

영아에서 경련을 동반한 저칼슘혈증에 관한 연구

경북의대 소아과학교실

김 미정 · 고 철우 · 구 자훈

< 한 글 요 약 >

목 적 : 최근 6개월 이하의 영아에서 저칼슘혈증의 임상 경험의 예가 증가하여 이의 원인, 중세, 치료 및 임상 경과를 알아보기 위하여 본 연구를 시행하였다.

방 법 : 1994년 2월 부터 1997년 4월까지 경북대학교 병원 소아과에 경련을 주소로 내원하였던 환자 중 그 원인이 저칼슘혈증으로 확인되었던 11예를 대상으로 하였다. 이들은 모두 6개월 이하였으며 평균 2.2 ± 1.1 개월이었다. 이들 환자의 병력지를 통하여 후향적으로 각종 검사를 분석하였다.

결 과 : 이 환아들의 저칼슘혈증의 원인으로는 비타민 D 결핍이 8예였고 무기인의 과다한 섭취가 3예였다. 경련의 양상은 전신성 간-근대성이 9예였고 부분 근대성이 2례였다. 경련의 지속시간은 30초에서 20분까지 다양하였으며, 경련의 횟수는 평균 6.5회였다. Bonky®, 칼슘 단독 또는 병합 요법 후 혈청 칼슘은 치료 전 6.3 ± 0.9 mg/dL 서 치료 후 9.9 ± 1.7 mg/dL 로 통계학적으로 의미있게 증가하였고($P = 0.0008$), 혈청 ALP는 치료 전 $1,418 \pm 864$ U/L에서 치료후 772 ± 503 U/L로 통계학적으로 의미있게 감소하였다($P = 0.0112$). 입원 당시 iPTH는 176.7 ± 129 pg/mL로 증가되어 있었고 3명의 환아에서 치료 이후 추후 검사상 정상 범위로 회복 되었다. 모든 환아에서 치료 전 25(OH)D₃는 감소되어 있었으며 평균 3.9 ± 2.7 ng/mL였고 치료 후 1예에서 정상으로 회복되었다. 1,25(OH)₂D₃는 6예 중 2예에서 감소되어 있었다.

결 론 : 최근 비타민 D가 보강된 것으로 알려진 조제 분유 영양아에서 발생된 경련을 동반한 저칼슘혈증의 원인은 상당수에서 비타민 D 결핍이었으며 1,25(OH)₂D₃의 단기간 투여로 성공적으로 치료되었으며, 조제 분유 영양아에서도 저칼슘혈증의 원인으로 비타민 D 결핍을 반드시 생각해야 한다고 사료 된다.

서 론

저칼슘혈증은 영아기의 경련의 중요 원인 중에 하나이다. 저칼슘혈증의 원인으로는 부갑상선 기능 저하증, 비타민 D 결핍 및 대사 이상, 과다한 인의 섭취 등이 알려져 있다¹⁾.

비타민 D는 지용성 비타민으로서 장관으로 흡수되거나 피부에 함유된 7-dehydrocholesterol(provitamin D₃)이 자외선에 의하여 cholecalciferol(vitamin D₃)로 전환되어 혈액 속에 흡수되고, 간에서 25-hydroxy-cholecalciferol(25(OH)D₃) 전환되고, 신장에서 활성형인 1,25-dihydroxycholecalciferol(1,25(OH)₂D₃)로 전환되어 체내에서 이용된다. 비타민 D는 체내에서 장관으로부터 식사 중의 칼슘과 인의 흡수를 증가시키고

신세뇨관에서 인의 재흡수를 증가시키며 경구 섭취가 부족할 때에는 뼈에서 칼슘을 동원하여 혈청 칼슘의 농도를 유지시키는 역할을 한다²⁾.

비타민 D 결핍이 올 수 있는 요인으로는 미숙아, 자외선 노출이 불충분한 모체로부터 모유 수유를 받는 영아 등이 있다. 근래에는 비타민 D가 보강된 분유가 보급된 후 영아에서 비타민 D의 결핍은 상당히 드물다고 생각되어 왔다³⁾. 그러나, 최근 본원 소아과에서 조제 분유 영양을 하는 생후 6개월 이내의 영아에서 경련을 동반한 저칼슘혈증의 경험 예가 과거에 비해 많았다. 이에 연구자들은 이들 환아에서 저칼슘혈증의 원인, 임상 및 검사실 소견, 치료 경과 등을 알아 보고자 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

1994년 2월 부터 1997년 4월까지 경북대학교 병원 소아과에 경련을 주소로 내원하였던 환아들 중 그 원인이 저칼슘혈증으로 확인되었던 11예를 대상으로 하였다. 이들 환아의 병력지를 통하여 후향적으로 경련 당시와 치료 후 1개월경의 혈청 칼슘, 혈청 인, 혈청 alkaline phosphatase, 부갑상선 호르몬, 25(OH)D₃, 1,25(OH)₂D₃치 등을 확인하여 저칼슘혈증의 원인을 규명하였다. 비타민 D 결핍증의 경우 1,25(OH)₂D₃ (Bonky®, 유유산업)로 치료하였으며, 치료 전후의 혈청 칼슘, 인 및 alkaline phosphatase치의 변화가 통계학적인 유의성이 있는지 확인하기 위하여 paired-T test를 시행하였고, P<0.05를 통계학적 유의하다고 인정하였다.

혈청 칼슘은 OCPC(O-cresolphthalein complexone)법, 혈청 인은 Fiske Subbarow법, 혈청 alkaline phosphatase는 p-nitrophenylphosphate법, 25(OH)D₃ 및 1,25(OH)₂D₃은 RIA(radioimmunoassay)법, 부갑상선 호르몬은 intact형(iPTH)을 immunoradioassay를 이용하여 측정하였다.

결 과

1) 성별 및 연령분포

총 11예의 대상 환아 중 남아가 9예(82%), 여아가 2예(18%)로서 남아가 많았고, 연령 분포는 1개월 미만 1예(9%), 1개월에서 2개월사이 3예(27%), 2개월에서 3개월사이 3예(27%), 3개월에서 4개월 사이 2예(18%), 4개월 이상이 2예(18%)였으며, 환아 모두는 6개월 이하였다. 환아의 발병시 평균 연령은 2.2 ± 1.1개월(범위; 10일-4개월)이었다(Table 1).

2) 임상증상

모든 환아의 첫 증상은 경련이었으며 경련의 양상은 전신성 간-근대성이 9예였고 부분 근대성이 2예였다. 경련의 지속시간은 30초에서 20분까지 다양하였으며, 경련의 횟수는 평균 6.5회였다. 그의 증상으로 3명의 환아에서는 경련과 함께 잦은 보챌을 보였고, 1명의 환아에서는 구토가 동반되었다.

Table 1. Clinical & Laboratory Characteristics of Study Patient

Age at onset (month)	2.2 ± 1.1 (0.3 - 4.0)
M : F	9 : 2
Convulsion as initial symptom	11 / 11
Serum calcium (mg/dL)	6.3 ± 0.9 (4.8-7.8)
Serum phosphorus (mg/dL)	7.1 ± 2.9 (3.6-13.5)
Serum alkaline phosphatase (U/L)	1,077 ± 857 (238-2,728)

Values are mean ± SD.

Parentheses indicate ranges.

3) 수유방법

인공영양이 10예(91%)였고 모유영양이 1예(9%)로 대부분 인공영양을 하였다. 모유영양을 시행한 1예에서는 비타민 D를 보충하지 않은 것이 확인되었다.

4) 원 인

환아들의 저칼슘혈증의 원인은 비타민 D 결핍이 8예였고 이들 모두는 인공영양을 시행하였다. 3예에서는 혈청 인이 높으면서 저칼슘혈증을 보였다. 이들의 연령은 평균 0.9개월로 후기 신생아기에 속하는 것으로 보아 이들의 저칼슘혈증의 원인은 과량의 무기인의 섭취로 인한 것으로 보여진다(Table 2). 환아 모두에서 골방사선 촬영상 구루병 소견은 없었다.

Table 2. Causes of Hypocalcemia

Vitamin D deficiency	8
Increased intake of inorganic phosphate	3

Values are numbers of patients.

5) 치료 및 경과

총 11예 중 9예에서 1,25(OH)₂D₃(Bonky®)를 0.14 ± 0.09 g/kg/day 용량으로 평균 3.7개월 치료 후에

저칼슘혈증이 회복되고, 더 이상의 경련이 없이 성공적으로 치료되었고, 2예는 칼슘 보충만으로 3-4주 후에 회복되었다(Table 3).

Table 3. Treatment in Children with Vitamin D Deficiency

1,25(OH)₂ vitamin D₃ (Bonky®)

Dosage : 0.14 ± 0.09 g/kg/day

Duration : 3.7 ± 2.5 months

Values are mean ± SD.

6) 치료 전후의 검사실 소견의 변화

1,25(OH)₂D₃ 칼슘 단독 또는 병합 요법 후 혈청 칼슘은 치료 전 6.3±0.9 mg/dL에서 치료 후 9.9±1.7 mg/dL로 통계학적으로 의미있게 증가하였고($P=0.0008$), 혈청 인은 치료전 5.5±1.5 mg/dL에서 치료 후 5.7±1.2 mg/dL였으며(Fig 1), 혈청 ALP는 치료 전 1,418±864 U/L에서 치료 후 772±503 U/L로 통계학적으로 의미있게 감소하였다($P=0.0112$)(Fig 2,3). 입원 당시 iPTH는 176.7±129 pg/mL로 증가되어 있었고, 추후 추적 검사가 된 3예 모두에서 정상 범위로 회복되었다(Fig 5). 모든 환자에서 치료 전 25(OH)D₃는 3.9±2.7 ng/mL로 감소되어 있었으며, 치료 후 1예에서 추적 검사상 정상으로 회복되었다(Fig 4). 그런데 1,25(OH)₂D₃는 6예 중 2예에서 정상치에 비해 감소되어 있었으며, 치료 후 추적 검사가 된 1예에서 정상으로 회복되었다.

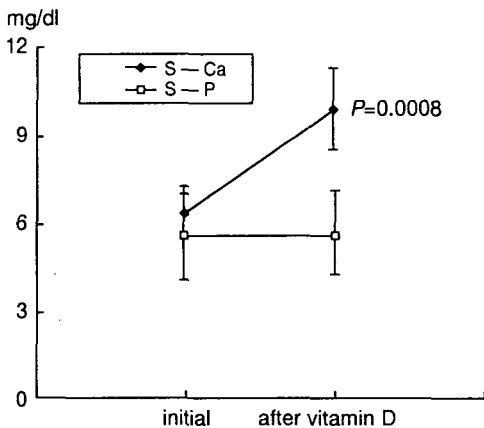


Fig.1. Changes of Serum Calcium(s-Ca), Phosphorus(s-P) in Children with Vitamin D Deficiency(n = 8)

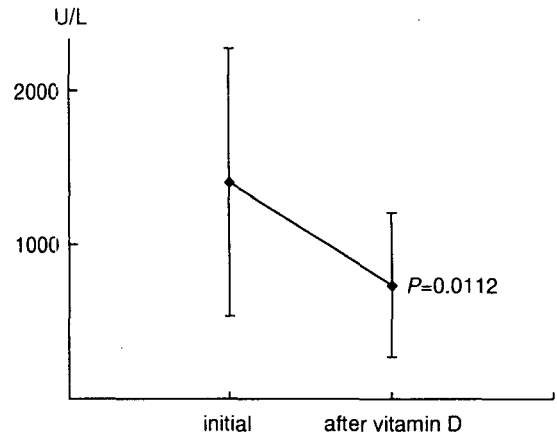


Fig. 2. Changes of Serum Alkaline Phosphatase in Children with Vitamin D Deficiency(n=8)

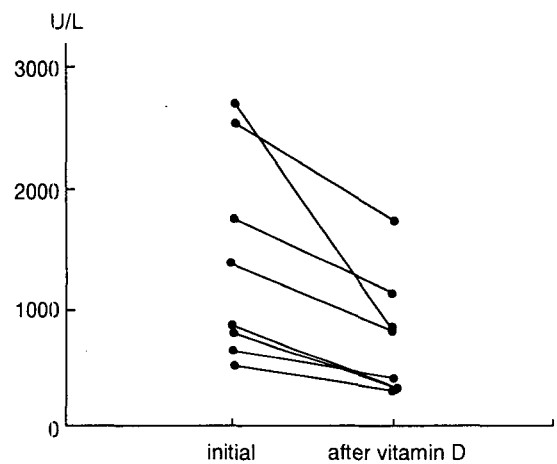


Fig. 3. Individual Changes of Serum Alkaline Phosphatase in Children with Vitamin D Deficiency(n=8)

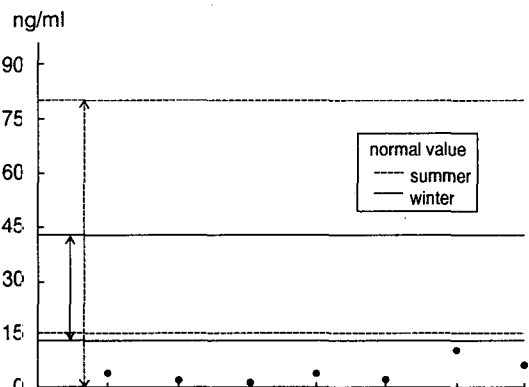


Fig. 4. Individual 25-Hydroxycholecalciferol Levels in Children with Vitamin D Deficiency(n=7)

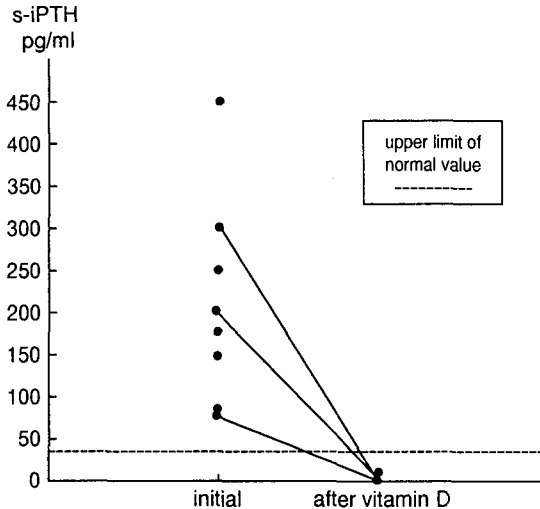


Fig. 5. Individual Changes of Serum Intact Parathyroid Hormone(s-iPTH) in Children with Vitamin D Deficiency(n=8)

고 찰

칼슘은 체내에서 골격 형성, 세포 분화와 성장, 혈액 응고, 근육 수축과 신경 전달 물질의 분비 등에 관여하는 생명 현상에 중요한 물질로서 체내 칼슘의 99%는 뼈에 있다⁴⁾. 정상 혈청에서 칼슘은 여러 형태로 존재하는데, 45-50%는 이온화 칼슘으로, 40%는 알부민과 결합된 형태로, 나머지 10-15%는 bicarbonate, citrate, phosphate, lactate 등의 음이온과 결합된 형태이며, 이중 이온화 칼슘이 체내 생리 현상에 가장 중요한 역할을 한다⁵⁾. 칼슘의 항상성은 장관에서의 흡수, 신장에서의 배설과 재흡수 및 이러한 것들을 조절하는 호르몬 등의 물질들에 의해서 복합적으로 이루어지며, 칼슘 대사에 관여하는 물질로는 비타민 D, 부갑상선 호르몬, 칼시토닌⁶⁾, prostaglandin E⁷⁾ 등이 있다. 비타민 D는 주로 장관에서 칼슘과 인의 흡수를 증가시키고, 신세뇨관에서 인의 재흡수를 증가시키며, 뼈에서 칼슘을 유리 또는 침착시키는 역할을 한다. 비타민 D는 장관에서 흡수되거나 피부에서 자외선에 의해 합성되어 간에서 25(OH)D₃로 전환되고 신장에서 활성형인 1,25(OH)₂D₃로 바뀐다. 따라서 비타민 D의 섭취 부족, 선천성 전환효소 결핍, 간과 신장 질환 등으로 인해 활성형으로의 전환장애, 말초 장기에서 수용체의 이상 등이 생기면 저칼슘혈증, 저인산혈증이 발생하고 심하면 구루병이 발병한다²⁾. 부갑상선 호르몬은 뼈에서 칼슘의 유리를 증가시키며, 신장

에서 칼슘의 재흡수를 증가시키고, 인의 재흡수를 방해하며, 1,25(OH)₂D₃의 생성을 촉진 시켜서 장관에서의 칼슘과 인의 흡수를 증가시킨다. 칼시토닌은 갑상선에서 합성되어 뼈로부터 칼슘의 유리를 방해하고 또한 신장에서의 칼슘 배설을 촉진하여 부갑상선 호르몬과 반대 작용을 한다²⁾. 그외에 성장과 세포분화에 관여하는 물질로 prostaglandin E 등이 있다⁷⁾.

저칼슘혈증은, Keen 등⁸⁾과 Brown 등⁹⁾은 7.5 mg% 이하, Bruck 등¹⁰⁾, Tsang 등¹¹⁾과 Nelson 등¹²⁾은 7 mg% 이하, 김 등¹³⁾은 8 mg% 이하로 정의를 내리는데 대부분 7-8 mg% 이하에 속한다^{14,22)}. 본 연구에서는 8 mg% 이하를 저칼슘혈증으로 간주하였다. 유아에서 저칼슘혈증의 임상 중세 중 가장 중요한 것은 경련이며, 대개 기간이 짧고, 의식 소실은 없으며 전신적이다¹²⁾. Nelson 등¹²⁾, 김 등¹³⁾, 및 박 등¹⁵⁾의 보고에서도 경련이 가장 많은 임상 증상이었다. 그외에도 신경과 근육의 과민반응에 의해 보채기, 근육 연축, 진전 등의 증상이 나타나고, 후두 경축이나, 수족 경축은 비교적 드물며, chvostek sign은 정상 신생아에서도 흔히 볼 수 있기 때문에 잘 구분해야 한다¹⁶⁾. 또한 비특이적인 증상으로 구토, 기면, poor feeding 등 패혈증과 유사한 증상을 보이기도 한다. 본 연구에서도 모든 환자의 첫 증상은 경련이었으며, 경련의 양상은 전신성 간-근대성이 9예였고, 부분 근대성이 2예였다. 경련의 지속시간은 30초에서 20분까지 다양하였으며, 경련의 횟수는 평균 6.5회였다. 그외 증상으로 3예에서 경련과 함께 잦은 보채를 보였고, 1예에서 구토가 동반되었다.

저칼슘혈증의 발병 시기는 주로 신생아기인데, 신생아기 저칼슘혈증은 대개 신생아기의 일시적인 생리적 부갑상선 기능 저하증으로 인한 것으로 생각되고 있다¹²⁾. 이는 조기 저칼슘혈증과 후기 저칼슘혈증으로 나눌 수 있으며, 생후 72시간 이내에 발생하는 조기 저칼슘혈증은 주로 미숙아에서 발생하며 주산기 질식, 전치 태반, 태반 조기 박리, 당뇨병 산모에서 출생한 아기, 저출생아, 고위험 임신 혹은 분만에서 출생한 아기 등에서 잘 발생한다¹⁰⁾. 생후 2-3일 후부터 1주까지 발생하는 후기 저칼슘혈증은 인공 영양에 의한 것이 대부분으로 우유에는 모유보다 인이 더 많이 함유되어 있으므로 부적절한 칼슘/인의 비율로 인한 무기질의 흡수 증가에 의해 저칼슘혈증이 나타나는 것으로 알려져 있다¹⁴⁾. 후기 저칼슘혈증은 늦게는 생후 6주경까지 생길 수 있다¹²⁾. 본 연구에서도 3예에서 후기 저칼슘혈증에 준하는 소견을 보였다. 미숙아에서는 인의 부족으로 저인산혈증 구루병을 일으킬 수 있으므로

참고 문헌

인의 보충이 필요하지만 만삭아에서는 인이 많이 함유된 인공 영양시 후기 저칼슘혈증을 유발할 수 있으므로 생후 2주까지 상대적으로 인이 낮은 모유와 비슷한 인공 영양이 권장된다²⁰⁾.

영, 유아기의 저칼슘혈증의 원인으로는 산모의 비타민 D 섭취 부족이나 자외선 노출의 부족, 흡수 장애, 비타민 D의 대사 이상으로 인한 비타민 D 부족증, 부갑상선 기능 저하증, 가성 부갑상선 기능 저하증, 고인산혈증, 저마그네슘혈증 등이 있다. 비타민 D 결핍증은 1920년대 전까지는 중요한 영양학적인 문제 중의 하나였으나, 충분한 일광과 비타민 D 강화 분유의 보급으로 산업화된 선진국에서는 심한 비타민 D 결핍증은 드물게 되었다. 그러나 비타민 D의 보충을 받지 않고, 충분한 일광 노출이 없는 비타민 D 부족 상태의 모체로부터 모유 수유만 하는 영아에서 비타민 D 결핍증의 위험이 크고, 아직 많은 개발 도상국들에서는 비타민 D 보충의 부족이 공중 보건상 문제가 되고 있다. 예를 들면, 영국 등의 북유럽에서는 아시아, 아프리카 등의 제3세계로 부터 이민 온 영, 유아에서 자국의 영, 유아보다 비타민 D 결핍이 더 많다는 보고가 있다^{21,22)}. 비타민 D의 결핍증을 일으킬 수 있는 그외의 요인으로 미숙아, 빠른 성장시나 흡수 장애 등이 있다. 계절, 하루 중의 시간, 위도, 나이, 일광 차단제의 사용, 멜라닌 색소 등은 피부에서의 비타민 D의 합성에 영향을 준다²³⁾. 흑인에서 비타민 D 결핍증의 위험이 높는데 이것은 멜라닌 색소의 증가와 피부에 자외선 투과가 불충분하기 때문인 것으로 알려져 있다⁴⁾.

저칼슘혈증으로 인한 경련시 응급으로 10% calcium gluconate, 2 cc/kg를 정주해야 하며, 비타민 D 결핍증의 치료는 경구로 비타민 D, 25(OH)D₃ 또는 1,25(OH)₂D₃를 투여하여야 한다. 본 연구에서도 경련 시에는 칼슘을 정주하였고 1,25(OH)₂D₃를 0.14±0.09 g/kg/day로 3.7±2.5 개월간 사용하여 전에서 성공적으로 치료하였다.

결론적으로 최근 비타민 D가 보강된 것으로 알려진 조제 분유 영양아에서 비타민 D결핍에 의한 저칼슘혈증 발생 예가 과거에 비해 빈발하였으며, 이들은 1,25(OH)₂D₃의 투여에 의하여 성공적으로 치료되었다. 따라서 영아기의 저칼슘혈증의 원인으로 조제 분유 영양아에서도 비타민 D 결핍이 있을 수 있을 수 있다는 것을 염두에 두어야 하고, 이에 대한 연구가 추후 더 필요할 것으로 생각한다.

- 1) Gertner JM: Disorders of calcium and phosphorus homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 37: 1441-1465, 1990.
- 2) Mimouni F, Tsang RC: Parathyroid and vitamin D-related disorders. In: Kaplan SA (ed): *Clinical Pediatric Endocrinology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990, pp 427-453.
- 3) Aurbach GD, Marx SJ, and Spiegel AM: Metabolic bone disease. In: Wilson JD, Foster DW (ed): *Williams Textbook of Endocrinology*, 8th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992, pp 1477-1517.
- 4) Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM: *Textbook of Pediatrics*. 15th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996, p196-197.
- 5) Lynch RE: Ionized Calcium: *Pediatric perspective*. *Pediatr Clin North Am* 37:373-389, 1990.
- 6) Wilson JD, Foster DW: *Williams Textbook of Endocrinology* 8th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 1992, p1456-1476.
- 7) Suda M, Tanaka K, Natsui K, Usui T, Tanaka I, Fukushima M, Shigeno C, Konishi J, Narumiya S, Ichikawa A, Nakao N: Prostaglandin E receptor subtypes in mouse osteoblastic cell line. *Endocrinology* 137: 1698-705, 1996.
- 8) Keen JH: Significance of hypocalcemia in neonatal convulsion. *Arch Dis Child* 44:356-361, 1969.
- 9) Brown DM, Boen J and Bernstein A : Serum ionized calcium in newborn infants. *Pediatrics* 49:841-845, 1972.
- 10) Bruck E and Weinstraub DH: Serum calcium and phosphorus in premature and fullterm Infants. *Amer J Dis Child* 90:635-639, 1955.
- 11) Tsang RC and Oh W: Neonatal hypocalcemia in low birth weight infants. *Pediatrics* 45:773-781, 1970.
- 12) Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM: *Textbook of Pediatrics*. 15th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996, p220-222.
- 13) 김희숙, 전병길, 오지섭, 강진무: 유아의 저칼시움혈증. *소아과* 21 : 36-44, 1978.
- 14) 김정년, 박미정, 김덕희, 김호성: 일과성 특발성 저칼슘혈증의 임상적 고찰. *소아과* 38:1193-1200, 1995.

- 15) 박정식, 김덕희, 이기영, 윤덕진: 신생아 및 영아의 저칼슘혈증에 의한 테타니의 임상적 관찰. 소아과 22:1033-1039, 1979.
- 16) 김정립, 김홍동, 고창준: 신생아 저칼슘혈증의 임상적 특징 및 예후에 대한 고찰. 소아과 34:912-919, 1991.
- 17) Craig WS, Buchanan MFG.: Hypocalcemia tetany developing within 36 hours of birth. Arch Dis Child 33:505-511, 1958.
- 18) Gribetz D: Hypocalcemic state in infancy and childhood. J.D.S. Child 94:301, 1957. 19. Salle BL, Delvin E, Glorieux F, David L: Human neonatal hypocalcemia. Biol Neonate. 58:S22-S31, 1990.
- 20) Fanconi A: The clinical relevance of phosphorus and calcium in infant nutrition. Monatsschr Kinderheilkd 140: S32-34, 1992.
- 21) Brunvand L, Nordshus T: Nutritional rickets-an old disease with new relevance. Nord Med 111: 219-21, 1996.
- 22) Wandel M: Nutrition-related diseases and dietary change among third world immigrants in northern Europe. Nutr Health 9: 117-33, 1993.
- 23) McCollum Award Lecture: vitamin D-new horizons for the 21st century. Am J Clin Nutr 60: 619-30, 1994.

= Abstract =

Hypocalcemic Convulsion in Formula Feeding Young Infants.

Mi Jung Kim, Cheol Woo Ko, Ja Hoon Koo

Department of Pediatrics, Kyungpook National University, School of Medicine, Taegu, S. Korea

Purpose : Hypocalcemia is one of the major causes of convulsion in infants. The causes of hypocalcemia are hypoparathyroidism, deficiency and metabolic abnormalities of vitamin D, or increased uptake of inorganic phosphorous, etc. We analyzed the causes, symptoms and signs, treatment, and clinical courses of hypocalcemia as, recently, there were many clinical experiences of hypocalcemic infants under age of 6 months in the department of pediatrics, Kyungpook University Hospital.

Objects and Methods : The authors observed 11 infants with hypocalcemia who had been admitted to the department of pediatrics, Kyungpook University Hospital, during the period of February 1992 to April 1997. Various clinical and laboratory data concerning causes, clinical courses and treatment of hypocalcemia were analyzed retrospectively

Results :

(1) The sex incidence revealed male predominance with male to female ratio 4.5 : 1. The mean age at onset of symptoms was 2.2 ± 1.1 months old.

(2) The causes of hypocalcemia were vitamin D deficiency in 8 cases and excessive inorganic phosphate intake in 3 cases.

(3) All eleven patients manifested convulsion which was generalized tonic-clonic in 9, and focal clonic in 2 cases.

(4) Serum calcium concentration increased from 6.3 ± 0.9 mg/dL to 9.9 ± 1.7 mg/dL after therapy of $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ with or without calcium ($P=0.0008$), and serum ALP concentration decreased from $1,418 \pm 864$ U/L to 772 ± 503 U/L ($P=0.0112$). Serum iPTH levels were high in all 11 patients initially. All showed decreased $25(\text{OH})\text{D}_3$ levels initially.

(5) All patients were treated successfully with $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ and/or calcium supplement.

Conclusions : Vitamin D deficiency should be considered as one of the causes of hypocalcemia even in formula (known as vitamin fortified) feeding infants. Fortunately, they were successfully treated with $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

(J Korean Soc of Pediatr Nephrol 2:14-19, 1998)

Key Words : Infants, Convulsion, Hypocalcemia, Vitamin D deficiency