

دبیرستان

درسنامه طلایی پاتولوژی (جلد ۲)

گردآوری و تالیف :

خانم دکتر مریم محبی

بورد تخصصی پاتولوژی آناتومیkal و کلینیکال
دانشگاه علوم پزشکی شیراز



موسسه آموزشی نوآوران دانش‌ماهان

www.noavaranedanesh.ir

فهرست

فصل ۱: خون و بافت‌های لنفاوی	۷
فصل ۲: غدد درون‌ریز	۶۱
فصل ۳: بیماری‌های پوستی	۹۹
فصل ۴: استخوان و بافت نرم	۱۲۳
فصل ۵: دستگاه تناسلی مذکر و دستگاه ادراری تحتانی	۱۶۳
فصل ۶: تومورهای مغز	۱۹۳
فصل ۷: بیماری‌های قلبی	۲۰۵

فصل ۱: خون و بافت‌های لنفاوی



اختلالات RBC:

شایع‌ترین اختلالات RBC ها آنمی‌ها هستند.

تعریف آنمی:

کاهش ظرفیت انتقال اکسیژن که معمولاً در نتیجه کاهش RBC mass در سیرکولیشن می‌باشد.

علت‌های آنمی:

Blood loss:

که به دو دسته acute (e.g: trauma) و chronic (e.g: GIB AUB)، تقسیم می‌شود.

در موارد حاد کاهش volume و شوک و کلاپس رخ می‌دهد.

با از دست دادن بیشتر از ۲۰ درصد از حجم شوک هیپوولمیک رخ خواهد داد و اگر بیمار زنده بماند در طی دو تا سه روز اوج اثر ترقیقی را داریم.

این کم‌خونی نورموسیتیک نورموکرومیک می‌باشد و در اثر افزایش اریتروپویتین در طی ۵ تا ۷ روز بهبودی حاصل خواهد شد.

همولیز:

طول عمر طبیعی گلبول‌های قرمز ۱۲۰ روز می‌باشد.

مشخصه این نوع کم‌خونی: هایپرپلازی اریتروئید و افزایش رتیکولوسیتها

در موارد شدید: اکسترامدولاری همتوپوئز در کبد طحال و غده لنفاوی.

خود به دو دسته اختلالات اینترا سلولار و اکسترا سلولار تقسیم می‌شود.

اختلالات اینترا سلولار:

به دو دسته تقسیم می‌شوند:

(۱) ارثی

(۲) اکتسابی

اختلالات ارثی:

به سه دسته تقسیم می‌شوند:

(۱) اختلالات ساخت هموگلوبین

(۲) اختلالات غشایی

(۳) نقایص آنزیمی

اختلال در ساخت هموگلوبین به دو دسته تقسیم می‌شود:

(۱) هموگلوبین‌های غیر طبیعی (هموگلوبینوپاتی)

(۲) نقایص هموگلوبین (تالاسمی)

اختلالات غشایی به دو دسته تقسیم می‌شود:

- ۱) اختلالات پروتئین اسکلتی غشایی (مثلاً آسفروسیتوز و الیپتوسیتوز)
- ۲) اختلالات لیپید غشایی (مثلاً آبتالیپوپروتئینمی)

نقایص آنزیمی به چند دسته تقسیم می‌شوند:

مثلاً: آنزیم‌های گروه هگزوز مونوفسفات (e.g: g6pd deficiency) و گلوکاتیون سنتتاز deficiency.

اختلالات اکتسابی:

برای مثال PNH.

همولیز خارج سلولی:

antibody-mediated:

- ایزوهماگلوپتینین
- واکنش انتقال خون
- هیدروپس ایمنی
- اتوانتی بادی مثلاً ایدیوپاتیک، داروی لوپوس

ضربه مکانیکی به RBC:

- ۱) تروماتیک برای مثال دریچه قلب معیوب (اثر مخلوط کن)، ماراتون، کاراته، طبل زدن
- ۲) کم‌خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک: عروق کوچک دچار انسداد نسبی یا تنگی می‌شود که در نتیجه آن به گلبول‌های قرمز آسیب مکانیکی وارد می‌شود.

علت‌های آن:

- DIC (تنگی عروق به علت رسوب فیبرین داخل عروقی)
- Malignant HTN
- SLE
- TTP
- HUS
- سرطان منتشر

نمای میکروسکوپی:

شیستوسیت، burr cell، helmet cell، triangle cell
عفونت: مثلاً مالاریا

اختلالات تولید گلبول‌های قرمز:

- ۱) در سطح پروژنیاتور:
 - Aplastic anemia
 - pure red cell aplasia

۲) در سطح گلبول قرمز: مثلاً ساخت ناقص DNA

- در برخی موارد همپوشانی وجود دارد برای مثال در تالاسمی کاهش تولید گلبول‌های قرمز و تخریب زودرس آنها را به صورت همزمان داریم.
- معمولاً در آنمی کاهش اکسیژن بافتی باعث افزایش تولید اریتروپویتین می‌شود و در نتیجه باعث هایپرپلازی پیش سازهای اریتروئید در مغز استخوان و در موارد شدید هماتوپوئز extra medullary می‌شود.
- **استثنا:** آنمی ناشی از Renal failure.

نکته: در افرادی که تغذیه مناسبی دارند در مواجهه با خونریزی حاد یا همولیز پاسخ جبرانی به صورت افزایش ۵ تا ۸ برابری تولید گلبول‌های قرمز خواهد بود-

نکته: چطور به پاسخ جبرانی مغز استخوان پی می‌بریم؟

- رتیکولوسیتوز در خون محیطی که در آنمی‌های ناشی از کاهش تولید دیده نمی‌شود-

تعاریف:

- MCV: میانگین حجم یک گلبول قرمز. واحد: فمتولیتتر.
- MCH: میانگین هموگلوبین گلبول قرمز. واحد: پیکوگرم.
- MCHC: میانگین غلظت هموگلوبین سلول قرمز. واحد: گرم در دسی‌لیتر.
- RDW: ضریب تغییرات یا CV حجم گلبول‌های قرمز.

نکته: وقتی فقط در یک رده سلولی اختلال وجود دارد مثلاً گلبول‌های قرمز ریشه اختلال معمولاً در همان رده است اما وقتی همزمان پلاکت و گلبول‌های سفید هم تغییرات دارند احتمالاً محل درگیری در مغز استخوان می‌باشد-

نکته: در آنمی که به آهستگی ایجاد شود مکانیسم جبرانی به صورت افزایش برون ده قلبی و افزایش DPG 2,3 می‌باشد-

نکته: آنمی همولیتیک باعث9 هایپر بیلی روبینمی غیر مستقیم

✓ یرقان

✓ سنگ صفراوی رنگدانه‌دار (به علت افزایش بازگردش هموگلوبین) می‌شود-

نکته: اریتروپوئز غیر موثر یعنی چه؟

یعنی پیش سازهای اریتروئید در مغز استخوان زود می‌میرند.

نتیجه آن چیست؟

افزایش جذب آهن از روده ← هموکروماتوز ثانویه ← آسیب به غدد درون ریز و قلب و تاخیر رشد و ناهنجاری اسکلتی و کاشکسی.

همولیز خارج عروقی:

- افزایش تخریب به وسیله فاگوسیت‌ها مخصوصاً در طحال چون توانایی انعطاف و توان عبور از سینوزوئیدها را از دست داده‌اند.
- علائم آن چیست؟
 - هایپر بیلی
 - زردی
 - اسپلنومگالی سنگ صفراوی بیلی روبینی

همولیز داخل عروقی:

- آسیب گلبول قرمز و تخریب آن در داخل گردش خون رخ می‌دهد.
- **مثلا:** دریچه قلبی / سم کلستریدیوم / گرما / complement fixation
- افتراق از همولیز خارج عروقی:
 - Hemoglobinurea
 - Hemoglobinemia
 - هموسیدرینوریا

نکته: iron loss در نوع خارج عروقی چون گردش مجدد آهن داریم رخ نمی‌دهد-

نکته: در هر دو نوع همولیز خارج و داخل عروقی کاهش هاپتوگلوبین را داریم-

هاپتوگلوبین:

- پروتئینی است که به هموگلوبین آزاد چسبیده و باعث پاکسازی آن می‌شود.
- چرا هاپتوگلوبین پایین می‌آید؟
- چون گلبولهای قرمز تخریب شده‌اند ← هموگلوبین آزاد شده ← هاپتوگلوبین زیادی مصرف می‌شود تا به هموگلوبین وصل شود ← هاپتوگلوبین کم می‌شود.

کم‌خونی‌های شایع:

اسفروسیتوز ارثی:

- علت: نقص ارثی غشای گلبول قرمز (اسکلت غشایی)
- بیشتر ناشی از نقایص اسپکترین، آنکرین و باند ۳
- اتوزوم غالب
- در موارد بسیار نادر به صورت اتوزوم مغلوب می‌باشد که در این صورت شدیدتر است.

پاتوژنز:

- از دست دادن انعطاف‌پذیری و کروی شدن ← گیر افتادن و تخریب در طحال.
- ویژگی مشترک جهش‌های پاتوژن:
- تضعیف تعاملات عمودی اسکلت غشایی و پروتئینهای داخل غشای گلبول قرمز → ↓ ثبات غشا مدام از سایز آن کم می‌شود ← در نتیجه کروی می‌شود. (در واقع سیتوپلاسم ثابت است ولی از غشا کاسته می‌گردد).

مورفولوژی:

- اسفروسیت: گلبول قرمزی تیره و فاقد central pallor
- رتیکولوسیتوز جبرانی
- اسپلنومگالی که شایع‌تر و بارزتر از سایر انواع آنمی همولیتیک است.
- وزن طحال: حدود ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ گرم

علائم بالینی:

- زردی، اسپلنومگالی، آنمی با شدت متغیر (بیشتر حالت متوسط دارد)
- افزایش osmotic fragility
- سیر بالینی پایدار
- گاهی aplastic crisis با پاروویروس B19

فصل ۳: بیماری‌های پوستی



درماتوزهای التهابی حاد:

- ضایعات‌ها در طی چند روز تا چند هفته ایجاد می‌شوند.
- التهاب، ادم، آسیب اپیدرمی عروقی یا زیر جلدی
- غالباً ارتشاح سلول‌های تک هسته‌ای

کهیر:

- شایع
- در اثر دگرانولاسیون موضعی ماست سل‌ها و افزایش نفوذپذیری عروق درم
- ایجاد پلاک‌های اریتماتوی خارش‌دار (wheal)
- ویژگی‌های بافت شناسی خفیف
- ارتشاح هسته‌ای مختصر دور وریدی سلول‌های تک هسته‌ای و به ندرت نوتروفیل و گاه ائوزینوفیل
- تشخیص دگرانولاسیون ماست سل‌ها: به وسیله رنگ‌آمیزی گیمسا
- ضایعات محدود یا منتشر

کهیر فشاری:

- ضایعات تنها در نواحی در معرض فشار مثل پاها یا باسن، یافت می‌شوند.

درماتیت اگزمایی حاد:

- اگزما یک اصطلاح بالینی است.
- پاپول قرمز، وزیکولهای با ترشح و دلمه بسته خارش‌دار و در صورت تداوم پوسته‌دار

زیر گروه‌ها:

- (۱) درماتیت تماسی آلرژیک:
 - ناشی از تماس موضعی با یک آلرژن
 - بر اثر واکنش افزایش حساسیت تاخیری
- (۲) درماتیت آتوپیک:
 - نقص عملکرد سد کراتینوسیستی و افزایش قابلیت نفوذپذیری پوست در برابر موادی که در معرض آنها قرار می‌گیرد.
- (۳) درماتیت اگزمایی دارویی
- (۴) درماتیت اگزمایی ناشی از نور
- (۵) درماتیت تحریکی اولیه ناشی از تماس با موادی که به صورت شیمیایی، فیزیکی و مکانیکی به پوست صدمه می‌زنند.

نکته: درماتیت آتوپیک یک اساس ژنتیکی دارد و ممکن است سالها تا دهه‌ها پایدار بماند- ولی سایر انواع درماتیت اگزمایی چنانچه محرک برداشته شود، به صورت کامل بهبود می‌یابند-

- در درماتیت تماسی طرح درگیری پوست محدود به محل تماس مستقیم با عامل آغازگر است. در سایر اشکال توزیع ممکن است منتشر باشد.
- اسپونژیوز یا ادم اپیدرم، مشخصه تمام اشکال درماتیت اگزمایی حاد است.
- مایع ادم وارد اپیدرم می شود و کراتینوسیت ها را از هم جدا می کند، پلهای بین سلولی کشیده شده و برجسته می شود و لذا به راحتی قابل مشاهده هستند.
- این تغییرات با ارتشاح لنفوسیتی دور عروقی سطحی ادم پایی های درم و دگرانولاسیون ماست سل ها همراه است و ائوزینوفیل ها نیز ممکن است وجود داشته باشند، مخصوصاً در ضایعات ناشی از داروها.
- تریاد آتوپیک: آسم + رینیت آلرژیک + درماتیت آتوپیک

اریتم مولتی فرم:

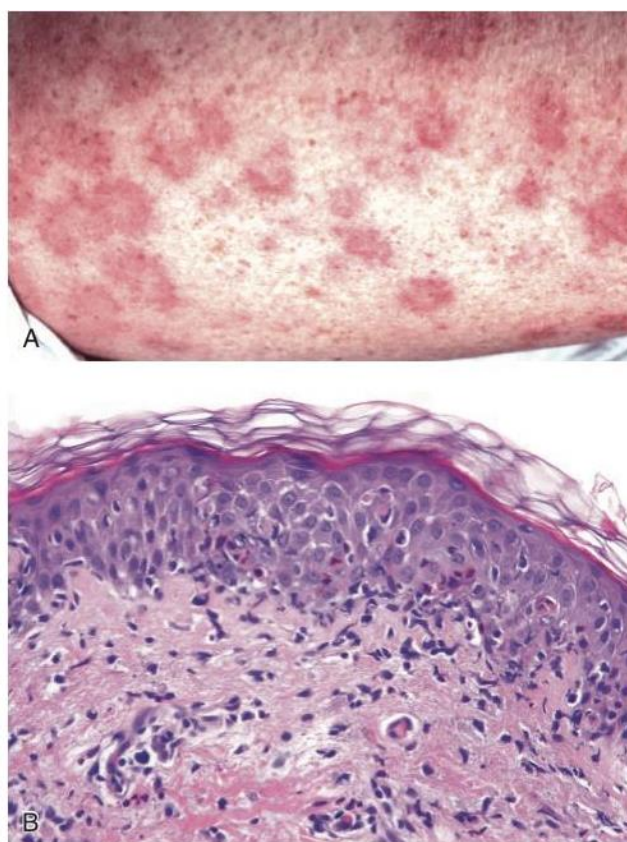


Fig. 24.2 Erythema multiforme. (A) Target like lesions consisting of a pale central blister or zone of epidermal necrosis surrounded by macular erythema. (B) Early lesions show lymphocytes along the dermoepidermal junction (interface dermatitis) associated with scattered apoptotic keratinocytes, marked by dark shrunken nuclei and eosinophilic cytoplasm.

- در اثر آسیب سلول های اپیتلیال توسط سلول های لنفوسیت T سیتوتوکسیک $CD8^+$ ساکن در پوست
- ناشایع و خود محدود
- در اثر پاسخ افزایش حساسیت به برخی داروهای عفونت ها، مخصوصاً هرپس سیمپلکس، مایکوپلاسما و قارچها.
- داروها: سولفونامیدها، پنی سیلین، سالیسیلاتها، داروهای ضد مالاریا

- مرتبط با HLA
- طیف وسیعی از ضایعات شامل ماکول‌ها، پاپول‌ها، و زیکول‌ها و تاول‌ها را نشان می‌دهند، به همین علت به آنها مولتی فرم گفته می‌شود.
- ضایعات رسیده: نمای target cell
- در ضایعات اولیه ارتشاح لنفوسیتی دور عروق سطحی
- ادم درم
- مارژیناسیون لنفوسیت‌ها در طول محل اتصال درم و اپیدرم
- با گذشت زمان نکروز قسمت بازال اپیدرم ایجاد تاول می‌کند.
- در TEN این نکروز در تمام ضخامت اپیدرم گسترش می‌یابد.
- شدت آن طیف گسترده‌ای دارد.
- اشکالی که همراه با عفونت رخ می‌دهند خفیف‌تر است.
- موارد ناشی از دارو ممکن است به سمت ضایعات جدی‌تر مثل سندروم استیونس جانسون و TEN پیشرفت کند.

درماتوزهای التهابی مزمن:

پسوریازیس:

- افزایش خطر حملات قلبی و سکته مغزی
- در ۱۰ درصد موارد همراهی با آرتریت
- واکنش التهابی وابسته به سلول T
- در افراد حساس به دنبال تروما ضایعات پسوریاتیک ایجاد می‌شود (پدیده کوپنر)
- افزایش خطر پسوریازیس با:
- پلی‌مورفیسم در جایگاه‌های HLA و ژن‌های موثر در ارائه آنتی‌ژن، پیام‌رسان TNF، عملکرد سد پوستی

ضایعه تیپیک:

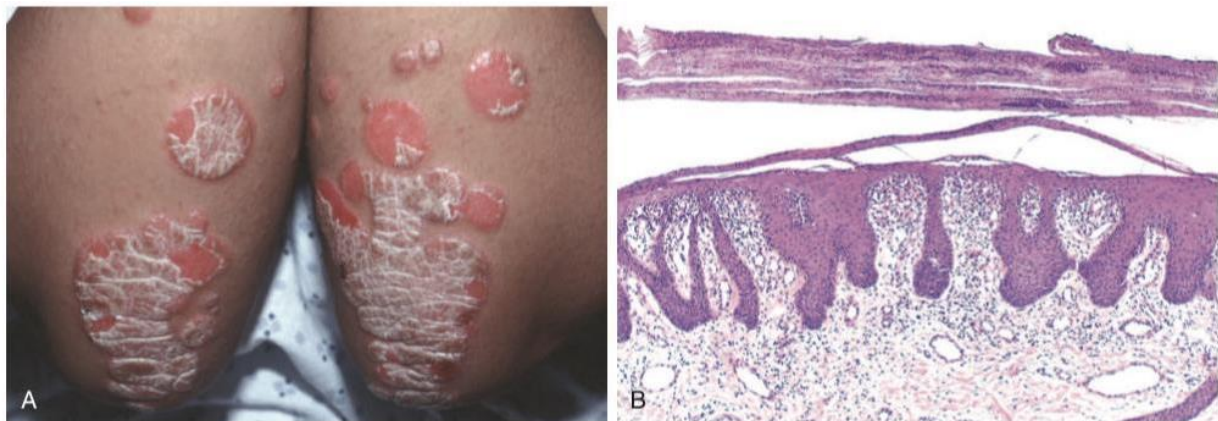


Fig. 24.3 Chronic psoriasis. (A) Erythematous psoriatic plaques covered by silvery-white scale. (B) Microscopic examination shows marked epidermal hyperplasia, downward extension of rete ridges (psoriasiform hyperplasia), and prominent parakeratotic scale with infiltrating neutrophils.

پلاک صورتی تا گلبهی با حدود مشخص، پوشیده با پوسته‌های سفید نقره‌ای با اتصال ضعیف

میکروسکوپی:

- آکانتوز و طولیل شدن منظم rete ridge
- از بین رفتن لایه گرانولار

- پاراکراتوز
- Supra papillary thinning of epidermis
- گشاد شدن عروق موجود در پایی
- Auspitz sign: عروق پیچ خورده و گشاد درم، با کنده شدن پوسته، خونریزی می‌کند و نقاط خونریزی دهنده متعددی را ایجاد می‌کند.
- میکروآبسه مونرو ناشی از تجمع نوتروفیل در نواحی اسپونژیوتیک اپیدرمیس و لایه شاخی پاراکراتوتیک
- رد عفونت قارچی لازم است.

لیکن پلان:

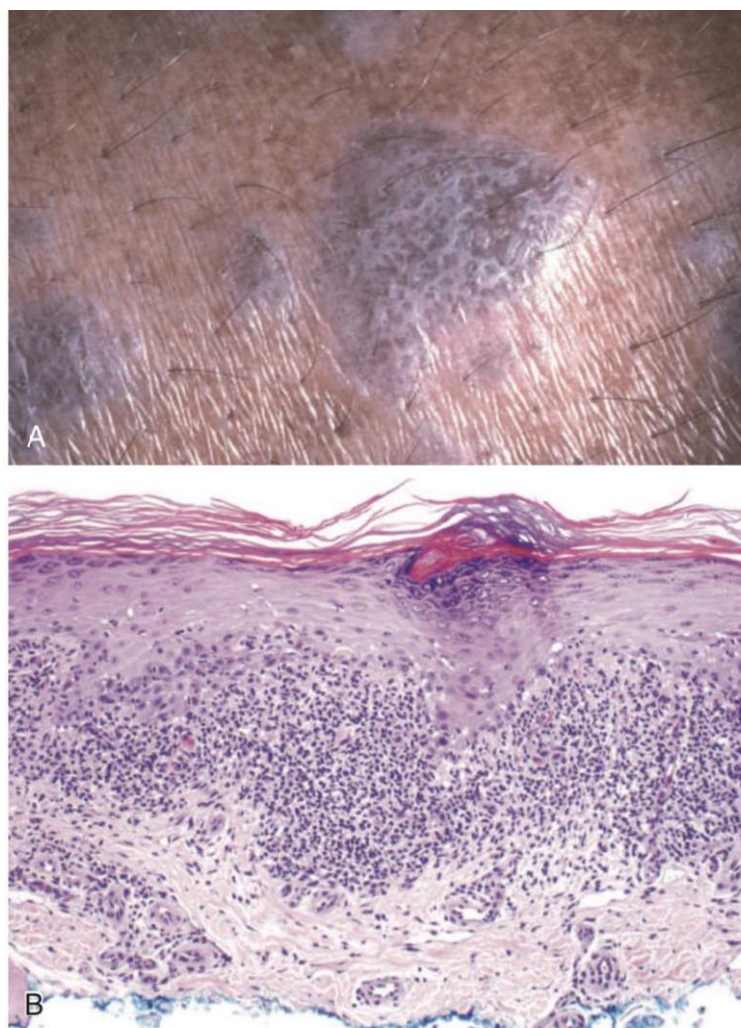


Fig. 24.4 Lichen planus. (A) Flat-topped pink-purple polygonal papule with white lacelike markings referred to as *Wickham striae*. (B) Microscopic examination shows a bandlike infiltrate of lymphocytes along the dermoepidermal junction, hyperkeratosis, hypergranulosis, and pointed rete ridges ("sawtoothing"), which results from chronic injury of the basal cell layer.

- پاپول و پلاک‌های مسطح، چند وجهی، خارش‌دار و بنفش رنگ

- planar papules and plaques، polygonal، purple، Pruritic
- ناشی از پاسخ ایمنی سیتوتوکسیک به واسطه سلول $CD8^+$ T، علیه آنتی‌ژنهای لایه بازال و محل اتصال درم و اپیدرم
- شکل ضایعه به صورت پاپول مسطح ارغوانی و خارش‌دار است که به طور موضعی به هم متصل شده و تبدیل به پلاک می‌شود.
- ضایعه با نقاط یا خطوط سفید رنگی مشخص می‌شود (استریای ویکهام)
- گاهی هیپرپیگمانتاسیون
- نمونه بارز درماتیت حد مرزی (interface dermatitis)
- ضایعات حد مرزی در محل تلاقی اپیدرم و درم پاپیلاری قرار دارند و در آنجا ارتشاح متراکم لنفوسیت مشاهده می‌شود.
- سلولهای لایه بازال شبیه سلولهای بالغ‌تر لایه استراتوم اسپینوزوم می‌شود. (squamatization)
- شکل زیگزاگ و دندان اره‌ای در محل اتصال درم و اپیدرم
- وجود اجسام کلئوئید یا سیوات در داخل درم پاپیلاری (سلول بدون هسته و نکروتیک بازال)
- هیپرگرانولوز
- هیپرپلازی اپیدرم

هیپرکراتوز.

- ناشایع
- شیوع در میان‌سالی
- ضایعات متعدد به صورت قرینه در اندام‌ها، در اطراف مچ دست آرنج و بر روی ژنیتالیا
- ۷۰ درصد موارد مخاط دهان درگیر
- ضایعات مخاطی به صورت پاپول‌های سفید رنگ با نمای مشبک یا تور مانند
- ضایعات پوستی طی یک تا دو سال به طور خود به خود بهبود می‌یابد. ولی ضایعات دهانی ممکن است پایدار باشند.

لیکن سیمپلکس مزمن:

- به صورت زبری پوست
- پاسخی به آسیب‌های مکرر موضعی از قبیل خارش مزمن
- اشکال ندولار این ضایعه نیز وجود دارند که به آنها پروریگو ندولاریس می‌گوییم.
- تروما باعث تحریک هیپرپلازی اپیتلیوم و در نهایت اسکار درم می‌شود.
- آکانتوز، هیپرکراتوز، هیپرگرانولوز
- طویل شدن رت ریج‌ها
- فیبروز درم پاپیلاری
- ارتشاح التهابی مزمن درم
- شبیه پوست طبیعی کف دست و پا هستند که ضخیم شده‌اند.
- ضایعات اغلب برجسته، اریتماتو، پوسته‌دار.
- ممکن است بر روی درماتوزهای دیگر اضافه شده و باعث مخفی شدن آنها شود.

درماتوزهای عفونی:

زرد زخم:

- تجمع نوتروفیل‌ها زیر لایه شاخی به صورت پاسچول ساب کورنئال
- تغییرات واکنشی غیر اختصاصی اپیدرم
- ارتشاح سطحی درم

فصل ۶: تومورهای مغز

۱/۲ تا ۳/۴ اولیه و بقیه متاستاز

۲۰٪ تومورهای اطفال

دارای ضایعات Carcinoma premalignant نیستند.

حتی اکثر گلیومهای بسیار بدخیم به ندرت به خارج از CNS متاستاز می‌دهند.

گلیومها:

انواع اصلی:

- آستروستیوم
- الیگواندروگلیومها
- پانیدیومها

آستروستیوم منتشر:

- تقریباً ۸۰٪ گلیومهای مغز در adult
- دهه چهارم تا ششم شایع‌تر
- معمولاً در نیمکره‌های مغز
- شایع‌ترین علامت:
 - تشنج
 - H/A
 - Focal neurologic deficit

انواع:

- آستروستیوم منتشر (درجه II)
- آستروستیوم آنابلاستیک (درجه III)
- گلیوبلاستوم (درجه IV)

در مورد آستروستیوم منتشر:

- علایم ممکن است سالها ثابت بمانند
- میانگین بقا بیشتر از ۵ سال
- اکثراً نهایتاً وارد وضعیت رو به وخامت می‌شود

مورفولوژی: درجه II و III

- ارتشاحی، خاکستری، با حدود نامشخص
- تهاجم به مغز
- سطح مقطع: سفت یا نرم و ژلاتینی
- گاهی Cystic degeneration
- عدم ساخت یک mass مشخص

مشخصه ← GBM تفاوت در نمای ظاهری مناطق مختلف تومور

Micro: آستروسیتوم درجه II

- ↑ خفیف تا متوسط سائز هسته سلول گلیال
- پلئومورفیسم هسته‌ای متغیر
- شبکه در هم پیچیده از استتاله‌های آستروسیتی ظرف GFAP ⊕ در زمینه فیبریلی
- مرز بین منطقه نرمال و تومور نامشخص

آستروسیتوم آناپلاستیک:

- مناطق با پلئومورفیسم بیشتر و هیپرسلولاریتی
- میتوز ↑

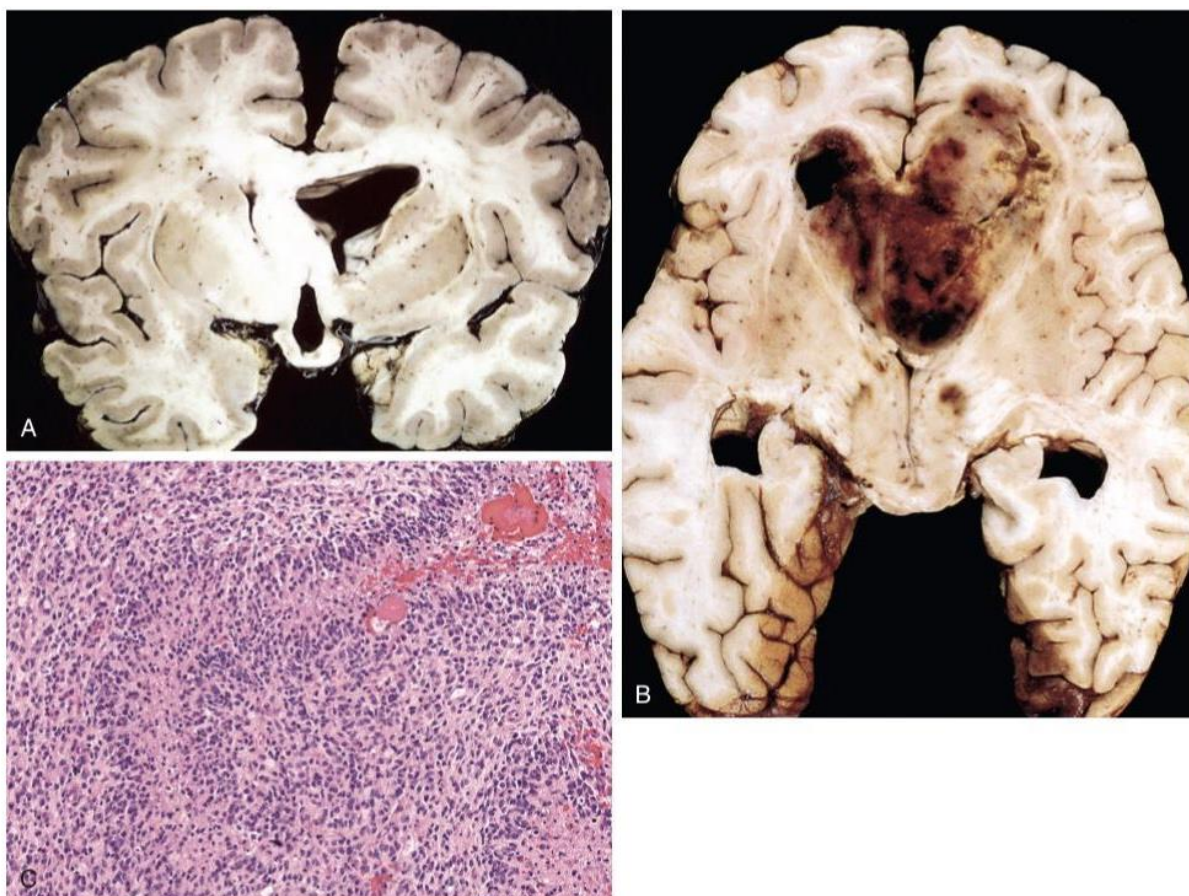


Fig. 23.29 Diffuse astrocytomas. (A) Grade II astrocytoma is seen as expanded white matter of the left cerebral hemisphere and thickened corpus callosum and fornices. (B) Glioblastoma appearing as a necrotic, hemorrhagic, infiltrating mass. (C) Glioblastoma is a densely cellular tumor with necrosis and pseudopalisading of tumor cell nuclei along the edge of the necrotic zone.

گلیوبلاستوما:

- تظاهرات بافتی مشابه آناپلاستیک
- نکروز دارد (palisading)
- میکروواسکولار پرولیفراسیون (MVP)

الیگودندروگلیوما:

- ۱۵-۵٪ گلیوماها
- دهه ۴ و ۵
- سال‌ها از مشکلات نورولوژیک مثل تشنج شاکی هستند.
- اغلب hemispheric (لوب فرونتال و تمپورال)
- موارد کاملاً تمایز یافته ← درجه II
- موارد آناپلاستیک ← درجه III

Gross:

- ارتشاحی
- توده ژلاتینی خا کستری
- ممکن است دارای focal bleeding & calcification

Micro:

- صفحاتی از سلول‌های منظم با هسته کروی حاوی کروماتین گرانولار ظریف که اطراف آنها هاله شفاف از سیتوپلاسم قرار دارد.
- دارای شبکه ظریف مویرگی anastomosing
- تا ۹۰٪ دارای Calcification
- میتوز ↓

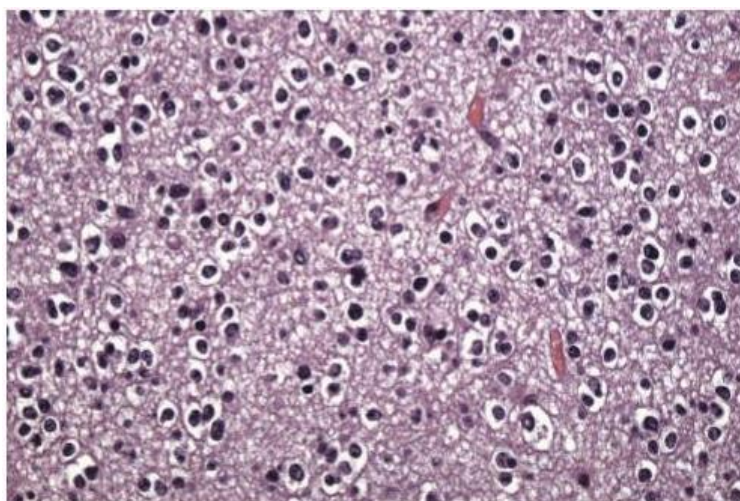


Fig. 23.30 In oligodendroglioma, tumor cells have round nuclei, often with a clear cytoplasmic halo. Blood vessels in the background are thin and can form an interlacing pattern.

الیگودندروگلیوم آناپلاستیک (درجه III):

- هیپرسلولاریتی
- آناپلازی هسته‌ای
- ↑ فعالیت میتوزی

Micro vascular proliferation:

ژنتیک:

- جهش‌های ژن ایزوسیترات دهیدروژناز (IDH) ← در آستروسیتوم درجه II و الیگودندروگلیوما ← جهش IDH1 یا IDH2
- جهش توالی آغازگر تلومراز ← در GBM و سایر تومورهای آستروسیتی
- نکته:** در تومور دارای جهش IDH ← جهش تلومراز ناشایع است و در عوض اغلب جهش ATRX دارند.

- حذف همزمان 1P و 19q ← اولیگو دندروگلیوما
- تغییرات ژنتیکی دیگر: EGF، تیروزین کینازها، RB، P53

گلیوم خط وسط:

- منشأ: اکثراً Brain stem مخصوصاً PONS
- اکثراً ارتشاحی
- اختلال عصبی شدید
- اکثراً نکروز و تکثیر عروقی ندارند
- اما رفتار تهاجمی دارند
- معمولاً دارای جهش اکتسابی در هیستون H3

آستروسیتوم پیلوسیتی:

- نسبتاً خوش خیم
- معمولاً کودکان و young adult
- معمولاً در Cerebellum
- گاهی در بطن سوم، مسیر بینایی، طناب نخاعی، نیمکره‌های مخ
- غالباً Solid – Cystic
- عود معمولاً مربوط به قسمت Cystic است تا Solid
- نکته:** اگر هیپوتالاموس را بگیرد به طور کامل با جراحی برداشته نمی‌شود.

- اکثراً دارای جهش BRAF
- فاقد جهش IDH

Gross:

- معمولاً Cystic و دارای mural nodule
- حدود مشخص
- مناطق همراه با استپاله‌های طویل نازک و موماند GFAP مثبت
- حضور Rosenthal fibers
- Granular eosinophilic bodies
- Micro cystic formation
- نکروز و میتوز به ندرت