بررسی کمی آنزیمهای موجود در مایع هیداتید کیستهای بارور و استریل اکینوکوکوس گرانولوزوس در گوسفند

علی وطن خواه[۱] و دکتر سهیلا روحانی[۲]

چکیده

هیداتیدوزیس از جمله مهمترین بیماریهای انگلی است که انتشار جهانی دارد و در حال حاضر میزان آلودگی در برخی کشورهای اروپایی و آسیایی رو به افزایش است. با این حال هنوز اطلاعات ما در مورد زیست شناسی انگل و نحوه متابولیسم آن و رابطه بین میزبان و انگل کافی نیست. هدف از این بررسی مقایسه غلظت آنزیمهای لاکتات دهیدروژناز , (LDH) آلکالن فسفاتاز (ALP) , آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) در مایع هیداتید کیستهای استریل و بارور اکینوکوکوس گرانولوزوس در گوسفند به عنوان یکی از مهمترین میزبانان واسط انگل بود. به این منظور نمونه های کبد و ریه گوسفندان آلوده جمع آوری شده و غلظت آنزیم های موجود در مایع هیداتید کیستها به روش اتوآنالایزینگ اندازه گیری و سپس به تفکیک نوع کیست (استریل و بارور) و محل لانه گزینی کیست (کبد و ریه) با یکدیگر مقایسه شدند.

نتایج بررسی نشان می دهند که بین غلظت آنزیمها در مایع هیداتید کیستهای استریل و بارور تفاوت معنی دار وجود دارد ($p< ۰/۰۰۵$) و به نظر می آید که بین غلظت آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در مایع هیداتید و سرم میزبان یک حالت تعادل برقرار است. ولی دو آنزیم لاکتات دهیدروژناز و آلکالن فسفاتاز بین مایع هیداتید و سرم میزبان در حال تبادل بوده و این تبادل در مورد آلکالن فسفاتاز به میزان بیشتری صورت گرفته و به احتمال زیاد این آنزیم می تواند به عنوان فعال کننده سیستم ایمنی میزبان مطرح باشد که این مطلب نیاز به بررسیهای بیشتری دارد.

واژگان کلیدی: *اکینوکوکوس گرانولوزوس - کیستهای هیداتید استریل و بارور - بیوشیمی مایع هیداتید*

LDH : Lactate de hydrogenase
ALP : Alkaline phosphatase
AST : Aspartate amino transferase
ALT : Alanine amino tarnsferase

[۱] بخش انگل شناسی انستیتو پاستور ایران، تلفن: ۲۰-۶۹۵۳۳۱۱، فاکس: ۶۴۶۵۱۳۲، پست الکترونیک: alivatankhah@hotmail.com
[۲] دانشکده پزشکی . دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۲۴۱۴۱۳۱.

مقدمه :

هیداتیدوزیس از جمله مهمترین بیماریهای انگلی مشترک بین انسان و دام است که عامل آن متاستود اکینوکوکوس گرانولوزوس (*Echinococcus granulosus*) بوده و در اندامهای داخلی انواع سم داران نظیر گوسفند ، گاو ، بز، اسب ، شتر ، خوک و غیره ایجاد می شود. کرم بالغ نیز در روده سگ و انواع سگ سانان زندگی می نماید و انسان نیز می تواند به طور تصادفی به عنوان میزبان واسط وارد چرخه زندگی انگل شود. این انگل انتشار جهانی داشته و در کشور ما نیز به طور بومی یافت می شود. بر طبق آمارهای سازمان بهداشت جهانی میزان آلودگی انسان و دام در برخی از کشورها از جمله آلبانی ، قبرس ، قزاقستان و بلغارستان در سال ۲۰۰۱ میلادی سیر صعودی داشته است که این خود ناکارآمد بودن برنامه های فعلی کنترل و پیشگیری بیماری هیداتید را نشان می دهد (Eckert J. et al. 2000).

در حال حاضر تنها راه درمان قطعی بیماری خارج ساختن کیستهابا عمل جراحی است که این روش خود با خطرات فراوانی همراه است و استفاده از آن در همه موارد نتایج خوبی به دنبال ندارد. استفاده از دارو نیز به عنوان یکی از راههای تخفیف علایم بالینی بیمار و بازدارنده رشد کیست مطرح می باشد و داروهایی نظیر آلبندازول و مبندازول به این منظور تجویز می شوند ،که در این مورد هم هنوز پیشرفت قابل ملاحظه ای حاصل نشده است. با توجه به مزیتهای فراوان روشهای درمان با دارو نسبت به روشهای جراحی ، لزوم مطالعات بیشتر و یافتن راه های عملی موثر و رفع نواقص موجود در این زمینه مشخص می شود. بدیهی است که برای به کارگیری یک داروی مناسب ، باید درک درستی از مکانیسم اثر دارو روی انگل و میانکنش احتمالی آن با بافتها و اندامهای میزبان و همچنین اثر متقابل آن بر واکنشهای انگل و میزبان ، داشته باشیم.برای این منظور داشتن اطلاعات کافی از ویژگیهای متابولیک و بیوشیمیایی انگل و ارتباط انگل و میزبان از جنبه های فیزیولوژیک و ایمونولوژیک ضروری به نظر می رسد.

سابقه مطالعه در زمینه ارتباط میزبان و انگل به سالهای دهه ۶۰ و ۷۰ میلادی باز می گردد. با توجه به نتایج این بررسی ها چنین به نظر می آید که بین مایع هیداتید و سرم میزبان تبادلات شیمیایی وجود دارد و در این بین دیواره کیست و به ویژه لایه زایا نقش اساسی در کنترل این مبادلات بر عهده دارد. مطالعات نشان می دهند که لایه زایای دیواره کیست خود از سه لایه مجزا تشکیل شده و دارای قابلیت گذردهی انتخابی نسبت به برخی ماکروملکولها می باشد که وجود IgG2a میزبان در این لایه موید این مطلب می باشد (Lascano E.F. 1975). از طرف دیگر به کارگیری روشهای پیشرفته ایمونوهیستوشیمی و روشهای نوین میکروسکوپ الکترونی نشان می دهد که ساختمان غشای کیستهای استریل در مقایسه با کیستهای بارور فاقد سازمان سلولی طبیعی بوده و تفاوتهای اساسی در ساختمان آنها مشاهده می شود. از این رو انتظار می رود که کیستهای بارور و استریل از نظر تبادلات مواد مختلف بین مایع هیداتید و سرم میزبان و در نتیجه از نظر ترکیبات موجود در مایع هیداتید آنها ، با یکدیگر متفاوت باشند که با توجه به تاثیرات مهم این پدیده در متابولیسم و فیزیولوژی انگل ، درک این تفاوتها می تواند در روشن شدن بسیاری از مسایل در این مورد راه گشا باشد (Morseth D.J. 1967).

مواد و روشها :

نمونه های کبد و ریه گوسفندان آلوده پس از جمع آوری از کشتارگاه (کشتارگاه قایم شهریار) در یخدانهای مناسب تا محل آزمایشگاه حمل شده و در آن جا محتویات کیستها در شرایط استریل آسپیره شده و سپس محتویات هر کیست به طور جداگانه در دمای ٤ درجه سانتی گراد و به مدت ۱۰ دقیقه در ۱۰۰۰ g سانتریفوژ گردید. با مطالعه میکروسکوپی رسوب در هر لوله بسته به وجود یا عدم سرهای لاروی یا پروتواسکولکسها (Protoscolices) کیستهای مربوطه به ترتیب از نوع بارور یا استریل تلقی شدند. سپس مایع رویی هر لوله در ویالهای جداگانه جمع آوری شده و اطلاعات لازم از جمله نوع کیست و محل استقرار آن ، روی این ویالها درج گردید. در مرحله بعد با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر

RA-1000 و کیتهای اندازه گیری ساخت شرکت MAN LAB کشور آلمان ، غلظت آنزیمهای AST, ALP, LDH , ALT بر حسب واحد بین المللی بر میلی لیتر اندازه گیری شدند. در مجموع از هر یک از انواع کیستهای استریل و بارور کبد و استریل و بارور ریه تعداد ۳۰ عدد کیست به ترتیبی که گفته شد مورد مطالعه قرار گرفتند.

نتایج :

بر اساس نتایج به دست آمده میانگین غلظت هر چهار آنزیم در مایع هیداتید کیستهای استریل و بارور در کبد و ریه گوسفند تعیین و به کمک آزمون آماری T و $p<۰/۰۰۵$، با هم مقایسه شدند. بر همین اساس بالاترین میزان غلظت LDH در مایع هیداتید کیستهای استریل ریه و پایین ترین مقدار آن در کیستهای استریل کبد بود. در نهایت میانگین غلظت این آنزیم در کیستهای ریوی نسبت به کیستهای کبدی رقم بالاتری را نشان می دهد.

بر خلاف LDH ، غلظت ALP در مایع هیداتید کیستهای بارور هم در کبد و هم در ریه بیش از کیستهای استریل بود که بیشترین مقدار آن در مایع هیداتید کیستهای بارور کبد به دست آمد.

در مورد دو آنزیم ALT و AST نتایج به دست آمده نشان می دهند که غلظت این دو آنزیم در مایع هیداتید کیستهای استریل به مراتب بیش از کیستهای بارور است و این موضوع هم در کبد و هم در ریه گوسفند صدق می نماید.

میانگین و انحراف معیار غلظت هر یک از آنزیمها در جداول ۱ و ۲ درج شده است.

بحث :

از نخستین سالهای دهه ۷۰ میلادی تا کنون یکی از مهمترین مسایل در زمینه بیماری کیست هیداتید ، شناخت ویژگیهای ساختمانی و فیزیو لوژیک انگل و ساز و کارهای بیوشیمیایی و واکنشهای حیاتی آن و اثرات متقابل انگل و میزبان بوده است. مطالعات بسیاری در این راستا انجام شده است ولی هنوز ناشناخته های زیادی وجود دارند که تلاش در جهت روشن شدن آنها همچنان ادامه دارد. با این حال تفاوتهای ساختاری کیستهای هیداتید استریل و بارور ، مقوله ایست که تا کنون کمتر به آن پرداخته شده است.

آنزیمهای ALP , LDH , ALT , AST از جمله آنزیمهای متابولیک انگل هستند که در مایع هیداتید و غشاهای کیست یافت می شوند . امروزه ثابت شده است که آنزیمهای انگل از نظر ساختمانی با آنزیمهای میزبان متفاوت هستند و این تفاوتها گاهی باعث میانکنشهای ایمونولوژیک بین انگل و میزبان می شوند. به عقیده دانشمندان این آنزیمها در طی تکامل از طنابداران اولیه تا مهره داران عالی تغییر ساختمانی چندانی نداشته و هر یک از آنها در حقیقت مجموعه ای از آنزیمها (Isoenzyme) هستند که عمل واحدی داشته و از نظر ساختمان جایگاه فعال و برخی خصوصیات دیگر با هم تفاوت دارند (McManus D.F. 1995).

لاکتات دهیدروژناز:

آنزیمی داخل سلولی است که سبب تبدیل پیرووات به لاکتات می شود و کو آنزیم آن دی فسفو پیریدین نوکلئوتید است. این آنزیم در اصل مجموعه ایزو آنزیمی را تشکیل میدهد که به صورت E1,E2,E3,E4,E5 تقسیم بندی شده و غلظت هر یک از این زیر گروه ها بسته به نوع اندام و میزان فعالیت آن متفاوت است. به عنوان مثال در کبد مقدار زیادی E1 و در عضله قلب مقدار زیادی E4 و E5 وجود دارد و در سرم خون پستانداران تمام ایزوآنزیمها یافت می شوند. هرگاه بافتی دچار آسیب شود غلظت ایزوآنزیمهای ویژه همان بافت درسرم افزایش پیدا می کند. (Kilejian A. 1960). بر اساس اطلاعات به دست آمده در این بررسی، غلظت این آنزیم در کیستهای کبدی گوسفند به طور معنی داری کمتر از کیستهای ریوی این حیوان بوده و از طرف دیگر مقدار این آنزیم هم در کبد و هم در ریه، در کیستهای استریل بیش از کیستهای بارور بود.

آلکالن فسفاتاز :

به طور کلی فسفاتازها به دو گروه فسفاتازهای اسیدی و فسفاتازهای قلیایی تقسیم می شوند که هر دو دسته

در سرم وجود دارند. این آنزیمها باعث آزاد شدن اسید فسفریک از استرهای فسفریک می شوند که برای فعالیت خود به درجه حرارت و pH ویژه نیاز دارند. فسفاتازهای اسیدی در کلیه و طحال و غده پروستات و فسفاتازهای قلیایی در اکثر بافتها یافت می شوند و اندازه گیری غلظت سرمی آنها در تشخیص بیماریهای کبد و استخوان، دارای اهمیت می باشد. فسفاتازهای قلیایی خون با صفرا دفع می شوند و بررسیها نشان می دهند که در انسداد مجاری صفراوی با علل متاستاتیک این آنزیم دوباره وارد خون می شود و غلظت آن در سرم افزایش پیدا می کند. ولی در انسداد های عفونی مقدار آن در سرم تغییر چندانی نمی کند (Kilejian A. 1960). نتایج این مطالعه نشان دادکه غلظت این آنزیم در مایع هیداتید کیستهای کبدی بیشتر از کیستهای ریوی و در هر دو عضو مقدار آن در کیستهای بارور بیش از کیستهای استریل می باشد.

آسپارتات آمینو ترانسفراز :

این آنزیم واکنش تبدیل اسید آسپارتیک و اسید آلفاستو گلوتاریک به اسید گلوتامیک و اگزالواستیک اسید را کاتالیز می کند و در خون و عضله قلب و کبد یافت می شود. در آسیب های نکروتیک کبد مقدار آن در خون بالا می رود(Kilejian A. 1960) . بر اساس نتایج این بررسی گرچه مقدار این آنزیم در مایع هیداتید کیستهای استریل بیش از کیستهای بارور بود ولی در مجموع بین کیستهای کبدی و ریوی از نظر غلظت این آنزیم در مایع هیداتید آنها، تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

آلانین آمینوترانسفراز:

آلانین و اسید آلفا ستو گلو تاریک در مجاورت این آنزیم به اسید گلوتامیک و اسید پیرووویک تبدیل می شوند(Kilejian A. 1960). طبق نتایج به دست آمده غلظت این آنزیم در کیستهای استریل کبد کمتر از کیستهای استریل ریه بود ولی از این نظر بین کیستهای بارور در کبد و ریه اختلاف معنی داری مشاهده نشد.

نقش غشای کیست هیداتید در تبادلا ت شیمیایی کیست با محیط خارج انکار ناپذیر است و به نظر می رسد که در این بین لایه مطابق (Laminated layer) با قابلیت گذردهی غیر فعال و بر اساس شیب غلظتی مواد و لایه زایا (Germinal layer) با قابلیت تراوایی انتخابی و احتمالا با صرف ATP عمل می نمایند(Cameron G. 1925). امروزه ثابت شده است که در کیستهای استریل ساختمان غشا و به ویژه لایه زایا نسبت به کیستهای بارور، سازمان سلولی متفاوتی دارد و در نتیجه با اختلال در ساختمان دیواره کیست به عنوان یگانه راه ارتباطی بین مایع هیداتید و سرم میزبان، تفاوت میان ترکیبات مایع هیداتید کیستهای استریل و بارور توجیه می شود.

نتیجه گیری :

از نتایج به دست آمده چنین استنباط می شود که احتمالا بین مایع هیداتید و سرم میزبان تبادلات آنزیمی وجود دارد که در این میان سهم دو آنزیم AST و ALT کمتر از ALP و LDH است. به نظر می آید که بین مایع هیداتید و سرم میزبان از نظر مقدار ALT و AST یک تعادل وجود دارد و یا به عبارت دیگر تبادل آنها بین مایع هیداتید و سرم بسیار ناچیز است. با توجه به این که AST و ALT از جمله آنزیمهای شرکت کننده در چرخه اسیدهای آمینه هستند که در سلولهای بافتهای اکثر یوکاریوتها یافت می شوند، می توان نتیجه گرفت که غلظت این دو آنزیم در مایع هیداتید وابسته به فعالیتهای حیاتی انگل می باشد. البته باید گفت که بالا بودن نسبی غلظت این آنزیمها در کیستهای استریل به ویژه کیستهای استریل ریه، وابسته به تراوایی غشا و تراکم بافت ریه می باشد. از طرف دیگر اطلاعات موجود نشان می دهند که دو آنزیم ALP و LDH از نظر تبادلات شیمیایی بین میزبان و انگل و وجود تفاوت میان فعالیتهای متابولیک کیستهای استریل و بارور نقشی بسیار حائز اهمیت دارند. بررسیها نشان می دهند که آنزیم لاکتات دهیدروژناز یک آنزیم غشایی است که مقدار متوسط آن در غشای کیستهای هیداتید ۴۳۰+۲۹۷ واحد بین المللی بر میلی گرم است (Agosin M. 1957). این آنزیم در فرآیند گلی کوژنز غشا شرکت دارد و بعد از مصرف مبندازول تغییری در فعالیت

آن دیده نمی شود. با این همه اعتقاد بر این است که مبندازول می تواند ورود گلوکز از سرم میزبان به غشای کیست را مهار نماید. بنابراین احتمال می رود که با مصرف مبندازول چرخه گلی کوژنز ادامه یافته و تولید گلی کوژن از منشاء داخلی افزایش می یابد(Xiao S.H. 1993). البته هنوز مشخص نیست که ویژگیهای لاکتات دهیدروژناز انگل با کدام یک از ایزوآنزیمهای آن مطابقت دارد ولی به هر حال غلظت این آنزیم در مایع هیداتید تحت تاثیر مستقیم تبادلات غشایی کیست و به ویژه مقدار جذب گلوکز قرار دارد(Mazzacco P. 1953). از این رو می توان چنین نتیجه گرفت که LDH موجود در مایع هیداتید کیستهای بارور دارای منشا داخلی است در صورتی که LDH موجود در مایع هیداتید کیستهای استریل به دلیل نقصان در فرآیند گلی کوژنز غشا، از منشا سرم میزبان می باشد و البته تایید درستی این مطلب مطالعات بیشتری را می طلبد.

ثابت شده است که هر دو گروه آنزیمهای اسید فسفاتازها و آلکالن فسفاتازها در مایع هیداتید وجود دارند ولی غلظت آلکالن فسفاتازها بیشتر است و در اکینوکوکوس گرانولوزوس این آنزیم به صورت یک آنزیم تترامر است که ۲۱۰ کیلو دالتون وزن دارد و هر زیر واحد آن حدود ۵۳ تا ۵۶ کیلو دالتون می باشد که مقاومت بالا در برابر حرارت و عدم حساسیت به بازدارنده های L لوسین و L فنیل آلانین، آن را از ALP پستانداران متمایز می سازد. pH اپتی موم آنزیم انگل نیز کمی بالا تر از آنزیم میزبان است (Lowton P. 1994). اخیرا ثابت شده است که آنزیم انگل می تواند از سد دیواره کیست گذشته و واکنشهای ایمنی میزبان را تحریک نماید. هم چنین ثابت شده است که فعالیت این آنزیم در موشهایی که به طور تجربی به هیداتیدوزیس مبتلا شده اند، با مصرف پرازی کوانتل بیشتر می شود ولی این پدیده با مصرف مبندازول و آلبندازول دیده نمی شود (Lowton P. 1995). بنابراین غلظت این آنزیم در مایع هیداتید از منشا متابولیسم انگل بوده و این مطلب می تواند بالاتر بودن مقدار ALP در مایع هیداتید کیستهای بارور نسبت به کیستهای استریل را توجیه نماید.

در نهایت می توان چنین نتیجه گرفت که در بین چهار نوع آنزیم مورد بررسی، آنزیمهای لاکتات دهیدروژناز و آلکالن فسفاتاز دارای نقش متابولیک و آنتی ژنیک بیشتری بوده و بررسی ساختمان ملکولی آنها و جایگاه توالیهای سازنده آنها روی ژنوم انگل و روشهای مهار فرآیندهای حیاتی این دو آنزیم در انگل، می توانند از جمله تحقیقات بسیار مفید در آینده باشند.

جدول ۱ : غلظت آنزیمهای موجود در مایع هیداتید کیستهای استریل و بارور کبد گوسفند.

نوع کیست / نوع آنزیم	استریل		بارور	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
لاکتات دهیدروژناز	٥٣/٦٩	١٦/٢٧	٢٦/٦٩	١٩/٦٧
آلکالن فسفاتاز	٠٨/٢٥	٠٤/٤٣	٠٨/٧٥	٠٦/٧٨
آسپارتات آمینو ترانسفراز	٤٢/٢٢	٠٨/٥٧	٣١/٧٨	١١/١٢
آلانین آمینو ترانسفراز	١٠/٢٩	٠٨/٩٨	٠٨/٨٨	١١/٣٥

تعداد نمونه در هر مورد(n) : ۳۰

جدول ۲ : غلظت آنزیمهای موجود در مایع هیداتید کیستهای بارور و استریل ریه گوسفند.

نوع کیست / نوع آنزیم	استریل		بارور	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
لاکتات دهیدروژناز	١٠١/٦٠	١٠٢/٣٥	٥٤/٦٠	٤٦/٤٢
آلکالن فسفاتاز	٠٠١/٢٥	٠٠٠/٤٦	٠٥/٦٣	٠٦/٠٠
آسپارتات آمینو ترانسفراز	٠ ٤٣/١٤	٠ ٣٧/١٤	٣٠/٦٥	١٨/٥٠
آلانین آمینو ترانسفراز	٠٣٢/٣٩	٠٤٦/١١	٠٨/٨١	٠٧/٤٨

تعداد نمونه در هر مورد (n) : ۳۰

منابع :

Agosin M., Von Brand T., Rivera C F., Mc., Mahon P. (1957) Studies on the metabolism of Echinococcus granulosus. *Exp. Parasitol.* **6:** 37-57.

Cameron G., Fitzpatrick A.A. (1925) The microchemical reactions of hydatid cyst wall. *Am. J. Path.* **1:**227-233.

Eckert J., Conrath F.J., Tackman K. (2000) Echinococcusis : An emerging or re-emerging zoonosis. *Int. J. Parasitol.* **30**(12-13) 8: 1283-1294.

Kilejian A., Schinazi L.A., Schwabe C.W. (1960) Host-parasite relationships in echinococcusis: Histochemical observation on *Echinococcus granulosus. J. Parasitol.* **23:** 181-185.

Lascano E.F., Coltorti E.A., Valera-Diaz V.M. (1975) Fine structure of the germinal membrane of *Echinococcus granulosus* cyst. *J.Parasitol.* **61**(5): 853-860.

Lowton P., Sarciron M.E., Petavy A.F. (1994) Purification and characterization of alkaline phophatase from *Echinococcus granulosus* cyst membrane. *J. Parasitol.* **80**(5) : 667-673.

Lowton P., Sarciron M.E., Petavy A.F. (1995) *Echinococcus granulosus* and *Echinococcus multilocularis* and mammalian liver-type alkaline phosphatase. A comparative study. Comp. Biochem. Physiol & Biochem. *Mol. Biol.* **112**(2): 292-301.

Mazzacco P. (1953) Composition of hydatid fluid. Comp. *Rend. Soc. Biol.* **88:** 342-343.

Mc Manus D.P., Bryant C. (1995) Biochemistry, physiology and molecular biology of *Echinococcus*. Int. R.C.A Thampson and A.J Lymbery, International Wallingford , Oxon, UK.

Morseth D.J. (1967) Fine structure of the hydatid cyst and protoscolex of *Echinococcus granulosus* . *J.Parasitol.* **53**(2) : 312-325.

Xiao S.H., Feng J.J., Guo H.F. (1993) Effect of mebandazole on glucose, glycogen, lactic acid and lactate de hydrogenase in *Echinococcus granulosus* cyst wall., exp. Parasitol. **14**(1): 42-45.

A QUANTITATIVE STUDY OF ENZYME LEVELS IN THE FLUIDS OF STERILE AND FERTILE ECHINOCOCCUS *GRANULOSUS* CYSTS IN SHEEP

Vatankhah A.,[1] MSPH and Rohani S.,[2] DVM

Hydatodosis is one of the most important parasitic diseases that has a global distribution and seems more prevalent in some Asian and European countries. Until now, our knowledge of the parasites' biology and metabolism and host-parasite relationships has remained scanty.
The main purpose of this study was a comparison between levels of lactate de-hydrogenase (LDH), alkaline phosphatase (ALP), aspartate amino transferase (AST) and alanine amino transferase (ALT) in fertile and sterile hydatid fluids.
Liver and lung tissues of infected sheep were gathered and enzyme concentrations in each cyst plus its fertility status and location (liver or lung) were determined by an auto-analyzing method.
Results showed a significant difference between enzyme levels in fertile and sterile hydatid cysts. There seems to be an equilibrium between hydatid fluid and serum concentrations of hepatic transaminases, while for LDH and ALP the relationship takes the form of an active interchange.
ALP is one of the most important enzymes in parasite metabolism and it is considered as an immunogenic protein in host serum.

Key words: *Echinococcus granulosus, fertile and sterile hydatid fluids Biochmical hydatid fluid.*

[1] MsPH in Medical Parasitology , Scientific Staff , Parasitology Department , Pasteur Institute of Iran, Tel: 6953311-20, Fax: 6465132, Email: alivatankhah@hotmail.com
[2] DVM , Parasitologist , Associated Professor , Parasitology and mycology Group , Faculty of Medicine , Shahid Beheshti Medical University , Tel: 2414131.