



**INSTITUTION PUBLIQUE  
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 1/9

APPROUVÉ

à la réunion de la Chaire de de Biochimie et  
Biochimie clinique,  
Procès -verbal nr 7 du 15.01.2025  
Chef de la chaire  
dr. d'État ès sciences méd. prof.  
Olga Tagadiuc \_\_\_\_\_

**Plan des cours théoriques et pratiques  
en Biochimie clinique, faculté de Médecine, troisième année,  
Année académique 2024-2025, semestre de printemps**

Semestre de printemps (6e), troisième année				
N	Data	Cours théoriques	Professeur	Cours pratiques
1	03-07.02	<b>Diagnostic de laboratoire clinique</b>	A. Ambros	Diagnostic clinique de laboratoire : finalité, objets d'analyse et étapes. Facteurs qui influencent les résultats des analyses : a) facteurs internes (associés au patient) – âge, sexe, race, état physiologique ;b) facteurs externes – heure de collecte, nourriture, tabagisme, stress, médicaments. L'étape pré-analytique du diagnostic de laboratoire clinique : planification et demande de l'investigation, préparation du patient, prélèvement, traitement, conservation et transport des échantillons biologiques. Étape analytique du diagnostic de laboratoire clinique. Les principales méthodes d'analyse en laboratoire - spectrophotométrie, néphélométrie, turbidimétrie, luminescence, ELISA, etc. - principes généraux. Sensibilité, spécificité et répétabilité des méthodes de laboratoire – leur importance. Comment exprimer et calculer les résultats. L'étape post-analytique du diagnostic de laboratoire clinique – évaluation



**INSTITUTION PUBLIQUE**  
**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

				de la véracité des résultats obtenus et leur validation. Valeur clinique des résultats – valeurs de référence. Interprétation des résultats. 6. Causes des erreurs aux différentes étapes du diagnostic de laboratoire clinique et comment les éviter.
2	10-14.02	<b>Biochimie du sang. Protéines, enzymes et composés azotés non protéiques</b>	A.Ambros	Composition chimique et fonctions du sang. Substanțele organice azotate ale plamei sangvine: Substanțe organice azotate du plasma sanguin : a) Protéines plasmatiques. Préalbumine, albumine, globulines ( $\alpha$ 1-antitrypsine, $\alpha$ 2-macroglobuline, fibrinogène, transferrine, céruloplasmine, haptoglobine, immunoglobulines). Méthodes de dosage et de séparation des protéines. Variations des fractions protéiques en pathologie. b) Protéines de la phase aiguë de l'inflammation, rôle dans le diagnostic paraclinique (protéine C-réactive, protéine C-réactive hautement sensible, fibrinogène, ferritine, hepcidine, céruloplasmine). c) Enzymes plasmatiques. Classement fonctionnel. Mécanismes de la dysenzymie plasmatique. Les principaux enzymes plasmatiques ayant une valeur diagnostique dans l'infarctus du myocarde, les maladies du foie, les maladies gastro-intestinales, avec lésions musculaires et osseuses, dans les tumeurs malignes. Composés azotés non protéiques.
3	17-21.02	<b>Hémostase</b>	A.Ambros	Hémostase primaire : a) l'intervention de la composante vasculaire (le rôle de l'endothélium vasculaire et des structures sous-endothéliales). b) particularités structurelles et fonctionnelles des plaquettes. c) exploration de l'hémostase primaire : temps de saignement, tests d'agrégation plaquettaire et exploration du facteur von Willebrand. d) anomalies quantitatives (thrombocytopenie, thrombocytose et thrombocytémie) et qualitatives (héréditaires et acquises) des plaquettes. 3. Hémostase secondaire : a) facteurs et cofacteurs de coagulation. b) la voie



**INSTITUTION PUBLIQUE  
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 3/9

				<p>extrinsèque et intrinsèque de la coagulation. c) exploration de la coagulation : temps de prothrombine, temps de céphaline partiellement activée, temps de thrombine, temps de coagulation, dosage du fibrinogène.</p> <p>d) anomalies génétiques des modifications des facteurs de coagulation.</p> <p>Mécanismes anticoagulants (antithrombine III ; cofacteur II de l'héparine, inhibiteurs de la voie médiée par le facteur tissulaire ; inhibiteurs de la protéine Z et de la protéine Z ; système de la protéine C : protéine C, protéine S, thrombomoduline et récepteur endothélial de la protéine C).</p> <p>Fibrinolyse : a) schéma général du système fibrinolytique ; b) exploration de la fibrinolyse : le temps de lyse du caillot sanguin dilué, le dosage des D-dimères. c) les troubles génétiques et acquis de la fibrinolyse. et acquises de la fibrinolyse. 6. Notions sur la thérapie anticoagulante et antiplaquettaire.</p>
4	24-28.02	<b>Equilibre hydro-électrolytique et acido-basique</b>	A. Ambros	<p>Pathochimie des perturbations quantitatives et qualitatives de l'homéostasie hydrique et électrolytique. a) Le rôle, la quantité et la répartition de l'eau et des électrolytes dans l'organisme. Les forces qui coordonnent le mouvement de l'eau et des électrolytes entre les compartiments. Contrôle de l'homéostasie de l'eau. b) Contrôle de l'homéostasie du sodium. c) Troubles du métabolisme de l'eau et du sodium. L'homéostasie du potassium. Troubles du métabolisme du potassium (hypo- et hyperkaliémie).</p> <p>Diagnostic des troubles hydroélectrolytiques et principes pathochimiques du traitement. Mécanismes physiologiques et biochimiques de régulation de l'équilibre acido-basique. Paramètres de l'équilibre acido-basique, leurs variations physiologiques et pathologiques. Acidose et alcalose. Causes, mécanismes impliqués, diagnostic différentiel et principes pathogénétiques du traitement.</p>



**INSTITUTION PUBLIQUE**  
**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 4/9

5	03-07.03	Pathochimie et d'investigation en laboratoire de pathologie rénale	A. Ambros	Éléments de structure rénale. Fonctions rénales. Déterminants de la filtration glomérulaire. Pathochimie des troubles quantitatifs et qualitatifs du filtrat glomérulaire. Exploration de la filtration glomérulaire : débit de filtration glomérulaire (DFG), créatinine, urée plasmatique, cystatine C. Interprétation des résultats de laboratoire. Fonctions tubulaires. Pathochimie des troubles fonctionnels-morphologiques tubulaires. Mécanismes de réabsorption de l'eau, de concentration et de dilution de l'urine. Exploration des fonctions tubulaires : a) Excrétion urinaire d'acides aminés et de glucose. b) Tests de concentration/dilution urinaire. c) Tests d'acidification des urines. Protéinurie : prérénale, rénale, postrénale. Causes, différenciation en laboratoire. Pathochimie des syndromes néphrologiques : a) Acidose tubulaire rénale, syndrome d'Aliport, etc. b) Syndrome néphritique. c) Syndrome néphrotique. d) Insuffisance rénale aiguë (IRA) et chronique (CRI). e) Néphropathie diabétique, toxique et médicamenteuse. Diagnostic des dysfonctionnements rénaux : profil « Investigations rénales » dans le sang. Composition chimique de l'urine. Composants anormaux de l'urine. Sédiment urinaire. Exploration des fonctions endocriniennes-humorales et métaboliques du rein. Lithiase rénale. Composition chimique des pierres. Causes et étapes de la lithogénèse, facteurs déclenchants. Exploration en laboratoire et principes du traitement pathogénique. Les principes pathogénétiques du traitement de la pathologie rénale.
6	10-14.03	<b>Biochimie du tissu osseux. Homéostasie du calcium et du phosphate</b>	A. Ambros	Os – matériel biologique. Protéines, lipides, acides nucléiques, acides organiques et enzymes du tissu osseux. La phase minérale. Métabolisme du calcium et des phosphates. a) Calcium. Sources de nourriture. Mécanismes d'absorption du Ca. Facteurs influençant l'absorption du Ca (pH,



**INSTITUTION PUBLIQUE  
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 5/9

composition alimentaire, acides gras, glucides et acides organiques, acide phytique, oxalates, fibres, phosphates, rapport Ca:P, vitamine D, état de santé individuel et âge). Distribution dans le corps humain. Valeurs normales dans le plasma. Fonctions, types de calcium dans le plasma. b) Phosphate. Sources de nourriture. Distribution dans le corps humain. Valeurs normales de phosphate plasmatique chez les enfants et les adultes. Les fonctions. Absorption. c) Mécanismes impliqués dans l'homéostasie phospho-calcique (parathormone, calcitriol, calcitonine et autres hormones). Troubles de la fonction de la glande parathyroïde (hypoparathyroïdie primaire, secondaire, tertiaire, pseudohypoparathyroïdie, hyperparathyroïdie). Troubles de la sécrétion de calcitonine. d) Troubles du métabolisme du Ca et du phosphate (hypercalcémie, hypocalcémie, hyperphosphatémie, hypophosphatémie). Marqueurs biochimiques du métabolisme osseux. a) Marqueurs de la formation osseuse (ostéogenèse) - phosphatase alcaline osseuse (thermosoluble), ostéocalcine, propeptides de procollagène de type I. Marqueurs de résorption osseuse. Hydroxyproline, hydroxylysine, composés de collagène réticulés (pyridinoline, désoxypyridinoline), N-télopeptide, collagène de type I plus peptide carboxy-terminal, CrossLaps, phosphatase acide résistante au tartrate. Affections métaboliques de l'os Ostéoporose, ostéomalacie. Maladie de Paget, métastases osseuses, hyperparathyroïdie primaire, hypoparathyroïdie secondaire. Ostéoporose locale, générale, primaire, secondaire, sénile. Influence des œstrogènes sur le tissu osseux. Classification des syndromes ostéoporotiques. Médicaments et facteurs qui induisent l'ostéoporose. Principes généraux du traitement de l'ostéoporose.



**INSTITUTION PUBLIQUE  
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 6/9

7	17-21.03	Étude en laboratoire des lipides et lipoprotéines plasmatiques. Dyslipidémies primaires et secondaires	A. Ambros	<b>Totalisation I</b>
8	24-28.03	Troubles du métabolisme glucidique Explorations du métabolisme glucidique	A.Ambros	Lipoprotéines plasmatiques – structure, rôle, méthodes de séparation. Apolipoprotéines, protéines, enzymes et récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines. Lipoprotéines majeures (chylomicrons, VLDL, LDL, HDL). Lipoprotéines mineures et pathologiques (IDL, LP(a), LP-X, bêta-VLDL). Détermination des lipides et lipoprotéines plasmatiques – triglycérides, cholestérol, cholestérol LDL, cholestérol HDL, lipoprotéine(a), apolipoprotéines. Facteurs pouvant influencer les paramètres lipidiques. Hypercholestérolémie isolée (hypercholestérolémie familiale, hypercholestérolémie polygénique, sitostérolémie). Hypertriglycéridémie isolée (hyperchylomicronémie familiale). Hyperlipidémies combinées (hyperlipidémie familiale combinée, dys-bêta-lipoprotéïnémie familiale). Hypolipidémies (a et hypo-bêta-lipoprotéïnémies). Diminution du cholestérol HDL (maladie de Tanger, déficit en LCAT).. Augmentation du cholestérol HDL (déficit en PTEC). Le rôle des lipoprotéines dans l'athérosclérose. Dyslipidémie athérogène. Principes biochimiques du traitement hypolipémiant.
9	31.03-04.04	Pathochimie de la glande thyroïde	A.Ambros	Rôle du pancréas endocrinien et du contrôle hormonal dans le maintien homéostasie du glucose. Régulation de la glycémie postprandiale et interprandiale. Pathochimie des modifications physiologiques et pathologiques de la glycémie : a). hypoglycémie : algorithme d'investigation de l'hypoglycémie chez l'adulte. b. hyperglycémie. Diabète sucré :a. définition et classification du diabète ; b. mécanismes pathogènes et changements métaboliques dans le diabète de type 1 et 2 ;



**INSTITUTION PUBLIQUE**  
**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 7/9

				c. dépistage et diagnostic du diabète (glycémie à jeun, glycémie postprandiale, hémoglobine glyquée, peptide C, insuline sérique, marqueurs de l'auto-immunité pancréatique) ; d. pathochimie des complications du diabète. La valeur diagnostique du dosage des corps cétoniques, de l'acide lactique. Glycation des protéines. Syndrome métabolique. Etiopathogenèse et physiopathologie du syndrome métabolique : dépistage, diagnostic, évaluation.
10	07-11.04	Hormones stéroïdes (surrénales et sexuelles) – aspects biochimiques et investigations en laboratoire	A. Ambros	Particularités du métabolisme des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). Classification des troubles thyroïdiens selon le niveau de sécrétion, le type d'hypertrophie glandulaire et l'étiologie. Examen paraclinique de la thyroïde : évaluation de l'état fonctionnel de la glande thyroïde ; tests d'auto-immunité thyroïdienne ; marqueurs sériques spéciaux ; constantes biochimiques dans le sérum ; absorption d'iode radioactif (RIC) ; exploration dynamique ; exploration d'imagerie de la thyroïde - corrélations avec les méthodes biochimiques de laboratoire (généralités). L'algorithme d'investigation de la fonction thyroïdienne. Hyperthyroïdie : définition ; causes et mécanismes pathogéniques de la production excessive d'hormones thyroïdiennes ; modifications métaboliques et manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie ; diagnostic paraclinique de l'hyperthyroïdie ; principes de traitement. Hypothyroïdie : définition ; causes et mécanismes pathogéniques des déficits de production d'hormones thyroïdiennes ; modifications métaboliques et manifestations cliniques de l'hypothyroïdie ; diagnostic paraclinique de l'hypothyroïdie ; principes de traitement. Cancer de la thyroïde. Évaluation des nodules thyroïdiens.
11	14-18.04	Pathochimie et diagnostic des maladies hépatobiliaires	A. Ambros	Hormones stéroïdes : structure, biosynthèse, régulation de la sécrétion, transport, mécanisme d'action, effets, métabolisme. Pathochimie de l'insuffisance corticosurrénalienne - Maladie d'Addison : causes et mécanismes pathogéniques du déficit de production d'hormones corticosurrénales, modifications métaboliques et manifestations cliniques, diagnostic paraclinique, principes de traitement. Pathochimie du syndrome de Cushing : causes et mécanismes



**INSTITUTION PUBLIQUE**  
**UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

				<p>pathogéniques de la production excessive d'hormones corticosurréaliennes, modifications métaboliques et manifestations cliniques, diagnostic paraclinique, principes de traitement. Réalisation de tests fonctionnels (test à la Dexaméthasone, Synacthen, etc.) et interprétation de leurs résultats, principes de traitement. Mécanismes biochimiques des syndromes auto-immuns polyglandulaires. Syndromes MEN 1 et MEN 2. Syndromes adrénogénitaux et mécanismes biochimiques impliqués dans leur développement. Pathochimie et diagnostic des troubles des glandes sexuelles. Hypogonadisme - mécanismes biochimiques et leur pertinence clinique. Pathochimie de l'infertilité primaire et secondaire. Insuffisance ovarienne précoce et modifications métaboliques associées à la ménopause. Diagnostic en laboratoire des troubles des glandes sexuelles.</p>
12	28.04-02.05	Biochimie de la transmission nerveuse	A.Ambros	<p>Pathochimie et diagnostic des troubles fonctionnels et morphologiques de l'estomac et de l'intestin (syndrome de malabsorption, stéatorrhée, diarrhée et hémorragie). Pathochimie et diagnostic des maladies inflammatoires aiguës et chroniques du pancréas et des troubles pancréatiques dans les maladies systémiques. Enzymes hépatiques. Classification, représentants, rôle et variations physiologiques. Mécanismes de la dysenzymie dans les maladies du foie. Modifications pathologiques des enzymes hépatiques dans les maladies hépatiques et extrahépatiques. Valeur diagnostique, pronostique et de surveillance du traitement des enzymes hépatiques. Le rôle du foie dans l'intégration du métabolisme et le maintien de l'homéostasie du corps humain. Méthodes d'investigation du rôle intégrateur du foie et des marqueurs de l'équilibre métabolique, hydrosalin, acido-basique, fluide-coagulant, etc. dans les maladies du foie. Mécanismes d'excrétion biliaire et régulation de ce processus. Troubles de l'excrétion biliaire et pathologies associées. Méthodes d'investigation de l'excrétion biliaire et marqueurs d'intérêt diagnostique. Mécanismes généraux et de détoxification hépatique. Stades de détoxification hépatique (oxydative et</p>



**INSTITUTION PUBLIQUE  
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
"NICOLAE TESTEMITANU" DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDOVA**

Page 9/9

				conjugaison). Hépatotoxicité associée aux mécanismes de détoxication, y compris l'hépatotoxicité médicamenteuse. Marqueurs d'hépatotoxicité. Syndromes biochimiques spécifiques aux maladies du foie. Marqueurs de laboratoire de chaque syndrome et leur valeur diagnostique. Marqueurs des maladies cancéreuses du tube digestif, du pancréas et du foie.
13	05-09.05		A. Ambros	Particularités de la composition chimique et métabolique des cellules nerveuses. Structure des synapses et particularités de la communication entre les cellules nerveuses. Structure et classification des neurotransmetteurs. Substances neurotransmetteurs cholinergiques, monoaminergiques, aminoacidergiques, peptidergiques, purinergiques. Synthèse, stockage, libération de neurotransmetteurs, élimination des médiateurs de la fente synaptique, récepteurs synaptiques, mécanismes biochimiques d'action des neurotransmetteurs au niveau postsynaptique. Pathologies associées à des perturbations de la synthèse, de la libération ou de l'action de différents neurotransmetteurs, ou affectant leurs récepteurs (maladie de Parkinson, maladie d'Alzheimer, schizophrénie, dépression, anxiété, migraine, myasthénie grave).
14	12-16.05			<b>Totalisation I</b>
15	19-23.05			Evaluation du travail individuel des étudiants

Notes : Ala Ambros d.st.med., mètre de conférence, est responsable des cours théoriques à la Faculté de Médecine nr1.

Langue d'étude - Français.

Durée du cours théorique - 2 heures, cours pratique - 2 heures.