ISSN 2518-1432 (Online); ISSN 2227-4782 (Print) doi:10.21856/j-PEP.2020.2.17

ПРАКТИКУЮЧОМУ ЕНДОКРИНОЛОГУ

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПНЕВМОНІЇ У ДИТИНИ З ГІПОПАРАТИРЕОЗОМ*

Філик О. В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

filyk_olha@meduniv.lviv.ua

Аутоімунні ендокринні захворювання паращитовидних залоз — це нечаста патологія раннього дитячого віку і їх діагностика може стати викликом для команди спеціалістів. Вони можуть призвести до ряду ускладнень: судом, дихальної недостатності, адреналової недостатності. Частою причиною розвитку дихальної недостатності у дітей є гострі захворювання нижніх дихальних шляхів, до яких належать і пневмонії. За даними ВООЗ в Україні кількість випадків смерті дітей від гострих захворювань нижніх дихальних шляхів впродовж останніх 15 років зменшилася практично втричі та станом на 2015 рік складала для дітей від 1 до 59 міс — 0,5 випадка на 1000 дітей народжених живими (що в 2,5 рази перевищує аналогічний показник для США) [1]. При наявності поєднаної патології частота захворюваності на пневмонію та рівень передбачуваної летальності зростають. Тому важливими є достатня спланованість надання допомоги, наявність сучасних алгоритмів діагностики та інтенсивної терапії, командний підхід у веденні таких пацієнтів.

Мета: у даній публікації ми хочемо науково обгрунтувати важливість командного підходу до діагностики та лікування дитини з рідкісним захворюванням ендокринної системи та описати клінічний випадок успішного лікування пацієнтки з аутоімунним поліглaндулярним синдромом I типу.

Клінічний випадок. Пацієнтка Н., 3 років, поступила у відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії (ВА з ЛІТ) КНП Львівська обласна клінічна лікарня «ОХМАТДИТ» шляхом переводу з педіатричного відділення № 3 цієї ж лікарні у зв'язку з погіршенням стану: появою то-

* Даний клінічний випадок було вивчено та проаналізовано в межах виконання науково-дослідної роботи кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького «Клініко-патофізіологічні аспекти анестезіологічного забезпечення операційних втручань та інтенсивної терапії у хворих з порушеннями гомеостазу» (державний реєстраційний номер 0115U000049).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 15.08.2019.

нічних судом ніг, підвищенням тонусу м'язів шиї та фасцикулярних посмикувань м'язів на обличчі. Дитина впродовж попередніх 48 год лікувалася з діагнозом: хронічний гастродуоденіт, езофагіт, дефіцит маси тіла 26%. В лікуванні отримувала інгібітори протонної помпи, інфузійну терапію (розчин глюкози 5%), харчувалася ентерально (стіл № 1а по Певзнеру). В динаміці стан дівчинки вночі погіршився, коли з'явилися тонічні судоми ніг з вираженим больовим синдромом та неспокоєм дитини.

З анамнезу життя відомо, що пацієнтка народилася в терміні гестації 38 тижн. з масою тіла 3200 г. Дитина почала погано набирала масу тіла після віку 1 рік, що пов'язували з поганим апетитом та споживання вибіркових улюблених продуктів харчування. За медичною допомогою батьки не зверталися.

Погіршення стану дитини відбулося приблизно за 3 дні перед госпіталізацією. Батьки пред'являли скарги на загальну слабкість, відсутність апетиту у дитини, кількаразове блювання після споживання їжі, неохоче пиття рідини, дворазові рідкі випорожнення впродовж останньої доби.

При надходженні на лікування у ВА з ЛІТ стан дитини був тяжким за рахунок судомного синдрому, неврологічного дефіциту (рівень притомності за шкалою ком Глазго 10–11 балів), синусової аритмії та подовження інтервалу QT на ЕКГ з ЧСС 63–78 в хвилину, тахіпное 28–30 за хвилину, субфебрильної температури тіла 37,5 °С. Живіт був здутий, перистальтика млява. Сечовиділення збережене, темп понад 1 мл/кг/год, SpO_2 становила 95%. Антропометричні показники: маса тіла 11 кг, ріст 79 см, індекс маси тіла 17,63 кг/м^2.

При лабораторних дослідженнях виявлено: в лейкоцитарній формулі кількість незрілих форм лейкоцитів 11% та загальна кількість лейкоцитів 11,5–10^9 /л, альбумін 30,8 г/л при рівні загального білка 53 г/л, сечовина 12,3 ммоль/л, аланінамінотрансфераза 144 МО/л, аспартатамінотрансфераза 82 МО/л; натрій сироватки крові 129 ммоль/л, калій — 3,9 ммоль/л, загальний кальцій — 0,81 ммоль/л, магній — 0,66 ммоль/л, хлор – 90 ммоль/л. На рентгенографії органів грудної клітки — двобічна полісегментарна пневмонія. На ультрасонографії органів черевної порожнини — збільшена печінка, перистальтика кишок збережена. Інших змін не виявлено. На ехокардіографії відхилень від норми не має. За шкалою P-MODS пацієнтку оцінено в 2 бали, за шкалою PRISM у 12 балів з рівнем передбачуваної летальності 9,1%.

Особливості проведення інтенсивної терапії. Для терапії судомного синдрому окрім корекції електролітних порушень використовували в/в сібазон в дозі 0,5 мг/кг маси тіла. Корекцію гіпомагніємії проводили в/в введенням розчину магнію сульфату з метою досягнення рівня магнію в сироватці крові вище 0,8 ммоль/л; дефіциту кальцію — розчином кальцію глюконату з метою досягнення рівня іонізованого кальцію 1,1 ммоль/л та рівня загального кальцію вище 2,2 ммоль/л (інтервально що 4 год у вигляді повільної в/в інфузії). Незважаючи на терапію, загальний кальцій сироватки крові впродовж доби знизився до 0,49 ммоль/л; магній не перевищував 0,7 ммоль/л.

Через 4 год від моменту призначеного лікування стан дитини залишався тяжким: судоми продовжувалися, викликали больовий синдром, показники кальцію і магнію сироватки крові погресивно знижувалися, дихальна недостатність прогресувала (наросла задишка до 42 за хв, тахіаритмія до 120 за хв, SpO_2 становила 90% на потоці кисню через лицеву маску 5 л/хв). Рівень седації було оцінено як 5 балів по шкалі Ramsay. В кислотно-лужній рівновазі — компенсований респіраторний ацидоз з pH = 7,28; гіперкапнія з $paCO_2$ до 63 мм рт ст; HCO^{3-} = 31 ммоль/л; BE = – 0,8; лактат = 0,8 ммоль/л. Проведено інтубацію трахеї та налагоджено штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Респіраторна терапія проводилася з контролем по тиску та параметрами: PIP = 18; PEEP = 5; I : E = 1 : 2; FiO_2 = 0,45; частота примусових дихань = 22 за хв; TV = 65–70 мл. Після зменшення інтенсивності тонічних судом пацієнтка вентилювалася в режимі BiPAP

з вищезазначеними параметрами та частотою примусових вдихів 12 за хв та загальною частотою дихань 23–26 за хв. Розпочато корекцію гіпонатріємії 3% розчином натрію хлориду та нутрітивну підтримку в мінімальному обсязі (трофічне ентеральне живлення гідролізованою сумішшю зі швидкістю 10 мл/кг/добу). Через 8 год від моменту початку інтенсивної терапії стан дитини залишався без динаміки: скорегувати гіпокальціємію було неможливим. Розпочато постійну високодозовану в/в інфузію розчинів кальцію глюконату та магнію сульфату зі щогодинним контролем рівня даних електролітів в сироватці крові. Після 2 год такої тактики частота та інтенсивність тонічних судом зменшилася, проте повного регресу досягти не вдавалося. Дитина потребувала постійної інфузії кальцію глюконату 10% з розрахунку 4,5 мл/год (40,9 мг/кг/год що еквівалентно 0,982 г/добу) та магнію сульфату 25% з розрахунку 1 мл/год (22,7 мг/кг/год що еквівалентно 6 г/добу).

Пацієнтку було проконсультовано дитячим ендокринологом, генетиком, педіатрами та гастроентерологом: запідозрено порушення функції паращитовидних залоз. Для подальшого обстеження та лікування пацієнтку переведено в Західноукраїнський дитячий спеціалізований медичний центр, де встановлено попередній діагноз аутоімунний полігландулярний синдром I типу та скеровано біологічний матеріал для проведення специфічної діагностики.

Встановлено клінічний діагноз:

а) основний: аутоімуннуй полігландулярний синдром I типу: гіпопаратиреоз, надниркова недостатність;
б) ускладнення: судомний синдром; двобічна полісегментарна нозокоміальна пневмонія;
в) супутній: нутрітивний дефіцит (дефіцит маси тіла 26%, індекс маси тіла 17,63 кг/м^2).

До лікування додано глюкокортикостероїди. Продовжувалася ШВЛ та поступово нарощено ентеральне харчування. Перебіг захворювання був з позитивною динамікою: судоми повністю припинилися на 6 добу; пацієнтка на 7 добу відлучена від ШВЛ. Виписана зі стаціонару на 33 добу з моменту госпіталізації. З катамнезу відомо, що діагноз АПС I типу підтверджено, пацієнтка росте і розвивається згідно віку, отримує суплементацію препаратів кальцію та вітаміну Д.

Обговорення. Паращитовидні залози є нечастою мішенню аутоімунного процесу, виключенням є аутоімунний полігландулярний синдром I типу (АПС I типу), при якому аутоімунний гіпопаратиреоїзм як правило присутній [3].

Нещодавно було виявлено антитіла проти клітинної поверхні паратиреоїдних клітин та кальцій-чутливих рецепторів (calcium-sensing receptor (CaSR)) на них. У деяких пацієнтів ці anti-CaSR антитіла спричиняють функціональну активацію рецепторів, що, ймовірно, відіграє пряму патогенетичну роль у розвитку гіпокальціємії. Вивчають й інші нові паратиреоїдні антигени, що дасть можливості для таких напрямків лікування, як застосування CaSR антагоністів чи агоністів (кальційлітиків/кальційміметиків) [4].

Порушення функції паращитовидних залоз найчастіше клінічно маніфестують симптомами гіпокальціємії. Виділяють 5 основних причин або синдромів, що включають гіпопаратиреоз (якщо попередньо в пацієнта не було задукоментовано операцій на щитовидній залозі) [2]:

- Синдром Ді-Джорджі, що асоційований з Т-клітинними аномаліями та конотрункальними вродженими аномаліями, такими як тетрада Фалло та спільний артеріальний стовбур.
- Звичний аутоімунний полігландулярний синдром I типу (синонімами є: синдром аутоімунного поліендокринного кандидозу-ектодермальної дистрофії, аутоімунна поліендокринопатія I типу, полігландулярний аутоімунний синдром I типу).
- Псевдогіпопаратиреоз Іа типу (рідкісне метаболічне порушення, з гіпокальціємією та гіпофосфатемією при резистентності до паратгормону).
- Анамнез радіоактивної йодної абляції щитовидної залози при хворобі Грейвса.

- Синдроми, що складовою частиною мають гіпопаратиреоз та нейросенсорну глухоту, дисплазію нирок, затримку ментального розвитку.

На додачу до вищеперерахованих причин гіпопаратиреозу, аномально низький рівень магнію сироватки крові може бути типовою причиною функціонального гіпопаратиреоїдизму.

АПС I типу - це рідкісне аутосомно-рецесивне захворювання, спричинене мутацією в аутоімунному регуляторному гені (autoimmune regulator gene — AIRE). Поширеність в загальній популяції невідома. Існують країни з вищою частотою (Фінляндія — 1:25000; Сардинія — 1:14000 та серед Перських євреїв що проживають в Ізраїлі — 1:9000) [6, 7]. Захворювання однаково часто уражає чоловіків та жінок, може виникати в будь-якому віці.

Відомо, що АПС I типу з хронічним слизисто-шкірним кандидозом зазвичай маніфестує впродовж перших 2 років життя. Для його верифікації використовують ДНК-аналіз крові пацієнта на виявлення мутації AIRE-гена. [5]. При ускладненому перебігу даного синдрому спостерігаються судоми, пролонгація інтервалу QT, респіраторні порушення (обструкція дихальних шляхів внаслідок ларингоспазму чи бронхоспазму). Окрім того, надниркова недостатність (хвороба Аддісона) є типовим другим ендокринним порушенням, що трапляється при АПС I типу. Дефіцит цих гормонів може призвести до загальної слабкості, спазмів м'язів, діареї, нудоти та блювання (що і було в нашої пацієнтки), низького артеріального тиску, дегідратації, потреби споживати більше солі. [3].

АПС I типу характеризується розвитком в дитинстві щонайменше двох з трьох основних ознак: хронічного шкірно-слизистого кандидозу, гіпопаратиреозу та первинної надниркової недостатності. Іншими типовими компонентами є гіпоплазія емалі зубів, ентеропатія з хронічною діарею чи/і закрепами (що очевидно і призвело до дефіциту маси тіла у нашої пацієнтки). В дослідженні науковців з Норвегії було продемонстровано, що лише 40 % пацієнтів мають усі три основні клінічні прояви АПС I типу [7].

Лікування гіпопаратиреозу є посиндромним та включає замісну терапію препаратами кальцію. У випадку гіпомагніємії, як причини функціонального гіпопаратиреозу, першочерговим є застосування препаратів магнію. Окрім того, потрібно застосовувати активні форми вітаміну Д. З 2015 року в США дозволено до застосування у дорослих пацієнтів з хронічним гіпопаратиреозом рекомбінантний людський паратиреоїдний гормон [rhPTH (1–84)], якщо вищезазначена терапія є неефективною.

Рис. Стратегія проведення респіраторної терапії у пацієнта з тяжкою пневмонією та АПС 1 типу і судомним синдромом.
Примітка: ЕТТ – ендотрахеальна трубка.

У нашому клінічному випадку було запідозрено та в подальшому підтверджено патологію паращитовидних залоз, ускладнену розвитком судомного синдрому та тяжкої двобічної пневмонії. Клінічним підтвердженням генезу судом були такі ознаки, як аритмія на ЕКГ з подовженням інтервалу QT. Не відразу було виявлено надниркову недостатність; терапія глюкокортикостероїдами була приєднана після кількох діб корекції гіпокальціємії та гіпомагніємії; а гіпонатріємія, що спостерігалася в пацієнтки, була трактована як наслідок застосування 5% розчину глюкози для інфузійної терапії та втрат натрію з блюванням і проносом. Антибіотикотерапія тяжкої двобічної пневмонії проводилося з врахуванням поширеності найчастіших нозокоміальних збудників у лікарні, клінічної та параклінічної відповіді організму на емпіричну антибіотикотерапію. В лікуванні було додано флуконазол з профілактичною метою. Респіраторна терапія проводилася відповідно до стратегії, описаної на рис. 1.

Відлучення від ШВЛ проводилося за загальноприйнятою стратегією поступової редукції параметрів підтримки (рис.).

ВИСНОВКИ

Діагностика та успішне лікування дитини з аутоімунним полігландулярним синдромом I типу вимагає командного підходу. Даний клінічний випадок є прикладом злагодженої роботи клінік інтенсивної терапії, ендокринології та педіатрії, що дозволило встановити діагноз, забезпечити лікування пацієнта до повного регресу симптоматики та підвищити якість його життя.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Global Health Observatory data repository by country Ukraine, available at: http://apps.who.int/gho/data/view.main.ghe2002015-UKR?lang=en.
2. Cianferotti L. *Front Horm Res* 2019; 51:127-138. doi: 10.1159/000491043.
3. Betterle C, Garelli S, Presotto F. *Autoimmunity Rev* 2014; 13(4-5): 417-422. doi:10.1016/j.autrev.2014.01.044.
4. Brown EM. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009; 38(2): 437. doi: 10.1016/j.ecl.2009.01.001.
5. Ahmad S, Giannopoulou A, Owen P. *Case Reports* 2018; 2018: 226503. doi:10.1136/bcr-2018-226503.
6. Jose Antonio Tavares de Albuquerque, Pinaki Prosad Banerjee, Angela Castoldi, et al. *Front Immunol* 2018; 9: 567. doi: 10.3389/fimmu.2018.00567.
7. Husebye ES, Anderson MS, Kämpe O. *N Engl J Med* 2018; 378(12): 1132-1141. doi:10.1056/NEJMra1713301.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПНЕВМОНІЇ У ДИТИНИ З ГІПОПАРАТИРЕОЗОМ

Філик О. В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна
filyk_olha@meduniv.lviv.ua

Вступ. Аутоімунні ендокринні захворювань паращитовидних залоз — це патологія, що може призвести до судом, дихальної та адреналової недостатності. Мета: науково обгрунтувати важливість командного підходу до діагностики та лікування дитини з рідкісним захворюванням ендокринної системи та описати клінічний випадок успішного лікування пацієнтки з аутоімунним полігландулярним синдромом I типу.

Клінічний випадок. Пацієнтка Н., 3 років, поступила у відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії КНП Львівська обласна клінічна лікарня «ОХМАТДИТ» у тяжкому стані за рахунок судомного синдрому, рівня притомності за шкалою ком Глазго 10–11 балів, синусової аритмії та подовження інтервалу QT на ЕКГ з ЧСС 63–78 в хвилину, тахіпное 28–30 за хвилину, температури тіла 37,5 °С. Живіт був здутим, перистальтика млявою. SpO_2 становила 95 %. Маса тіла 11 кг, ріст 79 см, індекс маси тіла 17,63 кг/м^2. Особливості анамнезу життя: дитина погано набирала масу тіла після віку 1 рік. Стан дитини погіршився 3 дні тому, коли з'явилися загальна слабкість, відсутність апетиту, кількаразове блювання після споживання їжі, неохоче пиття рідини, діарея. Лабораторно підтверджено тяжку гіпокальціємію та гіпомагніємію. Застосовувалася високодозована в/в інфузія розчинів кальцію глюконату 10 % (40,9 мг/кг/год) та магнію сульфату 25 % (22,7 мг/кг/год). Проте, судоми продовжувалися, дихальна недостатність прогресувала. Проведено інтубацію трахеї та налагоджено штучну вентиляцію легень. До лікування додано глюкокортикостероїди. Встановлено клінічний діагноз: аутоімунний полігландулярний синдром I типу: гіпопаратиреоз, адреналова недостатність; судомний синдром; двобічна полісегментарна нозокоміальна пневмонія; нутрітивний дефіцит (дефіцит маси тіла 26 %, індекс маси тіла 17,63 кг/м^2). Перебіг захворювання з позитивною динамікою: судоми припинилися на 6 добу; на 7 добу пацієнтка відлучена від ШВЛ, виписана зі стаціонару на 33 добу.

Обговорення. Паращитовидні залози є нечастою мішенню аутоімунного процесу, виключенням є аутоімунний полігландулярний синдром I типу (АПС I типу). Клінічним підтвердженням генезу судом були такі ознаки, як аритмія на ЕКГ з подовженням інтервалу QT. Антибіотикотерапія тяжкої двобічної пневмонії проводилося з врахуванням поширеності найчастіших нозокоміальних збудників у лікарні. Було призначено флуконазол з профілактичною метою. Респіраторна терапія та відлучення від ШВЛ проводилися відповідно до стратегії, прийнятої в лікарні.

Висновки. Даний клінічний випадок є прикладом злагодженої роботи клінік інтенсивної терапії, ендокринології та педіатрії, що дозволило забезпечити лікування пацієнта до повного регресу симптоматики та підвищити якість його життя.

Ключові слова: аутоімунний полігландулярний синдром I типу, гіпокальціємія, гостра дихальна недостатність, діти.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ У РЕБЕНКА С ГИПОПАРАТИРЕОЗОМ

Филык О. В.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина
filyk_olha@meduniv.lviv.ua

Актуальность. Аутоиммунные эндокринные заболевания паращитовидных желез — это патология, которая может привести к судорогам, дыхательной и надпочечниковой недостаточности. Цель исследования: научно обосновать важность командного подхода к диагностике и лечению ребенка с редким заболеванием эндокринной системы и описать клинический случай успешного лечения пациентки с аутоиммунным полигландулярным синдромом I типа.

Клинический случай. Пациентка Н., 3 лет, поступила в отделение анестезиологии с койками интенсивной терапии КНП Львовской областной клинической больницы «ОХМАТДЕТ» в тяжелом состоянии с судорожным синдромом, уровнем сознания по шкале ком Глазго 10–11 баллов, синусовой аритмией с удлинением интервала QT на ЭКГ и ЧСС 63–78 в минуту, тахипноэ 28–30 в минуту, температурой тела 37,5 °С. Живот был вздутым, перистальтика вялой. SpO_2 составляла 95 %. Масса тела 11 кг, рост 79 см, индекс массы тела 17,63 кг/м^2. Особенности анамнеза жизни: ребенок плохо набирал массу тела после возраста 1 год. Состояние ребенка ухудшилось 3 дня назад, когда появились общая слабость, отсутствие аппетита, неоднократное рвота после еды, неохотное питье жидкости, диарея. Лабораторно подтверждено тяжелую гипокальциемию и гипомагниемию. Нами применялась высокодозированная в/в инфузия растворов кальция глюконата 10 % (40,9 мг/кг/час) и магния сульфата 25 % (22,7 мг/кг/час). Однако, судороги продолжались, дыхательная недостаточность прогрессировала. Было проведено интубацию трахеи и налажено искусственную вентиляцию легких. К лечению добав-

лены глюкокортикостероиды. Установлено клинический диагноз: аутоиммунный полигландулярний синдром I типа: гипопаратиреоз, адреналовая недостаточность, судорожный синдром, двусторонняя полисегментарная нозокомиальная пневмония, нутритивный дефицит (дефицит массы тела 26 %, индекс массы тела 17,63 кг/м^2). Заболевание протекало с положительной динамикой: судороги прекратились на 6 сутки; на 7 сутки пациентка отлучена от ИВЛ; на 33 сутки — выписана из стационара.

Обсуждение. Паращитовидные железы нечасто становятся мишенью аутоиммунного процесса, исключением является аутоиммунный полигландулярний синдром I типа (АПС I типа). Клиническим подтверждением генеза судорог была аритмия на ЭКГ с удлинением интервала QT. Антибиотикотерапия тяжелой двусторонней пневмонии проводилось с учетом распространенности нозокомиальных возбудителей в больнице. С профилактической целью был назначен флуконазол. Респираторная терапия и отлучения от ИВЛ проводилось в соответствии со стратегией, принятой в больнице.

Выводы. Данный клинический случай является примером слаженной работы клиник интенсивной терапии, эндокринологии и педиатрии, что позволило обеспечить лечение пациента до полного регресса симптоматики и повысить качество его жизни.

Ключевые слова: аутоиммунный полигландулярний синдром I типа, гипокальциемия, острая дыхательная недостаточность, дети.

INTENSIVE THERAPY OF PNEUMONIA IN CHILD WITH HYPOPARATHYROIDISM

O. V. Filyk

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
filyk_olha@meduniv.lviv.ua

Background. Autoimmune diseases of parathyroid glands can lead to seizures together with respiratory and adrenal failure. The aim of this study was to justify the importance of teamwork in making diagnosis and treatment patient with a rare endocrine disease and to describe a case of autoimmune polyglandular syndrome I.

Case report. Female 3 years old patient was admitted to the Department of Anesthesiology and Intensive Therapy of Lviv Regional Clinical Children Hospital «ОНМАТДУТ» due to seizures. Level of consciousness according to Glasgow Coma Scale was 10–11 points, there were heart rhythm disorder with prolongation of QT interval and heart rate 63-78 per minute, respiratory rate 28–30 per minute, body temperature 37.5 °C. The abdomen was bloated and peristalsis was sluggish. SpO_2 was 95 %. Patient`s body weight was 11 kg, height 79 cm, body mass index 17.63 kg/m$^2$. It was gained from the medical history that child did not reach normal body weight after 1 year old. Patient`s general condition worsened 3 days before hospital admission due to general weakness, lack of appetite, repeated vomiting after meal, decreasing water intake, diarrhea. Severe hypocalcemia and hypomagnesemia have been confirmed according to blood test result. We prescribe intravenously high-dose of 10 % calcium gluconate (40.9 mg/kg/h) and 25 % magnesium sulfate (22.7 mg/kg/h) continuously. Despite this, treatment could not stop seizures and there was progression of respiratory failure. We started invasive mechanical ventilation via endotracheal tube and added steroids intravenously. The diagnosis was: autoimmune polyglandular type I syndrome: hypoparathyroidism, adrenal failure; seizures; bilateral nosocomial pneumonia; nutritional deficiency (26 % body mass deficit, body mass index 17.63 kg/m^2). The course of the disease was positive: convulsions were stopped on day 6; on day 7 patient was weaned from mechanical ventilation, and on day 33 discharged from the hospital.

Discussion. Parathyroid glands are infrequent target for autoimmune diseases. The exception is autoimmune polyglandular type I syndrome. Clinical confirmation of the hypocalcemic genesis of seizure was rhythm disorders on the ECG with QT prolongation. We take into account the prevalence of the most common nosocomial pathogens in our hospital before the start of antibiotic therapy for severe bilateral pneumonia and fluconazole was used for prevention of fungi infection. Respiratory therapy and weaning from mechanical ventilation were performed in accordance with the adopted hospital strategy.

Conclusion. This case is an example of successful cooperation between department of pediatric intensive care, department of endocrinology and pediatric department, which made it possible to provide high quality treatment, reach regression of symptoms and improve quality of life for patient.

Key words: autoimmune polyglandular type I syndrome, hypocalcaemia, acute respiratory failure, children.