



AWMF-Register Nr.	025/026	Klasse:	S1
--------------------------	----------------	----------------	-----------

Kraniopharyngeom im Kindes- und Jugendalter

1. Definition und Basisinformation

Fehlbildungstumor, ausgehend von ektodermalen Überresten der Rathke'schen Tasche. Lokalisation sellär und parasellär, morphologisch keine Malignitätszeichen. Inzidenz 0,5 - 2/ 10⁶/Jahr, 30 - 50% im Kindes- und Jugendalter, zweigipflige Inzidenz: Kinder 5 - 10 Jahre und Erwachsene 50 - 75 Jahre 1,2 - 4% aller intrakraniellen Tumoren im Kindesalter (1).

Morbidität: Visusbeeinträchtigung, Gesichtsfeldausfälle, Hirndrucksymptomatik, endokrine Ausfälle (Hypopituitarismus, Kleinwuchs, Adipositas, Diabetes insipidus neurohormonalis), hypothalamische Störungen (Adipositas 25-50%), kognitive, emotionale und Verhaltensstörungen (2). Mortalität: Operativ: im Kindesalter bei Erst-OP 0 - 2%, bei Zweit-OP 3 - 9%. Im Erwachsenenalter bei Erst-OP 2%, bei Zweit-OP 10%. Überlebensrate nach 5 Jahren: 80%. 5/10-Jahre rückfallfreies Überleben nach kompletter Resektion: 87/81%.

2. Klassifikation

Adamantinomatöser Typ (in jedem Lebensalter, aber vornehmlich im Kindes- und Jugendalter) - gekennzeichnet durch häufige Zystenbildung mit motorölähnlichem Inhalt, mehrschichtigem Plattenepithel mit Ausbildung Palisaden-artiger Basalschichten, Verhornungen („feuchtes Keratin“), Verkalkungen, Pathologische Aktivierung des WNT-Signalweges aufgrund von Mutationen im Exon 3 des *CTNNB1* -Gens und nukleäre Akkumulation von beta-Catenin in ca. 95%. **Papillärer Typ** (vornehmlich im Erwachsenenalter) Fehlen von Verhornung, selten Verkalkungen, solides Wachstum, BRAFV600E-Mutationen in 81-95% (3).

3. Leitsymptome

Generelle Leitsymptome der Hirntumoren siehe Kapitel AWMF-Register-Nr. [025/022 Leitsymptome und Diagnostik der Hirntumoren](#). Symptomkombination: Kopfschmerzen, Sehstörung, Polyurie, Polydypsie, Wachstumsstörung und ggfls. Adipositas.

4. Diagnostik

Diagnostik der Hirntumoren (Bildgebung) siehe Kapitel AWMF-Register-Nr. [025/022 Leitsymptome und Diagnostik der Hirntumoren](#). Angepasst an Lage und Größe des Kraniopharyngeoms sind zusätzlich zu dem dort genannten Basisprotokoll dünne sagittale Tomogramme T1 nativ und nach KM sowie coronare Tomogramme erforderlich. Wenn eine KM-Gabe erfolgt, können zusätzliche hochaufgelöste T2 gewichtete Sequenzen hilfreich sein. Wenn keine KM-Gabe erfolgt, sollten diese grundsätzlich anfertigt werden. Die T1

gewichteten Sequenzen sollten als TSE Einzelschichtsequenzen angefertigt werden. Wenn alternative Sequenzen gewählt werden, sollten diese in der diagnostischen Aussage nicht unterlegen sein.

4.1 Neben der Bildgebung notwendige zusätzliche präoperative Diagnostik bei Erstdiagnose

1. Anthropometrie: Körperhöhe (Stadiometer), Körpergewicht, Pubertätsstadium nach Tanner, Hodenvolumen (Orchiometer n. Prader), neuropsychologischer Status.
2. Ophthalmologische Diagnostik: Fundoskopie, Bestimmung des Visus und Gesichtsfeldes mit altersangepassten Testverfahren, bei älteren Patienten und Jugendlichen zusätzlich Prüfungen des Farbsehens und der Kontrastempfindlichkeit.
3. Labordiagnostik: Prolaktin, Cortisol im Serum-Tagesprofil / 24h-Sammelurin, ACTH, TSH, fT4, , LH, FSH, Estradiol/Testosteron, DHEAS, IGF-1/IGFBP-3, alpha-Fetoprotein, beta-HCG, plazentare alkalische Phosphatase (PLAP), Osmolalität in Serum/Urin (besonders im ersten Morgenurin), Einfuhr/Ausfuhr (24h-Bilanzierung), Serumelektrolyte, Glucose.
4. Endokrinologie: Diagnose endokriner Ausfälle, die sofortiger hormoneller Substitution bedürfen (Diabetes insipidus neurohormonalis, sekundärer Hypocortisolismus).
- 4.a Diabetes insipidus neurohormonalis
Eine erhöhte Natriumchlorid-Konzentration mit erhöhter Serumosmolalität bei gleichzeitig erniedrigtem spezifischen Gewicht oder Osmolalität des Urins aufgrund einer fehlenden Konzentrationsfähigkeit des Urins erhärten den Verdacht auf einen Diabetes insipidus (DI) neurohormonalis. CAVE: Kein Durstversuch! Das positive Ansprechen im DDAVP-Test beweist den DI neurohormonalis und differenziert gegenüber dem DI renalis. Ausschluss des DI bei normalen Serum-Elektrolyten, normaler Serumosmolalität, normaler Konzentrationsfähigkeit der Niere (spez. Gewicht >1020, Urinosmolalität >750 mosm/kg).
- 4.b Hypocortisolismus: Pathologische Befunde im Cortisoltagessprofil (Serum oder Speichel) bzw. Cortisol im 24h-Sammelurin. Eine perioperative Dexamethasontherapie sollte auch bei unauffälligen laborchemischen Befunden eingeleitet werden zur Hirnödemprophylaxe und zur Prophylaxe einer perioperativen Addisonkrise.
- 4.c Hyperprolaktinämie: Bei extrem erhöhten Werten (> 150 µg/l) hinweisend auf ein Prolaktinom.
- 4.d Alpha-Fetoprotein, beta-HCG und PLAP: erhöhte Werte im Serum/Liquor bei sezernierendem Keimzelltumor.

Intraoperative und früh-postoperative Diagnostik

1. Labordiagnostik: Einfuhr/Ausfuhr, Flüssigkeitsbilanzierung, Serumelektrolyte, Serum- und Urinosmolalität, spez. Gewicht im Urin, Blutbild, Blutgasanalyse, Körpergewicht.
2. Salz/Wasserhaushalt: Bereits präoperativ kann nicht nur ein DI sondern auch ein Syndrom der inadäquaten ADH Sekretion (SIADH) auftreten. Bei postoperativem DI folgt häufig Phase mit SIADH und anschließend in der Regel permanenter DI (insbesondere wenn keine Hyperintensität der Neurohypophyse in T1 MRT nachweisbar ist). Daher perioperativ immer engmaschige Bilanzierung, Monitoring des Flüssigkeitsumsatzes, frühzeitiges Erkennen polyurischer Phasen, Titration des Umsatzes mittels i.v.-Dauertropfinfusion, NaCl-Substitution und DDAVP-Gabe. CAVE: gestörtes Durstempfinden nach Entfernung größerer hypothalamischer Tumoren: auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten. Therapie mit DDAVP einschleichend erst nach Persistenz der Polyurie über 2 h (Polyurie: NG: >150 ml/kg/d; Sgl./Klki.: >100-110 ml/kg/d; Ki./Jgdl.: >40-50 ml/kg/d). Der DI ist durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr kompensierbar. Bei inadäquater DDAVP-Medikation/Dosierung droht Wasserintoxikation! Zur Differentialdiagnose eines möglichen zerebralen Salzverlustsyndroms wird die Messung der Natriumausscheidung im Spontanurin empfohlen. (s. AWMF-Leitlinie Register-Nr. 027/031 Diabetes insipidus neurohormonalis).
3. Apparative Diagnostik: bei präoperativem Nachweis von Tumorverkalkungen: native CT-Verlaufskontrolle (ausschließlich Schichten im Hypothalamus-Hypophysenbereich) in den ersten

postoperativen Tagen zum Nachweis einer kompletten oder partiellen Resektion. Da es sich um einen extraaxialen Tumor handelt, ist eine frühe postoperative Bildgebung zur Rest- Tumorbestimmung wie bei intraaxialen Tumoren nicht obligat. Ein Basis-MRT als Ausgangsbefund zur Verlaufskontrolle wird 6-12 Wochen nach Operation empfohlen.

4. ophthalmologische Untersuchung (Visus, Augenhintergrund, Perimetrie), bei älteren Patienten und Jugendlichen zusätzlich Prüfungen des Farbsehens und der Kontrastempfindlichkeit

Postoperative Diagnostik und Nachsorge

1. Apparative Diagnostik

- 1.a. nach kompletter Resektion: MRT des Schädels nativ und nach Gadoliniumgabe alle (3-) 6 Monate im 1.Jahr und alle 12 Monaten im weiteren Verlauf bis zum 5. Jahr post OP jeweils natives MRT ohne Gadolinium-Gabe.
- 1.b. bei Tumorrest: MRT des Schädels nativ und nach Gadoliniumgabe alle 3 (-6) Monate im 1.Jahr und alle (6-) 12 Monaten im weiteren Verlauf bis zum 5.-8. Jahr post OP.
- 1.c. bei klinischer Verschlechterung: sofortige bildgebende Verlaufskontrolle.
2. ophthalmologische Untersuchung (Augenhintergrund, Perimetrie) zweimal pro Jahr bis zum 5. Jahr post OP, bei klinischer Verschlechterung sofort.
3. Knochenalterbestimmung mittels Carpogramm einmal pro Jahr.

2. Labordiagnostik

1. 3 (-6) Monate post-OP: Diagnostik zum Nachweis/Ausschluss hormoneller Ausfälle (CRF-Test, LHRH-Test bei Tannerstadium > I, Wachstumshormon-Stimulationstests bei pathologischer Wachstumsrate nur bei euthyreoter Stoffwechsellaage und ggf. nach Priming (s. AWMF-Leitlinie Register-Nr. [089/001 Diagnostik des Wachstumshormonmangels im Kindes- und Jugendalter](#)).
2. Im weiteren Verlauf bei unauffälligem klinischen Befund: jährliche Kontrollen von: Serumelektrolyten, IGFBP-3 oder IGF-1, TSH, fT4, Prolaktin, DHEAS, Cortisol-Tagesprofil im Speichel oder Serum und Cortisolausscheidung im 24h-Sammelurin.
3. Bei bislang nicht diagnostiziertem DI und Auftreten von Polyurie, Polydypsie, Nykturie: Einfuhr/Ausfuhr, spez. Gewicht im Morgenurin, Serumelektrolyte und Osmolalität, DDAVP-Test. Bei sich langsam manifestierendem DI (DD: psychogene Polydipsie) ggfs. Durstversuch vor DDAVP-Test.
4. Bei pathologischem IGFBP-3 und/oder IGF-1 im Serum und pathologischer Wachstumsrate: Wachstumshormon-Stimulationstests nach Priming entsprechend AWMF-Leitlinie Register-Nr. [089/001 Diagnostik des Wachstumshormonmangels im Kindes- und Jugendalter](#).
5. Bei ausbleibender Pubertätsentwicklung (Tanner-Stadium PHI, BI, GI im Alter von $\geq 13,5$ J. (Mädchen); ≥ 14 J. (Jungen)) GnRH-Agonist-Test, Östradiol bzw. Testosteron im Serum. Bei vorzeitiger Pubertätsentwicklung (Pubarche/Thelarche <8J.; G<9J.): GnRH-Test, Östradiol bzw. Testosteron im Serum.
6. Bei Adipositas (BMI $[\text{Körpergewicht}/\text{Körperhöhe}^2] \text{ kg/m}^2 > 97.$ Perzentile nach Kromeyer et.al [[www.a-g-a.de](#)]): jährliche Kontrollen von HbA1c, GTT, Serumlipide, Blutdruck (s.a. Empfehlungen der AGA-Leitlinien zur Komorbiditätsdiagnostik: [www.a-g-a.de](#)).

3. Klinische Verlaufsdiagnostik

1. Anthropometrie: Körperhöhe/Sitzhöhe (Stadiometer)/Armspannweite, Körpergewicht, Kopfumfang, Pubertätsstadium n. Tanner, Hodenvolumen (Orchiometer n. Prader) in halbjährlichen Abständen.
2. Neuropsychologische Untersuchungen: Bei anamnestischen oder klinischen Hinweisen auf neuropsychologische Probleme (Schulleistungen, psychosomatische Symptome) wird regelmäßige

Testdiagnostik empfohlen, Förderungsbedarf klären.

3. ophthalmologische Untersuchung (Visus, Augenhintergrund, Perimetrie), bei älteren Patienten und Jugendlichen zusätzlich Prüfungen des Farbsehens und der Kontrastempfindlichkeit.

4. Motorische Entwicklung, Rehabilitationsbedarf klären.

5. Verlaufsuntersuchungen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität.

5. Therapie

In Anbetracht vielfach kontrovers diskutierter Therapiestrategien (Versuch der mikroskopisch kompletten Resektion vs. inkompletter Resektion + Strahlentherapie; Rezidivtherapie, Management der hypothalamischen Essstörung, Adipositas) bieten die vorliegenden Leitlinien mangels fundierter Daten aus prospektiven, kontrollierten Studien keine Vorgabe einer bestimmten Therapiestrategie. Die Entscheidung über die Therapie im Einzelfall gerade bei kontrovers diskutierten Konstellationen obliegt einem multidisziplinären, erfahrenen Team (4, 6). Die Behandlung im Rahmen einer prospektiven Studie bzw. Erfassung in einem multizentrischen Register ist empfehlenswert. Anbindung an ein kideronkologisches Zentrum (G-BA Beschluss), interdisziplinäres Tumorboard. Supportive Betreuung durch psychoonkologisches Team.

Chirurgische Therapie

Der Versuch einer makroskopisch kompletten (R0) Resektion unter mikrochirurgischen Bedingungen über einen operativen Zugang, der der Lage und Ausdehnung des Tumors in Relation zu Leitstrukturen wie Chiasma, Hypothalamus, 3. Ventrikel und Hypophyse individuell angepasst wird, sollte die Therapie der 1. Wahl bei Erstdiagnose sein (4). Der Erhalt insbesondere der Funktion des Hypothalamus, der Corpora mamillaria und die Schonung der benachbarten Hirnnerven sowie Gefäße inklusive kleiner perforierender Arterien hat Vorrang vor einer chirurgischen Radikalität. Die „intention to treat“ sollte, insbesondere bei bildgebend klarer Infiltration des Hypothalamus, ggf. von vorne herein im Sinne einer subtotalen Resektion unter Belassung der Infiltrationszone definiert werden. Prinzipiell stehen transkraniell der pterionalen, der laterale oder paramediane subfrontale, der transcallosale, der frontal interhemisphärische sowie eine Kombination von Zugängen zur Verfügung. Für intraselläre wie median supraselläre Manifestation kommt zudem der transsphenoidale Zugang in Frage. Bilaterale Zugänge sollten aufgrund der großen Invasivität eher vermieden werden. Der Erhalt insbesondere der Funktion des Hypothalamus und der Corpora mamillaria und die Schonung der benachbarten Hirnnerven und Gefäße inklusive kleiner perforierender Arterien hat Vorrang vor einer chirurgischen Radikalität. Die „intention to treat“ sollte, insbesondere bei bildgebend klarer Infiltration des Hypothalamus, ggf. von vorne herein im Sinne einer subtotalen Resektion unter Belassung der Infiltrationszone definiert werden. Bei großen zystischen Komponenten, insbesondere bei assoziiertem ausgeprägtem Visusverlust, kann eine primäre Zystenentlastung mittels stereotaktisch oder endoskopisch kontrollierter Kathetereinlage als erster Schritt vorgeschaltet werden, um mit konsolidierter Zystengröße und nach Erholung des Visus die eigentliche Tumorentfernung im zweiten Schritt anzustreben. Eine intracavitäre Therapie zystischer Komponenten z.B. mit Interferon kann primär bei rein zystischen Raumforderungen und im Rezidivfall sowie bei fehlender strahlentherapeutischer Option erwogen werden.

Neurochirurgische Eingriffe sollten nur nach interdisziplinärer Diskussion unter Einbeziehung pädiatrisch-neurochirurgischer, radioonkologischer und pädiatrisch-onkologischer Expertise vorgenommen werden.

Strahlentherapie

Ein kombiniertes, neurochirurgisches und strahlentherapeutisches Vorgehen (5, 6) wird angestrebt.

Folgende Strategie wird vorgeschlagen:

1. Bei neurochirurgischer Totalexstirpation (R0) abwartendes Verhalten,
2. Im Rezidivfall erneute neurochirurgische Operation mit postoperativer Bestrahlung,

3. Bei Inoperabilität R 1 oder R 2 -Resektion (subtotal, partiell): a.) anschließende lokale Bestrahlung mit 50,4 - 54 Gy Zielvolumendosis (ICRU50) (Einzeldosis 1,8 Gy; Einschluss der Zysten ins Behandlungsgebiet; CT-Kontrolle zum Ausschluss von Zystenwachstum unter Strahlentherapie und ggf. Feldanpassung; Anwendung hochkonformaler Photonentechniken oder Protonentherapie), oder: b.) abwartendes Verhalten, bei Progredienz: Vorgehen wie unter a.) Mangels valider prospektiver Daten kann bislang keine fundierte Empfehlung zur unter a. oder b. geschilderten Vorgehensweise gegeben werden. Bei abwartendem Verhalten nach R1- Resektion empfehlen sich kurzfristige klinische und bildgebende Verlaufskontrollen (alle 3 Monate), um bei klinischer Verschlechterung oder Progression eine Strahlentherapie einzuleiten. Unabhängig von der besten zeitlichen Sequenz der Therapiestrategien sollte herausgestellt werden, dass eine radikale Operation gravierende negative Folgen für die Lebensqualität und „Funktionalität“ des jeweiligen Kindes haben kann und dass die bisherigen Daten zeigen, dass durch eine Kombination einer eingeschränkten chirurgischen Maßnahme mit einer Strahlentherapie (postoperativ oder in der Salvage-Situation) dieselben langfristigen Kontrollraten erzielt werden können.
4. Für Säuglinge und Kleinkinder unter 6 Jahren sollte bei inkompletter Resektion ggf. zunächst eine Nachbeobachtung zur Beurteilung der Tumorprogression in Erwägung gezogen werden. Es sollte nur in Ausnahmefällen eine Strahlentherapie durchgeführt werden.
5. Bei Tumorrezidiv oder Progression eines bestehenden Tumorrestes kommen in Abhängigkeit von Lokalisation und Alter des Patienten eine strahlentherapeutische Behandlung ggf. nach erneuter Resektion und/oder die Drainage bzw. Instillation von Radioisotopen / Interferon Alpha in Tumorzysten in Frage.

Medikamentöse Therapie

1. Perioperative Prophylaxe eines Hirnödems und einer Addisonkrise bei sekundärem Hypocortisolismus: Dexamethason (ca. 8 mg / m² KO / d in 4 Einzeldosen alle 6 h), plus Magenschutz, z.B. Protonenpumpenhemmer.
2. Diabetes insipidus neurohormonalis: Intraoperativ und in der frühpostoperativen Phase exakte Bilanzierung und Titration des Salz/Wasserhaushaltes mittels einschleichender intravenöser DDAVP- Gabe und NaCl-Zufuhr. Im postoperativen Verlauf nasale Applikation (DDAVP via Rhinyle: Konzentration 250 µg/2.5 ml; Einzeldosis: 5-20 µg; Wirkdauer: 8-12 h) oder orale Substitution (DDAVP 0,1 oder 0.2 mg Tbl.; Einzeldosis: 0.1-0.8 mg, Wirkdauer: 8-12h) oder DDAVP Schmelztabletten 0,06/0,12/0,24 mg: bessere Bioverfügbarkeit, t.max. nach 2 Stunden. Therapieziel: a.) Einstellung auf eine abendliche DDAVP-Dosis, die Nachtruhe ohne Nykturie ermöglicht; b.) bei/nach morgendlicher Polyurie: Gabe einer Morgendosis, die eine Polyurie im Tagesverlauf verhindert + ggf. zusätzlich mittägliche Gabe. Eine unbehandelte, gleichzeitig bestehende NNR-Insuffizienz kann einen DI maskieren. Mit Aufnahme einer Glukokortikoidtherapie muss mit einem höheren DDAVP-Bedarf gerechnet werden.
3. Hypocortisolismus: Perioperativ sollte eine Dexamethasontherapie (8 mg/m² KO/d) zur Ödem- und Addisonprophylaxe eingeleitet werden. Unter perioperativer Dexamethasontherapie postoperativ überlappend Umsetzen auf eine Hydrocortison- Substitution (zunächst in Stressdosis: 30-50mg/m² KO/d). Frühpostoperativ wenn möglich rasche Reduktion der Hydrocortison-Stressdosis auf eine orale Erhaltungsdosis (10-20 mg/m² KO/d, in 2-3 Dosen, ca. 50% der Tagesdosis morgens, ca. 30% mittags, ca. 20% abends). Die adäquate Erhaltungsdosis muss anhand des klinischen Zustandes und der Cortisolwerte im Profil bzw. Sammelurin ermittelt werden. In Stresssituationen ist es notwendig, die Substitutionsdosis passager zu verdreifachen und ggfs. auf iv-Gabe umzusetzen. Notfallausweis!
4. Hypothyreose: Substitution mit Levothyroxin (1-2 µg/kg KG/Tag (s. AWMF S3-Leitlinie Register-Nr.: 025/030 Endokrin. Spätfolgen onkologischer Krankheiten des Kindesalters) morgens nüchtern. Befundkontrollen im Serum immer vor Einnahme.

5. Wachstumshormonmangel: (= 2 pathologische WH-Stimulationsteste (< 8 ng/ml) und pathologische Wachstumsgeschwindigkeit dokumentiert über 6-12 Monate unabhängig von absoluter KH, aber KH-SDS $<$ Zielgrößen-SDS). Substitution mit rekombinantem Wachstumshormon. Präpubertär und pubertär in einer Dosierung von 0.025-0.035 mg/kg/d als einmalige tägliche subkutane Injektion. Im Erwachsenenalter in einschleichender Dosierung, beginnend mit 0.2 mg/d, nach Verträglichkeit und Effekt (IGF-1-titriert) bis zur Erhaltungsdosis von meist 0.02 mg /kg KG/d (maximal 1.0 mg/d) s.c.

6. Hypogonadismus: Substitution mit Sexualsteroiden (Testosteron bzw. Östrogen/ Gestagen), Behandlung mit HCG/HMG oder (bei hypothalamischen Formen) LHRH-Pumpentherapie in Abhängigkeit vom Alter des Patienten und vom gewünschten Therapieerfolg (Pubertätsentwicklung, Hodenwachstum bzw. Fertilität).

7. Stereotaktische oder offene Katheterimplantation zur Druckentlastung ggf. mit Instillation sklerosierender Substanzen (z.B. Interferon Alpha).

6. Rehabilitation

Die Rehabilitation eines Patienten mit Kraniopharyngeom erfordert ein multidisziplinäres Team unter Einbeziehung von Pädiatrischen Endokrinologen, Neurologen/Neuropädiatern, Psychologen, Psychotherapeuten, Physiotherapeuten und Sozialpädagogen. Die Nachsorge sollte langfristig und insbesondere im Kindes- und Jugendalter unter Einbeziehung der Familie erfolgen (2). Stationäre Rehabilitationsmaßnahmen sollten an Institutionen erfolgen, die Erfahrung und ein standardisiertes Konzept in der Rehabilitation von Kraniopharyngeompatienten aufweisen.

Spezielle Maßnahmen im Bedarfsfall: Notfallausweis, regelmäßige Ernährungsberatung und ggf. psychotherapeutische Behandlung von Essstörungen und hypothalamischer Adipositas, Aufklärung und Schulung von Lehrern/Betreuern, ggf. Antrag auf Schwerbehindertenausweis, ggf. ärztliches Attest zur Befreiung von bestimmten Disziplinen im Schulsport, schulpsychologische Diagnostik, ggf. Antrag auf Nachteilsausgleich (8).

7. Patienten-Selbsthilfegruppe

Selbsthilfegruppe von Patienten mit Kraniopharyngeom - Internet: <http://www.kraniopharyngeom.com>

Literatur:

1. Müller, HL, Merchant, TE, Puget, S, Martinez-Barbera, JP (2017) New outlook on the diagnosis, treatment and follow-up of childhood-onset craniopharyngioma. *Nat Rev Endocrinol*. 13 (5): 299-312
2. Müller, HL (2011) Consequences after craniopharyngioma surgery in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* 96: 1981-1991
3. Buslei R, Paulus W, Rushing EJ, Burger PC, Giangaspero F, Santagata S. (2016) Craniopharyngioma. In: Louis, D, Ohgaki, H, Wiestler, OD, Cavenee, WK (eds) WHO classification of tumours of the central nervous system. IARC Press, Lyon. 324-328
4. Flitsch, J, Müller, HL, Burkhardt, T (2011) Surgical strategies in childhood craniopharyngioma. *Front Endocrin* 2:96 doi: 10.3389/fendo.2011.00096
5. Müller, HL, Gebhardt, U, Teske, C, Faldum, A, Zwiener, I, Warmuth-Metz, M, Pietsch, T, Pohl, F, Sörensen, N, Calaminus, G (2011) Post-operative hypothalamic lesions and obesity in childhood craniopharyngioma: results of the multinational prospective trial KRANIOPHARYNGEOM 2000 after 3-year follow-up. *Eur J Endocrinol* 165: 17-24
6. Kortmann, R-D (2011) Different approaches in radiation therapy of craniopharyngioma. *Front Endocrin* 2: 100. doi: 10.3389/fendo.2011.00100