

## 두개인두종 치료 후 범뇌하수체기능저하증이 발생한 성인환자에서 동반된 대퇴골두골단분리증 1예

전남대학교 의과대학 내과학교실

정진욱 · 홍세인 · 조동혁 · 정동진 · 정민영

### A Case of Slipped Capital Femoral Epiphysis in Association with Panhypopituitarism after Treatment of Craniopharyngioma

Jin Ook Chung, Se In Hong, Dong Hyeok Cho, Dong Jin Chung, Min Young Chung

Department of Internal Medicine, Chonnam National University Medical School

#### ABSTRACT

Craniopharyngioma accounts for 2~5% of all primary intracranial neoplasms. It may present with a variety of manifestations including neurological, visual, and/or hypothalamic-pituitary dysfunction. Treatment options include radical surgery or radiotherapy, or a combination of these modalities. Craniopharyngioma ablation results in anterior and/or posterior pituitary hormone deficits. Slipped capital femoral epiphysis (SCFE), in which the femoral head slips downward and backward on the femoral neck at the epiphyseal plate, most commonly occurs during the rapid growth phase of puberty. Its actual cause is unknown, but the clinical association between SCFE and endocrine disorders is well known. We report a case of an adult male patient who developed SCFE in association with panhypopituitarism after treatment of a craniopharyngioma. (J Korean Endocr Soc 23:193~198, 2008)

**Key Words:** craniopharyngioma, hypopituitarism, SCFE

#### 서 론

두개인두종(craniopharyngioma)은 전체 두개강 내 종양 중 약 2~5%의 빈도를 차지하며[1], 종양의 위치 및 크기에 따라 뇌압 상승이나 시신경 증상을 초래할 수 있고 시상하부 및 뇌하수체의 이상을 초래하여 내분비적 증상을 일으키기도 한다[1,2]. 시상하부-뇌하수체 기능에 이상이 발생하는 경우 성장호르몬과 성선자극호르몬이 가장 흔히 영향을 받으며 중추성 요붕증이 발생할 수도 있다[3]. 또한 치료로 이용되는 종양절제술이나 방사선 치료도 뇌하수체 기능저하증이나 요붕증을 초래할 수 있다[4].

대퇴골두골단분리증(slipped capital femoral epiphysis)은 대퇴골두가 대퇴경부에 대하여 후하방으로 전위되어 발생하

는 드문 질환으로 급성장기인 사춘기에 주로 발생하는 것으로 알려져 있다[5]. 발생원인은 명확하지 않으나 일부 내분비이상과의 관련성으로 성장호르몬을 비롯한 몇 가지 호르몬의 불균형에 의해 골단판의 연골세포 대사가 촉진되고 비후세포대가 넓어져 전단력에 대해 약해지게 되어 골단분리증이 야기된다고 제시되고 있다[6,7] 국내에서 내분비 질환과 연관된 대퇴골두골단분리증의 몇 예가 보고된 바 있으나[8] 성인기에 범뇌하수체기능저하증과 동반되어 발생한 대퇴골두골단분리증의 보고는 드물다.

저자 등은 두개인두종의 치료 후에 발생한 범뇌하수체기능저하증이 있는 성인 남자에서 골성장 지연과 골성장판 유합 지연으로 인한 대퇴골두골단분리증이 발생한 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

접수일자: 2008년 1월 9일

통과일자: 2008년 4월 23일

책임저자: 정동진, 전남대학교 의과대학 내과학교실

## 증례

**환자:** 송OO, 남자, 29세

**가족력:** 특이한 병력 없음.

**과거력 및 현병력:** 내원 1주일 전부터 발생한 좌측 고관절 동통을 주소로 방문하였다. 환자는 9세경부터 다음과 다뇨증이 있었으며 17세경 점차 악화되는 두통 및 시야 결손으로 타 병원에 내원하여 두개인두종으로 진단 받고 종양제거술을 시행 받았다. 수술 후에 잔여 종양이 남아 있었으나 요붕증 증상과 시야 결손은 호전을 보여 추적 관찰하였으



**Fig. 1.** Frontal view of external genitalia of the patient showed hypoplastic genitalia with no pubic hair. Penis was 3 cm in length. The volume of right testis was 2 cc, and that of left was 1 cc.

21세에 잔여 종양에 대하여 한 차례 감마나이프 시술 (gamma-knife surgery)을 받았고 그 후로 추적관찰이 되지 않았다.

**이학적 소견:** 내원 시 신장 157 cm (< 3 percentile), 체중 40 kg (< 10 percentile)이었으며 혈압 120/70 mmHg, 맥박수 76회/분, 호흡수 18회/분, 체온 36.6℃이었다. 액모 및 음모는 전혀 관찰할 수 없었고 고환 및 음경의 크기가 나이에 비하여 작았다(Fig. 1). 좌측 고관절에 압통과 외전 30도 및 내회전 10도의 운동제한이 있었다.

**검사 소견:** 내원 시 말초혈액검사상 백혈구 8,200/mm<sup>3</sup>, 헤모글로빈 9.2 g/dL, 혈소판 202,000/mm<sup>3</sup>, 혈청생화학검사상 BUN 9.5 mg/dL, 크레아티닌 0.9 mg/dL, 나트륨 136 mEq/L, 칼륨 4.2 mEq/L, 총 칼슘 8.0 mg/dL, 이온화 칼슘 4.4 mg/dL, 마그네슘 1.8 mEq/L, 인산염 3.1 mEq/L이었으며, 공복혈당 76 mg/dL, 당화혈색소 5.7%, 총 콜레스테롤 257 mg/dL, 고밀도지단백콜레스테롤 63.8 mg/dL, 저밀도지단백콜레스테롤 175 mg/dL, 중성지방 191 mg/dL, alkaline phosphatase 116 U/L (참고치: 35~129), serum C-terminal peptide of type I collagen (CTX) 0.42 ng/mL (참고치: 0.01~1), 25-hydroxyvitamin D 31.8 ng/mL, PTH 21 pg/mL (참고치: 5~55)이었다. 소변삼투압 44 mOsm/kg, 혈청삼투압 282 mOsm/kg, 24시간 소변량은 4,300 cc/day였다. 수분이뇨(water diuresis)에 대한 감별진단을 위해 수분제한검사를 시행하였고(Table 1) 중추성 요붕증에 합당한

**Table 1.** Water deprivation test & pitressin stimulation test

Time	U-Osm (mOsm/kg)	S-Osm (mOsm/kg)	Urine output (mL)	ADH (pg/mL)
6 AM	43	316	350	0.42
7	60		300	
8	59	312	240	
9	66		240	
10	75	327	240	
11	84		240	
12 MD	85	324	220	0.43
Pitressin 5 unit subcutaneous injection				
2 PM	343	307	80	

ADH, antidiuretic hormone; S-Osm, serum osmolarity U-Osm, urine osmolarity.

**Table 2.** Anterior pituitary hormone stimulation test before tumor resection at the age of 17

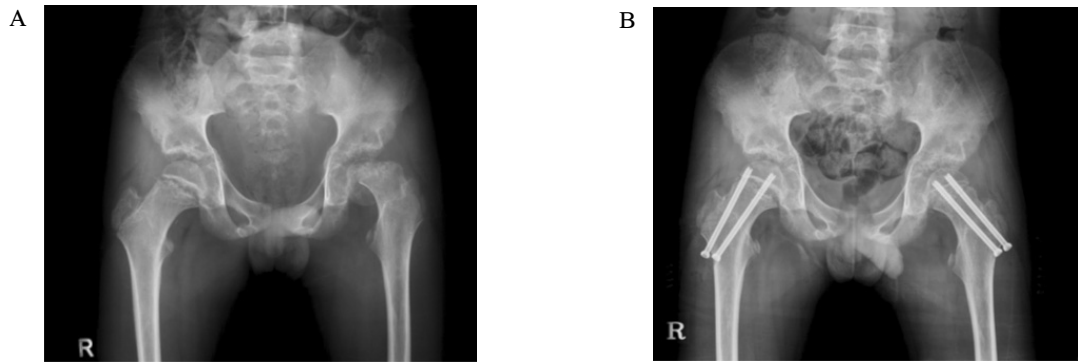
	Basal	Stimulated
Cortisol (μg/dL)	12.0	20.9
GH (ng/mL)	0.4	< 0.1
LH (mIU/mL)	< 0.1	< 0.1
FSH (mIU/mL)	< 0.1	< 0.1
TSH (μIU/mL)	0.92	
T <sub>3</sub> (ng/dL)	125	
T <sub>4</sub> (μg/dL)	6.3	
Free T <sub>4</sub> (ng/dL)	1.1	

FSH, follicle-stimulating hormone; GH, growth hormone; LH, luteinizing hormone; TSH, thyroid stimulating hormone.

**Table 3.** Combined anterior pituitary hormone stimulation test\* at the age of 29

	Basal	Stimulated
Cortisol (μg/dL)	< 0.1	< 0.1
ACTH (pg/mL)	7.6	11.3
GH (ng/mL)	< 0.1	< 0.1
Prolactin (ng/mL)	6.59	9.77
LH (mIU/mL)	0.21	0.21
FSH (mIU/mL)	0.01	0.31
TSH (μIU/mL)	7.18	17.67
T <sub>3</sub> (ng/dL)	63	
Free T <sub>4</sub> (ng/dL)	0.14	
Total Testosterone (ng/mL)	< 0.01	
E <sub>2</sub>	< 20	
IGF-1 <sup>†</sup> (ng/mL)	115	

\* After regular insulin 5 u, TRH 400 μg, LHRH 100 μg. <sup>†</sup> IGF-1 (age-adjusted normal range: 114~492).



**Fig. 2.** A. Preoperative both hip A-P view showed downward and posterior slipping of the left femoral epiphysis. B. Postoperative both hip A-P view showed internal fixation with cannulated screw of both femoral epiphysis.



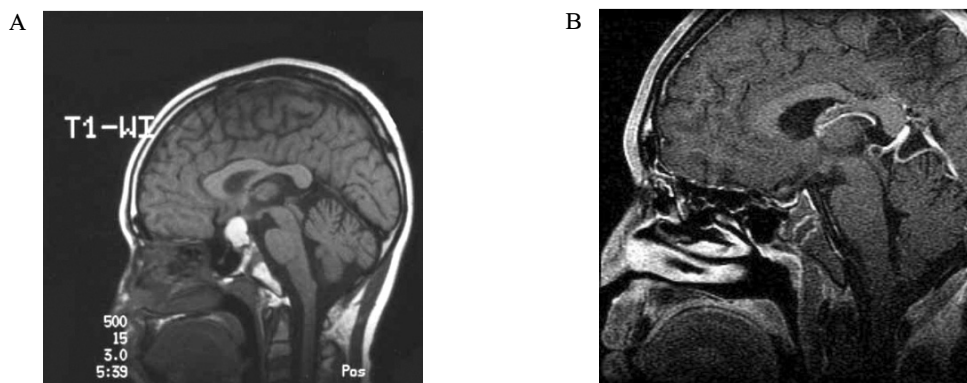
**Fig. 3.** Hand X-ray showed bone age corresponding with 12 years. All carpal bones were shown. The epiphyseal growth plates of metacarpal, phalangeal, distal ulnar and radial bone were not closed.

소견을 보였다. 갑상선 호르몬 검사상 TSH 5.58 IU/mL (참고치: 0.4~4.5), T<sub>3</sub> 63 ng/dL (참고치: 80~220), 유리 T<sub>4</sub> 0.14 μg/dL (참고치: 0.7~2)였다. 17세에 타 병원에서 두개인두종 제거술 전 시행한 뇌하수체자극검사에서 성장호르몬과 성선자극호르몬의 반응이 저하된 소견을 보였으며(Table

2) 본원 내원 후 시행한 호르몬 검사에서는 범뇌하수체기능저하증을 보였다(Table 3).

**방사선 소견:** 고관절의 전후면 방사선학적 검사에서 대퇴골두 성장판이 아직 유합되지 않았으며 좌측 대퇴골두가 후하방 전위를 보이는 대퇴골두골단분리증을 보였다(Fig. 2A). 수근관절 촬영에서 골 연령은 12세로 환자의 연령에 비해 지연되어 있었으며 성장판은 아직 폐쇄되지 않았다(Fig. 3). 뇌하수체 자기공명영상촬영에서 터키안 내부의 종괴는 관찰되지 않았다(Fig. 4). DXA (dual energy x-ray absorptiometry)를 이용한 골밀도 검사에서 L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>에서 골밀도 0.746 g/cm<sup>2</sup>, T-score -3.6, Z-score -2.7을 보였다.

**치료 및 경과:** 좌측 대퇴골두골단분리증은 비관혈적 정복술 및 나사 내고정술을 시행하였으며 예방 목적으로 우측 대퇴골두에 대해서도 같은 수술을 시행하였다(Fig. 2B). 환자는 범뇌하수체기능저하증에 대하여 경구 프레드니솔론 7.5 mg/day, levothyroxine 0.1 mg/day, testosterone undecanoate 1 g 근육주사 (1회 6주 간격, 그 후 3개월 간격) 및 성장호르몬 20 U/week 피하 주사를 하였으며 중추성 요붕증에 대해 desmopressin 0.25 mg/day를 경구 투여하였다. Desmopressin 투여 후 24시간 요량은 약 1,200 cc 정도로 유지 중이며, 호



**Fig. 4.** A. Preoperative sagittal T1-weighted sellar MRI showed 1.8 cm sized well circumscribed mass with suprasellar extension. B. 12 years later, sagittal T1-weighted sellar MRI showed empty sella with no remnant mass.

르몬 투여 후 1년 경과 후에 신장 159 cm, 체중 55 kg이 되었고 성장호르몬 치료 전 IGF-I는 115 ng/dL에서 1년 치료 후 290 ng/dL로 정상범위로 회복되었다. 남성호르몬 치료 전 Tanner stage I에서 치료 후 Tanner stage IV로 이차 성징을 보였으며 골밀도 검사에서 L<sub>1</sub>~L<sub>4</sub>에서 골밀도 0.767 g/cm<sup>2</sup>, T-score -3.5, Z-score -2.6 및 alkaline phosphatase 136 U/L, serum CTX 0.51 ng/mL을 보였다. 좌측 대퇴골두 골단에 고정했던 나사는 경과 관찰 중 통증으로 제거하였으며 고관절 전 치환술 예정으로 현재 외래 추적 관찰 중이다.

## 고 찰

대퇴골두골단분리증은 대퇴골두가 여러 가지 원인에 의하여 골단판을 통해 분리가 일어나 대퇴경부의 후하방으로 전위되어 발생하는 드문 질환으로 남자에서 10~16세, 여자에서는 10~14세경에 주로 발생하는 것으로 알려져 있다[5]. 그 원인으로 내분비 이상, 비만, 물리적 이상, 골연령, 성 성숙도 등과 관련이 있을 것으로 보고되고 있으나 아직 명확하게 밝혀져 있지 않다[5~8]. 1950년 Harris는 성호르몬에 대한 성장호르몬의 상대적 증가가 대퇴골두골단분리증과 관련이 있다고 주장하였으며[6] Loder 등[5]은 대퇴골두골단분리증과 관련된 내분비 질환으로 갑상선기능저하증(40%)이 가장 흔히 동반되었고 성장호르몬 결핍(25%), 성선기능저하증을 포함한 기타 내분비질환(35%)이 관련되었으며 갑상선기능저하증과 대퇴골두골단분리증 사이의 진단 간격은 평균 1.5년, 성장호르몬 결핍과 대퇴골두골단분리증 사이의 진단 간격은 평균 1.8년이었다고 보고하였다. Wilcox 등[9]은 대퇴골두골단분리증을 가진 환자의 87%에서 성장호르몬, 76%에서 성호르몬, 25%에서 갑상선호르몬이 감소되어 있었으며 이는 절대적인 호르몬 수치의 감소라기보다는 미세한 호르몬 불균형이 영향을 미쳐서 전단력이 가해질 때 전위가 일어나는 것으로 보고하였다. 범저하수체기능저하증 환자에서 대퇴골두골단분리증의 발생 빈도는 아직 알려져

있지 않으나 성장호르몬 치료를 받지 않은 성장호르몬 결핍증 환자 7,719명 중 6명(0.08%)에서 대퇴골두골단분리증이 발생하였다고 보고된 바 있으며[10] 성장호르몬 치료 중이나 기인증 및 갑상선기능저하증의 치료 중에 발생한 예가 보고되고 있다[5,7].

골단성장판(epiphyseal growth plate)은 연골세포들이 층을 이루어 resting zone, proliferative zone, hypertrophied zone 및 calcified zone을 형성하는데[11] 급성장기인 사춘기에 대퇴골두골단분리증의 발생빈도가 높은 이유로는 대퇴골두와 경부의 성장판이 성장기 골격 중 약한 부분이며 또한 성장기에 hypertrophied zone의 연골세포가 비정상적으로 비후되고 두꺼워져 골단성장판이 전단력에 약해질 수 있기 때문이라고 설명된다[7].

여러 호르몬들이 직접적으로 영향을 미치거나 다른 호르몬의 작용을 변화시켜 골단성장판의 구조와 기능에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다. 갑상선호르몬은 성장판 연골세포의 증식과 분화를 촉진하고 성장판의 구조를 유지하는 역할을 하며 이러한 갑상선호르몬의 작용은 성장판 연골세포에 있는 갑상선호르몬 수용체에 직접적으로 작용하거나 성장호르몬과 IGF-1을 통하여 이루어진다[12]. 또한 갑상선호르몬은 성장판의 정상적인 무기질침착(mineralization)과 유합에도 중요한 역할을 한다[13]. 따라서 갑상선기능저하증이 있는 경우 성장호르몬과 IGF-1의 작용이 저하되고 연골세포 대사의 변화 및 연골세포 변성이 증가하고 세포외간질에서 황산화 점액다당류(sulfated mucopolysaccharide)에 변화가 생겨 전단력에 대하여 취약해질 수 있다[14]. 에스트로겐은 성장판 연골세포에 있는 에스트로겐 수용체에 작용하여 연골세포 증식과 무기질침착을 유도하여 성장판 폭을 유지시켜주고 골흡수와 골모세포 활성도를 억제하여 안정화에 기여한다[12]. 또한 성장판 연골세포의 증식 능력이 소실되면 성장판의 유합이 발생하는데 에스트로겐은 연골세포가 가지고 있는 증식 능력의 소진을 유도하고 성장판의 노쇠화를 초래하여 성장판이 유합하는데 기여한다[15]. 따라서 에스트

로겐 결핍은 proliferative zone과 hypertrophied zone의 폭을 증가시켜 성장판의 불안정성을 초래할 수 있다[12]. 안드로겐 또한 테스토스테론의 방향으로 생긴 에스트라디올이 연골세포에 영향을 미치거나 골세포와 연골세포에 존재하는 안드로겐 수용체에 작용하여 성장판을 안정화시킨다[12]. 성장호르몬은 성장판 내 연골세포에 있는 성장호르몬 수용체에 직접적으로 작용하거나 간과 연골세포에서 IGF-1의 합성을 촉진하여 연골세포의 증식, 비대 연골세포로의 분화, 간질 분비 등에 관여한다[12,16]. 따라서 골단성장판에 영향을 미치는 이러한 호르몬들에 불균형이 발생하게 되면 전단력에 취약해져 대퇴골두골단분리증이 발생할 것으로 설명되고 있다[5~9,17].

대퇴골두골단분리증의 치료 시 이차성 대퇴골두골단분리증을 예방하기 위해 양측의 고정술이 권고되고 있는데 Wells 등[17]은 내분비 이상을 가진 환자에서 양측성 대퇴골두골단분리증의 위험성이 높다고 하였으며 Hägglund 등[18]은 일측성 대퇴골두골단분리증을 가진 환자의 40%에서 시간이 지난 후에 반대측에도 발병을 보였다고 보고하였다. 이 증례에서도 좌측 대퇴골두골단분리증에 대한 치료 시 이차성 골두골단분리증을 예방하기 위해 양측에 나사 내고정술을 시행하였다.

두개인두종(craniopharyngioma)은 뇌하수체주머니(Rathke's pouch)의 배아 편평상피 잔유물에서 기원하며 어느 연령이나 발생할 수 있으나 5~14세 소아와 65~74세 무렵에 가장 높은 발생률을 보인다[19]. 임상 증상은 종양의 크기, 위치 및 주위 조직의 침범 여부에 따라 다양하여 국내 보고에 따르면 시력 및 시야 장애(81.1%), 두통(59.7%)이 비교적 흔하게 나타났으며 그 외 내분비적 증상으로 다뇨(37.8%), 치모 감소(scanty pubic hair) (37.8%), 성장부진(35.1%), 성기능장애(21.6%) 등이 관찰되었다[2]. 두개인두종이 있는 경우 종양에 의한 시상하부-뇌하수체 기능 손상으로 진단 시 약 85%의 환자에서 호르몬 결핍이 보일 수 있으며[20] 성장호르몬은 35~95%, FSH/LH는 38~82%, ACTH는 21~62%, TSH는 21~42%에서 각각 결핍이 관찰되었고 요붕증은 6~38%에서 동반되었다고 보고되었다[1]. 치료는 수술적 제거나 방사선치료를 할 수 있으며 이러한 치료방법은 또한 뇌하수체호르몬의 결핍을 초래할 수 있다. 두개인두종 치료 후 54~100%에서 3가지 이상의 호르몬 결핍이 발생되었으며 성장호르몬의 결핍이 88%, FSH 90%, LH 86%, ACTH 80%, TSH 65%에서 관찰되었다고 보고되었다[1,4]. 뇌하수체종양과는 대조적으로 두개인두종의 수술적 제거 후에 종양에 의해 발생한 호르몬 결핍이 회복되는 것은 매우 드물다[4].

본 증례에서 17세에 타 병원에서 두개인두종의 수술 전에 시행한 호르몬 검사와 임상 증상을 고려해 볼 때 두개인두종으로 인한 성장호르몬, 성선자극호르몬, 항이노호르몬이

영향을 받았을 것으로 보이며 또한 수술과 방사선 치료를 받고 난 후 29세에 좌측 고관절 동통이 발생하여 내원 후 시행한 검사에서 범허하수체기능부전 소견을 보였다. 따라서 골단판에 미치는 여러 호르몬들의 감소로 인해 골단판 유합이 일어나지 않고 불안정하여 드문 연령대인 29세에서도 대퇴골두골단분리증이 발생한 것으로 설명될 수 있다. 본 증례에서처럼 뇌하수체기능부전이 있는 환자에서 고관절 동통이 있는 경우 드물기는 하나 대퇴골두골단분리증이 동반될 수 있기 때문에 이에 대한 주의가 필요할 것으로 사료된다.

## 요 약

두개인두종은 종양의 위치 및 크기에 따라 뇌압 상승이나 시신경 증상을 초래할 수 있으며 종양 자체나 치료에 의해서도 시상하부-뇌하수체 기능이상이 발생할 수 있다. 대퇴골두골단분리증은 대퇴골두가 대퇴경부에 대하여 후방으로 전위되어 발생하는 드문 질환으로 원인은 명확하지 않으나 골단성장판에 영향을 미치는 호르몬의 불균형에 의해 전단력에 대해 약해지게 되어 발생되며 주로 급성장기에 발생하는 것으로 알려져 있다. 저자 등은 두개인두종의 치료 후에 발생한 범허하수체기능저하증이 있는 성인 남자에서 골성장 지연과 골성장판 유합 지연으로 인한 대퇴골두골단분리증이 발생한 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Karavitaki N, Cudlip S, Adams CB, Wass JA: Craniopharyngiomas. *Endocr Rev* 27:371-397, 2006
2. Chung JH, Lee HC, Yoo NC, Chung YS, Lim SK, Kim KR, Huh KB: Clinical aspects on craniopharyngioma. *J Kor Soc Endocrinol* 6:163-169, 1991
3. Paja M, Lucas T, García-Uría J, Salamé F, Barceló B, Estrada J: Hypothalamic-pituitary dysfunction in patients with craniopharyngioma. *Clin Endocrinol (Oxf)* 42:467-473, 1995
4. Karavitaki N, Brufani C, Warner JT, Adams CB, Richards P, Ansorge O, Shine B, Turner HE, Wass JA: Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. *Clin Endocrinol (Oxf)* 62:397-409, 2005
5. Loder RT, Wittenberg B, DeSilva G: Slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disorders. *J Pediatr Orthop* 15:349-356, 1995
6. Harris WR: The endocrine basis of slipping of the upper femoral epiphysis. An experimental study. *J*

- Bone and Joint Surg 32:5, 1950
7. Blethen SL, Rundle AC: Slipped capital femoral epiphysis in children treated with growth hormone. A summary of the National Cooperative Growth Study experience. Horm Res 46:113-116, 1996
8. Jeon HJ, Ko BS, Kim DH, Bae JH, Oh TG, Kang SB: Kallmann's syndrome associated with slipped capital femoral epiphysis. J Kor Soc Endocrinol 11:318-323, 1996
9. Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B: Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 8:196-200, 1988
10. Rappaport EB, Fife D: Slipped capital femoral epiphysis in growth hormone-deficient patients. Am J Dis Child 139:396-399, 1985
11. Ippolito E, Mickelson MR, Ponseti IV: A histochemical study of slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg Am 63:1109-1113, 1981
12. Hochberg Z: Clinical physiology and pathology of the growth plate. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 16:399-419, 2002
13. Alini M, Kofsky Y, Wu W, Pidoux I, Poole AR: In serum-free culture thyroid hormones can induce full expression of chondrocyte hypertrophy leading to matrix calcification. J Bone Miner Res 11:105-113, 1996
14. Dearden LC: Enhanced mineralization of the tibial epiphyseal plate in the rat following propylthiouracil treatment: a histochemical, light, and electron microscopic study. Anat Rec 178:671-689, 1974
15. Weise M, De-Levi S, Barnes KM, Gafni RI, Abad V, Baron J: Effects of estrogen on growth plate senescence and epiphyseal fusion. Proc Natl Acad Sci U S A 98:6871-6876, 2001
16. Isaksson OG, Lindahl A, Nilsson A, Isgaard J: Mechanism of the stimulatory effect of growth hormone on longitudinal bone growth. Endocr Rev 8:426-438, 1987
17. Wells D, King JD, Roe TF, Kaufman FR: Review of slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disease. J Pediatr Orthop 13:610-614, 1993
18. Hägglund G, Hansson LI, Ordeberg G, Sandström S: Bilaterality in slipped upper femoral epiphysis. J Bone Joint Surg Br 70:179-181, 1988
19. Bunin GR, Surawicz TS, Witman PA, Preston-Martin S, Davis F, Bruner JM: The descriptive epidemiology of craniopharyngioma. J Neurosurg 89:547-551, 1998
20. Van Effenterre R, Boch AL: Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases. J Neurosurg 97:3-11, 2002