



# DAHİLİYE - 2

Uzm. Dr. Mehmet Hakan AKBULUT

# Bölüm 1

# GASTROENTEROLOJİ



tusevcomtr



tusevcomtr



www.tusev.com.tr

- **Regürjitasyon** mide içeriğinin orofarinkse gelmesidir. GÖR, akalazyaya ve motilite bozukluklarında görülür.
- **Non-kardiyak göğüs ağrısının** en sık nedeni **Gastroözofageal reflü hastalığı**, Non-kardiyak göğüs ağrısına neden olan en sık motilite bozukluğu nedeni ise **Jackhammer özofagus** (Nutcracker özofagus)'tur.
- **Disfaji ile başvuran hastalarda spesifik tetkikler:**
  - **Disfaji** ile başvuran hastada ilk seçilecek tanı testi **baryumlu özofagus grafisi** olmalıdır. Darlık, genişleme, düzensizlik, divertikül, varis, kitle, ülser bu yöntemle tespit edilebilir.
  - **Motilite bozukluğu** düşünülen hastalarda kontraksiyon ve basınç değişikliklerinin tespitinde **özofageal monometri** önemlidir. Manometri; *akalazyaya, diffüz özofageal spazm, skleroderma* gibi hastalıkların ayırıcı tanısında önemlidir.
  - **GÖR hastalığını** belirlemede en duyarlı yöntem **özofageal pH** 'dır.
    - **Bernstein asit-perfüzyon testi** özofagus alt ucuna N/G tüp ile asit ve serum fizyolojik damlatılarak reflü semptomlarının olup olmadığı araştırılır.

## SCHATZKI HALKASI

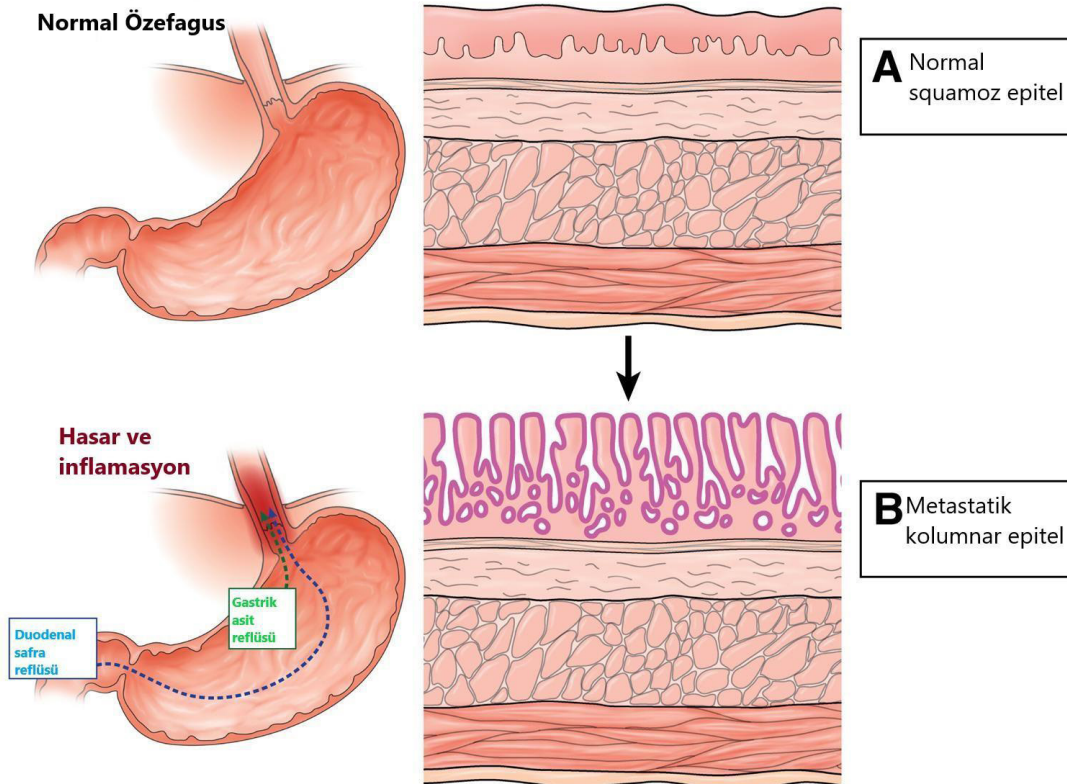
- Özofagogastrik bileşkede **submukozal fibrozis** ve **aralıklı disfaji** ile karakterizedir. Katı gıdalara karşı gelişen disfajinin en sık nedenidir.

## PLUMMER VİNSON SENDROMU

- **Demir eksikliği anemisi + postkrikoid web.** Skuamöz hücreli karsinom için predispozan faktördür. Tanı baryumlu özofagus grafisi
- Tedavi DEA tedavisi, mekanik dilatasyon

## GASTROÖZEFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

- Mide ve intestinal içeriğin özofagusa reflüsü sonucunda ortaya çıkan semptomlar ile giden klinik tablodur. Reflü sonucunda özofagus mukozasında hasar meydana gelirse buna reflü özofajit denir.
- **GÖR** tedavi edilmezse özofajit; **ülser, darlığa, barret metaplazisine ve sonunda özofagus kanserine ilerler.**
- Mide ağrısı, yanma ve regürjitasyon öne eğilmek ve yatmakla artar. Heartburn yanma tarzında göğüs ağrısı en sık görülen semptomdur.
- Toplumda non-kardiyak göğüs ağrısının en sık görülen sebebi GÖR hastalığıdır.
- Kesin tanı **24 saat pH metri** ile konulur. Komplikasyon düşünülen hastalarda **endoskopi** yapılmalıdır.



- **HBsAg, Anti-HBc IgM, Anti-HCV, Anti-HAV IgM akut dönemde istenmesi gereken markerlardır.**
  - ↳ Akut dönemde HCV-RNA da istenebilir.
  - ↳ Anti-HDV IgM hepatit B'de koenfeksiyon ya da süperenfeksiyon durumundan şüpheleniyor ise istenmelidir.
- **\*\*\*ABC viral serolojisinin negatif olduğu hastalarda öncelikle ilaç ve herbal kullanımı sorgulanmalı sonrasında oto-immun hepatit paneli istenmelidir.**
- Akut hepatitler çoğu zaman kendiliğinden düzelir. **PTT 3 sn'den fazla uzun ve total bilirubin değeri 20 mg/dl yüksek hastalar fulminans açısından yakın takip edilmelidirler.**
  - ↳ Bu vakalarda acil yaklaşım **karaciğer transplantasyonudur.**

### 1. Akut Hepatit A enfeksiyonu:

- Fekal oral bulaşır.
- İnkübasyonu 15-50 gündür.
- Anti-HAV IgM bakılır.
- Semptomlardan 2-4 gün sonra kanda pozitifleşir. 3-6 ay sonra negatifleşir ve Anti HAV-IgG pozitifleşir.
- **Hepatit A kronikleşmez.** Yaşam boyu bağışıklığı vardır. **Kolestatik hepatit daha sık görülür.**
- En sık ekstrahepatik tablo döküntü ve artraljidir. İnaktif aşı 0. 6. Aylarda iki kez uygulanır. İnsan immünglobulini 2 yaş altı 40 yaş üstü ve immunsupresif hastalara uygulanır.

### 2. Akut Hepatit B enfeksiyonu:

- Vertikal (anneden) ve yatay geçişi (kan yolu ile vb.) vardır.
- DNA virüsüdür. İnkübasyonu 30-180 gündür.
- **Perinatal enfeksiyon %90, 1-5 yaşlarında %20-40, erişkin dönemde ise %5 kronikleşir SORU\*\*\***
  - ↳ **Subklinik, ikterik ve fulminan seyredebilir.** ALT ve AST 1000-2000 IU/L dir. Hastalık aktivitesi ile ilişkisi yoktur. Prognozu en iyi PTT gösterir.
  - ↳ **%1 hastada fulminan seyredir.** Mortalite yüksektir.
  - ↳ **Akut hepatit B enfeksiyonunun ekstraintestinal bulguları:**
    - i. Gianotti Crosti sendromu (Makülopapüler döküntü)
    - ii. Artrit
    - iii. **PAN**
    - iv. **Kriyoglobulinemi (En sık HCV'de fakat HBV'de de görülür !)**
    - v. Aplastik anemi
    - vi. Membranöz glomerülonefrit
  - ↳ **Hepatit B inaktif taşıyıcılığı ile karıştırılmamalıdır**(6 aydan fazla HBsAg pozitif ve HBV DNA 10<sup>4</sup> kopyanın üzerinde olan vakalar. Bu hastaların karaciğer biyopsilerinde anlamlı inflamasyon olmaz ve mevcut durum yıllarca sürebilir.)
  - ↳ Serumda ilk olarak hepatit B yüzey antijeni (**HBsAg**) yükselir.
  - ↳ 4-6 ay içinde belirlenemeyecek düzeylere iner. **6 aydan fazla + ise kronikleşir.**
  - ↳ Sonra anti-HBs ortaya çıkar ve ömür boyu bağışıklık oluşur. **Anti-HBc IgM** akut hepatitin en iyi göstergesi olup tüm markerların negatif olduğu **pençere döneminde pozitifdir.TUS\*\*\***
  - ↳ **Anti-HBc IgG** doğal yolla virüse maruz kaldığını gösterir. (Aşı ile bağışık değil)
  - ↳ **HBeAg** prekor proteininden salgılanan sekretuar bir proteindir. Virüs replikasyonunu gösterir. **Precore mutant olanlarda bu marker görülmez!** Ülkemizdeki çoğu virus precore mutanttır. Anti-HBe serokonversiyonu anti-HBs'den önce gelişir ve replikasyonun baskılandığının daha erken bir göstergesidir.
  - ↳ **HBV-DNA viral replikasyonun en önemli göstergesidir.** Tedaviye yanıt ve tedavi kararının verilmesinde esas belirteçtir. 1000 IU/ml altında inaktiviteyi gösterir.
  - ↳ Kronik hepatit B hastalarının büyük kısmında transaminaz yüksekliği mevcuttur.
  - ↳ Ataklar sırasında serum ALT değerleri normalin 50 katına çıkabilir.
  - ↳ Siroza ilerleyen vakalarda hipersplenizm bulguları (lökopeni/trombositopeni) ve hepatik sentez disfonksiyonu (hipoalbuminemi, PT uzaması, hiperbilirubinemi) görülür.
  - ↳ Tedaviye birçok farklı duruma göre karar verilmelidir. HBeAg pozitif olup DNA titresi >20000IU/ml olan olgular ALT x2 ve üstü ise tedavi alır.

■ **Genotip 2 hastalarda tedavi:**

- ↳ Sofosbuvir ile tedavi; non sirotik ve kompanse sirotik hastalar için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 12 haftadır.

■ **Genotip 3 hastalarda tedavi:**

- a) Sofosbuvir ile tedavi; non sirotik ve kompanse sirotik hastalar için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 24 haftadır.
- b) Sofosbuvir +Ledipasvir ile tedavi; kompanse sirotik hastalar için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 24 haftadır.

■ **Genotip 4 hastalarda tedavi:**

- a) Sofosbuvir+Ledipasvir ile tedavi; kompanse sirotik ve dekompanse sirotik hastalar (Child Pugh B ve C) için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 12 hafta veya ribavirinsiz toplam 24 haftadır.
- b) Ombitasvir+Paritaprevir+Ritonavir ile tedavi;
- 1) Non sirotik hastalar için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 12 haftadır.
- 2) Kompanse sirotik Child Pugh A hastalar için tedavi süresi ribavirin ile birlikte toplam 24 haftadır.

**4. Akut Hepatit D enfeksiyonu:**

- **Defektif bir RNA virüsü olduğu için tek başına enfeksiyon yetisi yoktur.**
- **Delta koenfeksiyonu** HBV ile aynı anda vücuda girer.
- Transaminazlarda 2 defa pik görülür.
- Kronikleşme oranı artmamıştır. Fulminans %1-5 düzeyindedir.
- ↳ **Delta süperenfeksiyonu ise %95 oranında kronikleşir ve %20 fulminan seyreder.** (Süperenfeksiyon kliniği her zaman daha ağırdır. En yüksek oranda kronikleşen hepatit virüsüdür).
- ↳ Anti-HDV IgM ve IgG serumda saptanabilir. HDV-RNA replikasyonu yansıtır. **Anti-LKM 3 ve anti-BCL + olabilir**

**5. Akut Hepatit E enfeksiyonu:**

- **Fekal oral bulaşan bir RNA virüsüdür.** İnkübasyonu 15-60 gündür.
- Fulminans görülür, nadiren kronikleşir.
- **Gebelerde fulminan hepatite neden olan en sık viral nedendir.**
- **Aşısı vardır ve endemik bölgelerde uygulanır.**
- **\*\*\*Akut Viral Fulminan Hepatit: Stupor ve komaya kadar ilerleyebilen bir tablodur.**
- ↳ Ülkemizde en sık hepatit B virüs enfeksiyonuna bağlı fulminan hepatit görülmektedir.
- ↳ Beyin ödemi, hepatic ensefalopati (muayenede flapping tremor saptanabilir)
- ↳ Sarılık ve fetor hepaticus olur.
- ↳ **Protrombin zamanı** uzar (karaciğerin sentez kapasitesi azalmıştır).
- ↳ **Bilirubin** prognozda diğer önemli markerdir.
- ↳ Antiviral tedavinin etkinliği sınırlıdır. Destek tedavi verilir.

Akut Fulminan Hepatitte King's College Kriterleri	
<b>ASETOMİNOFENE BAĞLI</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ pH &lt;7.3</li> <li>■ PTT&gt;100 sn INR&gt;6,5</li> <li>■ Serum kreatinin &gt;3,4 mg/dl</li> <li>■ Evre III-IV ensefalopati</li> </ul>	<b>DİĞER NEDENLERE BAĞLI</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ PTT&gt;100 sn INR&gt;6.5</li> <li>■ Yaş &gt; 40</li> <li>■ Serum bilirubin &gt;17.4</li> <li>■ Etyoloji (non A, non B)</li> <li>■ Sarılık ile ensefalopati arası&gt;7 gün</li> </ul>

# Bölüm 2

# NEFROLOJİ



tusevcomtr



tusevcomtr



www.tusev.com.tr

■ **Fanconi sendromu: Proksimal tübülün total disfonksiyonudur.**

- *Multipl miyelom (immünoglobulinlerin hafif zincirlerine bağlı proksimal tübül hasarı) en sık nedenlerdir.*
- Diğer nadir nedenler: Sistinozis (pediatrik), wilson hastalığı, tirozinemi, galaktozemi, glikojen depo hastalığı, kurşun zehirlenmesi, tenofovir, adefovir, ifosfamid, sisleptin kullanımı
- **Klinik Poliüri, polidipsi ve dehidratasyon (tuz kaybettirici nefropati)**
  - Spot idrar sodyumu >20 mEq/dL
  - Aminoasidüri, glukozüri
  - Hipokalemi
  - Bikarbonat kaybı ve metabolik asidoz (Proksimal RTA - Tip 2 RTA)
  - Hiperkloremi (bikarbonat kaybı sonucu klor geri emilimi artar)
  - Hipoürisemi, hiperürikozüri
  - Vitamin D eksikliği (raşitizm - osteomalazi)
  - Hipofosfatemi
  - Hipokalsemi, hiperkalsiüri ve böbrek taşı

■ **Tip 2 RTA (Proksimal Renal Tübüler Asidoz)** Proksimal tübüllerden bikarbonat emiliminin bozulmasıdır.

- En sık nedeni Fanconi sendromudur.
- Anyon açığı normal hipokalemik hiperkloremik metabolik asidoz olur.
- Proksimal tübül fonksiyonunu bozan tüm sebeplerde görülebilir.
- Karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid ve topiramet, Fanconi sendromundan bağımsız proksimal RTA yaparlar.

**Henle Kulpunun Görevleri:**

- Medüller hipertonsitenin sağlanmasında önemli rol oynar.
  - *Medüller hipertonsite idrar konsantrasyonunu sağlayan temel mekanizmadır. İnce inen kol sadece suya geçirgendir (Aquaporin 1 bulunur).*
- İnen kolun sonunda ultrafiltrat maksimum düzeyde konsantre edilir (1000-1200 osm).
- Çıkan kol sadece elektrolitlere geçirgendir.
  - Ultrafiltratın dilüsyondan esas sorumlu segmenttir.
  - *Çıkan kolda Na-K-2Cl aktif emilirken beraberinde pasif olarak kalsiyum ve magnezyum da emilir.*
  - Tamm-Horsfall proteini (Üromodulin) burada sentezlenir. Silendirlerin iskeletini oluşturur.
  - İdrarla en fazla miktarda atılan proteindir.
  - **Magnezyumun en fazla emildiği yerdir (%60).**
  - **Üre geçirgendir (üre de medüller hipertonsiteye katkıda bulunur).**
- **Bartter sendromu:** Na-2Cl-K kanalı disfonksiyonudur.
  - **Klinik** Poliüri, polidipsi ve dehidratasyon (tuz kaybettirici nefropati)
  - Spot idrar sodyumu >20 mEq/dL.
  - Sodyum ve sıvı kaybına bağlı renin-aldosteron yüksek (**sekonder hiperaldosteronizm**)
  - Jukstaglomerüler aparat hipertrofisi, renal prostaglandin sentezinde artış
  - **Kan basıncı normal**
  - Hipokalemi ve metabolik alkaloz
  - Hipokloremi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hiperkalsiüri, nefrokalsinozis

**Distal Tübülün Görevleri:**

- **Distal tübülde Na ve Cl aktif olarak emilir (Na-Cl kanalı).**
  - Tiyazid diüretikler (*hidroklorotiyazid, indapamid, metolazon, klortalidon*) burada NaCl emilimini inhibe ederek etkilerini gösterirler.
- PTH, distal tübülde kalsiyum geri emilimini artırır. Hiperkalsemi yaparlar.
- **ADH ve aldosteronun etki ettiği nefron kısmıdır.**
- Distal tübül sıvı akım hızı ve sodyum içeriği arttıkça potasyumun lümene sekresyonu artar.

# Bölüm 4

# ONKOLOJİ



tusevcomtr



tusevcomtr

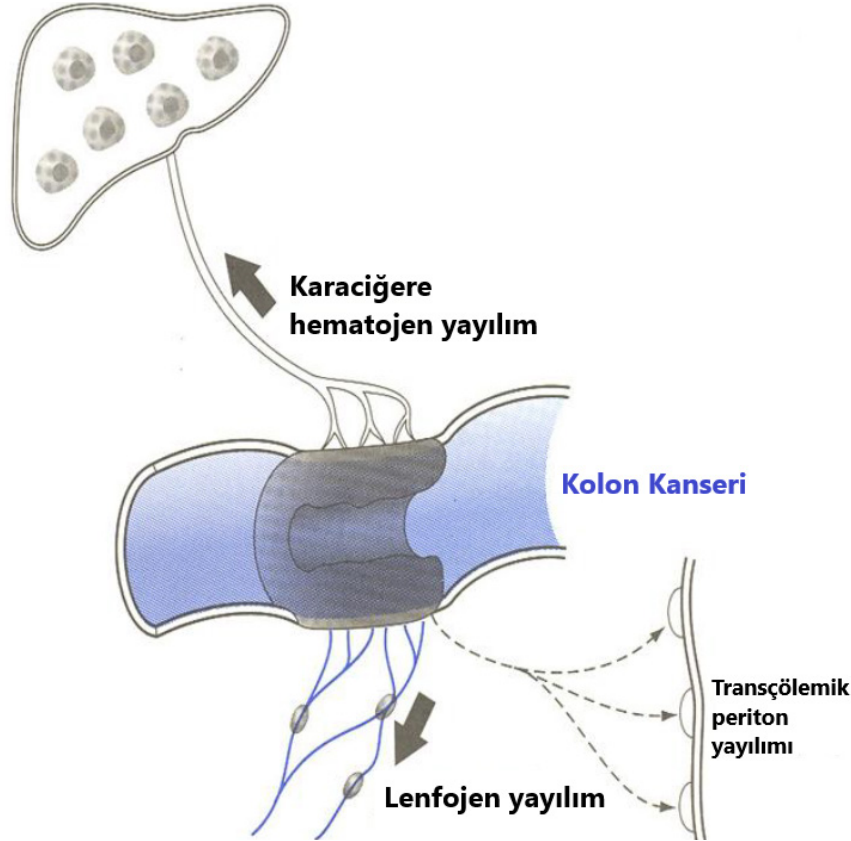


www.tusev.com.tr

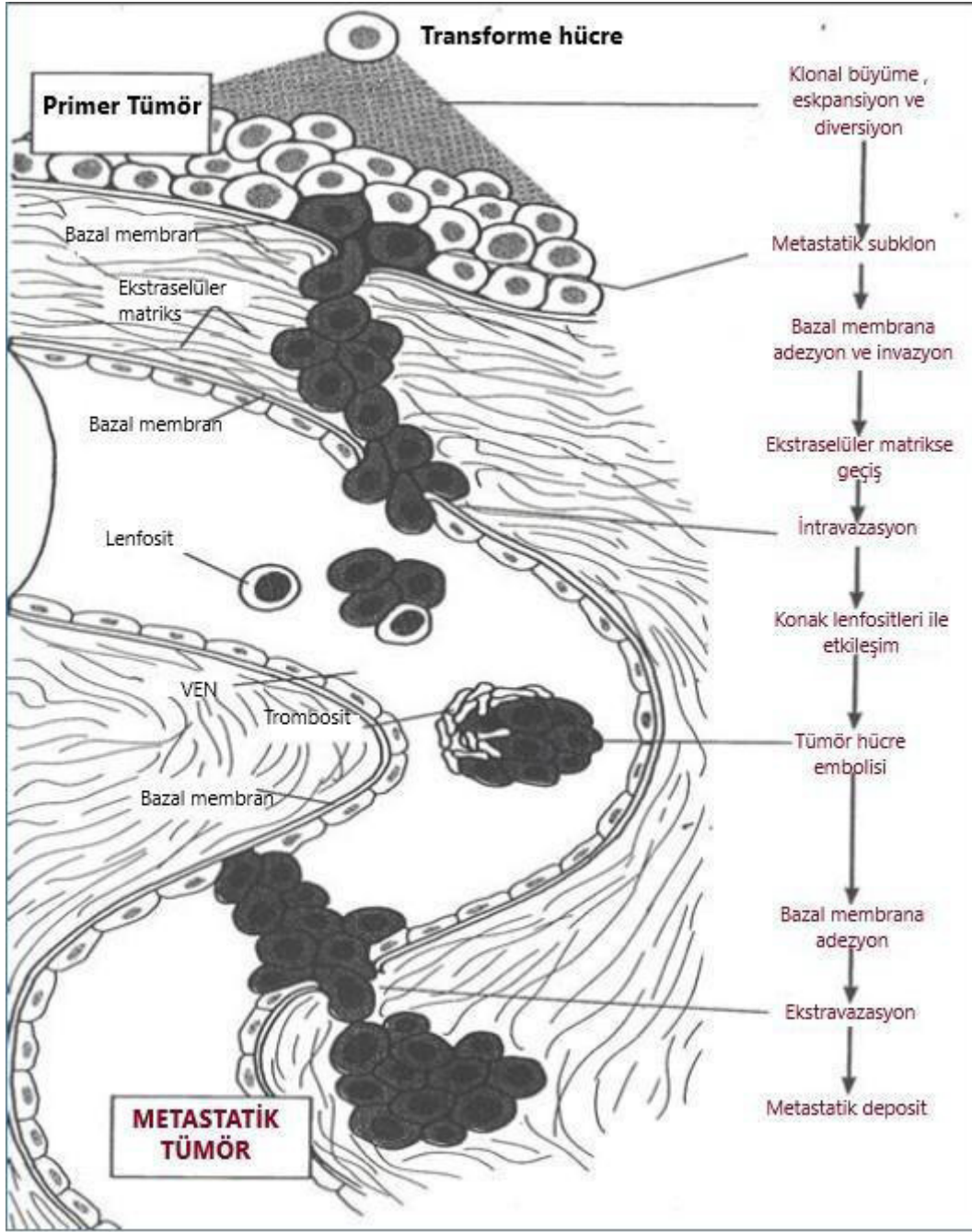


## ONKOLOJİ

- Kanser hastalığı için en önemli risk faktörü yaştır. **Genel olarak tüm kanser vakalarının üçte ikisini 65 yaş üzerindeki kişiler oluşturur.** Dünyada kalp hastalıklarından sonra ölümün en sık nedeni kanserdir. Erkeklerde en sık görülen kanserler sırası ile prostat, akciğer, kolon iken kadınlarda meme, akciğer ve jinekolojik kanserlerdir. **Her iki cinste de en sık ölüme neden olan kanser türü akciğer kanseridir.**
- **Kanser teşhisi doku tanısı ile yapılmalıdır. Tiroid kanserinde ince iğne aspirasyon biyopsisi yeterli olabilirken lenfomalarda tam bir lenf nodunun eksizyonu gerekir.**
- **\*\*\*Biyopside kanser türüne göre bakılan özel tetkikler:**
  - **Meme Kanseri:** Hormon reseptör durumu (ER / PR) ve HER2/neu
  - **Akciğer Kanseri:** Non Skuamöz tipte EGFR, ALK, PD-L1
  - **Kolon Kanseri:** KRAS
  - **Gastrointestinal stromal tümör:** C-kit
  - **Melanoma:** BRAF, C-kit
  - **Gliom:** 1p/19q co-delesyonu; alkil guanil, alkil transferaz promotör metilasyonu
  - **Lösemiler:** Sitogenetik, Flow-sitometri
  - **Lenfomalar:** CD20 (NHL), CD30 (HL) immünohistokimya



- Kanser tanısı konulduktan sonra evreleme yapılmalıdır. **En yaygın kullanılan evreleme sistemi tümör, lenf nodu, metastazdır. (TNM)** sistemi, primer tümör lezyonunun boyutu (T1-4) nodal tutulum varlığı (genellikle N0 ve N1) ve metastatik hastalık varlığı (M0 ve M1). Bazı tümörler ise anatomik hususlar temelinde gruplandırılmaz. Örneğin, lösemi, miyelom ve lenfoma gibi hematopoetik tümörler genellikle tanı anında yaygın hastalık özellikleri gösterir fakat solid tümörler gibi metastaz yapmazlar.
- **Hastanın performans durumu ECOG-Karnofsky denilen skorlama sistemleri ile belirlenir. Prognoz açısından önemlidir.**
- Kanser yönetiminin kritik bir bileşeni tedaviye yanıtın değerlendirilmesidir. Tüm hastalık bölgelerinin fiziksel olarak ölçüldüğü dikkatli fizik muayene, genellikle görüntüleme testleri (PET - BT - MRI) periyodik kontroller ve karşılaştırmalı olarak tedavi sonraki durumu gösteren bir inceleme yapılmalıdır.



### Yanıt değerlendirme:

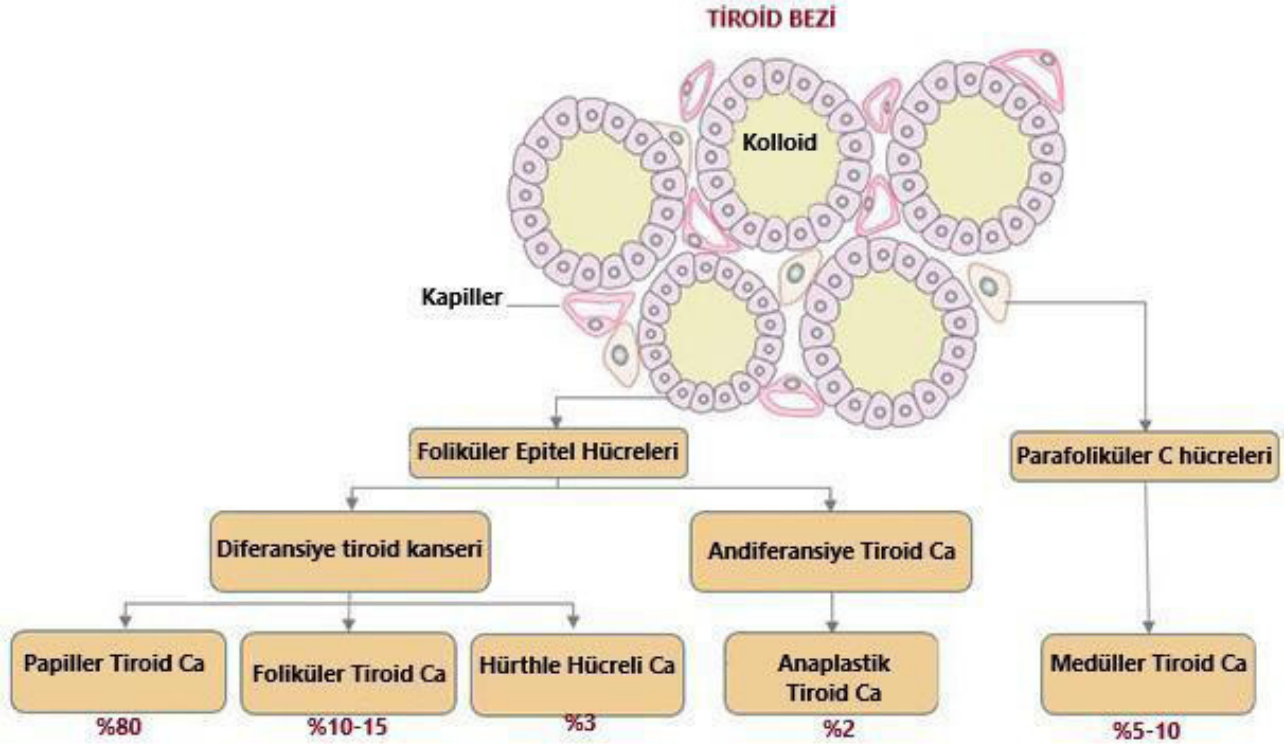
1. Tam yanıt, hastalığın tüm kanıtlarının ortadan kalkması olarak tanımlanır.
2. Kısmi yanıt tüm ölçülebilir lezyonların dikey çaplarının çarpımlarının toplamında  $>50\%$  azalma.
3. İlerleyici hastalık herhangi bir yeni lezyonun ortaya çıkması veya tüm ölçülebilir lezyonların dik çaplarının çarpımlarının toplamında  $>25\%$  artış. Bu kriterlerden herhangi birini karşılamayan, stabil hastalık olarak kabul edilir.

- Tarama programları ile artık çoğu kanser erken evrede yakalanarak kür sağlanabilmektedir.
- Serviks, meme ve kolon kanserinde tarama programlarının faydalı olduğu gösterilmiştir.
- Kolon için Gaitada gizli kan 40 yaşın üstünde yıllık, kolonoskopi 40 yaşın üstünde 5 yılda bir; meme için kendi kendine meme muayenesi, 40 yaş üstünde yıllık mamografi; PSA 50 yaş üstünde yıllık; pap - smear 21 yaş üzerinde yıllık önerilen testlerdir.

**Bethesta IV:** Foliküler neoplazi/Şüpheli foliküler neoplazi Cerrahi eksizyon gerekir.

**Bethesta V:** Malignite şüphesi

**Bethesta VI:** Malign nodül



- Diferansiye tiroid kanserlerinin takibinde **tiroglobulin ve anti-tiroglobulin** antikorları kullanılır.
- **RAİ (radyoaktif iyot)** iyot tutan diferansiye tiroid kanserlerinin tedavisinde kullanılır. Rezidü tiroid dokusunda hastalık hedeflenmektedir (remnant ablasyon).
  - Düşük risk hastalıkta önerilmez (4 cm < tümör, tiroide sınırlı ve lenf nodu tutmamış).
  - RAİ adjuvan tedavi orta riskli hastalarda önerilmektedir ( agresif papiller tiroid kanseri tipleri: Tall cell, diffüz skleroze, insular varyantlar). Yüksek riskli hastalıkta rutin uygulanır (gross ekstratiroidal uzanım, uzak metastaz).
  - RAİ sonrasında tükürük bezi hasarı, diş problemleri, nazolakrimal kanal tıkanıklığı, sekonder malignite riski bulunmaktadır. 6-12 ay gebelik engellenmelidir.
- **TSH supresyonu (<0.1 mU/L)** suprafizyolojik dozda bütün diferansiye tiroid kanserli hastalarda uygulanmaktadır.
  - TSH supresyonu yapılan bazı vakalarda osteoporoz, ileri yaşta AF, kardiyovasküler tüm nedenlere bağlı ölüm artmaktadır.
  - Postop RAİ tedavisi sonrasında düşük serum Tg seviyeleri ile takip edilebilen olgularda TSH 0.1-0.5 mU/L düzeyinde tutulabilir.
  - **Tg <0.2ng/ml çok iyi yanıt; Tg >1ng/ml rezidüel hastalık bulgusudur.** Papiller tiroid ca lenfatik; foliküler tiroid ca ise hematojen yayılım yapar.
  - **Lenvatinib** VEGFR 1-3; FGFR 1-4; RET; KİT ve platelet derived growth factor inhibitörüdür.
    - Metastatik hastalıkta kullanılır. (Hipertansiyon, diyare, kilo kaybı, halsizlik yapar).
  - **Sorafenib** VEGFR 1-3 ve Raf kinaz inhibitörüdür. El ayak sendromu, diyare, alopesi, raş, kilo kaybı ve hipertansiyon yapar).
  - Selperkatinib, pralsetinib, larotrectinib, entrectinib hedefe yönelik RAİ refrakter diferansiye tiroid kanserlerinde yeni seçeneklerdir.
- Parafoliküler C hücrelerinden kaynaklanan **Medüller tiroid kanseri** kalsitonin ve CEA sekrete eder.
  - %75 sporadiktir, %25 somatik RET mutasyonu vardır (**MEN 2A** feokromasitoma, hiperparatiroidizm, MTC; **MEN 2B** feokromasitoma, mukozal nöromalar, intestinal ganglionöromalar, marfanoid görünüm) .

- Hastaların çoğu asemptomatiktir. İştahsızlık, halsizlik, yorgunluk, bulantı-kusma, baş ağrısı, letarji, mental değişiklikler, konvülsiyon ve koma görülür.
- Plazma osmolaritesi <280 mosm/kg; plazma Na <135 meq/L ve idrar Na >20 meq/L.
- Tedavide hipertonic, sıvı kısıtlama, demeklosiklin, vazopressör reseptör antagonistleri kullanılabilir.
- **Hipoglisemi:**
  - İnsüline benzer büyüme faktörü 2(IGF-2) sorumludur.
  - Mezenkimal tümörler, sarkomlar, FEO da görülür.
  - Pankreas adacık hücre tümörlerinde insülinomada hipoglisemi sıklıkla görülür.
  - Yaygın karaciğer metastazlarında glukoneogenez kapasitesinin azalmasına bağlı da olabilir.
- **Beta-HCG salınımı:**
  - Trofoblastik tümörler tarafından (en sık koryokarsinom), testisin embriyonal karsinomları, seminomlar tarafından üretilir.
  - Puberte prekoks, jinekomasti, hipertiroidi (Beta HCG'nin TSH reseptörlerini uyarmasına bağlıdır)
- **Polisitemi:**
  - Eritropoetin salınımına bağlıdır.
  - Böbrek kanseri, hepatoselüler kanser, serebellar hemanjioblastomda görülür.
- **Granülositoz:**
  - G-CSF (Küçük hücreli akciğer), GM-CSF (GİS tümörleri) IL-6 (Hodgkin, over, genitoüriner) salınımına bağlıdır.
- **Trombositoz:**
  - IL-6 salınımına bağlıdır. Akciğer, GİS, meme, over, lenfoma
- **Eozinofili:**
  - IL-5 salınımına bağlıdır. Lenfoma ve KML
- **Onkojenik osteomalazi:**
  - Fosfatonin salınımı sorumludur. Fosfatüri meydana gelir.
  - Aktif vitamin D dönüşümü bozulur. Kas güçsüzlüğü ve osteomalazi gelişir.
  - Serum kalsiyum ve parathormon normal, fosfat düşüktür.
  - Hemanjioperiostoma, fibromlar, dev hücreli tümörlerde görülebilir.
- **Eaton-Lambert Myastenik Sendrom:**
  - En sık küçük hücreli akciğer kanserinde görülür.
  - P-tipi voltaj bağımlı kalsiyum kanallarına karşı antikor gelişir.
  - Presinaptik asetilkolin salınımı bozulur.
  - En önemli belirtisi bacaklardaki güçsüzlüktür.
  - Göz kapağı düşmesi, çift görme ve yutma güçlüğü olur.
  - EMG'de yüksek frekanslı sinir uyarılarına inkrement yanıt vardır.