

# 消化管のビタミンD不応により新生児低Ca血症が 遷延したと考えられた正期産不当軽量児の一例

太田 栄治<sup>1,2)</sup> 山村健一郎<sup>1)</sup> 山本 順子<sup>1)</sup>  
高橋 保彦<sup>1)</sup> 城尾 邦隆<sup>1)</sup> 小川 厚<sup>2)</sup>  
廣瀬 伸一<sup>2)</sup>

1) 九州厚生年金病院小児科

2) 福岡大学病院小児科

要旨：新生児低カルシウム（Ca）血症において，遅発型低Ca血症は比較的稀な病態であり，その原因は様々である．歴史的にリン（P）含有の多い人工乳によるものが有名であるが，人工乳の改良により現在みられることはほとんどない．今回我々は，高P血症を伴う遅発型低Ca血症が遷延し，乳児期にけいれんをきたした症例において副甲状腺機能を新生児早期から継続して追跡する機会を得た．症例は，正期産の不当軽量児であり，遅発型低Ca血症に対して活性型ビタミン（Vit）D<sub>3</sub>及びCa製剤による加療中であった．血中の副甲状腺ホルモン（parathyroid hormone；PTH）値は，生後1カ月までは正常下限で経過し，副甲状腺機能が抑制された病態であった．生後1カ月以降はPTH値が正常上限の約2倍まで上昇したにもかかわらず，低Ca血症は遷延し高P血症は徐々に進行してけいれんをきたした．本症例は，けいれん発症時に偽性副甲状腺機能低下症（pseudohypoparathyroidism；PHP）の病態を呈していたものの，活性型VitD<sub>3</sub>とCa製剤の内服は効果がなく，最終的にP摂取制限が最も奏功した．本症例の遅発型低Ca血症が遷延した原因として，副甲状腺機能低下や器官のPTH不応は考えにくく，VitDが介する消化管でのCa吸収障害が疑われた．さらなる研究が必要であるが，遷延する遅発型低Ca血症の一因として消化管におけるVitD不応を考慮すべきである．

キーワード：遅発性低カルシウム血症，子宮内発育遅延，新生児一過性副甲状腺機能低下症，偽性副甲状腺機能低下症2型，消化管のビタミンD不応