

**Bezeichnung:**

Angiotensin-Converting-Enzyme

**Synonym:**

ACE

**Handelsname:**

-

**LOINC:**

-

**Pathophysiologie:**

**Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)** ist ein Gewebeenzym welches Angiotensin-I durch Abspaltung des carboxyterminalen His-Leu-Dipetids zu Angiotensin-II umwandelt (Peptidyl-Dipeptidase). Es findet sich an der Außenwand der Gewebszellen und ist fast ubiquitär in unterschiedlicher Konzentration zu finden. Es handelt sich um eine Zink-Metalloprotease mit einem Molekulargewicht von 150-170 kD.

Angiotensin-II ist stark vasokonstriktiv, steigert den Sympathikustonus, erhöht die renale Rückresorption von Na, Cl, Wasser, steigert die Ausscheidung von Kalium und Bikarbonat, führt zur Ausschüttung von Antidiuretischem Hormon (ADH) und zur Ausschüttung von Aldosteron aus der Nebenniere. In der Summe bewirken diese Effekte des Angiotensin-II eine schnelle und langandauernde Blutdrucksteigerung, weswegen die Hemmung von ACE der Ansatzpunkt vieler Blutdrucksenkender Medikamente ist. Gleichzeitig spaltet und inaktiviert ACE das vasodilatatorische Bradykinin durch Abspaltung des carboxyterminalen Phe-Arg-Dipetides.

ACE findet sich hauptsächlich im Endothel und dort besonders in der Lunge, im geringeren Ausmaß findet sich ACE im Hirn, Darm, Hoden, Niere und Nebenniere und in den Makrophagen/Monozyten.

Der Ursprung und die Aufgabe des Plasma ACE sind unklar, wahrscheinlich reflektiert die Plasma-ACE-Aktivität das von Makrophagen/Monozyten sezernierte ACE wieder.

Dementsprechend ist die ACE-Aktivität im Serum bei einer Vielzahl von Erkrankungen erhöht, besonders aber bei Granulomatosen: Sarkoidose, Berylliose, Histiozytose X, bzw. bei Krankheiten mit besondere Aktivität der Makrophagen/Monozyten wie Morbus Gaucher, Silikose, Asbestose, aber auch bei Hyperthyreose und Diabetes Mellitus mit Retinopathie, Leberzirrhose und Lymphangiopathie.

Eine erniedrigte Aktivität findet sich besonders bei der Behandlung mit ACE-Hemmern. Außerhalb der Behandlung mit ACE-Hemmern hat eine erniedrigte ACE-Aktivität keinen Krankheitswert.

**Indikation:**

ACE wird hauptsächlich im Rahmen der Sarkoidose bestimmt und ist ein Marker der Granulomlast, während der lösliche IL-2R eher die Granulomaktivität widerspiegelt.

Der positive prädikative Wert des ACE für Sarkoidose beträgt ca. 75-90 % und der negative prädikative Wert ca. 70-80 %.

Der Wert des ACE bei Sarkoidose liegt weniger in der Diagnose sondern in der Verlaufskontrolle bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufs und als Erfolgskontrolle bei Therapie.

**Präanalytik:**

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

**Einflussfaktoren:**

-

**Störfaktoren:**

Es wurden keine Interferenzen festgestellt bei Bilirubin bis 20 mg/dl (134,2 µmol/l), Triglyceride bis 250 mg/dl (2,9 mmol/l) und Hämoglobin bis 725 mg/dl.

ACE-Hemmer wie z.B. Captopril, Enalapril müssen 4 Wochen vorher abgesetzt sein, da zu niedrige Werte auf Grund der ACE-Hemmung gemessen werden.

**Einheit:**

U/l

**Umrechnung:**

-

**Probenmaterial:**

**Im Serum**, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (7,5ml Gelmonovette):

**Referenzbereiche:**

19,8 – 70,2 U/l (2,5. bis 97,5. Perzentile)

Quelle: Packungsbeilage Firma IDS® immunodiagnostic systems

**Methode/Messverfahren/Gerät:**

Photometrische Bestimmung auf dem Gerät IDS-iSYS® Multi-Discipline Automated System der Firma IDS® immunodiagnostic systems (Substrat FABG).

**Kalibration/Rückführbarkeit:**

-

**Analysenfrequenz:**

In der Regel 1/Woche.

**Die Bestimmung erfolgt in der ZEKCh ab dem:**

Ab dem 28.08.2018: Photometrische Bestimmung auf dem Gerät IDS-iSYS® Multi-Discipline Automated System der Firma Immunodiagnostic Systems (Substrat FABG).

Bis zum 28.08.2018: Photometrische Bestimmung auf dem Gerät Cobas 8000 der Firma Roche mit dem Reagenz der Firma Greiner (Substrat FABGG).

**Literatur/Quelle der Referenzbereiche:**

Ainslie GM, Benatar SR. Serum angiotensin converting enzyme in sarcoidosis: sensitivity and specificity in diagnosis: correlations with disease activity, duration, extra-thoracic involvement, radiographic type and therapy. Q J Med. 1985;55:253-270.

Bruno B. New aspects on Angiotensin-converting enzyme: from gene to disease. Clin Chem Lab Med 2002;40:256–265.

Gorski TP, Campbell DJ. Angiotensin-Converting Enzyme determination in plasma during therapy with converting enzyme inhibitor: Two methods compared. Clin Chem.1991;37:1390-1393.

Bénéteau-Burnat B, et al. Serum angiotensin-converting enzyme in healthy and sarcoidotic children: Comparison with the reference interval for adults. *Clin Chem.* 1990;36:344-346.

Bénéteau-Burnat B, Baudin B. Angiotensin-converting enzyme: clinical applications and laboratory investigations on serum and other biological fluids. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1991;28:337-356.

Miyoshi S, et al. Comparative evaluation of serum markers in pulmonary sarcoidosis. *Chest.* 2010;137:1391–1397.

Thomas L. *Labor und Diagnose* 2012; 8. Auflage: Seite 73.

---