



Angiotensin Converting Enzyme (ACE) – ein Marker in der Diagnostik der Sarkoidose

Die Sarkoidose (Morbus Boeck, Granulomatose) gehört zu den entzündlichen Erkrankungen, die den gesamten Körper betreffen können. Dabei entwickeln sich im Bindegewebe mikroskopisch kleine Knötchen (Granulome). Am häufigsten sind die Lymphknoten und die Lunge (**Abb. 1**) befallen [1, 2, 8, 11].

Im Serum lassen sich erhöhte ACE-Konzentrationen feststellen. Dies wird auch zur Verlaufskontrolle und zum Therapiemonitoring herangezogen. In Phasen von hoher Krankheitsaktivität ist außerdem die Blutsenkungsgeschwindigkeit erhöht – ein Wert, der für Entzündungsreaktionen spricht.

Die Diagnosesicherung erfolgt durch eine Röntgenaufnahme der Lunge sowie durch Lungenfunktionstests [11]. Ebenso trägt die Bestimmung von ACE mit den Referenzwert übersteigenden Konzentrationen zur Diagnosebestätigung bei und signalisiert das Vorliegen einer Sarkoidose.

Indikation zur ACE-Bestimmung

Die Indikation zur Bestimmung von ACE im Rahmen diagnostischer Maßnahmen ist u. a. gegeben bei [1, 2, 8, 11–15]:

- Verdacht auf granulomatöse Lungenerkrankung
- Verlaufs- und Therapiekontrolle bei Sarkoidose
- Differenzialdiagnose unklarer Lungenherde
- Therapie und Nachsorge von Lungenerkrankungen
- Früherkennung eines Rezidivs
- Früherkennung bei Risikogruppen

Biochemie von ACE

Das Angiotensin Converting Enzyme (ACE) ist ein Bestandteil des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Das Enzym stellt eine Dipeptidylcarboxypeptidase dar, die physiologischerweise vom Angiotensin I das Dipeptid Histidyl-L-Leucin abspaltet, wodurch das stark vaso-konstriktorische Angiotensin II entsteht. ACE ist mit der Kininase II identisch, die zu einer Spaltung von Bradykinin in unwirksame Peptide führt. Das stark glykosylierte Enzym liegt in 3 Isoformen vor. Bei *Gesunden* finden sich seine höchsten Konzentrationen membran-gebunden an den Endothelzellen von Lunge und Niere [12–15].

Es handelt sich um eine Zink-Metalloprotease mit einem Molekulargewicht von 150–170 kDa.

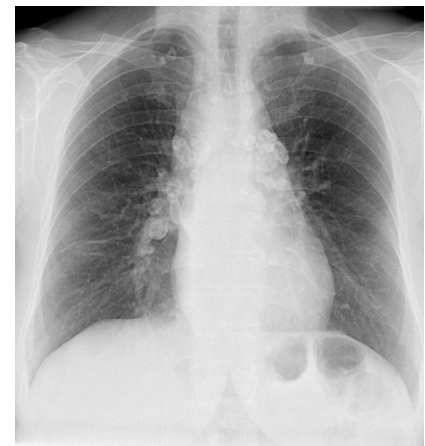


Abb. 1 ▲ Sarkoidose mit eierschalenartigen hilären Verkalkungen. (Nach [16])

Bestimmung von ACE

Serum- und Heparinplasma sollten standardmäßig als Untersuchungsmaterial für die ACE-Bestimmung verwendet werden, wohingegen EDTA-, Oxalat- oder Citratplasma nicht geeignet sind, da diese zu falsch-niedrigen ACE-Konzentrationen führen können. Die Messungen sind sehr temperaturanfällig und sollten daher direkt nach der Blutentnahme vollzogen werden.

Die Konzentration des ACE wird photometrisch gemessen [9, 10].

Der Referenzbereich der ACE-Konzentration liegt bei Kindern und Erwachsenen in folgenden Bereichen (U/l – Enzymeinheit [U] pro Liter):

- Kinder (6 Monate bis 17. Lebensjahr): 29,00–112,00 U/l
- Erwachsene: 16,00–85,00 U/l

Exkurs: ACE und Tabakrauch

Rauchen führt bei beiden Geschlechtern zu einer von der Tabakexposition abhängigen proportionalen ACE-Erhöhung. Grund hierfür ist, dass die oxydative und toxische pulmonale Belastung durch die im Tabakrauch enthaltenen Substanzen zu einer Mitbeteiligung des Endothels führen, was die Erhöhung der ACE-Aktivität im Serum und Plasma zur Folge hat. Möglicherweise geht diese erhöhte Enzymaktivität einer funktionell erfassbaren Veränderung des Lungengewebes voraus [3–7].

Ausblick

Werden die unterschiedlichsten Aspekte der arbeitsmedizinischen Vorsorge (z. B. Eignungs-, Einstellungs- oder Vorsorgeuntersuchungen sowie bestimmte Empfehlungen), wie sie aktuell im *Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie* publiziert und diskutiert werden, betrachtet, so wird klar, dass ACE-Bestimmungen keine Berechtigung im Rahmen von iGeL-Leistungen bzw. Mangerchecks im Kontext der Arbeitswelt haben, wohl aber im Bereich der Diagnostik von granulomatösen Lungenerkrankungen.

Fazit für die Praxis

- Erhöhte ACE-Werte findet man u. a. bei: granulomatösen Lungenerkrankungen (z. B. Sarkoidose, Lungenfibrose, Lungentuberkulose).
- Niedrige ACE-Werte findet man u. a. bei: Therapie mit ACE-Hemmern, akuter Leukämie, chronischer Leukämie, Hyperthyreose.
- Serum- und Heparinplasma sollten standardmäßig als Untersuchungsmaterial für die ACE-Bestimmung verwendet werden.
- Nicht geeignet sind hingegen EDTA-, Oxalat- oder Citratplasma, da diese zu falsch-niedrigen ACE-Konzentrationen führen.
- ACE-Messungen sind sehr temperaturanfällig und sollten direkt nach der Blutentnahme vollzogen werden.
- Rauchen führt ungeachtet des Geschlechts zu einer von der Tabakexposition abhängigen proportionalen ACE-Erhöhung.

Korrespondenzadresse

Dr. med. N. Zulauf

Institut für Arbeitsmedizin, Sozialmedizin und Umweltmedizin, Universitätsklinikum, Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7, Haus 9B, 60590 Frankfurt am Main, Deutschland
nicole.zulauf@freenet.de

Funding. Open Access funding provided by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N. Zulauf, K. Passek, E. Wanke und G.M. Oremek geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Zbl Arbeitsmed 2020 · 70:278–280
<https://doi.org/10.1007/s40664-020-00388-5>
© Der/die Autor(en) 2020

N. Zulauf · K. Passek · E. Wanke · G. M. Oremek

Angiotensin Converting Enzyme (ACE) – ein Marker in der Diagnostik der Sarkoidose

Zusammenfassung

Die Bestimmung von ACE im Serum oder Heparinplasma stellt einen wesentlichen Bestandteil der Diagnostik, Verlaufskontrolle und Therapieüberwachung von benignen Lungenerkrankungen dar. ACE ist ein Marker, der bei Sarkoidose wertvolle Aussagen zur Diagnosefindung ermöglicht. Hier zeichnet er sich durch hohe Sensitivität und Spezifität aus.

Schlüsselwörter

Sarkoidose · Benigne Lungenerkrankungen · Angiotensin Converting Enzyme · Bestimmungsmethoden · Diagnostik

ACE (Angiotensin Converting Enzyme)—a marker in the diagnosis of sarcoidosis

Abstract

The determination of angiotensin-converting enzyme (ACE) in serum and heparinized plasma is an essential component of the diagnostics, follow-up control and treatment monitoring of benign pulmonary diseases. The ACE is a marker that provides valuable information for the diagnosis of sarcoidosis and it is characterized by a high sensitivity and specificity.

Keywords

Sarcoidosis · Benign pulmonary diseases · Angiotensin-converting enzyme · Determination method · Diagnostics

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Baudin B (2005) Angiotensin I-converting enzyme (ACE) for sarcoidosis diagnosis. *Pathol Biol* 53(3):183–188
2. Biller H et al (2006) Genotype-corrected reference values for serum angiotensin-converting enzyme. *Eur Respir J* 28(6):1085–1090
3. Eisenhawer C, Felten MK, Hager T, Gronostayskiy M, Bruners P, Tannapfel A, Kraus T (2017) Migrating pleural plaque in a patient with asbestos induced pleural disease: a case report. *J Occup Med Toxicol* 12:25
4. Eynott PR, Groneberg DA, Caramori G et al (2002) Role of nitric oxide in allergic inflammation and bronchial hyperresponsiveness. *Eur J Pharmacol* 452(1):123–133
5. Eynott PR, Paavolainen N, Gronerberg D et al (2003) Role of nitric oxide in chronic allergen-induced airway cell proliferation and inflammation. *J Pharmacol Exp Ther* 304:22–29
6. Feleszko W et al (2006) Parental tobacco smoking is associated with augmented IL-13 secretion in children with allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 117(1):97–102
7. Groneberg DA et al (2004) Smads as intracellular mediators of airway inflammation. *Exp Lung Res* 30(3):223–250
8. Kruit A et al (2007) ACE I/D-corrected Z-scores to identify normal and elevated ACE activity in sarcoidosis. *Respir Med* 101(3):510–515
9. Liebermann J (1975) Elevation of serum angiotensin converting enzyme (ACE) level in sarcoidosis. *Am J Med* 59(3):365–372
10. Neels HM, van Sande ME, Sharpé SL (1983) Sensitive colorimetric assay for angiotensin converting enzyme in serum. *Clin Chem* 29(7):1399–1403
11. Prasse A et al (2013) Granulomatöse Lungen und Systemerkrankungen. *Internist* 54(4):416. <https://doi.org/10.1007/s00108-012-3187-2>
12. Skeggs LT, Kahn JR, Shumway NP (1956) The preparation and function of the hypertensin-converting enzyme. *J Exp Med* 103(3):295–299
13. Skeggs LT, Kahn JR, Shumway NP (1956) The purification of hypertensin II. *J Exp Med* 103(3):301–307
14. Skeggs LT, Lentz KE, Kahn JR, Shumway NP, Woods KR (1956) The amino acid sequence of hypertensin II. *J Exp Med* 104(2):193–197
15. Skeggs LT, Marsh WH, Kahn JR, Shumway NP (1954) The existence of two forms of hypertensin. *J Exp Med* 99(3):275–282
16. Stäbler A, Ertl-Wagner B (Hrsg) (2018) Radiologie-Trainer: Körperstamm, Innere Organe und Gefäße, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart <https://doi.org/10.1055/b-005-145249>