

Comparative Study of GLUT1 Expression in Solid Ameloblastoma and Mural and Non-Mural Unicystic Ameloblastoma: An Immunohistochemical Study

Laleh Maleki¹

Saeedeh Khalesi²

Mohammad Ali Yazdkhasti³

¹ Associate Professor, Dental Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Associate Professor, Dental Materials Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Dentist, Student Research Committee, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

(Received May 25, 2026; Accepted July 21, 2026)

Abstract

Background and purpose: Ameloblastoma is one of the most common lesions of the jaw. Glucose entry into cells is mediated by a group of membrane-bound proteins called glucose transporters (GLUTs). The expression of these transporters may be increased in benign and, particularly, malignant lesions due to their increased demand for glucose; thus, GLUTs help provide the energy required for tumour growth and metabolism. According to recent studies, the expression level of GLUT1 may be useful in the diagnosis and evaluation of lesions. This study aimed to compare GLUT1 expression in solid and unicystic ameloblastoma types using immunohistochemistry (IHC).

Materials and methods: In this descriptive-analytical cross-sectional study, 20 samples of solid ameloblastoma and 20 samples of unicystic ameloblastoma (10 mural and 10 non-mural) were selected from the archives of the Oral Pathology Department at Isfahan Dental School. The samples, which had been prepared using excisional biopsy, were stained using the IHC method for GLUT1 expression. The expression level of GLUT1 in odontogenic epithelial cells was evaluated based on the SID index by two oral pathologists. The obtained data were statistically analysed using independent t-tests, chi-square tests, the Mann-Whitney U test, and Fisher's exact test. A P-value of <0.05 was considered statistically significant.

Results: The frequency of GLUT1-positive cells ($P < 0.001$), staining intensity ($P = 0.004$), and SID index ($P < 0.001$) in solid ameloblastoma samples was significantly higher than in unicystic ameloblastoma samples. Furthermore, the mean SID index did not show statistically significant differences according to age, sex, or lesion location ($P > 0.05$).

Conclusion: The present study demonstrated a significant increase in GLUT1 expression in solid ameloblastoma compared with unicystic ameloblastoma. This increase suggests that altered glucose metabolism may be associated with the biological behaviour of solid ameloblastoma.

Keywords: odontogenic tumour, ameloblastoma, GLUT1, immunohistochemistry

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (259): 41-47 (Persian).

Corresponding Author: Saeedeh Khalesi - School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (E-mail: s_khalesi@dnt.mui.ac.ir)

بررسی مقایسه‌ای بروز GLUT1 در آملوبلاستومای توپر و یونی‌سیستیک آملوبلاستومای مورال و غیر مورال به روش ایمنوهیستوشیمی

لاله ملکی^۱سعیده خالصی^۲محمد علی یزدخواستی^۳

چکیده

سابقه و هدف: آملوبلاستومای توپر و یونی‌سیستیک آملوبلاستوما یکی از شایع‌ترین ضایعات در ناحیه فک می‌باشند. ورود گلوکز به سلول توسط گروهی از پروتئین‌های حامل غشایی به نام انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUTs) انجام می‌شود. بیان این حامل می‌تواند در ضایعات خوش‌خیم و به‌ویژه بدخیم به دلیل نیاز بیش‌تر به گلوکز افزایش یابد، در نتیجه این حامل به تامین انرژی لازم برای تومور کمک می‌کند. طبق مطالعات اخیر، میزان بیان GLUT1 در تشخیص ضایعات کمک‌کننده می‌باشد. این مطالعه با هدف بررسی مقایسه‌ای بیان GLUT1 در آملوبلاستومای توپر و انواع یونی‌سیستیک آملوبلاستوما به روش IHC، انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی، ۲۰ نمونه آملوبلاستومای توپر و ۲۰ نمونه یونی‌سیستیک آملوبلاستوما (۱۰ نمونه مورال و ۱۰ نمونه غیرمورال) از آرشیو بخش آسیب‌شناسی دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که به روش بیوپسی اکسیژنال تهیه شده بودند، انتخاب شده و با تکنیک ایمنوهیستوشیمی برای مارکر GLUT1 رنگ‌آمیزی و میزان بیان آن در سلول‌های اپیتلیالی ادنتوژنیک بر اساس شاخص SID توسط دو نفر پاتولوژیست دهان به‌طور همزمان بررسی شد. اطلاعات حاصل توسط آزمون‌های تی مستقل، کای دو و آزمون دقیق فیشر مورد بررسی آماری قرار گرفت و میزان $P < 0.05$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها: در مطالعه حاضر، فراوانی سلول‌های رنگ‌گرفته برای مارکر GLUT1 ($P < 0.001$)، شدت رنگ‌پذیری ($P = 0.004$) و میانگین شاخص SID ($P < 0.001$) در گروه آملوبلاستومای توپر به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از انواع یونی‌سیستیک آملوبلاستوما بود. هم‌چنین میانگین شاخص SID براساس سن، جنسیت و مکان ضایعه تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد ($P > 0.05$).

استنتاج: مطالعه حاضر افزایش بیان معنی‌دار GLUT1 را در آملوبلاستومای توپر نسبت به انواع یونی‌سیستیک آملوبلاستوما نشان داد. این افزایش بیان نشان می‌دهد که احتمالاً متابولیسم تغییر یافته گلوکز ممکن است یکی از عوامل مرتبط با رفتار بالینی آملوبلاستومای توپر باشد.

واژه‌های کلیدی: تومورهای ادنتوژنیک، آملوبلاستوما، GLUT1، ایمنوهیستوشیمی

E-mail: s_khalesi@dnt.mui.ac.ir

موفق مسئول: سعیده خالصی- دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۱. دانشیار، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲. دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندانپزشکی، گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳. دندانپزشک، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۳/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۵/۳/۴ تاریخ تصویب: ۱۴۰۵/۴/۳۰

مقدمه

آملوبلاستوما از شایع‌ترین ضایعات ادنتوژنیک با رشد آهسته بوده که با وجود خوش‌خیم بودن، تهاجم موضعی نیز دارد (۱-۳). انواع آن آملوبلاستوما ی مولتی‌سیستیک داخل استخوانی (Conventional solid type)، محیطی (Extra osseous) و یونی‌سیستیک (Unicystic UA: ameloblastoma) می‌باشد (۴). یونی‌سیستیک آملوبلاستوما اغلب در ارتباط با دندان مولر سوم نهفته بوده و از نظر هیستوپاتولوژی سه الگو شامل لومینال، ایترالومینال و مورال دارد. در نوع لومینال تومور به سطح لومینال کیست محدود است. در نوع ایترالومینال، تومور به داخل لومن برجسته می‌شود. در نوع مورال در دیواره فیروزه کیست جزایر آملوبلاستومایی اغلب از نوع فولیکولار یا پلکسی فرم دیده می‌شود (۵).

گلوکز منبع اصلی برای تامین انرژی در سلول‌های بدن پستانداران و پیش‌ساز سایر درشت‌مولکول‌ها مانند گلیکوپروتئین، ریبوز و گلیکوژن است. انتقال این مولکول ضروری از غشای پلاسمایی سلول‌ها توسط گروهی از پروتئین‌های حامل مرتبط با غشا به نام انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUTs) انجام می‌شود (۶). این مولکول‌ها برای انتقال گلوکز خارج سلولی به داخل سلول درون غشای سلولی قرار گرفته‌اند. GLUT1 تقریباً در همه‌ی سلول‌های بدن وجود دارند و نه تنها برای حفظ عملکرد طبیعی بدن بلکه برای متابولیسم تومورها نیز مهم می‌باشند. این حامل در تکثیر سلولی و بقا نقش مهمی دارد. بیان این حامل می‌تواند در ضایعات خوش‌خیم و به‌ویژه بدخیم به دلیل نیاز بیش‌تر به گلوکز افزایش یابد، در نتیجه این حامل به تامین انرژی لازم برای تومور کمک می‌کند (۷).

مطالعات مختلفی بر روی میزان بیان گلوکز ترانسپورترهای مختلف مانند GLUT1 و GLUT3 انجام شده است. با توجه به رفتارهای بیولوژیک متفاوت در ضایعات ادنتوژنیک، توجه به ویژگی‌های مولکولی آن‌ها ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به مطالعات اندک

انجام شده در خصوص میزان بروز این مارکر در ضایعات ادنتوژنیک و این که آملوبلاستوما از شایع‌ترین ضایعات فکی می‌باشند، از این رو این مطالعه با هدف بررسی مقایسه‌ای بروز GLUT1 در انواع هیستولوژی آملوبلاستوما انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی، که براساس کد اخلاق IR.MUI.RESEARCH.REC.1402.189 به تصویب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان رسیده است، ۲۰ نمونه آملوبلاستومای توپر و ۲۰ نمونه یونی‌سیستیک آملوبلاستوما (۱۰ نمونه مورال و ۱۰ نمونه غیر مورال) که به روش بیوپسی اکسیژنال تهیه شده‌اند و تشخیص قطعی آن‌ها توسط دو نفر از پاتولوژیست‌های دهان در بخش پاتولوژی دهان دانشکده دندانپزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفته و انتخاب شد. اطلاعات بالینی شامل سن، جنس و مکان ضایعه از پرونده‌ها استخراج شد. پس از تأیید و انتخاب نمونه‌ها، جهت انجام رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی برای مارکر GLUT1 (Biocare CM408A, India) مراحل زیر انجام شد. رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی روی مقاطع بافتی پارافینه شده با ضخامت ۳-۴ میکرومتر انجام شد. مقاطع بافتی پارافینه و سپس توسط آب مقطر، هیدراته شد. جهت بلاک فعالیت آنزیمی اندوژن مقاطع بافتی به مدت ۳ دقیقه در هیدروژن پراکسید ۳ درصد قرار گرفته و سپس شسته شد. جهت بازیافت آنتی ژن از بافر پیشنهاد شده (DAKO, USA, Corp, Carpinteria, CA, 0.01M citrate buffer PH=6) استفاده شد. نمونه‌ها در محلول قرار گرفته و حرارت داده شدند و پس از رسیدن به دمای جوش، ۱۰ دقیقه در آن دما گذاشته و بلافاصله نمونه‌ها در آب سرد قرار گرفتند. مقاطع بافتی به مدت ۱ الی ۵ دقیقه در (TBS, Tris Buffer Saline) شسته و سپس به مدت ۱۰ دقیقه

پروتئین بلاکینگ شدند. پس از آن نمونه‌ها در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و با مارکر GLUT1 انکوبه شده و سپس به مدت ۲ الی ۵ دقیقه در TBS شسته شدند. در مرحله بعدی، نمونه‌ها با آنتی‌بادی ثانویه مناسب (EnVision mouse, System HRP) و به مدت ۶۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شده و به مدت ۲ تا ۵ دقیقه در TBS شسته شدند. رنگ آمیزی نهایی با کروموژن (DAKO, Diaminobenzidine) انجام گرفته و سپس شست و شو با آب مقطر و در نهایت رنگ آمیزی زمینه با همتوکسیلین (Sigma Chemical Co., St. Louis, MO, USA) انجام گرفت. نمونه‌ای از کارسینوم سلول سنگفرشی پوست جهت کنترل مثبت انتخاب شدند. یک نمونه کنترل منفی با حذف آنتی‌بادی اولیه نیز در نظر گرفته شد. لام‌های تهیه شده با رنگ آمیزی ایمنو هیستوشیمی توسط دو نفر پاتولوژیست با میکروسکوپ نوری (Olympus BX41TF, Tokyo, Japan) به‌طور همزمان و Blind بررسی و سلول‌های رنگ گرفته با بزرگنمایی ۴۰۰ در ۱۰ فیلد میکروسکوپی به صورت تصادفی شمارش شدند. نمونه‌های بافتی با رنگ پذیری سلول‌های اپیتالی به صورت سیتوپلاسمی، هسته‌ای یا هر دو به رنگ قهوه‌ای، مثبت در نظر گرفته شد. فراوانی سلول‌های اپی‌تلیالی رنگ گرفته در جزایر آملوبلاستومای توپر و در اپیتلیوم سطحی کیست و جزایر یونی‌سیستیک آملوبلاستومای مورال بدین صورت، ۱+ - ۲۵ - ۱ درصد، ۲+ - ۲۶ - ۵۰ درصد، ۳+ - ۷۵ - ۵۱ درصد، ۴+ بیش‌تر از ۷۵ درصد، محاسبه گردید. علاوه بر آن، شدت رنگ پذیری سلول‌ها به صورت، صفر: فاقد سلول رنگ گرفته، ۱+ : شدت رنگ پذیری بسیار اندک، ۲+ : شدت رنگ پذیری متوسط، ۳+ : شدت رنگ پذیری متوسط تا زیاد، ۴+ : شدت رنگ‌پذیری شدید، محاسبه شد. در نهایت شاخص Staining intensity distribution (SID) به صورت حاصلضرب فراوانی در شدت رنگ‌پذیری سلول‌ها محاسبه شد (۸). اطلاعات دموگرافیک، بالینی، هیستو

پاتولوژیک و همچنین نتایج رنگ آمیزی ایمنو هیستوشیمی وارد نرم افزار SPSS 28 شد. میزان $P < ۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

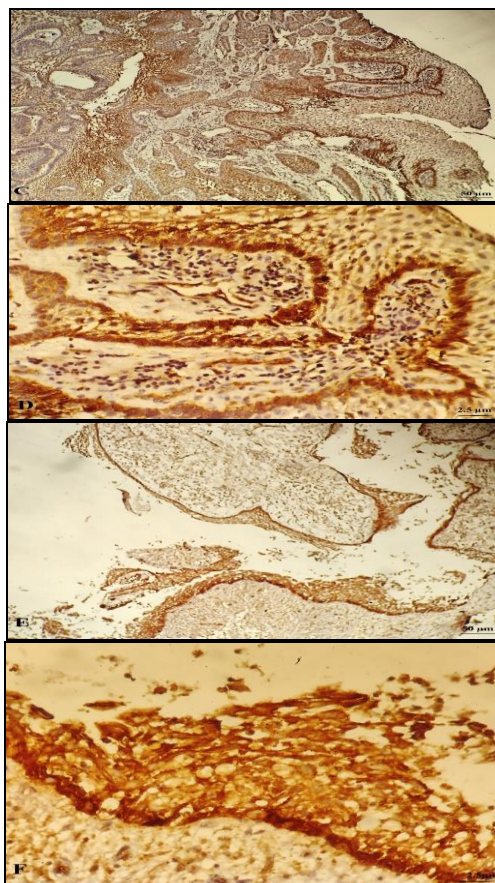
یافته‌ها

در مطالعه حاضر میانگین سنی بیماران، $۱۵/۱۳ \pm$ و $۳۷/۱$ و حداقل - حداکثر آن به ترتیب ۸ و ۶۷ سال بود. آزمون T-test نشان داد میانگین سنی در گروه یونی‌سیستیک آملوبلاستوما از میانگین سن در گروه آملوبلاستومای توپر به‌طور معناداری کم‌تر بود ($P = ۰/۰۲۴$). همچنین براساس آزمون کای اسکور بر اساس جنسیت ($P = ۰/۲۰۴$) و مکان ضایعه ($P = ۰/۱۵۰$) اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: فراوانی نمونه‌های مورد پژوهش براساس اطلاعات دموگرافیک

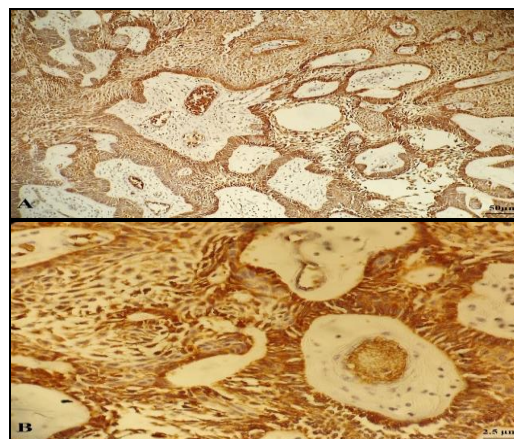
متغیر	آملوبلاستومای توپر	یونی‌سیستیک آملوبلاستوما		مجموع	سطح معناداری
		مورال	غیرمورال		
سن (التراف معیار $\pm$ میانگین)	$۴۱/۸ \pm ۱۳/۲۰$	$۳۰ \pm ۱۷/۰۸$	$۳۲/۴ \pm ۱۵/۷۸$	$۳۷/۱۵ \pm ۱/۱۳$	
گروه‌های سنی (درصد) N	۱ (۵)	۴ (۵۰)	۹ (۴۵)	۱۰ (۲۵)	۰/۰۲۴
	۲۸-۴۸-۱	۱۴ (۷۰)	۳ (۳۷/۵)	۵ (۴۱/۷)	۲۲ (۵۵)
	۴۸-۶۸-۱	۵ (۲۵)	۱ (۱۲/۵)	۲ (۱۶/۶)	۸ (۲۰)
جنسیت (درصد) N	۱۱ (۵۵)	۱ (۵۳/۹)	۷ (۳۵)	۱۸ (۴۵)	۰/۲۰۴
	۹ (۴۵)	۷ (۴۶/۱)	۱۳ (۶۵)	۲۲ (۵۵)	
	۳ (۱۵)	۱ (۱۲/۵)	۰ (۰)	۴ (۱۰)	۰/۱۵۰
مکان	۱۶ (۸۰)	۵ (۶۲/۵)	۱۴ (۷۰)	۳۰ (۷۵)	
	۱ (۵)	۲ (۲۵)	۵ (۲۵)	۶ (۱۵)	
	۲ (۱۰)	۳ (۳۷/۵)	۰ (۰)	۵ (۱۲/۵)	

براساس آزمون کای اسکور، میزان فراوانی سلول‌های رنگ گرفته و شدت آن برای مارکر GLUT1 در دو گروه آملوبلاستومای توپر و یونی‌سیستیک اختلاف آماری معنی‌داری داشت ($P < ۰/۰۵$). همچنین میانگین شاخص SID در گروه آملوبلاستومای توپر از گروه یونی‌سیستیک آملوبلاستوما به صورت معنی‌داری



تصویر شماره ۱: A: رنگ پذیری شدید سلول‌ها برای GLUT1 در آملوبلاستومای توپر ($\times 100$); B: رنگ پذیری شدید سلول‌ها ($\times 400$); C: رنگ پذیری متوسط سلول‌ها در آملوبلاستومای یونی سیستیک مورال ($\times 100$); D: رنگ پذیری متوسط سلول‌ها ($\times 400$); E: رنگ پذیری ضعیف سلول‌ها در آملوبلاستومای یونی سیستیک غیرمورال ($\times 100$); F: رنگ پذیری ضعیف سلول‌ها ($\times 400$)

بیش تر بود ($P < 0/001$) (تصویر شماره ۱). نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) نشان داد که میانگین SID در سه گروه آملوبلاستومای توپر و یونی سیستیک آملوبلاستومای مورال و غیرمورال تفاوت آماری معنی داری داشت ($P < 0/001$). آزمون مقایسه‌ای بونفرونی نشان داد که میانگین SID در گروه یونی سیستیک آملوبلاستومای غیر مورال از گروه مورال کم تر بود ($P < 0/001$). همچنین میانگین SID در گروه آملوبلاستومای توپر از گروه مورال بیش تر بود ($P = 0/006$). (جدول شماره ۲). همچنین براساس نتایج آزمون مقایسه‌ای بونفرونی، میانگین SID براساس سن، جنسیت و مکان ضایعه تفاوت آماری معنی داری با هم نداشتند ($P > 0/05$) (جدول شماره ۳).



جدول شماره ۲: فراوانی نمونه‌های مورد پژوهش براساس فراوانی سلول‌های رنگ گرفته برای مارکر GLUT1

نوع ضایعه	درصد {درصد} تعداد					شدت رنگ پذیری {درصد} تعداد					شاخص SID (انحراف معیار $\pm$ میانگین)	سطح معنی داری
	(+1)	(+2)	(+3)	(+4)	(0)	(+1)	(+2)	(+3)	(+4)	(0)		
SA	0 (0)	0 (0)	7 (35)	13 (65)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (30)	14 (70)	0 (0)	$13/45 \pm 2/23$	$< 0/001$
Moral UA	0 (0)	0 (0)	8 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (37/5)	5 (62/5)	0 (0)	$10/88 \pm 1/55$	
Non .M	0 (0)	7 (58/33)	5 (41/67)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (50)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	$5/92 \pm 1/24$	

جدول شماره ۳: مقایسه میانگین شاخص SID برای مارکر Glut1 در گروه‌های مورد مطالعه بر حسب متغیرهای سن، جنسیت و محل

متغیر	آملوبلاستومای توپر (انحراف معیار $\pm$ میانگین)		یونی سیستیک آملوبلاستوما (انحراف معیار $\pm$ میانگین)		مجموع (انحراف معیار $\pm$ میانگین)		سطح معنی داری
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	
گروه‌های سنی	$28-8$	$28-8$	16 ± 0	16 ± 0	$9/5 \pm 3/87$	$9/5 \pm 3/87$	$0/92$
جنسیت	$28/48-1$	$28/48-1$	$13/5 \pm 2/38$	$13/5 \pm 2/38$	$11/23 \pm 3/89$	$11/23 \pm 3/89$	$0/37$
	$48/68-1$	$48/68-1$	$12/8 \pm 1/99$	$12/8 \pm 1/99$	$10/63 \pm 3/42$	$10/63 \pm 3/42$	
محل ضایعه	$13/45 \pm 2/01$	$13/45 \pm 2/01$	$6/85 \pm 1/46$	$6/85 \pm 1/46$	$10/88 \pm 4/5$	$10/88 \pm 4/5$	$0/49$
	$13/44 \pm 2/6$	$13/44 \pm 2/6$	$8/46 \pm 3/25$	$8/46 \pm 3/25$	$10/5 \pm 55$	$10/5 \pm 55$	
محل ضایعه	$13/33 \pm 2/31$	$13/33 \pm 2/31$	9 ± 0	9 ± 0	$12/25 \pm 2/87$	$12/25 \pm 2/87$	$0/49$
	$13/56 \pm 2/34$	$13/56 \pm 2/34$	$7/64 \pm 3/08$	$7/64 \pm 3/08$	$10/8 \pm 4/01$	$10/8 \pm 4/01$	
محل ضایعه	12 ± 0	12 ± 0	$8/4 \pm 2/51$	$8/4 \pm 2/51$	$9 \pm 2/68$	$9 \pm 2/68$	$0/49$
	12 ± 0	12 ± 0	$8/4 \pm 2/51$	$8/4 \pm 2/51$	$9 \pm 2/68$	$9 \pm 2/68$	

بحث

در مطالعه حاضر، میزان بیان GLUT1 در آمولوبلاستوما‌ی توپر به طور معناداری بیش‌تر از انواع یونی‌سیستیک آمولوبلاستوما بوده است. در مطالعات مختلف نشان داده شده است که این مارکر در بسیاری از تومورهای انسانی از جمله کبد، پانکراس، پستان، مری، مغز، کلیه، ریه، پوست، کولورکتال، آندومتر، تخمدان و سرطان دهانه رحم بیش از حد بیان می‌شود. علاوه بر این، مثبت بودن GLUT1 در سلول‌های بدخیم، نشان دهنده افزایش فعالیت پرولیفراتیو و رفتار تهاجمی این تومورها است. افزایش مصرف گلوکز به تامین انرژی لازم برای تکثیر سلول‌های ضایعات کمک می‌کند و منعکس کننده سازگاری با شرایط نامطلوب محیط تومور است. بنابراین، تغییرات متابولیک دارای ارزش پیش‌آگهی و تشخیصی هستند (۹، ۱۰).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که در هر دو گروه فراوانی سلول‌های رنگ گرفته برای مارکر GLUT1 کم‌تر از ۲۵ درصد مشاهده نشده است. در مطالعه Pragallapati و همکاران نیز که به بررسی مقایسه‌ای GLUT1 در آمولوبلاستوما و ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC) پرداخته‌اند. GLUT1 در ۸۳ درصد از OKC‌ها و ۸۶ درصد از آمولوبلاستوماها مثبت گزارش شده است (۱۱). Bandyopadhyay و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود که به بررسی بیان GLUT1 در OKC، کیست دنتی ژورس و آمولوبلاستوما به روش رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی پرداخته‌اند، بیان مثبت GLUT1 را در هر سه نوع ضایعه گزارش داده‌اند (۱۲). Vasconcelos و همکاران نیز در مطالعه‌ای که به بررسی بیان GLUT3، GLUT1 و Carbonic anhydrase IX

در ضایعات خوش خیم ادنتوژنیک پرداخته‌اند، نشان دادند که بیان GLUT1 در تمامی نمونه‌ها مثبت است (۸). نتایج مطالعه حاضر و نیز مطالعات قبلی حاکی از افزایش بیان GLUT1 در انواع مختلف آمولوبلاستوماها می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر میزان بیان GLUT1 در یونی‌سیستیک آمولوبلاستوماهای مورال به طور معناداری بیش‌تر از نوع غیر مورال بوده است. در مطالعه‌ی Sánchez-Romero و همکاران که با هدف بررسی بیان GLUT1 در Tooth germ، آمولوبلاستوما و آمولوبلاستیک کارسینوما انجام شده، بیان این مارکر در سلول‌های آمولوبلاستیک هر سه ضایعه به طور قابل توجهی زیاد نشان داده شده است. همچنین طبق بیان این GLUT1 در آمولوبلاستوما‌ی توپر نسبت به یونی‌سیستیک آمولوبلاستوما بیش‌تر گزارش شده است که همسو با یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد (۱۳). بیان بیش از حد GLUT1 در آمولوبلاستوما‌ی توپر و یونی‌سیستیک آمولوبلاستوما‌ی مورال می‌تواند با رفتار بالینی و تهاجم بیش‌تر آن‌ها مرتبط باشد.

حجم نمونه اندک با توجه به هزینه‌های آزمایشگاهی از محدودیت‌های این مطالعه بوده است که با توجه به مطالعات اندکی که در خصوص بیان این مارکر در ضایعات ادنتوژنیک و ارتباط با رفتار بالینی آن‌ها انجام گرفته است، پیشنهاد می‌گردد مطالعات با حجم نمونه بیش‌تر جهت افزایش اعتبار نتایج انجام گردد.

مطالعه حاضر افزایش بیان GLUT1 را در آمولوبلاستوما‌ی توپر نسبت به انواع یونی‌سیستیک آمولوبلاستوما نشان داد. این افزایش بیان نشان می‌دهد که متابولیسم تغییر یافته گلوکز ممکن است یکی از عوامل مرتبط با رفتار بالینی این ضایعات باشد.

References

- dos Santos Pereira J, de Oliveira Nóbrega FJ, Vasconcelos RG, Câmara ACdSM, de Souza LB, Queiroz LMG. Myofibroblasts and mast cells: influences on biological behavior of odontogenic lesions. Ann Diagn Pathol 2018; 34: 66-71. PMID: 29680054

- 2- Murphy BG. Odontogenic tumors. In: Veterinary Oral and Maxillofacial Pathology. 2025. p. 313-360.
- 3- Inthong P, Upalananda W, Saepoo J. Factors associated with recurrence of ameloblastoma: a scoping review. Head Neck Pathol 2024; 18(1): 82. PMID: 39134825
- 4- Kim JE, Cho JB, Yi WJ, Heo MS, Lee SS, Huh KH. Classification and prognostic evaluation of ameloblastoma using multiplanar CT imaging: a retrospective analysis. BMC Oral Health 2025; 25(1): 115. PMID: 39833680
- 5- Siriwardena BS, Goh YC, Tilakaratne WM. Analysis of demographic differences according to histomorphological subtypes of 1312 cases of ameloblastoma. Malays J Pathol 2025; 47(2): 253-261. PMID: 41619092
- 6- Cao S, Niu Y, Lou W, Wen N, Chen R, Huang H, Su Y, Wu H. GLUT1 promotes squamous metaplasia in eosinophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps. Am J Rhinol Allergy 2025; : 19458924251342999. PMID: 40705376
- 7- Yuan Q, Liu H, Song C, Tian Y, Hassan W, Shabbir R, Wenjuan C, Han L. Prevalence of GLUT1 overexpression in human cancers: a systematic review and meta-analysis. Discov Oncol 2025; 16(1): 1761. PMID: 40990608
- 8- Vasconcelos RC, de Oliveira Moura JMB, Lacerda Brasileiro Junior V, da Silveira ÉJD, de Souza LB. Immunohistochemical expression of GLUT-1, GLUT-3, and carbonic anhydrase IX in benign odontogenic lesions. J Oral Pathol Med 2016; 45(9): 712-717. PMID: 27111504
- 9- Ohba S, Fujii H, Ito S, Fujimaki M, Matsumoto F, Furukawa M, et al. Overexpression of GLUT-1 in the invasion front is associated with depth of oral squamous cell carcinoma and prognosis. J Oral Pathol Med 2010; 39(1): 74-78. PMID: 19922465
- 10- Wood IS, Trayhurn P. Glucose transporters (GLUT and SGLT): expanded families of sugar transport proteins. Br J Nutr 2003; 89(1): 3-9. PMID: 12568660
- 11- Pragallapati S, Manyam R. Glucose transporter 1 expression in ameloblastoma and odontogenic keratocyst – a comparative immunohistochemical study. J Oral Maxillofac Pathol 2022; 26(2): 185. PMID: 36101837
- 12- Bandyopadhyay A, Panda A, Behura SS, Ramachandra S, Dash KC, Mishra P. Glucose transporter 1 expression in odontogenic keratocyst, dentigerous cyst, and ameloblastoma: an immunohistochemical study. J Contemp Dent Pract 2017; 18(5): 366-370. PMID: 28512272
- 13- Sánchez-Romero C, Bologna-Molina R, Mosqueda-Taylor A, Paes de Almeida O. Immunohistochemical expression of GLUT-1 and HIF-1α in tooth germ, ameloblastoma, and ameloblastic carcinoma. Int J Surg Pathol 2016; 24(5): 410-418. PMID: 26944710