

## АДИПСИЧЕСКИЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПОСЛЕ ТРАНССПЕНОИДАЛЬНОГО УДАЛЕНИЯ СТЕБЕЛЬНО-ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ КРАНИОФАРИНГИОМЫ



© Л.И. Астафьева<sup>1</sup>, И.Н. Бадмаева<sup>1\*</sup>, Ю.Г. Сиднева<sup>1,2</sup>, И.С. Клочкова<sup>1</sup>, Д.В. Фомичев<sup>1</sup>, И.В. Чернов<sup>1</sup>, П.Л. Калинин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, Москва, Россия

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Представленный клинический случай демонстрирует редкую патологию диэнцефальной области — адипсический несахарный диабет (АНД) с развитием тяжелой гипернатриемии у женщины 58 лет после эндоскопического трансназального трансспеноидального удаления стебельно-интравентрикулярной краниофарингиомы. АНД у пациентки диагностирован на основании гипернатриемии (150–155 ммоль/л), полиурии (до 4 л в сутки) и отсутствия чувства жажды. На фоне терапии десмопрессином и адекватного восполнения жидкости в послеоперационном периоде отмечена нормализация водно-электролитного баланса. Однако самостоятельное прекращение пациенткой терапии десмопрессином после выписки из стационара и отсутствие адекватного потребления жидкости на фоне полиурии привели к выраженной гипернатриемии (155–160 ммоль/л) и грубым психическим нарушениям.

Пациенты с АНД нуждаются в строгом мониторинге клинического состояния и параметров водно-электролитного баланса, в назначении фиксированных доз десмопрессина, а также в адекватном восполнении жидкости.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** центральный несахарный диабет; адипсический несахарный диабет; гипернатриемия; жажда; адипсия; краниофарингиома; десмопрессин.

## ADIPSIC DIABETES INSIPIDUS AFTER TRANSSPHENOIDAL SURGERY FOR SUPRASELLAR INTRAVENTRICULAR

© Ludmila I. Astafyeva<sup>1</sup>, Inna N. Badmaeva<sup>1\*</sup>, Yuliya G. Sidneva<sup>1,2</sup>, Irina S. Klochkova<sup>1</sup>, Dmitry V. Fomichev<sup>1</sup>, Ilya V. Chernov<sup>1</sup>, Pavel L. Kalinin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Burdenko Neurosurgery Center, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma (CRIEPST), Moscow, Russia

Presented case demonstrates a rare diencephalic pathology — adipsic diabetes insipidus (ADI) with severe hypernatremia in a 58-year-old woman after transsphenoidal removal of stalk intraventricular craniopharyngioma. ADI was diagnosed because of hypernatremia (150–155 mmol/L), polyuria (up to 4 liters per day) and absence of thirst. Normalization of water-electrolyte balance occurred on the background of desmopressin therapy and sufficient hydration in postoperative period. After release from the hospital, the patient independently stopped desmopressin therapy and did not consume an adequate amount of fluid of the background of polyuria. This led to severe hypernatremia (155–160 mmol/L) and rough mental disorders.

Patients with ADI need closely monitoring of medical condition and water-electrolyte parameters, appointment of fixed doses of desmopressin and adequate hydration.

**KEYWORDS:** central diabetes insipidus; adipsic diabetes insipidus; hypernatremia; thirst; adipsia, craniopharyngioma; desmopressin.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Краниофарингиома (КФ) — редкая эмбриональная опухоль с низкой гистологической степенью (ВОЗ), развивающаяся из остатков краниофарингеального протока в хиазмально-селлярной области. Частота встречаемости этих опухолей составляет 1,2–4,6% [1]. Общая выживаемость пациентов с КФ высока (87–95%), однако качество жизни часто ухудшается из-за последствий, обусловленных анатомической близостью к гипоталамо-гипофизарной области и зрительному перекресту [2].

Несахарный диабет (НД) — это наиболее распространенное послеоперационное нарушение после хирур-

гического лечения КФ, частота его развития составляет 60–96% [2–4].

У пациентов с КФ и НД более высокий показатель смертности, чем у пациентов без НД [5]. Вероятно, это ассоциировано с более частым поражением гипоталамических структур, а также тяжелой диснатриемией. В редких случаях развивается адипсический НД. Аномалии жажды могут привести к опасным для жизни электролитным и метаболическим последствиям, что увеличивают смертность у пациентов с КФ [2, 4].

Представленный клинический случай демонстрирует адипсический НД с развитием тяжелой гипернатриемии и грубых психических нарушений после эндоскопического

трансназального трансфеноидального удаления стебельно-интравентрикулярной КФ.

### ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка 3., 58 лет, 09.11.2021 поступила в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ с жалобами на ухудшение зрения.

Из анамнеза: указанные жалобы беспокоили в течение года. В 2015 г. пациентке проведена левосторонняя нефрэктомия по поводу светлоклеточного рака почки, T1aN0M0. Также известно, что около 10 лет назад диагностирован сахарный диабет 2 типа. За 6 мес до поступления перенесла инфекцию COVID-19.

Гинекологический анамнез: 2 беременности, закончившиеся срочными родами путем кесарева сечения. Постменопауза с 53 лет.

При поступлении состояние удовлетворительное. Пациентка не предъявляла жалоб на жажду, учащенное мочеиспускание. Диурез не учитывался. Рост 167 см. Вес 95 кг. ИМТ 34,06 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределение преимущественно равномерное. АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС — 78 в минуту. Неврологический статус и психическое состояние без особенностей.

При нейроофтальмологическом обследовании выявлены признаки воздействия на зрительный путь на основании головного мозга. Vis OD=1,0, Vis OS=1,0, сужение поля зрения в височной половине OD, концентрическое сужение поля зрения OS.

В гормональном анализе крови гипопитуитарных нарушений выявлено не было (табл. 1). В биохимическом анализе крови отмечена умеренная гипернатриемия 148 ммоль/л (референсный интервал 136–145). В клиническом анализе мочи удельная плотность составила 1013 г/л. Показатели углеводного обмена компенсированы на фоне приема пероральных сахароснижающих препаратов (гликлазид 60 мг, линаглиптин 5 мг и метформин 1000 мг), гликированный гемоглобин 6,7%.

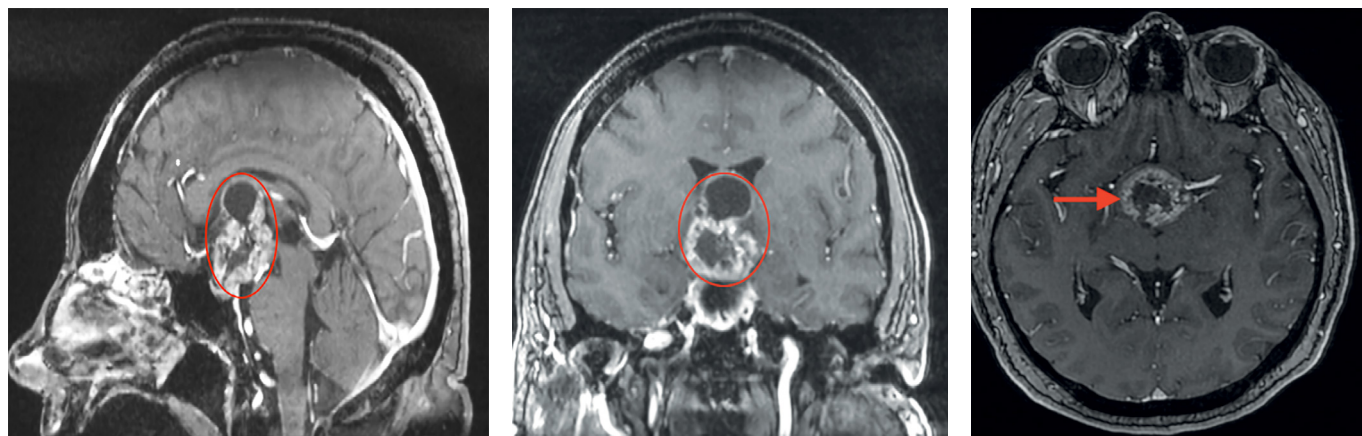
При проведении МРТ головного мозга выявлена солидно-кистозная супраселлярная КФ с интравентрикулярным распространением, вовлечением стебля гипофиза (рис. 1).

10.11.2021 проведено эндоскопическое трансназальное удаление стебельно-интравентрикулярной КФ. В ходе операции обнаружен солидный и кистозный компоненты опухоли, происходящей из стебля гипофиза. После вынужденного пересечения стебля гипофиза и мобилизации опухоли она была удалена крупными фрагментами, включая практически всю капсулу. Остались небольшие фрагменты капсулы, которые были плотно спаяны с дном 3 желудочка и хиазмой зрительных нервов. После удаления основного объема опухоли визуализирован III желудочек, межталамическое сращение.

По данным послеоперационного КТ-исследования осложнений не выявлено. Гистологическое исследование подтвердило адамантиномоподобную КФ, WHO Grade I, с выраженной глиальной капсулой.

В 1-е сутки после операции отмечалось повышение уровня натрия до 155 ммоль/л (референсный интервал 136–145 ммоль/л). Пациентка предъявляла жалобы на головную боль, отмечался эпизод психомоторного возбуждения, потребовавший дополнительного назначения седатирующей терапии. Получала дексаметазон, антипсихотические и противоэпилептические препараты (кветиапин, аминокислоту, вальпроат натрия). При контроле гормонального анализа на фоне отмены дексаметазона был диагностирован пангипопитуитаризм: вторичный гипотиреоз, вторичная надпочечниковая недостаточность, вторичный гипогонадизм, дефицит соматотропного гормона (табл. 1). Была назначена терапия гидрокортизоном в дозе 30 мг в сутки и левотироксином натрия 100 мкг в сутки. В качестве сахароснижающей терапии применялся инсулин короткого действия, впоследствии была переведена на базис-болюсную инсулинотерапию, на этом фоне гликемия 7–12 ммоль/л. На 2-е сутки после операции по данным учета диуреза объем выпитой жидкости составил 1000 мл, выделенной — 2300 мл. Уровень натрия 150–155 ммоль/л, осмоляльность крови 323 мОсм/л (референсный интервал 280–295 мОсм/л). Несмотря на это, произвольной потребности в приеме жидкости пациентка не испытывала.

В связи с отсутствием у пациентки полидипсии при увеличенном объеме выделенной жидкости, стойкой гипернатриемии диагностирован адипсический НД. Назначен десмопрессин 0,1 мг 2 раза в сутки, с дополнительным



**Рисунок 1.** МРТ пациентки 3. до операции. Визуализируется солидно-кистозная супраселлярная краниофарингиома с интравентрикулярным распространением, вовлечением стебля гипофиза (обозначена и указана стрелкой).

Таблица 1. Лабораторные показатели пациента.

Показатель	Результат до операции	Результат после операции	Результат на 28 сутки после операции на фоне отмены гормональной терапии	Референсный интервал	Единицы измерения
ТТГ	1,4	0,3	0,2	0,35–4,94	мМЕ/мл
Т4 свободный	11,8	8,5	9,7	9,0–19,0	пмоль/л
Т3 свободный	3,8	3,1	2,92	3,5–6,5	пмоль/л
Кортизол	256	27	31	101–536	нмоль/л
Пролактин	546	450	352	110–562	мкМЕ/мл
ЛГ	-	0,1	0,1	5,16–61,99	Ед/л
ФСГ	-	0,2	0,3	26,72–133,41	Ед/л
Эстрадиол	-	28	25	36–528	пмоль/л
ИФР-1	86	78	71,3	81–225	нг/мл

**Примечание.** ТТГ — тиреотропный гормон; Т4 — тироксин; Т3 — трийодтиронин; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ИФР-1 — инсулиноподобный фактор роста 1.

приемом при повышении темпов диуреза при соблюдении питьевого режима (не менее 2000–2500 мл жидкости в сутки). На этом фоне показатели натрия стабилизировались в пределах 140–143 ммоль/л, объем выпитой жидкости соответствовал выделенному. На 5-е сутки на фоне полиурии около 4000 мл в сутки вновь отмечена гипернатриемия до 150 ммоль/л. При дополнительном приеме десмопрессина показатели нормализовались. Динамика уровня натрия в крови в периоперационном периоде отражена на рисунке 2.

На 8-е сутки после операции пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии без явного психоневрологического дефицита. Уровень натрия при выписке 144 ммоль/л. В анализах крови значимых патологических изменений не выявлено. Даны рекоменда-

ции по приему гормональной терапии (гидрокортизон, левотироксин натрия, десмопрессин), соблюдению питьевого режима с потреблением не менее 2–2,5 л жидкости в сутки. Также была скорректирована сахароснижающая терапия.

На 16-е сутки после операции (8-е сутки выписки из стационара) пациентка экстренно госпитализирована в отделение в состоянии глубокого оглушения. АД 130/80 мм рт.ст. Со слов родственников, в течение последних 4 дней больная прекратила прием гормональной терапии, не вела учет выпитой и выделенной жидкости. Развились выраженные психические нарушения, когда стала «заговариваться», была грубо дезориентирована — не понимала, где находится, что с ней происходит, не узнавала родственников.



Рисунок 2. Динамика уровня натрия у пациентки 3.



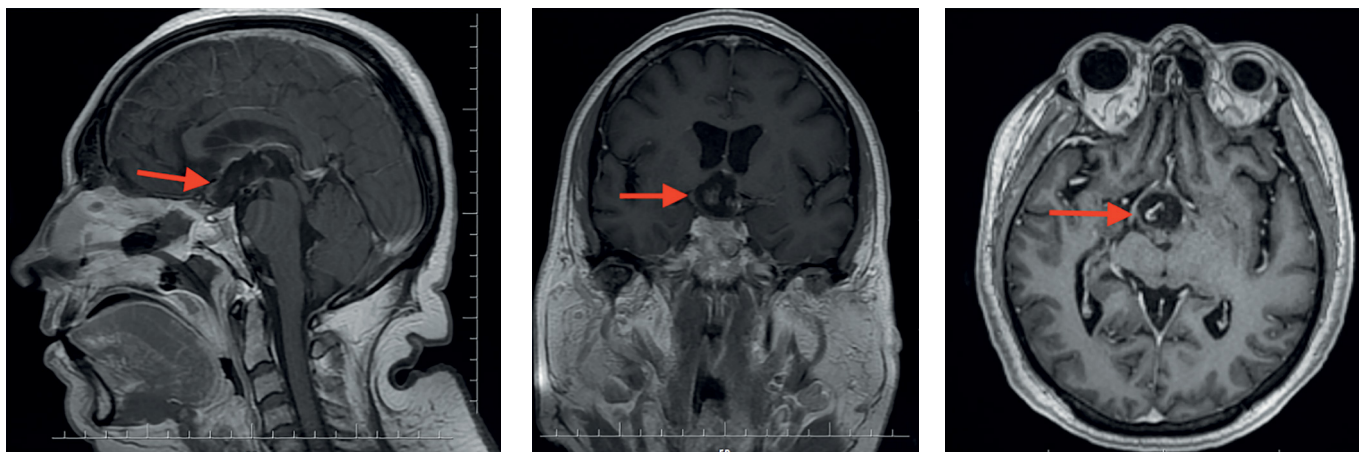


Рисунок 3. МРТ пациентки 3. после операции. На фоне послеоперационных изменений визуализируются фрагменты капсулы опухоли в области III желудочка (указаны стрелкой).

При поступлении в биохимическом анализе крови уровень натрия 155–160 ммоль/л в течение дня, гипергликемия 12–19 ммоль/л. В отделении наблюдалось нарастание психомоторного возбуждения с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. Пациентка стала беспокойной, дезориентированной, отвечала невпопад, разговаривала сама с собой. Стремилась уйти, собирала вещи, разговаривала с «мнимыми» людьми, пыталась «спастись», отмахивалась от кого-то, отрывочно высказывала, что рядом в палате «животные и насекомые». Данные гормонального анализа крови на фоне отмены гидрокортизона и левотироксина приведены в таблице 1.

По данным МРТ-исследования признаков интракраниальных осложнений не выявлено, фрагменты капсулы опухоли в области III желудочка (рис. 3).

Возобновлена гормональная терапия: преднизолон в дозе 30 мг, левотироксин в дозе 100 мкг, десмопрессин 0,1 мг 2–3 раза в день под контролем диуреза и уровня натрия. В связи с гипергликемией проводилась постоянная внутривенная инфузия инсулина с дальнейшей нормализацией показателей в пределах целевых значений. На фоне проводимой терапии десмопрессином постепенно достигнуто снижение уровня натрия (143–144 ммоль/л), суточный диурез 2500–3500 мл, сохранялись психические нарушения в эмоционально-личностной и мотивационной сфере, мнестические расстройства. Ввиду снижения произвольной потребности в приеме жидкости пациентка самостоятельно выпивала не более 500–600 мл в сутки, запивая пищу. Для достижения нормального водного баланса требовались уговоры медицинского персонала выпивать не менее 2500 мл жидкости в сутки.

Выписана с рекомендациями по приему преднизолона 7,5 мг, левотироксина 100 мкг и фиксированных доз десмопрессина 60 мкг (0,1 мг) 3 раза в сутки под постоянным контролем количества выпитой и выделенной жидкости со стороны пациентки и ее родственников, динамическим исследованием электролитов крови.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Адипсический НД (АНД) является редким и потенциально опасным для жизни заболеванием. Он характеризуется центральным НД вследствие дефицита ва-

зопрессина (синоним: антидиуретический гормон, АДГ) и отсутствием нормальной реакции на жажду при гиперосмолярности. В литературе случаи НД с адипсией или гиподипсией встречаются редко. По данным работы Y. Eisenberg, A. Lawrence (2016 г.), всего в литературе описано около 100 случаев адипсически-гиподипсического НД [6–10].

Жажда и секреция АДГ являются важнейшими процессами поддержания водно-электролитного баланса. Возникновение жажды является защитным механизмом, что позволяет проводить адекватную регидратацию в ответ на полиурию, тем самым поддерживая нормальную концентрацию натрия. Основным фактором, влияющим на секрецию вазопрессина и реакцию на жажду, является изменение осмолярности плазмы крови; нормальная осмолярность варьирует в пределах 285–295 мОсм/кг. Повышение осмолярности стимулирует жажду и высвобождение вазопрессина. Как известно, тела нейронов, продуцирующих АДГ, расположены в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса, аксоны которых заканчиваются в задней доле гипофиза. Осморцепторы жажды также расположены в передних отделах гипоталамуса и терминальной пластинки. Возникновение послеоперационного НД связывают с интраоперационным повреждением гипофиза и его стебля, что приводит к прерыванию транспорта АДГ из гипоталамуса, нарушению его высвобождения из задней доли гипофиза, либо при повреждении аксонов АДГ-секретирующих нейронов обуславливает ретроградное (восходящее) повреждение ядер гипоталамуса, секретирующих АДГ. Причиной нарушения возникновения чувства жажды считают повреждение осморцепторной области гипоталамуса [9–11].

Потеря чувства жажды затрудняет диагностику и увеличивает риск обезвоживания и тяжелой гипернатриемии (содержание натрия в сыворотке более 150 ммоль/л). Как было сказано выше, пациенты с АНД подвержены высокому риску тяжелой гипернатриемии. H. Arima и соавт. сообщили об относительном риске гипернатриемии в сыворотке крови у пациентов с АНД в сравнении с пациентами с НД и сохраненной жаждой (25% против 0,4% от измеренных значений натрия) [12].

Гипернатриемия и дегидратация могут проявляться выраженной цефалгией, гипертермией, тошнотой,

рвотой, судорогами, психомоторным возбуждением, нарушением сознания. Диагноз адипсии/гиподипсии может быть установлен, когда пациент с гипернатриемией или гиперосмоляльностью отрицает жажду и/или не пьет самопроизвольно или даже проявляет отвращение к жидкости. НД у таких пациентов, как правило, постоянный, но со временем может появиться жажда, в ряде случаев заболевание разрешается в течение года после операции. Предполагается, что это связано с тем, что осморцепторы, контролирующие чувство жажды, в отличие от клеток, секретирующих АДГ, сохраняют некоторую способность к восстановлению. Чаще такое состояние встречается у пациентов с КФ, причем как до оперативного лечения, так и после него [4, 13–16].

Тактика ведения пациентов с АНД аналогична алгоритму лечения пациентов с центральным НД различного генеза: нормализация диуреза и уровня натрия. Стойкая гипернатриемия диктует необходимость более длительного наблюдения в условиях стационара с целью своевременной коррекции терапии, в том числе и у бессимптомных пациентов [12].

Учитывая редкость встречаемости НД с адипсией, в настоящее время крупных клинических исследований по оценке эффективности различных схем лечения не проводилось. По имеющимся данным литературы, чаще применяются фиксированные дозы десмопрессина для достижения суточного диуреза от 1,5 до 2 л. Также нормализация уровня натрия кроме лекарственной терапии достигается путем достаточного потребления воды, чтобы избежать гипернатриемии при обезвоживании. Однако избыточное потребление жидкости, когда секреция АДГ не нарушена или во время лечения аналогами АДГ, может способствовать водной интоксикации и гипонатриемии. Обязателен контроль веса для оценки потерь жидкости [10, 13, 16–18].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует редкую патологию диэнцефальной области — адипсический НД с развитием тяжелой гипернатриемии у паци-

ентки со стебельно-интравентрикулярной КФ. Его развитие, вероятно, обусловлено опухолевым поражением гипоталамического «центра жажды» до проведения хирургического лечения, а интраоперационное пересечение стебля гипофиза усугубило течение НД.

Таким образом, всем пациентам с КФ независимо от жалоб обязательно проведение до и после оперативного вмешательства гормонального исследования, учета количества выпитой и выделенной жидкости, контроля уровня натрия, массы тела. Крайне важно исследование осмоляльности крови и мочи у пациентов с патологией диэнцефальной области. Ранняя диагностика нарушений и своевременное назначение препаратов десмопрессина в послеоперационном периоде улучшает прогноз послеоперационной реабилитации и снижает риски развития осложнений и смертности у таких пациентов.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Статья подготовлена на личные средства авторского коллектива.

**Согласие пациента.** Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию в журнале Проблемы эндокринологии персональной медицинской информации в обезличенной форме.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Участие авторов.** Астафьева Л.И., Бадмаева И.Н., Сиднева Ю.Г. — существенный вклад в концепцию или дизайн исследования, в получение, анализ данных или интерпретацию результатов; Астафьева Л.И., Бадмаева И.Н., Сиднева Ю.Г., Клочкова И.С., Фомичев Д.В., Чернов И.В., Калинин П.Л. — написание статьи или внесение в рукопись существенной (важной) правки с целью повышения научной ценности статьи; Калинин П.Л. — одобрение финальной версии рукописи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы

**Согласие пациента.** Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Erfurth EM. Diagnosis, Background, and Treatment of Hypothalamic Damage in Craniopharyngioma. *Neuroendocrinology*. 2020;110(9-10):767-779. doi: <https://doi.org/10.1159/000509616>
- Thompson CJ, Costello RW, Crowley RK. Management of hypothalamic disease in patients with craniopharyngioma. *Clinical Endocrinology*. 2019;90(4):506-516. doi: <https://doi.org/10.1111/cen.13929>
- Honegger J, Buchfelder M, Fahlbusch R. Surgical treatment of craniopharyngiomas: endocrinological results. *J Neurosurg*. 1999;90(2):251-257. doi: <https://doi.org/10.3171/jns.1999.90.2.0251>
- Smith D, Finucane F, Phillips J, et al. Abnormal regulation of thirst and vasopressin secretion following surgery for craniopharyngioma. *Clinical Endocrinology*. 2004;61(2):273-279. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2004.02086.x>
- Olsson DS, Andersson E, Bryngelsson I-L, et al. Excess Mortality and Morbidity in Patients with Craniopharyngioma, Especially in Patients with Childhood Onset: A Population-Based Study in Sweden. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):467-474. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3525>
- Hensen J, Henig A, Fahlbusch R, Meyer M, Boehnert M, Buchfelder M. Prevalence, predictors and patterns of postoperative polyuria and hyponatraemia in the immediate course after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;50(4):431-439. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.1999.00666.x>
- Adams JR, Blevins LS, Allen GS, et al. Disorders of water metabolism following transsphenoidal pituitary surgery: A single institution's experience. *Pituitary*. 2006;9(2):93-99. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-006-9276-2>
- Nemergut EC, Zuo Z, Jane JA, Laws ER. Predictors of diabetes insipidus after transsphenoidal surgery: a review of 881 patients. *J Neurosurg*. 2005;103(3):448-454. doi: <https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.3.0448>
- Schreckinger M, Walker B, Knepper J, et al. Postoperative diabetes insipidus after endoscopic transsphenoidal surgery. *Pituitary*. 2013;16(4):445-451. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0453-1>
- Eisenberg Y, Frohman LA. Adipsic diabetes insipidus: A review. *Endocrine Practice*. 2016;22(1):76-83. doi: <https://doi.org/10.4158/EP15940.RA>

11. Robertson GL. Abnormalities of thirst regulation. *Kidney Int.* 1984;25(2):460-469. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.1984.39>
12. Arima H, Wakabayashi T, Nagatani T, et al. Adipsia increases risk of death in patients with central diabetes insipidus. *Endocr J.* 2014;61(2):143-148. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ13-0368>
13. Crowley RK, Sherlock M, Agha A, et al. Clinical insights into adipsic diabetes insipidus: a large case series. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007;47(4):475-482. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2007.02754.x>
14. Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ. Adipsic diabetes insipidus in adult patients. *Pituitary.* 2017;20(3):372-380. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-016-0784-4>
15. Ball SG, Vaidja B, Baylis PH. Hypothalamic adipsic syndrome: diagnosis and management. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1997;47(4):405-409. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.1997.2591079.x>
16. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Диагностика и лечение центрального несахарного диабета // *Ожирение и метаболизм.* — 2014. — Т. 11. — №4. — С. 48-55. [Pigarova EA, Dzeranova LK. Diagnosis and treatment of central diabetes insipidus. *Obesity and metabolism.* 2014;11(4):48-55. (In Russ.).] doi: <https://doi.org/10.14341/omet2014448-55>
17. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Пигарова Е.А. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению несахарного диабета у взрослых // *Ожирение и метаболизм.* — 2018. — Т. 15. — №2. — С. 56-71. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Pigarova EA, et al. Federal clinical guidelines on diagnosis and treatment of diabetes insipidus in adults. *Obesity and metabolism.* 2018;15(2):56-71. (In Russ.).] doi: <https://doi.org/10.14341/omet9670>
18. Sherlock M, Agha A, Crowley R, et al. Adipsic diabetes insipidus following pituitary surgery for a macroprolactinoma. *Pituitary.* 2006;9(1):59-64. doi: <https://doi.org/10.1007/s11102-006-8280-x>

Рукопись получена: 12.05.2022. Одобрена к публикации: 06.06.2022. Опубликовано online: 30.08.2022.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

**\*Бадмаева Инна Николаевна**, эндокринолог [Inna N. Badmaeva]; ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, Москва, Российская Федерация, 125047 [address: 16, 4th Tverskaya-Yamskaya street, Moscow 125047, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2211-4298>; SPIN-код: 4859-1181; e-mail: [imandzhieva@nsi.ru](mailto:imandzhieva@nsi.ru)

**Астафьева Людмила Игоревна**, д.м.н. [Ludmila I. Astafyeva, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4480-1902>; SPIN-код: 4209-4723; e-mail: [Last@nsi.ru](mailto>Last@nsi.ru)

**Сиднева Юлия Геннадьевна**, к.м.н. [Yuliya G. Sidneva, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2733-5874>; SPIN-код: 5128-9059; E-mail: [ysidneva@nsi.ru](mailto:ysidneva@nsi.ru)

**Клочкова Ирина Сергеевна** [Irina S. Klochkova]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7440-4687>; SPIN-код: 8313-0190; e-mail: [IKlochkova@nsi.ru](mailto:IKlochkova@nsi.ru)

**Фомичев Дмитрий Владиславович**, к.м.н. [Dmitry V. Fomichev, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5323-1000>; SPIN-код: 3516-3513; e-mail: [DFomichev@nsi.ru](mailto:DFomichev@nsi.ru)

**Чернов Илья Валерьевич**, к.м.н. [Ilya V. Chernov, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9789-3452>; SPIN-код: 3550-1153; e-mail: [IChernov@nsi.ru](mailto:IChernov@nsi.ru)

**Калинин Павел Львович**, д.м.н. [Pavel L. Kalinin, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9333-9473>; SPIN-код: 1775-7421; e-mail: [PKalinin@nsi.ru](mailto:PKalinin@nsi.ru)

#### ЦИТИРОВАТЬ:

Астафьева Л.И., Бадмаева И.Н., Сиднева Ю.Г., Клочкова И.С., Фомичев Д.В., Чернов И.В., Калинин П.Л. Адипсический несахарный диабет после трансфеноидального удаления стебельно-интравентрикулярной краниофарингиомы // *Проблемы эндокринологии.* — 2022. — Т. 68. — №4. — С. 40-45. doi: <https://doi.org/10.14341/probl13126>

#### TO CITE THIS ARTICLE:

Astafyeva LI, Badmaeva IN, Sidneva YG, Klochkova IS, Fomichev DV, Chernov IV, Kalinin PL Adipsic diabetes insipidus after transsphenoidal surgery for suprasellar intraventricular. *Problems of Endocrinology.* 2022;68(4):40-45. doi: <https://doi.org/10.14341/probl13126>