

Baş-Yüz Fibröz Displazileri

Craniofacial Fibrous Dysplasia

Hüseyin Baki YILMAZ, Sevtap AKBULUT, Mehmet Gökhan DEMİR, Kayhan BAŞAK

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul

Özet

Fibröz displazi nadir görülen, benign ama bölgesel yayılımla seyredabilen kemik dokunun gelişimsel anomalisidir. Bu derlemede baş-yüz bölgesi fibröz displazilerinin etiopatogenezi, klinik bulguları, ayırıcı tanısı ve tedavisi özetlenmiştir.

Anahtar sözcükler: Baş-yüz; fibröz displazi; GNAS.

Summary

Fibrous dysplasia is a rare, benign, but locally invasive, developmental anomaly of the bone tissue. In the present review, etiopathogenesis, clinical findings, differential diagnosis, and treatment of craniofacial fibrous dysplasia are outlined.

Keywords: Craniofacial; fibrous dysplasia; GNAS.

Giriş

Fibröz displazi (FD) nadir görülen, benign ama bölgesel yayılımla seyredabilen, kemik dokunun gelişimsel anomalisidir. Olgunlaşmamış fibröz doku ve trabeküller (boşluklu) kemik parçaları dağınık bir ağ şeklinde kemik dokusunun yerini alır.^[1] Hastalığın ileri evrelerinde bile kemik matriks sağlam olarak kalır.^[2]

Fibröz displazi femur veya tibia gibi enkontral ve membranöz kemikleri tercih etmesinin yanında baş-yüz tutulumu da sıktır. Baş-yüz tutulumlu FD'de bulgular, daha çok yüzde asimetri ve tutulum yerine göre değişen fonksiyonel kayıplardan oluşur. Tutulum yerine göre bulgular; çınlama, yutma güçlüğü, konuşma güçlüğü, burun tıkanıklığından görme kaybına ve işitme kaybına kadar gidebilen geniş bir yelpazedir.^[3] Tedavi, tutulum yeri ve hastaların kişisel özelliklerine göre çeşitlilik gösterir.

Hırvatistan'ın Krapina kentindeki kazılarda insanoğlu-

nun neandertal atalarının fosil kalıntılarının kaburga kemiğinde FD bulunmuştur. 120 bin yıl öncesine dayanan bu kalıntılar FD'nin binlerce yıl öncesinden günümüze kadar gelen bir hastalık olduğunun kanıtıdır.^[4] Fibroosseoz lezyonlar kendi içinde birçok kemik patolojisini içerir. Baş-yüz de en sık görülen fibroosseoz patoloji fibröz displazidir (Tablo 1).

Fibröz displazide malign dönüşüm sık olmamakla birlikte kesin olarak malign dönüşüm bildirilmiştir ve bu monostotik formlarda sıklıkla baş-yüz FD'lerindedir.^[5]

İnsidans

Fibröz displazi insidansı 1/4000–1/10000 arasındadır. FD olguları bütün kemik tümörlerinin %2.5 ve benign kemik tümörlerinin %7'sini oluşturur.^[6] Fibröz displazi terimi ilk olarak 1936 yılında Lichtenstein tarafından tanımlanmıştır ve yıllar içinde sınıflandırılması ve tanımlanması birçok değişikliğe uğramıştır. Waldrom tarafından 1993 yılında önerilen patolojik sınıflandır-

İletişim: Dr. Hüseyin Baki Yılmaz.
Sınpaş Lagün Sitesi, E1 D3, Sancaktepe, İstanbul

Tel: 0216 - 441 39 00

Başvuru tarihi: 22.11.2013
Kabul tarihi: 29.01.2014
Online baskı: 05.04.2014
e-posta: drbakijilmaz@gmail.com



maya göre fibro-osseöz lezyonlar fibröz displazi (FD), cemento-ossifying fibroma (COF) ve desmoplastik fibroma (DF) dir.^[6]

Klinik özelliklerine göre FD'ler dört tipe ayrılır: tek bir kemik tutulumlu monostotik form, birden fazla kemiği tutan poliototik form, McCune-Albright sendromu (MAS) ve Mazabraud sendromu. Baş-yüz FD'ler bu sınıflamada monostotik form içinde yer alır.^[7] McCune-Albright sendromu poliototik FD, ciltte cafe au lait pigmentasyonu ve endokrin patolojilerin olduğu bir triad olarak tanımlanmıştır. Mazabraud sendromunda FD'ye yumuşak doku miksomaları eşlik eder.^[3] Bu sınıflamanın yanı sıra FD'ler poliototik, monostotik ve baş-yüz FD olarak da sınıflandırılabilir. Bu sınıflamada yüz tutulumunda birden fazla kemik etkilendiği için baş-yüz FD'ler monostotik olarak adlandırılmamaktadır. Sadece baş-yüz bölgesine sınırlı kalması ve vücudun diğer bölgelerindeki kemikleri tutmaması nedeni ile poliototik olarak adlandırmakta doğru olmadığı için baş-yüz FD'ler ayrı bir sınıfta yer almıştır.^[3]

En sık görülen form %70 oranında monostotik, daha sonra %30 oranında poliototik formdur. Poliototik formun yaklaşık %50'si, monostotik formun %10-27'si baş-yüz bölgesini tutar.^[8]

Fibröz displazide en sık tutulum sırasıyla femur, tibia, kosta kemikler ve yüz kemikleridir. Maksilla, mandi-

buladan iki kat daha sık tutulur. Bu tutulumu frontal, parietal, occipital, temporal kemik tutulumu izler.

Yaş - Cinsiyet

Fibröz displazinin yaş aralığı ortalama 10-70'dir.^[9] Poliototik formun yaklaşık %60'ına 10 yaşından önce, monostotik formun ise çoğunluğuna 10-30 yaş arasında tanı konur. Bütün FD olgularının %75'i 30 yaş öncesi tanı alır.^[5] Birçok yayında FD'de kadın erkek cinsiyette eşit tutulum bildirilmesine rağmen bazı yayınlarda hafif bir kadın üstünlüğünden bahsedilmektedir.^[10] Bazı hastalarda doğum kontrol haplarının kullanılmasının hastalığı geriletmesi östrojenin FD'de önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Hamilelikte lezyonlar özellikle poliototik formlarda aktif hale geçebilir.^[5] Birçok olguda iskelet gelişiminin tamamlanması ile lezyonların stabil duruma geçtiğine inanılır ve yaşamın ilk üç dekadında tanı konur.^[11]

Etyoloji

Fibröz displazi etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Genetik bir yatkınlığın olduğu ve endokrin patolojilerin (%5'den daha az), enflamatuvar süreçlerin ve travma sonrası yanıtların tetiklemesi sonucu gen mutasyonlarının FD oluşum sürecinde rol oynadığına inanılmaktadır.^[3]

Genetik

Genetik yatkınlık ilk olarak McCune-Albright sendromlu hastalarda Guanin nükleotid bağlayıcı protein gen (GNAS) kompleksinde mutasyonların görülmesi ile kabul edilmiştir. FD de 20q13.2-13.3 bulunan uyarıcı G proteini (Gs-alfa) alfa alt birimini kodlayan gen aktiveleştirici bir mutasyon tanımlanmıştır.^[7] Bu aktive edici mutasyonlar cAMP düzeyini artırır ve bu mutasyonu taşıyan osteoblastik aktivitede erken veya geç dönemde kemik yapıda anormal farklılaşma oluşur ve membranöz kemik doku yerini fibröz doku alır.^[12]

Yapılan çalışmalar FD'nin genetik olduğunu ama kalıtsal olmadığını göstermiştir.^[13,14] Moleküler düzeyde yapılan bu incelemelerin amacı etiyolojinin tam olarak ortaya konmasının yanında histopatolojik tanıya yardımcı olabilmektir.^[15]

Semptomlar

Baş-yüz FD'lerinde bulgular lezyonun boyutu ve tutulan bölgeye göre değişir. En sık bulgular kozmetik defekt ve fonksiyonel kayıplardır. Çok küçük lezyonlar

Tablo 1. Fibroosseöz lezyonlar

1- Kemik displaziler
A- Fibröz displazi
i- monositik
ii- Poliyositik
iii- Poliyositik endokrinopati ile birlikte (Mc-cune Albright sendromu)
iv- Osteofibroz displazi
B- Osteitis deformans (paget)
C- Segmental odontomaksiller displazi
2- Sementoosseöz displazi
A- Fokal sementoosseöz displazi
B- Florid sementoosseöz displazi
3- İnflamatuvar /reaktif durumlar (osteomyelit)
4- Metabolik hastalıklar (hiperparatiroidizm)
5- Neoplastik hastalıklar (ossifiye fibromlar)
A- Ossifiye fibrom
B- juvenil ossifiye fibrom
C- Dev formda sementoma

semptomsuz olarak seyredebilir. Büyük lezyonların en sık bulgusu yüzde asimetri dir. Yüzde asimetriyi etkilenen baş-yüz kemiklerine göre fonksiyon kaybının olması izler. Lezyonun etkilediği baş-yüz kemik bölgesine göre baş ağrısı, çift görme, göz kapağında düşüklük, gözde sulanma, şaşılık, körlük, yüz felci, işitme kaybı, kulak çınlaması, burun tıkanıklığı, burun kanaması, anosmi ve sinüzit gibi bulgular kliniğe eşlik edebilir (Şekil 1a, b).^[2]

Radyolojik Görünüm

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme lezyonun çevre yumuşak dokulardan ayırımını yapabilmesine karşılık tomografi görüntüleri daha fazla tanı koydurucudur.

Fibröz displazi radyolojik görüntülemesi lezyon içinde kemik matris gelişimi ve bu matrisin miktarına göre değişiklik gösterir. Erken dönemde tomografi de daha çok radyolüsent olan görünüm hastalığın geç dönemlerinde daha opak bir görünümde dir.^[3]

Üç farklı tip tomografik görüntüleme tarif edilmiştir. Pagetoid görünüm kemikte genişleme ve düşük dansiteli bir sahada dağınık kemik parçalarının görünümü ile karakterizedir. Sklerotik tipi daha homojendir ve buzlu cam görünümü vardır. Kistik tip kenarları sklerotik ve iyi tanımlanmış düşük sinyal dansiteli alanlar

olarak görülür.^[15] Tomografide kemik korteks incelmış ama sağlam düzgün kenarlı olarak görülür.

Radyolojik olarak daha önce opak görünümlü olan lezyonda litik bölgelerin oluşması, lezyon içerisinde kalsifiye odakların olması, periost reaksiyonu, kortikal bozulma ve yumuşak doku kitlesinin görülmesi malign dönüşümün habercisidir (Şekil 2a-g).^[16]

Histopatoloji

Lezyonlar makroskopik olarak meduller boşlukların yerini dolduran solid gri beyaz kitle olarak görülür. Kitlenin çevresi incelmış kortikal kemikle kaplıdır (Şekil 3).

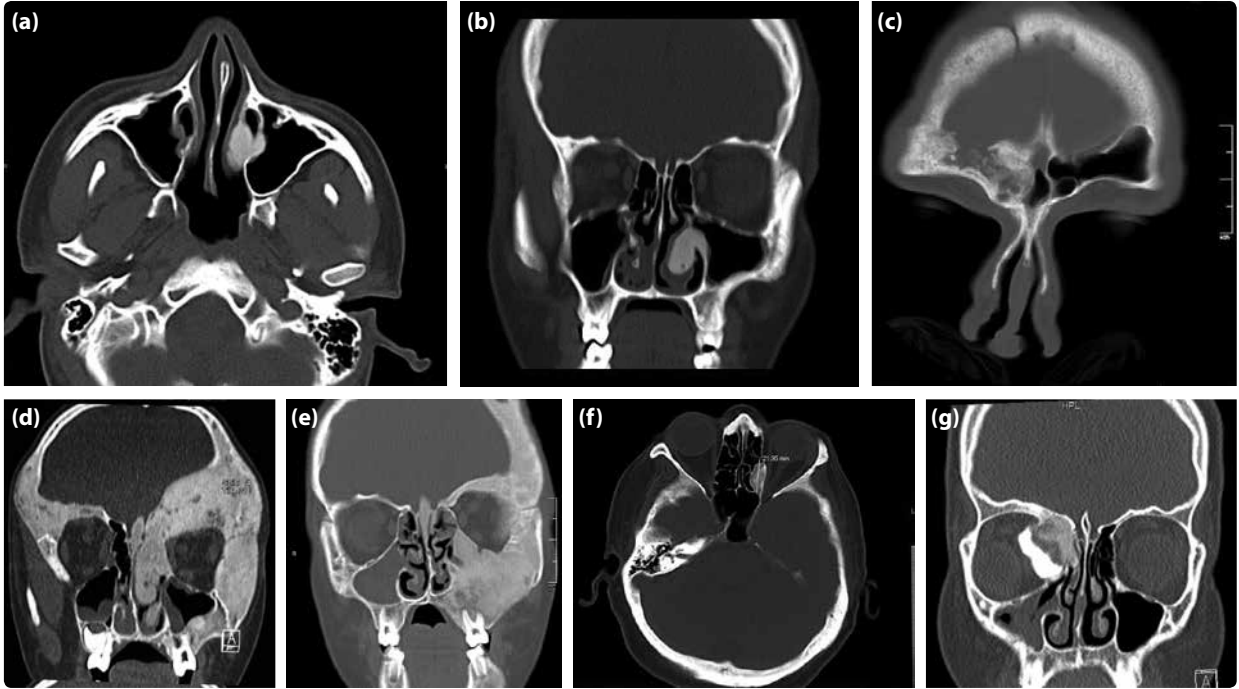
Histopatolojik olarak fibrosseoz dokunun birçok morfolojik alt tipi vardır. Klasik en sık görülen tip yoğun fibröz dokudan ayrı olarak fark edilebilen kıvrımlı doğrusal kemik alanların olduğu ve çin alfabetesine benzeyen yapıdır. Daha az görülen tip ise sementoid bir gövde içinde aralarında bağlantı bulunan birbirine paralel ağ örgüsü kemik dokusudur (Şekil 4).^[16-18]

Laboratuvar İnceleme

McCune-Albright sendromunda tüm vücut taraması yapılarak (polistotik form) etkilenen kemik bölgesi tespit edilebilir.^[19] Diğer patolojilerin tanılarında labo-



Şekil 1. (a) Orbital fibröz displazi yüzde asimetri ameliyat öncesi. (b) Orbital fibröz displazi yüzde asimetri ameliyat sonrası. Renkli şekiller derginin online sayısında görülebilir (www.keahdergi.com).



Şekil 2. (a) Alt konka fibröz displazi tomografik görüntü (aksial) Homojen ve buzlu cam görünümü. (b) Alt konka fibröz displazi tomografik görüntü (koronal). (c) Fibröz displazi frontal tomografik görünüm koronal. (d) Fibröz displazi maksilla + orbita tomografi koronal 2. (e) Fibröz displazi maksilla tomografi koronal. (f) Orbital fibröz displazi aksial. (g) Fibröz displazi tomografi koronal.

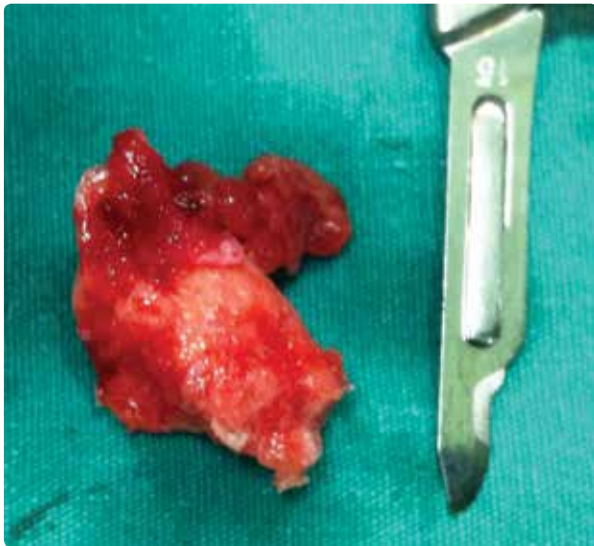
ratuar bulgularından faydalanılabilir. FD'de serum alkale fosfataz ve idrar hidroksiprolin değerleri hastalık aktivitesini değerlendirmek ve tedaviye yanıtı takip etmek için kullanılabilir olmasına rağmen bu kemik belirteçlerinin güvenilirliği tartışmalıdır.^[20]

Ameliyat öncesi serum alkale fosfataz değerlerinin prognostik bir faktör olup olmadığı ile ilgili geriye dönük bir çalışmada alkale fosfataz değerleri prognostik faktör olarak güvenilir bulunmamıştır.^[21]

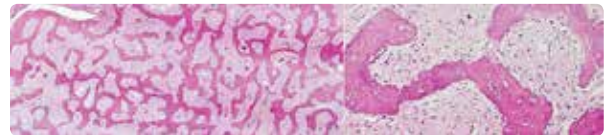
Baş-yüz FD'leri malign dönüşüm açısından riskli oldukları için ağrı ile beraber alkale fosfataz düzeylerindeki artışın risk faktörü olabileceği belirtilmiştir.^[22]

Ayrıcı Tanı

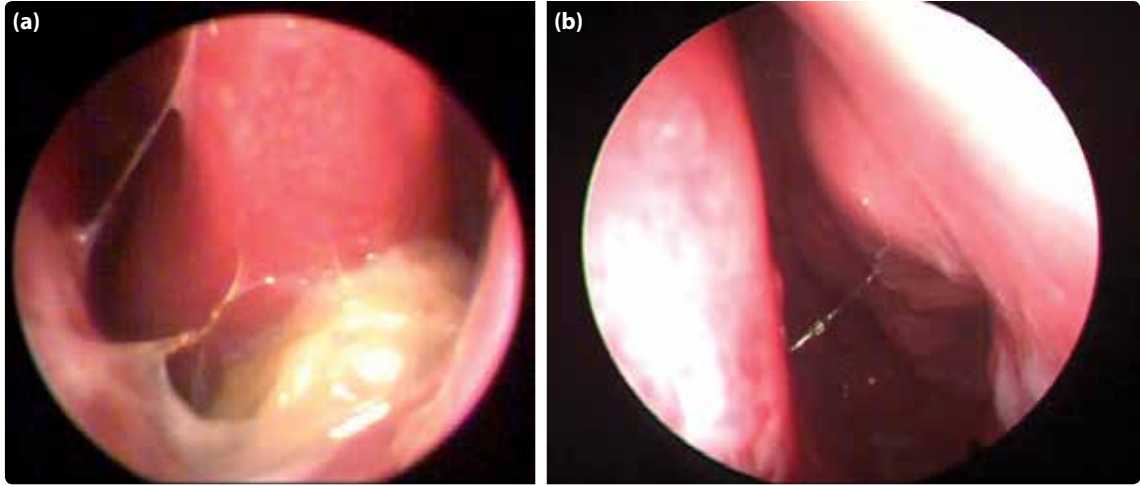
Basit kemik kistleri, multipl enkondromatozis, hemangiom, vasküler malformasyonlar, eozinofilik granulom, paget hastalığı, osteoblastik metastazlar ve nörojenik tümörler (schwannom, nörofibromatozis, ve travmatik nöroma) ayırıcı tanıda yer alır.^[23]



Şekil 3. Alt konka fibröz displazi eksizyon sonrası makroskopik görüntü. Renkli şekiller derginin online sayısında görülebilir (www.keahdergi.com).



Şekil 4. İri vesiküler nükleuslu spindil hücreler içeren fibröz stroma içinde, ağ benzeri patern gösteren, çevresinde osteoblastik hücreler içermeyen immatür kemik trabeküllerinden oluşan lezyon. Çin alfabeti benzeri görünüm (H&E, x40 ve x200). Renkli şekiller derginin online sayısında görülebilir (www.keahdergi.com).



Şekil 5. (a) Şekil 2b alt konka fibröz displazi endoskopik görüntü operasyon öncesi. (b) Alt konka fibröz displazi endoskopik görüntü operasyon sonrası. *Renkli şekiller derginin online sayısında görülebilir (www.keahdergi.com).*

Tedavi

Tedavide dört farklı yöntem önerilmiştir; gözlem, ilaç tedavisi, cerrahi olarak yeniden yapılandırma, cerrahi tam rezeksiyon ve onarımdır (Şekil 5a, b).^[3]

Baş-yüzün küçük sınırlı semptomsuz ve estetik deformiteye yol açmayan lezyonlarında en iyi tedavi şekli gözlemdir. İlaç tedavisi ise daha çok lezyonun neden olduğu ağrı ve kemik güçsüzlüğünü gidermek amaçlıdır. İlaç tedavisi birden fazla kemik tutulumlu ve cerrahi tedavisi mümkün olmayan olgularda ağrıyı gidermek ve lezyonu stabil hale getirmek için önerilir. Bu amaçla bifosfonatlar, pamidronat, kalsitonin ve vitamin D verilebilir.^[24] Baş-yüz FD'lerinde ilaç tedavisi verilebilir ama lezyonu iyileştirici ve geriletici etkisi yoktur. İlaç tedavisi patolojiyi daha stabil hale getirerek zayıf ve güçsüz olan kemik odaklarını güçlendirerek olası kırıkları önleme ve amaçlıdır.

Baş-yüz bölgesi FD'lerde cerrahi tedavi tutulan bölgeye ve bireye göre değişiklik gösterir. Çok sınırlı bir lezyonun biyopsi amaçlı olarak bile tam olarak çıkarılması mümkün olabildiği gibi geniş lezyonlarda tam bir rezeksiyondan sonra cerrahi olarak kozmetik kapatma yapmakta oldukça önemlidir. Cerrahi çıkarımın tam olarak yapılabilmesi için navigasyon cihazı kullanılabilir ve lezyon ile sağlam doku sınırı operasyon esnasında belirlenerek lezyonun tam çıkarımı sağlanabilir.^[25] Bunun yanında cerrahi olarak ulaşılmaması çok güç olan bölgelere navigasyon ve endoskop yardımı ile ulaşılarak minimal invaziv yöntemlerle lezyonlar tam olarak çıkarılabilmektedir.^[26]

Tedavide cerrahi hastalığın yaygınlığı bölgesi ve bireyin durumuna göre planlanmaktadır.

Malign Dönüşüm

Fibröz displazide malign dönüşüm bütün olgular için %1, MAS'de %4 olarak bildirilmiştir.^[3] Özellikle polistotik formlar ve buna eşlik eden MCA sendromlu hastalarda malign dönüşüm fazladır. Monostotik formların baş-yüz tutulumlu olanlarında malign dönüşüm diğer monostotik formlardan daha fazladır.^[5]

Malign dönüşüm sıklığı sırası ile osteosarkom (%70), daha sonra fibrosarkom (%20), kondrosarkom (%10) ve malign fibröz histiositoma (%4) dır.^[16] Travma olmadan ani ve şiddeti artan ağrı, fonksiyon kaybı ve güçsüzlük malign dönüşümü akla getirmelidir. Cerrahi tedavinin dışında malign dönüşümü engellemek için profilaktik bir tedavi tanımlanmamıştır. Malign dönüşüm potansiyeli olan hastaların yılda bir kez görüntüleme ile takibi önerilmektedir.^[5]

Sonuç

Baş-yüz FD'lerinde bulgular lezyonun tuttuğu bölgeye göre değişir. Lezyonlar yüzde çok ciddi şekil değişikliği ve kozmetik deformiteyle ortaya çıkabildiği gibi aynı zamanda körlük, iştme kaybı, yüz felci gibi ciddi fonksiyonel kayıplara sebep olabilir.

Tanıda klinik, radyolojik görünüm ve histopatolojik inceleme önemlidir ve çoğu zaman kesin tanı koydurucudur. Moleküler düzeyde gen analizleri ve yükselen alkalin fosfataz gibi laboratuvar sonuçları tanıya yardımcı olabilir.

Tedavide bulgusuz olgularda gözlem önerilirken, ileri olgularda tam cerrahi çıkarım ve baş-yüzün estetik açıdan onarımı tercih edilir. Kulak burun boğaz hekimlerinin sıklıkla kullandıkları navigasyon ve endoskop cihazları ulaşılması güç bölgelerdeki lezyonların çıkarılmasında tercih edilir. Malign dönüşüm sık değildir ama kesin olarak ispatlanmıştır. Özellikle baş-yüz bölgesini tutan monostotik formlar için malign dönüşüm riski yüksektir. Bu nedenle hastalar cerrahi tedaviden sonra takip edilmeli ve riskli hasta grubu yılda bir kez görüntüleme yöntemi ile nüks ve malignite açısından takip edilmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazar(lar) çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Lietman SA, Levine MA. Fibrous dysplasia. *Pediatr Endocrinol Rev* 2013;10 Suppl 2:389–96.
2. Cağatay HU, Yavuz U, Hamdi A, ve ark. Baş-Boyun Bölgesi Fibröz Displazileri. *KBB-Forum* 2002;1:61-5.
3. Menon S, Venkatswamy S, Ramu V, Banu K, Ehtaih S, Kashyap VM. Craniofacial fibrous dysplasia: Surgery and literature review. *Ann Maxillofac Surg* 2013;3:66–71.
4. Monge J, Kricun M, Radovčić J, Radovčić D, Mann A, Frayer DW. Fibrous dysplasia in a 120,000+ year old Neanderthal from Krapina, Croatia. *PLoS One* 2013;8:64539. [Crossref](#)
5. Riddle ND, Bui MM. Fibrous dysplasia. *Arch Pathol Lab Med* 2013;137:134–8. [Crossref](#)
6. Assaf AT, Benecke AW, Riecke B, Zustin J, Fuhrmann AW, Heiland M, et al. Craniofacial fibrous dysplasia (CFD) of the maxilla in an 11-year old boy: a case report. *J Cranio-maxillofac Surg* 2012;40:788–92. [Crossref](#)
7. DiCaprio MR, Enneking WF. Fibrous dysplasia. Pathophysiology, evaluation, and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1848–64. [Crossref](#)
8. Ben hadj Hamida F, Jlaiel R, Ben Rayana N, Mahjoub H, Mellouli T, Ghorbel M, et al. Craniofacial fibrous dysplasia: a case report. *J Fr Ophthalmol* 2005;28(8):6.
9. Mahadevappa A, Patel S, Ravishankar S, Manjunath GV. Monostotic fibrous dysplasia of the rib: a case report. *Case Rep Orthop* 2012;2012:690914. [Crossref](#)
10. Kruse A, Pielas U, Riener MO, Zunker Ch, Bredell MG, Grätz KW. Cranio-maxillofacial fibrous dysplasia: a 10-year database 1996-2006. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009;47:302–5. [Crossref](#)
11. Rahman AM, Madge SN, Billing K, Anderson PJ, Leibovitch I, Selva D, et al. Craniofacial fibrous dysplasia: clinical characteristics and long-term outcomes. *Eye (Lond)* 2009;23:2175–81. [Crossref](#)

12. Demirdöver C, Sahin B, Ozkan HS, Durmuş EU, Oztan HY. Isolated fibrous dysplasia of the zygomatic bone. *J Craniofac Surg* 2010;21:1583–4. [Crossref](#)
13. Shi RR, Li XF, Zhang R, Chen Y, Li TJ. GNAS mutational analysis in differentiating fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the jaw. *Mod Pathol* 2013;26:1023–31. [Crossref](#)
14. Riminucci M, Liu B, Corsi A, Shenker A, Spiegel AM, Robey PG, et al. The histopathology of fibrous dysplasia of bone in patients with activating mutations of the Gs alpha gene: site-specific patterns and recurrent histological hallmarks. *J Pathol* 1999;187:249–58. [Crossref](#)
15. Lee SE, Lee EH, Park H, Sung JY, Lee HW, Kang SY, et al. The diagnostic utility of the GNAS mutation in patients with fibrous dysplasia: meta-analysis of 168 sporadic cases. *Hum Pathol* 2012;43:1234–42. [Crossref](#)
16. Remotti F, Feldman F. Nonneoplastic lesions that simulate primary tumors of bone. *Arch Pathol Lab Med* 2012;136:772–88. [Crossref](#)
17. Fitzpatrick KA, Taljanovic MS, Speer DP, Graham AR, Jacobson JA, Barnes GR, et al. Imaging findings of fibrous dysplasia with histopathologic and intraoperative correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:1389–98. [Crossref](#)
18. Ozcan KM, Akdogan O, Gedikli Y, Ozcan I, Dere H, Unal T. Fibrous dysplasia of inferior turbinate, middle turbinate, and frontal sinus. *B-ENT* 2007;3:35–8.
19. Park HJ, Cho MS, Lee SS. Fibrous dysplasia of the inferior turbinate. *Int J Clin Exp Pathol* 2013;6:531–5.
20. Parekh SG, Donthineni-Rao R, Ricchetti E, Lackman RD. Fibrous dysplasia. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:305–13. [Crossref](#)
21. Ma J, Liang L, Gu B, Zhang H, Wen W, Liu H. A retrospective study on craniofacial fibrous dysplasia: preoperative serum alkaline phosphatase as a prognostic marker? *J Cranio-maxillofac Surg* 2013;41:644–7. [Crossref](#)
22. Oguz A, Sancar B, Mehmet K, Alparslan S, Levent Y, Bedri K. Fibröz Displazi (olgu sunumu) *O.M.Ü. Tıp Dergisi* 2005;22:156–9.
23. Stathopoulos IP, Balanika AP, Baltas CS, Lampropoulou-Adamidou K, Koromila T, Kollia P, et al. Fibrous dysplasia; confirmation of clinical diagnosis by DNA tests instead of biopsy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2013;13:120–3.
24. Vasikaran SD. Bisphosphonates: an overview with special reference to alendronate. *Ann Clin Biochem* 2001;38(Pt 6):608–23. [Crossref](#)
25. Gui H, Zhang S, Shen SG, Wang X, Bautista JS, Voss PJ. Real-time image-guided recontouring in the management of craniofacial fibrous dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;116:680–5. [Crossref](#)
26. Anik I, Koc K, Cabuk B, Ceylan S. Endoscopic transphenoidal approach for fibrous dysplasia of clivus, tuberculum sellae and sphenoid sinus; report of three cases. *Turk Neurosurg* 2012;22:662–6.