et hyponatrémie.



**CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES
ÉTUDES UNIVERSITAIRES**

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 11_ 20

objection	Unités de contenu
	<p>Hyper- et hypokaliémie. Hyper- et hypocalcémie. Hyper- et hypochlorémie. Hyper- et hypophosphatémie). Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences du déséquilibre acido-basique (acidose respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène, alcalose respiratoire, métabolique, excrétoire, exogène).</p> <p>Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hypoxie respiratoire, circulatoire, hémique et tissulaire. Causes, pathogenèse, manifestations et conséquences de l'hyperoxie. Causes, pathogenèse, réactions compensatoires, manifestations et conséquences de l'hypothermie. Causes, pathogenèse, réactions compensatoires, manifestations et conséquences de l'hyperthermie. Étiologie et pathogenèse de la fièvre. Pathogenèse et stades de la fièvre : augmentation, maintien et diminution de la température. Changements métaboliques et fonctionnels. Importance biologique. Correction pathogénique.</p>
Démontrer	<p>La chaîne pathogénique des différentes formes de dyshydrie (déshydratation hyper- et iso-, hypo- et hyperosmolaire), la chaîne pathogénique des différentes formes de diminéralose (Na, K, Ca, Cl, PO₄) ; la chaîne pathogénique de l'hyperthermie et de l'hypothermie ; la chaîne pathogénique des différentes formes d'hypoxie (respiratoire, circulatoire, hémique, tissulaire) ; la chaîne pathogénique de l'hyperoxie ; la chaîne pathogénique de l'hypo- et de l'hyperthermie ; la chaîne pathogénique de la fièvre : le stade d'augmentation, de maintien et de diminution de la température).</p>
Appliquer	<p>Connaissances théoriques dans l'interprétation des paramètres hématologiques et biochimiques, des manifestations cliniques enregistrées dans la dyshydrose, la diminéralose, l'hypoxie, le déséquilibre acido-basique, la dystermie.</p>
Intégrer	<p>Informations théoriques sur les maladies (déshydratation, intoxication hydrique, hyperkaliémie dans l'hémolyse massive, hypoxie dans les maladies du sang, système cardiovasculaire et respiratoire, acidose cétodiabétique, asphyxie, diarrhée, alcalose dans l'hyperventilation alvéolaire, vomissements), déshydratation dans les maladies infectieuses hyperthermiques.</p>

(Semestre de printemps)

objection	Unités de contenu
Thème (chapitre) 1. Physiopathologie du système endocrinien.	
Définir	<p>Hyper- et hyposécrétion de somatolibérine-somatotropine-somatomédine, corticolibérine-corticotropine, thyrolibérine-thyrotropine, gonadolibérine-gonadotrophines, prolactostatine-lactotropine. Hyper- et hypocorticisme. Hyper et hypothyroïdie. Hyper- et hypogonadisme masculin et féminin. Hypoinsulinisme. Diabète sucré de type I. Coma hyperosmolaire hyperglycémique, coma céto-acidotique. Microangiopathies. Macroangiopathies. Coma hypoglycémique. Résistance à l'insuline. Diabète de type II.</p>
À savoir	<p>Organisation et principes de fonctionnement de l'axe des glandes hypothalamo-hypophyso-périphériques. Étiologie, pathogenèse et manifestations des troubles neurosécrétoires hypothalamiques. Étiologie, pathogenèse et manifestations des troubles de la sécrétion hormonale adénohypophysaire : TSH, ACTH, GH, FSH, LH, prolactine. Étiologie, pathogenèse et manifestations des troubles de la sécrétion des glandes périphériques : cortex surrénalien, thyroïde, gonades, pancréas endocrine. Effets organogénétiques et métaboliques de l'hormone de croissance et de la somatomédine, des glucocorticoïdes, des minéralocorticoïdes, des hormones</p>



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 12_ 20

objection	Unités de contenu
	thyroïdiennes, du sexe, de l'insuline et du glucagon. Manifestations d'insuffisance et d'hypersécrétion d'hormone de croissance et de somatomédines, de glucocorticoïdes, de minéralocorticoïdes, d'hormones thyroïdiennes, sexuelles, d'insuline et de glucagon.
Démontrer	Chaîne pathogénétique des troubles endocriniens primaires, secondaires et tertiaires du cortex surrénalien, de la glande thyroïde, des gonades.
Appliquer	Connaissances théoriques pour expliquer les modifications biochimiques et cliniques des formes cliniques d'insuffisance et d'hypersécrétion des hormones de croissance, des glucocorticoïdes, des minéralocorticoïdes, des hormones thyroïdiennes, du sexe, de l'insuline et du glucagon.
Intégrer	Connaissances théoriques dans la pathogenèse et les manifestations des entités neurologiques : gigantisme et nanisme, acromégalie, hypercorticisme primaire et secondaire (maladie et syndrome de Cushing), hypocorticisme (maladie d'Addison), hyperthyroïdie (maladie de Graves), hypothyroïdie (goitre endémique, minéralocytose), myxoedème maladie de Conn, diabète de type I et II, résistance à l'insuline.
Thème (chapitre) 2. Physiopathologie du système érythrocytaire.	
Définir	Les notions d'érythrocytose primaire et secondaire, absolue et relative ; anémie hyporégénérative, anémie posthémorragique aiguë et chronique, carence en fer, carence en feuille B12, hémolytique congénitale, acquise.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et tableau hématologique de l'érythrocytose primaire et secondaire, absolue et relative ; anémie hyporégénérative, anémie hémorragique aiguë et chronique, carence en fer, carence en feuille B12, hémolytique congénitale, acquise. Hématopoïèse normale et pathologie. Connaître les mécanismes de l'hémolyse hémisologique et pathologique intracellulaire et intravasculaire ; biochimie du métabolisme normal de la bilirubine et dans les anémies hémolytiques.
Démontrer	Hémogramme dans l'érythrocytose primaire et secondaire, absolue et relative ; anémie hyporégénérative, anémie posthémorragique aiguë et chronique, carence en fer, carence en feuille B12, hémolytique congénitale, acquise.
Appliquer	Connaissances théoriques dans l'interprétation du tableau hématologique et des manifestations cliniques dans la pathologie du sang rouge.
Intégrer	Connaissances théoriques dans la pathogenèse des maladies hématologiques : hémorragies aiguës et chroniques, anémie ferriprive, anémie B12, carence foliaire, anémie hémolytique auto-immune, intoxication par toxine hémolytique.
Thème (chapitre) 3. Physiopathologie du système leucocytaire.	
Définir	Les notions de leucocytose absolue et relative, de neutrophilie, d'éosinophilie, de lymphocytes et de monocytose. Notions de leucopénie absolue et relative, neutropénie, éosinopénie, agranulocytose, lymphocytopénie. Notions d'hémoblastose, leucémie aiguë et chronique, lymphome. Étiologie. Pathogénèse. Image hématologique.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et tableau hématologique de la leucocytose absolue et relative, de la neutrophilie, de l'éosinophilie, de la lymphocytose et de la monocytose. Étiologie, pathogenèse, manifestations et tableau hématologique de la leucopénie absolue et relative, de la neutropénie, de l'éosinopénie, de l'agranulocytose, de la lymphocytopénie. Étiologie, pathogenèse, manifestations et tableau hématologique des troubles prolifératifs des organes hématopoïétiques : hémoblastose, leucémie aiguë et chronique, lymphome.
Démontrer	Hémogramme en leucocytose absolue et relative, neutrophilie, éosinophilie, lymphocytes et monocytose ; dans la leucopénie absolue et relative, la neutropénie,



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 13_ 20

objection	Unités de contenu
	l'éosinopénie, l'agranulocytose, la lymphocytopenie; dans les leucémies aiguës et chroniques, les lymphomes.
Appliquer	Connaissances théoriques dans l'interprétation du tableau hématologique et des manifestations cliniques dans la pathologie du sang blanc.
Intégrer	Connaissances théoriques dans la pathogenèse des maladies inflammatoires et parasitaires, des immunodéficiences, des leucocytopenies auto-immunes, des leucémies myéloïdes aiguës et chroniques, des leucémies lymphocytaires aiguës et chroniques.
Thème (chapitre) 4. Physiopathologie du système cardiovasculaire.	
Définir	Notions : Insuffisance circulatoire cardiogénique, coronarienne, coronarienne, métabolique, hémotogène. Insuffisance circulatoire vasculaire. Hypertension primaire et secondaire. Hypotension chronique. Hypotension aiguë : collapsus, état de choc. Tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale. Extrasystole, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire. Bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, réactions compensatoires et manifestations d'insuffisance circulatoire cardiogène coronarogène, coronarogène, métabolique, hémotogène. Pathogenèse des réactions compensatoires urgentes et tardives, pathogenèse de l'hypertrophie myocardique. Étiologie, pathogenèse, réactions et manifestations compensatoires, réactions compensatoires, conséquences de l'insuffisance circulatoire vasogène. Hypertension artérielle. Hypotension chronique. Hypotension aiguë : collapsus, état de choc. Étiologie , pathogenèse, manifestations, réactions compensatoires, conséquences, tableau électrocardiographique des troubles du rythme cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale extrasystolique, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire incomplet et complet.
Démontrer	La chaîne pathogénique des réactions compensatoires et des troubles hémocirculatoires dans les maladies du myocarde, de l'endocarde, du péricarde. La chaîne pathogénique de réactions compensatoires et troubles hémocirculatoires dans les maladies vasculaire - hypertension primaire et formes secondaires. La chaîne pathogénique de réactions compensatoires et troubles hémocirculatoires dans les troubles du rythme cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale extrasystolique, flutter auriculaire et ventriculaire, fibrillation auriculaire et ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire incomplet et totalement.
Appliquer	Connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et ECG en pathologie cardiovasculaire.
Intégrer	Connaissances théoriques dans les entités neurologiques : myocardite, valvulopathie, péricardite, insuffisance coronarienne, fibrillation théâtrale, bloc auriculo-ventriculaire.
Thème (chapitre) 5. Physiopathologie de la respiration externe .	
Définir	Notions Physiopathologie de la respiration externe. Troubles ventilatoires restrictifs. Oedème pulmonaire. Pneumosclérose. Emphysème pulmonaire. Détresse respiratoire aiguë chez l'adulte et le nouveau-né. Troubles ventilatoires obstructifs. Obstruction des voies respiratoires supérieures. Asphyxie. Syndrome asthmatique. Troubles de la diffusion gazeuse alvéolo-capillaire. Troubles de la perfusion pulmonaire. Troubles du transport des gaz : oxygène et gaz carbonique.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles respiratoires externes dans les processus restrictifs extrapulmonaires: dans les maladies du centre



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 14_ 20

objection	Unités de contenu
	respiratoire et de l'arc respiratoire, des côtes squelettiques, des muscles respiratoires, de la plèvre. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles respiratoires externes dans les processus intrapulmonaires restrictifs : emphysème pulmonaire, œdème pulmonaire, pneumosclérose, atélectasie, détresse respiratoire du nouveau-né et de l'adulte. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles respiratoires externes dans les processus obstructifs : sténose des voies respiratoires supérieures, syndrome asthmatique. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de diffusion alvéolo-capillaire. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences 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	connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des tests fonctionnel dans diverses formes de troubles respiratoires externes.
Intégrer	Connaissances théoriques dans la pathogenèse des entités neurologiques : paralysie du centre respiratoire, paralysie du diaphragme, myasthénie grave, pleurésie, pneumothorax, asthme cardiaque, œdème pulmonaire non cardiogénique, insuffisance en alpha-antitrypsine, pneumosclérose, bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme pulmonaire,
Thème (chapitre) 6. Physiopathologie du tube digestif.	
Définir	Notions : hypohypersalivation, hyper et hypoacidité gastrique, chostase gastrique, dumping syndrome, ulcérogénèse : facteurs d'agressivité et de protection de l'estomac. Insuffisance pancréatique. Maldigestion pancréatique. Acolie. Maldigestion intestinale. Malabsorption intestinale. Constipation. Diarrhée. Intoxication gastro-intestinale.
À savoir	Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles de la salivation : hypos et hypersalivation. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des sécrétions de la sécrétion, de la motilité et de l'évacuation du bol alimentaire de l'estomac : hyperacidité et hypoacidité gastrique. Chimostase. Syndrome de dumping. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences de la kérogénèse 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 : acolie. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles digestifs intestinaux : maldigestion, malabsorption, dénutrition. Étiologie, pathogenèse, manifestations et conséquences des troubles du gros intestin : constipation, diarrhée, intoxication gastro-intestinale.
Démontrer	la chaîne pathogénique de maldigestion des glucides, des lipides et des protéines dans tout le tube digestif : la cavité buccale, l'estomac, l'intestin grêle. La chaîne pathogénique de la malabsorption et de la malnutrition des glucides, des lipides et des protéines. La chaîne pathogénique de la maldigestion pancréatique même en l'absence de bile .
Appliquer	Connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des investigations de laboratoire (analyse du suc gastrique, du suc duodéal, coprogramme) dans les maladies digestives.
Intégrer	Connaissances théoriques dans les maladies du tube digestif: gastrite hypertrophique et atrophique avec hyperacidité et hypoacidité, ulcère gastrique et duodéal, pancréatite chronique, acolie, entérite, diarrhée de diverses pathogénèses, constipation.



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 15_ 20

objection	Unités de contenu
Thème (chapitre) 7 . Foie.	
Définir	Physiopathologie du foie. Insuffisance hépatique. Les causes. Pathogénèse. Manifestations. Conséquences. Troubles métaboliques dans l'insuffisance hépatique. Ictère : suprahépatique, parenchymateux, sous-hépatique. Étiologie, pathogénèse, manifestations, conséquences. Hyperbilirubinémie. Colémie. Colalémie. Acolie. Cirrhose du foie : étiologie, pathogénèse, manifestations, conséquences.
À savoir	Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences de l'insuffisance hépatique. Troubles du métabolisme des protéines, des glucides, des lipides, du métabolisme de la bilirubine dans l'insuffisance hépatique. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences du coma hépatique. Manifestations et conséquences des troubles digestifs dans l'insuffisance hépatique. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences de la cirrhose du foie. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences des ictères préhépatiques, parenchymateux (prémicrosomaux, microsomaux et sous-microsomaux) et sous-hépatiques.
Démontrer	La chaîne pathogénique de l'insuffisance hépatique d'étiologie différente. La chaîne pathogénique des troubles métaboliques dans l'insuffisance hépatique. La chaîne pathogénique des troubles du métabolisme de la bilirubine dans diverses formes d'ictère.
Appliquer	connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des investigations de laboratoire dans les maladies du foie.
Intégrer	Connaissances théoriques dans les entités néonatales hépatiques : hépatite, hépatatose, cirrhose du foie, ictère, insuffisance hépatique.
Thème (chapitre) 8 . Reins .	
Définir	Notions : Troubles de la filtration glomérulaire, de la réabsorption et de la sécrétion tubulaire. Insuffisance rénale prérénale, intrarénale et sous-rénale. Insuffisance rénale aiguë et chronique : étiologie, pathogénèse, manifestations, conséquences. Syndrome néphrotique et néphrotique. Oligurie, polyurie, anurie, protéinurie, glycosurie, bilirubinurie, cylindrurie. Hypostenurie, hyperstenurie, izostenurie.
À savoir	Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences des troubles de la filtration glomérulaire prérénale, intrarénale et sous-rénale. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences des troubles de la réabsorption canaliculaire de l'eau, des électrolytes, des protéines, des acides aminés. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences du dysfonctionnement urinaire au cours du néphron et des voies urinaires. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences de l'insuffisance rénale aiguë et chronique. Étiologie, pathogénèse, manifestations et conséquences du syndrome néphrotique et néphrotique.
Démontrer	La chaîne pathogénique des troubles hydroélectrolytiques acidobasiques dans l'insuffisance rénale.
Appliquer	Connaissances théoriques dans l'interprétation des manifestations cliniques et des investigations de laboratoire des maladies rénales.
Intégrer	Connaissances théoriques dans la pathogénèse des entités neurologiques : néphrite, syndrome néphrotique, insuffisance rénale, néphrolithiase.
Sujet (chapitre) 9. Système nerveux central.	
Définir	Notions : Hyperexcitabilité. Hypoexcitabilité. Les causes. Inhibition dépolarisante et hyperpolarisante. synthèse, transport transaxonal, stockage, libération, collecte et dégradation des médiateurs. Sympathique et sympathique.
À savoir	Mécanismes et troubles de l'excitation et de l'inhibition des neurones ; biochimie et troubles de la synthèse des médiateurs (précurseurs et enzymes de la synthèse de l'acétylcholine, noradrénaline, dopamine, sérotonine, GABA); mécanismes



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 16_ 20

objection	Unités de contenu
	et les troubles du transport transaxonal des médiateurs, mécanismes et troubles du stockage et de la libération des médiateurs, mécanismes et troubles récupération et dégradation des médiateurs dans la fente synaptique, troubles postsynaptique. Physiopathologie du système nerveux central. Troubles fonctionnels du neurone. Hyperexcitabilité. Les causes. Les mécanismes. Manifestations. Conséquences. Hypoexcitabilité. Les causes. Les mécanismes. Manifestations. Conséquences. Inhibition dépolarisante et hyperpolarisante. Troubles de la transmission transsynaptique. Troubles de la synthèse, du transport transaxonal, du stockage, libération, récupération et dégradation des médiateurs. Physiopathologie du système nerveux végétatif. Les causes. Pathogenèse des troubles segmentaires et suprasegmentaires. Manifestations sympathiques et non sympathiques.
Démontrer	La chaîne des processus neurophysiologiques dans l'excitation et l'inhibition des cellules excitables arc réflexe végétatif segmentaire et syllabe pathogénique des troubles végétatifs belle segmentation; la chaîne pathogénique des troubles végétatifs sympathiques sursegmentation ; arc réflexe végétatif parasympathique spinal et coriander la pathogenèse des troubles végétatifs parasympathiques segmentaires ; arc réflexe bulbaire parasympathique végétative pathogénétique pathogenèse des troubles végétatifs parasympathique segmentaire; la chaîne pathogénique des troubles végétatifs parasympathique suprasegmentaire ; la chaîne biochimique de transmission synaptique (synthèse, transport, stockage, libération, mécanismes postsynaptiques, collecte et dégradation des médiateurs ; la chaîne pathogénique des troubles transmission transsynaptique.
Appliquer	Connaissances théoriques pour expliquer les manifestations cliniques au sein troubles de la fonction neurale et de la transmission transsynaptique; dans le dysvégétose - la prédominance du tonus du système végétatif sympathique et parasympathique; dans la sympathie et la sympathie.
Intégrer	Connaissances théoriques dans les entités neurologiques : maladie de Parkinson, intoxication aux substances neurotropes.

VI. COMPETENCES PROFESSIONNELLES (SPECIFIQUES (CS) ET TRANSVERSALES (CT)) ET OBJET D'ETUDE

✓ **Compétences professionnelles (C P)**

- ✓ CP1. Exécution responsable des tâches professionnelles avec l'application des valeurs et des normes d'éthique professionnelle, ainsi que des dispositions de la législation en vigueur
- ✓ CP2. Connaissance adéquate des sciences sur la structure du corps, les fonctions physiologiques et le comportement du corps humain dans diverses conditions physiologiques et pathologiques , ainsi que les relations entre la santé, l'environnement physique et social .
- ✓ CP5. Intégration interdisciplinaire de l' activité du médecin dans une équipe avec une utilisation efficace de toutes les ressources.
- ✓ CP6. Effectuer des recherches scientifiques dans le domaine de la santé et d' autres branches de la science .

✓ **Compétences transversales (CT)**

- ✓ CT1. Autonomie et responsabilité dans l'activité



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 17_ 20

Noter. Les finalités de la discipline (déduites des compétences professionnelles et des valences formatives du contenu informationnel de la discipline).

VII. LE TRAVAIL INDIVIDUEL DE L'ÉLÈVE

Nr.	Produit attendu	Stratégies de mise en œuvre	Critères d'évaluation	Date limite
1.	Travailler avec des manuels	Étudiez la matière dans les manuels recommandés. Résumé du matériel sous forme de postulats. Jouez le matériel sous forme de schémas improvisés. Notez les questions qui nécessitent une consultation spéciale.	Capacité à reproduire les notions principales et le contenu du matériel; capacité à jouer l'essentiel. Capacité à exprimer le matériel dans des schémas logiques ; Capacité à expliquer la matière. Capacité à répondre aux questions contrôler.	Année d'étude
2.	Travailler avec des supports de cours théoriques	Étudier la matière du cours théorique. Étudier les présentations du cours théorique. Résumé du matériel sous forme de postulats.	Possibilité de compléter le matériel du manuel avec les informations du cours théorique. Capacité à reproduire textuellement et à interpréter les présentations du cours théorique.	Année d'étude
3.	Travailler avec un compendium de leçons pratiques	Étudier les expériences attendues en démonstration au cours pratique : la méthodologie de l'expérience, les résultats obtenus, leur interprétation.	Capacité à intégrer des expériences dans la structure du sujet théorique; intégration de données expérimental dans les processus pathologiques étudiés. Illustration du thème avec du matériel factuel réel. Explication des résultats de l'expérience avec des informations théoriques. Traduire l'expérience en pratique médicale.	Année d'étude
4.	Travailler avec les problèmes de situation recommandés sur le sujet	Étudier et résoudre des situations-problèmes.	Capacité à répondre correctement aux questions hors de peine. La capacité d'interpréter de manière pathogénique résume les informations cliniques, paracliniques et de laboratoire. Capacité à résumer des informations cliniques, paracliniques, de laboratoire Capacité à tirer des conclusions. Capacité à prendre des décisions sur diagnostic, traitement et pronostic.	Année d'étude
5.	Travailler avec le dictionnaire explicatif physiopathologique	Étudier le dictionnaire des termes physiopathologiques.	Capacité à reproduire et à déchiffrer l'essentiel définition de la notion	Année d'étude



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction

09

Date:

08.09.2021

Pag. 18_ 20

6.	Travailler avec la collection de tests de physiopathologie	Étudiez et résolvez les tests de contrôle des devoirs. Auto-contrôle de l'acquisition du matériel à l'aide de questions de contrôle.	Suivi du processus cognitif par auto-contrôler	Année d'étude
sept.	Travailler avec des matériaux on-line	Étudier les documents on-line sur le SITE du chairt. Travailler avec des matériaux encyclopédiques, des dictionnaires, actualité scientifique.	Compléter les informations avec des matériaux récent.	Année d'étude
8.	Préparation et soutien des articles, présentations	Sélection du sujet de recherche, objectif, sélection des matériaux, formulation des conclusions, bibliographie.	Charge de travail.	Année d'étude

VIII. SUGGESTIONS MÉTHODOLOGIQUES D'ENSEIGNEMENT- APPRENTISSAGE-ÉVALUATION

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

Diverses méthodes et procédures sont utilisées pour enseigner la physiopathologie didactique, orienté vers l'acquisition efficace et la réalisation des objectifs du processus didactique. Dans le cours théorique ordinaire avec les méthodes traditionnelles (cours-exposition, cours interactif, cours de synthèse) Des présentations PowerPoint sont utilisées.

Dans les travaux pratiques sont utilisés des tests, des situations-problèmes, des démonstrations films didactiques avec la modélisation de processus pathologiques sur des animaux de laboratoire. Pour un approfondissement de la matière, des supports pédagogiques sont utilisés (tableaux, schémas, microphotographies, transparents).

• *Stratégies/technologies d'enseignement appliquées (spécifiques à la discipline)*

Dans le processus d'enseignement de la physiopathologie sont utilisés : (1) L'expérience physiopathologique réelle et virtuelle ; (2) Résolution logique de problèmes en cascade

• *Méthodes d'évaluation (y compris comment calculer la note finale)*

Actuel : interrogation orale frontale, résolution de problèmes, test-contrôle -

3 attestations dans le système SIMU pour chaque semestre d'études (5 et 6 séparément).

Finale : examen-test dans le système SIMU aux semestres 5 et 6 séparément.

La note finale consistera en la note moyenne de trois certificats intermédiaires pour chaque semestre séparément (coefficient 0,5) et l'examen final de chaque semestre (coefficient 0,5).

Note moyenne annuelle et notes pour toutes les étapes de l'examen final (assisté par ordinateur, tests) - tous seront exprimés en chiffres selon l'échelle de notation (selon le tableau), et la note finale obtenue sera exprimée en chiffres par deux décimales, qui seront inscrites dans le carnet de notes.



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction : 09
Date: 08.09.2021
Pag. 19_ 20

Comment arrondir les notes aux étapes d'évaluation

Note des notes intermédiaires (moyenne annuelle, notes des étapes d'examen)	Système de pointage national	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
8,51-8,00	9	
9.01-9.50	9.5	10
9.51-10.0	10	

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

Le défaut de se présenter à l'examen sans motif valable est enregistré comme "absent" et équivaut à une note de 0 (zéro). L'étudiant a droit à 2 répétitions de l'examen non réussi.

IX. LECTURE RECOMMANDÉE:

A. Requis :

1. Physiopathologie médicale. V.1. (Édité par le professeur V. Luthan). Chisinau, 2002
2. Physiopathologie médicale. V.2. (Édité par le professeur V. Luthan). Chisinau, 2004
3. Physiophysiologie. T.1. (Édité par le professeur V. Luthan). Chisinau, 2007
4. Physiophysiologie. T.2. (Sous rouge . Pr V.Lutan). Chisinau, 2008
5. Physiopathologie médicale. Recueil de situations-problèmes (édité par le Prof. V. Luthan). Chisinau, 2005.
6. Physiopathologie médicale. Сборник ситуационных задач. (Édité par le professeur V. Luthan). Chisinau, 2008
7. Pathologie. (Édité par le professeur V. Luthan). Chisinau, 2005.



CD 8.5.1 CURRICULUM DISCIPLINE POUR LES ÉTUDES UNIVERSITAIRES

Rédaction	09
:	
Date:	08.09.2021
Pag. 20_ 20	

8. Physiopathologie. Cours théorique avec des éléments de "Problem Based Learning" (édité par le Prof. V. Luthan). 2008.

9. L. Cobaleanschi, P. Cazacu, A. Iarovoi, A. Dovganschi. Physiopathologie Travaux pratiques. Chisinau, 1994

10. L.Cobâleanschi, P. Cazacu, V.Lutan, V. Țușco. Dictionnaire explicatif physiopathologique roumain-russe-français Chisinau, 1994.

11. P.Cazacu. Physiopathologie. 1000 têtes d'ordinateur. Chisinau, 1998.

12. Base pathologique de la maladie de Robins et Cotran. 9e édition, 2018.

B. Supplémentaire

1 .Белявский , В. _ Давыдов . Курслекцийпопатофизиологии . Рязань, 2018.

2. В.Новицкий. Physiopathologie, учебник в 2 томах. Moscou , 2020.

3. Immunologie pour les étudiants en médecine, 3e édition, par Matthew Helbert, 2017. Clé clinique.

4. Immunonologie cellulaire et moléculaire, 9e édition, par Abul K.Abbas, Andrew HH Lichtman et Shiv Pillai, 2018.