



## Open Access

DOI 10.2376/0032-681X-2215

Kleintierpraxis in Burgdorf, Willenbockel & Völker, Burgdorf<sup>1</sup>; Praxis für Veterinärpathologie Dr. Andreas Kirchhoff, Gelsenkirchen<sup>2</sup>; Institut für Veterinär-Pathologie, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig, Leipzig<sup>3</sup>

Peer-reviewed | Eingegangen: 20.09.2021 | Angenommen: 17.01.2022

# Angioleiomyosarkom im rechten kardialen Atrium einer Katze

**Birgit Hennig<sup>1</sup>, Stephanie Baade<sup>2</sup>, Christiane Helm<sup>3</sup>, Ingo Spitzbarth<sup>3</sup>**

Korrespondenzadresse: dr.hennig@kthk.de

**Zusammenfassung** Dieser Artikel beschreibt den ungewöhnlichen Fall eines Angioleiomyosarkoms im rechten kardialen Atrium einer Katze. Die 11-jährige Maine Coon wurde aufgrund von Hecheln und Konditionsverlust vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung fielen Tachypnoe, gedämpfte Herztöne und ein undulierendes Abdomen auf. Anhand der weiterführenden Diagnostik wurden im Ultraschall sowohl ein Aszites als auch ein Pleuraerguss sowie eine Masse im rechten Atrium dargestellt. Die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen eines spindelzelligen atrialen Sarkoms, welches mithilfe immunhistologischer Phänotypisierung als myokardiales Angioleiomyosarkom identifiziert wurde.

**Schlüsselwörter** Herztumor, erworbene Herzerkrankung, Kleintier

## Angioleiomyosarcoma in the right cardiac atrium in a cat

**Summary** This article describes an unusual case of an angioleiomyosarcoma in the right cardiac atrium in a cat. The 11-year-old Maine Coon was presented because of pant and loss of condition. Clinical examination revealed tachypnoe, muffled cardiac sound and abdominal distension. Further diagnostics ultrasound examination showed ascites, pleural effusion and a mass in the right atrium. The result of histopathological examination was spindle cell atrial sarcoma, which was identified as an angioleiomyosarcoma using immunohistochemical phenotyping.

**Keywords** cardiac tumor, acquired heart disease, cat

## Einleitung

Herztumoren bei der Katze kommen relativ selten vor (Aupperle et al. 2007). Der hier vorliegende Fall beschreibt einen ungewöhnlichen kardialen Tumor als Differenzialdiagnose für Ursachen einer Herzerkrankung bei einer Maine Coon.

## Fallbeschreibung

### Signalement und Anamnese

Eine elf Jahre alte Katze, Maine Coon, männlich-kastriert, wurde zur Untersuchung in der Praxis vorgestellt. Vorberichtlich zeigte der Kater in der letzten Zeit Hecheln und Konditionsverlust. Er war ein Wohnungskater, wurde regelmäßig geimpft und entwurmt, eine Dauermedikation erhielt er nicht.

### Klinische Allgemeinuntersuchung

In der allgemeinen klinischen Untersuchung zeigte der Kater einen mäßigen Ernährungszustand bei einem Körpergewicht von 7,2 kg und wies einen guten Pflegezustand auf. Er wirkte aufmerksam und interessiert und war geh- und stehfähig. Die Rektaltemperatur betrug

38,4 °C. Der Patient wies eine Dyspnoe bei einer Atemfrequenz von 44 Atemzügen/min auf. Die Maulschleimhäute waren blassrosa bei einer kapillären Füllungszeit von < 2 Sekunden. Das Abdomen wirkte birnenförmig und war undulierend, die Palpation war sonst unauffällig. Die Auskultation des Herzens ergab beidseits gedämpfte Herztöne. Sie waren regelmäßig, abgesetzt und die Herzfrequenz betrug 180 Schläge/min. Die tastbaren Körperlymphknoten waren palpatorisch unauffällig.

### Weiterführende Untersuchungen

Aufgrund des Verdachts auf eine intraabdominale freie Flüssigkeit wurde eine Ultraschalluntersuchung (MyLab™ EightVet, Esaote Biomedica Deutschland GmbH, Köln) des Abdomens durchgeführt. Diese Bildgebung wurde gewählt, um eine bessere Abgrenzung von Strukturen zu erhalten, die beim Röntgen nicht zu erwarten ist. Hierbei zeigte sich mittelgradig freie Flüssigkeit. Die abdominalen Organe waren unauffällig. Die Lebergefäße erschienen dilatiert. Die Punktion des Aszites ergab ein serosanguinöses modifiziertes Transsudat mit einem spezifischen Gewicht von 1.022 und einem Eiweißgehalt von 2,5 g/dl. Die Ergussflüssigkeit wurde für eine



eventuelle Zytologie asserviert. Da die Ursache des Aszites bei dem Kater noch nicht ersichtlich war, erfolgte anschließend eine Sonografie des Thorax. Es zeigte sich ein mittelgradiger Thoraxerguss. Das Perikard war enganliegend. Im zweidimensionalen Bild des rechts parasternalen Längs- und Kurzschnitts der echokardiografischen Untersuchung wirkte das Myokard subjektiv geringgradig hypertroph und normokontrakt, das linke Atrium nicht dilatiert. Im rechten Atrium bestand der Verdacht auf eine Masse. Es erfolgte eine Thorakozentese unter Ultraschallkontrolle. Die anschließenden Ausmessungen des Herzens im M-Mode im rechts parasternalen Kurzschnitt ergaben folgende Werte: enddiastolischer Durchmesser des interventrikulären Septums 8,0 mm (3,2–5,6 mm) und der linksventrikulären freien Hinterwand 6,2 mm (3,2–5,6 mm), enddiastolischer Innendurchmesser des linken Ventrikels 11,6 mm (14,2–22,2 mm) und endsystolischer Innendurchmesser des linken Ventrikels 4,5 mm (6,3–14,6 mm). Die Werte in Klammern geben die gewichtsabhängigen Referenzwerte nach Häggström et al. (2016) an. Das linke Atrium war nicht dilatiert. Es wurde hierzu in der rechts parasternalen Kurzschnitt eine lineare Messung nach der skandinavischen Methode durchgeführt und das Verhältnis berechnet. Der Index LA/Ao betrug 1,38. Der rechte Ventrikel war subjektiv von normaler Größe. Im rechten Atrium zeigte sich eine inhomogene Masse mittlerer Echogenität, die das Atrium nahezu ausfüllte (► Abb. 1). Weitere Tumoren bzw. Metastasen konnten nicht gefunden werden. Allerdings war noch ein restlicher Erguss im Thorax vorhanden. Aufgrund dieser Befunde und des schlechten Allgemeinbefindens der Katze wurde die weitere Echografie abgebrochen. Das Thoraxpunktat war ebenfalls serosanguinös mit einem spezifischen Gewicht von 1.022. Die Rivalta-Probe von beiden Proben war negativ. Da eine intrakardiale Masse vorlag, erfolgte keine weitere Zytologie des Ergusses, da eine Identifizierung von Tumorzellen kaum zu erwarten war. Die Blutuntersuchung (großes Blutbild, Biochemie, T4) ergab eine geringgradige Urämie mit einem Harnstoffgehalt von 33 mg/dl (9–29 mg/dl) und eine Stressglykämie mit 162 mg/dl (57–126 mg/dl) sowie geringgradige Anämie mit Anisozytose und Polychromasie.

### Weiterer Verlauf

Nach der Thorakozentese erhielt die Katze zur weiteren Reduktion des Ergusses 2 mg/kg Furosemid s. c. (Dimazon® 50 mg/ml, MSD Tiergesundheit, D). Aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes und der schlechten Prognose wurde die Katze, nachdem sie zur Verabschiedung zu Hause war, am nächsten Tag euthanasiert.

### Histopathologische Untersuchung

Das Herz wurde postmortal entnommen. ► Abbildung 2 zeigt die Masse im rechten Atrium nach Eröffnung des Perikards und Schnitt durch das rechte Herz. Anschließend wurde das Herz in 4%iger Formaldehydlösung fixiert und zur pathohistologischen Untersuchung eingeschickt. Makroskopisch zeigte sich an der Herzbasis im Bereich des rechten Vorhofs eine solitäre weiße, derbe, solide Umfangsvermehrung (2,9 x 3,3 x 3,0 cm) mit Verlegung des atrialen Lumens. Die freie Wand des linken Ventrikels und das interventrikuläre Septum erschienen geringgradig hypertroph, das Myokard war darüber hinaus makroskopisch unauffällig. Diverse

Anschnitte wurden routinemäßig in Paraffin eingebettet und 3 µm dicke Schnitte angefertigt, die Hämatoxylin und Eosin (HE) gefärbt wurden. Zusätzlich wurde eine van Gieson-Färbung zur Darstellung von Bindegewebe durchgeführt. Histologisch zeigte sich das Bild eines spindelzelligen Sarkoms mit infiltrativem Wachstum in das angrenzende Myokard und das subepikardiale Fett- und Bindegewebe. Die teils fischgrätenartig angeordneten Tumorzellen besaßen spindelförmige bis längsovale Kerne mit feingranulärer Chromatinstruktur und vereinzelt Nucleoli. Es waren eine mäßige Anisokaryose, einzelne doppel- und mehrkernige Zellen, multiple Mitosen (bis zu 26 Mitosen/zehn High Power Field [HPF]) sowie multifokale Nekrosen von Tumorzellen vorhanden. Zwischen den proliferierenden Spindelzellen ließen sich graduell variierend kollagene Fasern mittels van Gieson-Färbung darstellen. Das Myokard war ansonsten in den untersuchten Anschnitten ►

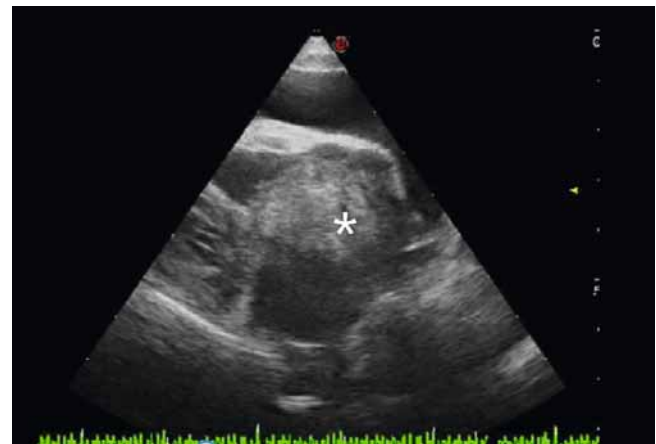


Abb. 1: Rechter parasternaler Längsachsenschnitt des Herzens, Vierkammerblick, \*Masse im rechten Atrium

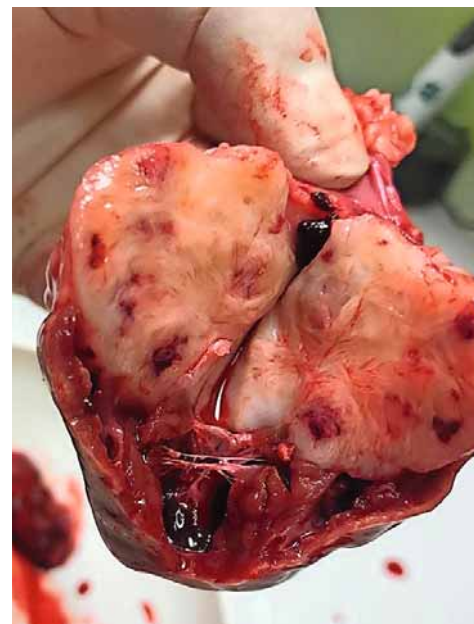


Abb. 2: Herz nach Eröffnung des rechten Atriums und Ventrikels, Masse im rechten Atrium  
Fotos: Birgit Hennig



ohne auffallende histologische Veränderungen. Zur weiteren Differenzierung der Neoplasie wurde das Präparat weitergeleitet zur immunhistologischen Untersuchung an Paraffinschnittpräparaten. Im Rahmen der immunhistologischen Untersuchung, unter Zuhilfenahme von sieben spezifischen Primärantikörpern (► Tab. 1) wurde die spindelzellige Neoplasie hinsichtlich ihrer Histogenese näher klassifiziert. Es erfolgte eine dem Standard entsprechende immunhistochemische Aufarbeitung. Die Gewebeproben wurden entparaffiniert, in einer absteigenden Alkoholreihe entwässert und zur Blockierung der endogenen Peroxidase mit Wasserstoffperoxid in Methanol für 30 Minuten bei Raumtemperatur inkubiert (Minkwitz et al. 2019). Ob eine anschließende Vorbehandlung zum Freilegen der Antigen-Determinanten vollzogen werden musste, entschied sich nach dem jeweiligen Primärantikörper. Details zur etwaigen Vorbehandlung, zur Antigendemaskierung und Verdünnung sowie zu den Detektionssystemen finden sich in ► Tabelle 1. Die Blockierung mit 5 % Schweine-Normalserum wurde als ein zusätzlicher Zwischenschritt für den Nachweis mithilfe von polyklonalen Antikörpern durchgeführt. Danach schloss sich die Inkubation mit dem primären Antikörper über Nacht (4 °C) an (Minkwitz et al. 2019). Für den immunhistochemischen Nachweis des monoklonalen Primärantikörpers kamen sowohl die Peroxidase-Antiperoxidase (PAP)-Methode als auch ENVISION+ (DAKO) bzw. Histofine (Immunoperoxidase-Polymer) zum Einsatz. Für die polyklonalen Primärantikörper wurde ENVISION+ (DAKO) bzw. Histofine verwendet. Die immunhistologische Untersuchung erfolgte somit anhand verschiedener Detektionsmethoden (► Tab. 1). Als Chromogen fungierte 3,3'-Diaminobenzidin (DAB) und als Gegenfärbung die Papanicolaou-Lösung. Hinsichtlich der fraglichen neoplastischen Spindelzellpopulation wurden die nachfolgenden Befunde erhoben (► Abb. 3). Etwa 80 % der fraglichen Zellpopulation zeigten eine schwache, intrazytoplasmatische Expression für Vimentin (diffus, schwach ausgeprägt, hellbraun, intrazytoplasmatisch). Darüber hinaus zeigten 70 % der Tumorzellen

eine diffuse, mittelgradig ausgeprägte, hell- bis dunkelbraune, intrazytoplasmatische Expression von alpha-Glattmuskel-Aktin. Zudem stellte sich die glatte Muskulatur der Stromalen Gefäße ebenfalls mit einer intensiv ausgeprägten, intrazytoplasmatischen Expression (alpha-Glattmuskel-Aktin) immunopositiv (diffus, stark ausgeprägt, dunkelbraun, intrazytoplasmatisch) dar. In Bezug auf Faktor VIII präsentierten die neoplastischen Zellen arealweise eine diffuse, mittelgradig ausgeprägte, hell- bis dunkelbraune, intrazytoplasmatische Expression. Dieses Signal spiegelte sich auch in den Endothelzellen der Gefäße des Tumorstromas wider (diffus, stark ausgeprägt, dunkelbraun, intrazytoplasmatisch). Eine gering- bis mittelgradig ausgeprägte, intrazytoplasmatische Expression von S-100 Protein wurde zudem in ca. 60 % der Tumorzellen (diffus, gering- bis mittelgradig ausgeprägt, hellbraun, intrazytoplasmatisch) beobachtet. Daneben besaßen die vorliegenden Herzmuskelzellen im angrenzenden unveränderten Gewebe eine diffuse, mittelgradig ausgeprägte, mittelbraune, intrazytoplasmatische Expression für das S-100 Protein. Eine Expression von CD31, GFAP und Desmin erfolgte in der beschriebenen Spindelzellpopulation nicht (immunonegativ). Im Gegensatz dazu fand sich eine diffuse, hochgradig ausgeprägte, dunkelbraune, intrazytoplasmatische Expression von Desmin in den histologisch unverändert vorliegenden Herzmuskelzellen. Aufgrund des Immunphänotyps wurde im Zusammenhang mit der Morphologie die abschließende Diagnose eines kardialen Angioleiomyosarkoms im rechten Atrium gestellt.

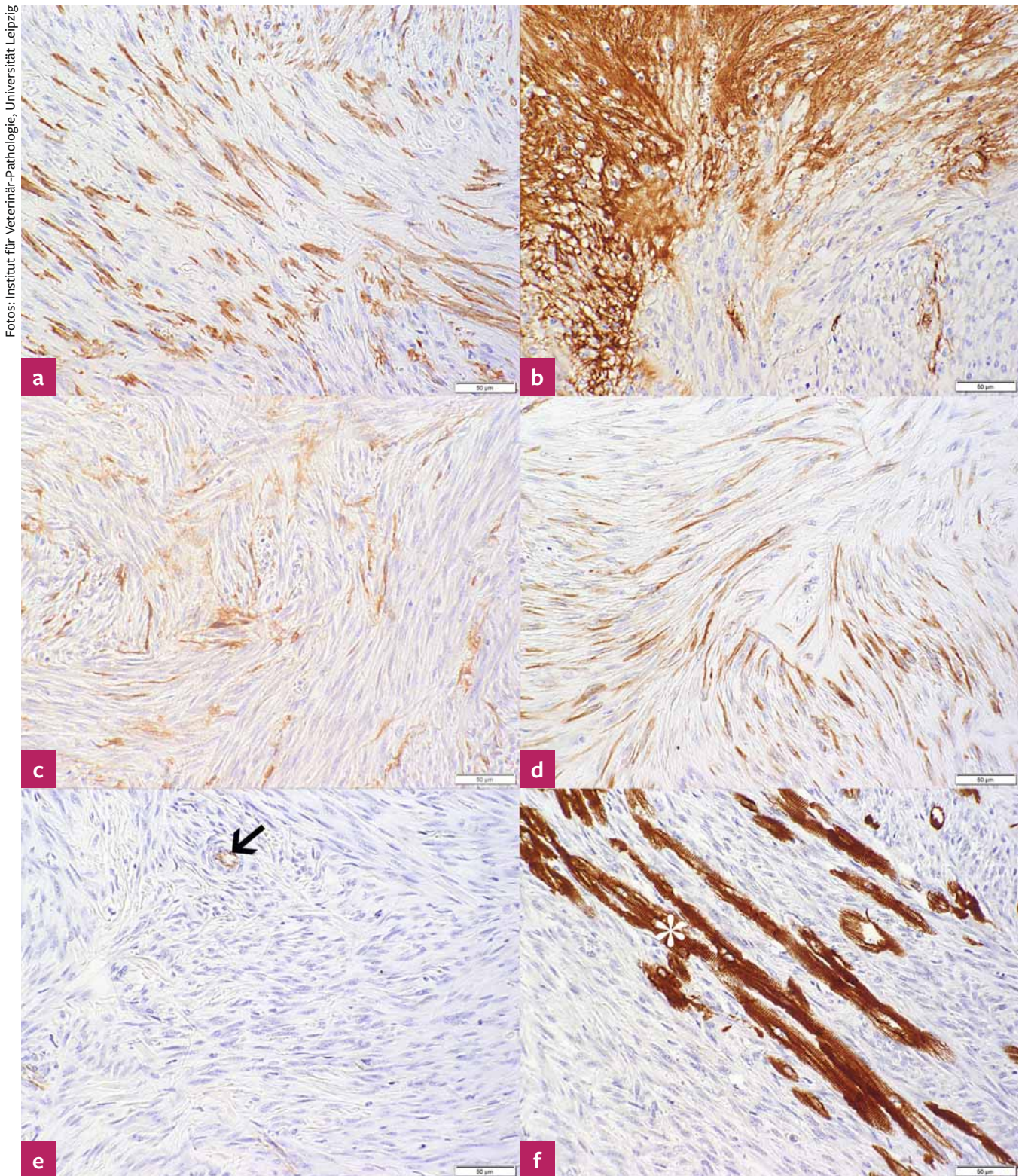
## Diskussion

Der hier vorgestellte Bericht beschreibt den ungewöhnlichen Fall eines Angioleiomyosarkoms im rechten Atrium des Herzens einer Katze. Vorgestellt wurde die Katze aufgrund von Hecheln und Konditionsverlust. Neben einer Tachy- und Dyspnoe fiel ein umfangsvermehrtes undulierendes Abdomen auf. Auch beim alleinigen Auftreten eines Aszites kann es durch große Flüss-

**Tab. 1: Verwendete Primärantikörper und Methodik der Immunhistologie**

Antigen	Hersteller	Klonalität	Verdünnung, Vorbehandlung	Detektionssystem
alpha-Glattmuskel-Aktin	Agilent Dako, CA, USA (M0851)	monoklonal, Maus Klon 1A4	Verdünnung: 1:100 keine Vorbehandlung	Ratte-anti-Maus, Peroxidase-anti-Peroxidase (PAP)
CD31	Agilent Dako, CA, USA (M0823)	monoklonal, Maus Klon JC70A	Verdünnung: 1:20 Protease-Vorbehandlung, 5 Minuten bei 37 °C	ENVISION+ (DAKO, Dual Link System-HRP)
Desmin	Agilent Dako, CA, USA (M0760)	monoklonal, Maus Klon D33	Verdünnung: 1:100 keine Vorbehandlung	Histofine (Simple Stain MAX PO [MULTI], Nichirei Biosciences Inc.)
Faktor VIII	Agilent Dako, CA, USA (A0082)	polyklonal, Kaninchen	Verdünnung: 1:2.000 Protease-Vorbehandlung, 5 Minuten bei 37 °C	ENVISION+ (DAKO, Dual Link System-HRP)
GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein)	Agilent Dako, CA, USA (Z0334)	polyklonal, Kaninchen	Verdünnung: 1:500 keine Vorbehandlung	ENVISION+ (DAKO, Dual Link System-HRP)
S-100 Protein	Agilent Dako, CA, USA (Z0311)	polyklonal, Kaninchen	Verdünnung: 1:9.000 keine Vorbehandlung	Histofine (Simple Stain MAX PO [MULTI], Nichirei Biosciences Inc.)
Vimentin	Agilent Dako, CA, USA (M0725)	monoklonal, Maus Klon V9	Verdünnung: 1:100 keine Vorbehandlung	Ratte-anti-Maus, PAP





Fotos: Institut für Veterinär-Pathologie, Universität Leipzig

**Abb. 3:** Phänotypisierung der fraglichen Spindelzellpopulation mittels Immunhistologie [PAP, ENVISION+ (DAKO), Histofine, DAB als Chromogen].

- a) Expression von Alpha-Glattmuskel-Aktin in ca. 70 % der Tumorzellen
- b) Tumorzellen arealweise Faktor VIII immunopositiv
- c) Expression von S-100 Protein in ca. 60 % der Tumorzellen
- d) Expression von Vimentin in ca. 80 % der Tumorzellen
- e) Tumorzellen unter Verwendung von CD31 immunonegativ; Gefäßanschnitte im Tumorstroma immunopositiv (Pfeil)
- f) Expression von Desmin in präexistierenden Herzmuskelzellen (Stern), die Tumorzellen stellen sich immunonegativ dar





sigkeitsansammlungen zum Druck auf das Zwerchfell und damit zu Dyspnoe kommen. Allerdings wies die vorgestellte Maine Coon auch gedämpfte Herztöne auf und es konnte zusätzlich ein Thoraxerguss dargestellt werden. Differenzialdiagnostisch können bei einem Pleuraerguss viele verschiedene pathologische Prozesse zugrunde liegen. Nach einer Studie von Ruiz et al. (2018) sind kongestives Herzversagen (40,8 %) und Neoplasien (25,8 %) die häufigsten Ursachen, gefolgt von Pyothorax, idiopathischem Chylothorax, Trauma, FIP und Sonstigem. Die Prognose des Pleuraergusses ist schlecht. Häufigste Ursache eines Aszites sind ebenfalls kardiovaskuläre und neoplastische Veränderungen, aber auch Lebererkrankungen, Nierenerkrankungen, FIP, Peritonitis und Trauma des Harntraktes kommen vor (Côté et al. 2011). Ein kongestives Herzversagen führt bei der Katze zu einem Thoraxerguss und/oder Aszites aufgrund einer Erhöhung des hydrostatischen Drucks. Sie sind Folge von Links- oder Rechtsherzerkrankungen, wobei ein kardialer Aszites bei der Katze selten auftritt. Häufigste Herzerkrankungen bei der Katze sind Kardiomyopathien. Hierbei ist die häufigste die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), die durch eine konzentrische Hypertrophie des Herzmuskels des linken Ventrikels charakterisiert ist (Kresken et al. 2017, Killich 2019). Dabei müssen sekundäre Ursachen ausgeschlossen werden. Die Prävalenz ist generell hoch. Auch für die Maine Coon besteht eine Rasseprädisposition, eine genetische Komponente ist beschrieben. Eine HCM kann asymptomatisch verlaufen oder zum kongestiven Herzversagen mit Lungenödem und/oder Thoraxerguss führen. Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung kann die Auskultation unauffällig sein. Es können aber auch ein systolisches Herzgeräusch, Rhythmusstörungen oder ein Galopprrhythmus auffallen. Bei der vorgestellten Katze wurden weder ein Herzgeräusch noch eine Arrhythmie festgestellt, was jedoch eine HCM nicht ausschließt. Es wurden gedämpfte Herztöne auskultiert, die auf eine Flüssigkeitsansammlung oder eine Masse im Thorax hinweisen konnten. Eine Adipositas lag bei dem Kater nicht vor. In der Echokardiografie hatte sich ein Thoraxerguss bestätigt. Die Wanddicke des Myokards erschien hypertroph, eine HCM konnte also durchaus vorliegen. Allerdings war das linke Atrium nicht dilatiert und somit war ein kongestives Linksherzversagen nahezu auszuschließen. Eine linksventrikuläre Pseudohypertrophie kann bei einem volumenunterladenen linken Ventrikel auftreten, der enddiastolische Innendurchmesser des linken Ventrikels war bei diesem Kater auch erniedrigt. Hauptbefund der Echokardiografie war eine Masse im rechten Atrium. Kardiale Tumoren zählen zu den weiteren erworbenen Herzerkrankungen. Diese sind laut Côté et al. (2011) bei der Katze selten. Dobson et al. (2003) beschreiben ebenfalls, dass sie beim Hund selten und bei der Katze noch seltener auftreten. Sie können primär oder im Sinne von Metastasen sekundär auftreten und intrakavitär, intramural oder perikardial vorkommen. Bei der Katze findet sich am häufigsten das Lymphom (Dobson und Lascelles 2003). Auch in einer Studie von Aupperle et al. (2007) war das Auftreten von primären und sekundären Neoplasien des Herzens bei der Katze selten, alle beschriebenen kardialen Neoplasien waren maligne. Kardiale Metastasen waren in einer weiteren Studie von Aupperle et al. (2012) zu 75 % in der linken freien Ventrikelwand und im interventrikulären Septum lokalisiert.

Die abdominalen Organe stellten sich bei dieser Maine Coon sonografisch unauffällig dar. Allerdings wurde aufgrund der Symptomatik nur ein kurzer Ultraschall zur Übersicht unter Vorliegen eines Aszites durchgeführt. Kleinere Tumoren können dabei durchaus übersehen worden sein. Ein Röntgen des Thorax wurde aufgrund des im Ultraschall gefundenen Thoraxergusses nicht angefertigt, auch hier könnte ein Tumor übersehen worden sein. Im rechten Atrium des Herzens konnte in der Echokardiografie eine solitäre weichteildichte Masse dargestellt werden. Hierbei handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um den Primärtumor, Metastasen konnten nicht dargestellt werden. Dieser hatte zu einer Verminderung des venösen Rückflusses in das rechte Herz mit Rückstau in den venösen Teil des großen Kreislaufs und somit einem kongestiven Rechtsherzversagen mit Pleuraerguss und Aszites geführt. Auch Côté et al. (2011) beschreiben, dass Aszites und Pleuraerguss Folge der Erhöhung des rechtsventrikulären und rechtsatrialen Drucks und Rechtsherzversagens sind. Außerdem kommt es zu einer Dilatation der Lebervenen. Isoliertes Rechtsherzversagen ist bei der Katze selten, meist entwickeln sie Links- und Rechtsherzversagen. In einer großen Studie von Katzen mit Aszites von Wright et al. (1999) hatten 29 % der Katzen Rechtsherzversagen als Ursache des abdominalen Ergusses. Ein zusätzliches Auftreten von Pleuraergüssen kommt bei der Mehrzahl der Katzen (89 %) mit Aszites aufgrund eines Rechtsherzversagens vor. Außerdem ist das Auswurfvolumen verringert, was zu Schwäche, blassen Schleimhäuten und einem schwachen Puls führen kann. Klinische Anzeichen sind anfangs unspezifisch, bis sie zum Herzversagen führen. Als Primärtumoren des Herzens kommen generell neben dem relativ häufigen Hämangiosarkom im rechten Atrium des Hundes bei verschiedenen Spezies selten u. a. Rhabdomyome/Rhabdomyosarkome, Leiomyome/Leiomyosarkome, Fibrome/Fibrosarkome, Myxome/Myxosarkome, Angioleiomyome, Chondro- und Osteosarkome sowie Lipome vor (Robinson und Robinson 2016). In Einzelfallberichten wurden bei der Katze als kardiale Primärtumoren das Leiomyosarkom (Schreeg et al. 2019), Rhabdomyosarkom (Venco et al. 2001), Hämangiosarkom (Merlo et al. 2002, Herrold et al. 2020), ossifizierendes Myxom (Campbell und Gelberg 2000) sowie Chemoidektome an der Herzbasis (George und Steinberg 1989, Willis et al. 2001, Caruso et al. 2002) beschrieben. Das hier vorliegende spindelzellige Sarkom konnte über eine immunhistologische Untersuchung weiter differenziert werden. Der Immunphänotyp der Spindelzellpopulation spricht aufgrund der teils prominenten Expression von alpha-Glattmuskel-Aktin und S-100 Protein sowie von Faktor VIII und Vimentin im Zusammenhang mit der Morphologie am ehesten für das Vorliegen eines malignen, von der glatten Muskulatur der Gefäßwände ausgehenden Sarkoms im Sinne eines Angioleiomyosarkoms (Meuten 2016, Kiupel 2020). Während Leiomyosarkome regelmäßig alpha-Glattmuskel-Aktin und Vimentin exprimieren (Kiupel 2020), stellt Faktor VIII einen geeigneten Marker für einen Gefäßursprung dar (Meuten 2016, Kiupel 2020). Angioleiomyosarkome sind maligne Neoplasien, welche sehr selten bei Menschen und Tieren vorkommen (Teo et al. 2014, Meuten 2016). Sie gehören der Gruppe der perivaskulären Wandtumoren an, welche zur Untergruppe der Weichteilsarkome zählen (Stefanello et al. 2011). Der Ursprung ►



der perivaskulären Wandtumoren liegt in den Perizyten oder den Perimyozyten/Myozyten der glatten Muskulatur (Avallone et al. 2020). Diese Zellen finden sich speziell in den Gefäßwänden kleinerer und größerer Gefäße (McGhie et al. 2015). Diese Art der Neoplasien wurde bisher vorwiegend im Bereich der Haut von Tieren beschrieben. Ein Einzelfallbericht über ein Angioleiomyosarkom in der Nasenhöhle eines Hundes zeigt einen vergleichbaren Immunphänotyp wie der vorliegende Fall (Simultane Positivität für Faktor VIII und alpha-Glattmuskel-Aktin; McGhie et al. 2015). Interessanterweise findet sich in der Literatur eine Fallbeschreibung eines Angioleiomyosarkoms im Ösophagus einer Katze, das ebenfalls den oben genannten Immunphänotyp aufweist (Teo et al. 2014). Vor allem bei relativ jungen Rindern wurde ein in das Lumen des rechten und linken Ventrikels hineinragendes, subendokardial in Herzklappen, Chordae tendinae oder Papillarmuskeln lokalisiertes Angioleiomyom beschrieben, das das Myokard im Gegensatz zu dem hier vorliegenden Fall nicht involviert (Une et al. 2010). Im Unterschied zu Angioleiomyomen weisen Angioleiomyosarkome eine höhere Mitoserate, Zell- und Kernatypien sowie eine höhere Zellularität auf (Liu und Mikaelian 2003, Meuten 2016). Des Weiteren können sie ein invasives Wachstumsmuster aufweisen (Liu und Mikaelian 2003). Über das biologische Verhalten dieser Tumoren bei Haustieren ist sehr wenig bekannt, wahrscheinlich handelt es sich um „low grade“ Sarkome mit Rezidivneigung, die jedoch nur in seltenen Fällen metastasieren (Teo et al. 2014). Aufgrund der kardialen Lokalisation im vorliegenden Fall ist die prognostische Einschätzung jedoch als ungünstig anzusehen.

## Ethische Anerkennung

Die Autoren versichern, während des Entstehens der vorliegenden Arbeit die allgemeingültigen Regeln guter wissenschaftlicher Praxis befolgt zu haben.

## Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass keine geschützten, finanziellen, beruflichen oder anderweitigen persönlichen Interessen bestehen, welche die in dieser Veröffentlichung genannten Inhalte oder Meinungen beeinflussen können.

## Finanzierung

Die Autoren versichern, dass die Arbeit durch kein Fremdkapital unterstützt wurde.

## Fazit für die Praxis

Die häufigste diagnostizierte Herzerkrankung der Maine Coon ist die hypertrophe Kardiomyopathie, die zu einem kongestiven Herzversagen führen kann. Der aktuelle Fall zeigt, dass aber differenzialdiagnostisch auch andere Veränderungen wie kardiale Neoplasien infrage kommen, auch wenn diese bei der Katze äußerst selten auftreten. Eine Ultraschalluntersuchung ist daher zur Diagnose, einer Einschätzung der Prognose und Therapie unerlässlich.

## Autorenbeitrag

Konzeption der Arbeit und Manuskriptentwurf: BH.  
Datenerhebung, -analyse und -interpretation: BH, SB, CH, IS.  
Kritische Revision des Artikels und endgültige Zustimmung der für die Veröffentlichung vorgesehenen Version: SB, CH, IS. ■

## Literatur

- Aupperle H, März I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon HA (2007): Primary and secondary heart tumors in dogs and cats. *J Comp Pathol* 136: 18–26.
- Aupperle H, Ellenberger C, März I (2012): Metastasen im Herzen bei Hund und Katze. *Kleintierprax* 57: 357–364.
- Avallone G, Stefanello D, Ferrari R, Roccabianca P (2020): The controversial histologic classification of canine subcutaneous whorling tumours: The path to perivascular wall tumours. *Vet Comp Oncol* 18(1): 3–8. DOI 10.1111/vco.12559.
- Campbell MD, Gelberg HB (2000): Endocardial ossifying myxoma of the right atrium in a cat. *Vet Pathol* 37(5): 460–462.
- Caruso KJ, Cowell RL, Upton ML, Dorsey KE, Meinkoth JH, Campbell GA (2002): Intrathoracic mass in a cat. *Vet Clin Pathol* 31(4): 193–195.
- Côté E, MacDonald KA, Montgomery Meurs K, Sleeper MM (2011): *Feline Cardiology*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa.
- Dobson JM, Lascelles DBX (2003): *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. 2<sup>nd</sup> ed. British Small Animal Veterinary Association.
- George C, Steinberg H (1989): An aortic body carcinoma with multifocal thoracic metastasis in a cat. *J Comp Pathol* 101(4): 467–469.
- Hägström J, Andersson AO, Falk T (2016): Effect of body weight on echocardiographic measurements in 19,866 pure-bred cats with or without heart disease. *J Vet Intern Med* 30: 1601–1611.
- Herrold EJ, Donovan TA, Hohenhaus AE, Fox PR (2020): Giant pericardial-occupying compressive primary cardiac hemangiosarcoma in a cat. *J Vet Cardiol* 29: 54–59.
- Killich M (2019): *Kleintierkardiologie*. Thieme, Stuttgart.
- Kiupel M (2020): *Surgical Pathology of Tumors of Domestic Animals: Volume 3: Tumors of Soft Tissue*. Davis Thompson Foundation, Gurnee.
- Kresken JG, Wendt RT, Modler P (2017): *Praxis der Kardiologie Hund und Katze*. Enke, Stuttgart.
- Liu SM, Mikaelian I (2003): Cutaneous smooth muscle tumors in the dog and cat. *Vet Pathol* 40(6): 685–692.
- McGhie JA, FitzGerald L, Hosgood G (2015): Angioleiomyosarcoma in the nasal vestibule of a dog: surgical excision via a modified lateral approach. *J Am Anim Hosp Assoc* 51(2): 130–135.
- Merlo M, Bo S, Ratto A (2002): Primary right atrium haemangiosarcoma in a cat. *J Feline Med Surg* 4: 61–64.
- Meuten DJ (2016): *Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. John Wiley & Sons, Hoboken.
- Minkwitz C, Schoon HA, Zhang Q, Schöniger S (2019): Plasticity of endometrial epithelial and stromal cells – A new approach towards the pathogenesis of equine endometriosis. *Reprod Domest Anim* 54(6): 835–845.
- Robinson WF, Robinson NA (2016): Neoplasm of the heart. In: Maxie MG (ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's *Pathology of domestic animals*. Vol. 3. Elsevier, St. Louis, 52–53.





Ruiz MD, Vessières F, Ragetly GR, Hernandez JL (2018): Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *J Am Vet Med Assoc* 253: 181–187.

Schreeg ME, Evans BJ, Allen J, Lewis MC, Luckring E, Evola M, Richard DK, Piner K, Thompson EM, Adin DB, Tokarz DA (2019): Cardiac leiomyosarcoma in a cat presenting for bilateral renal neoplasia. *J Comp Pathol* 168: 19–24.

Stefanello D, Avallone G, Ferrari R, Roccabianca P, Boracchi P (2011): Canine cutaneous perivascular wall tumors at first presentation: clinical behavior and prognostic factors in 55 cases. *J Vet Intern Med* 25(6): 1398–1405.

Teo LHW, Cahalan SD, Benigni L, Halfacree Z (2014): Oesophageal angioleiomyosarcoma in a cat. *J Feline Med Surg* 16(10): 846–852.

Une Y, Shirota K, Nomura Y (2010): Cardiac angioleiomyoma in 44 cattle in Japan (1982–2009). *Vet Pathol* 47(5): 923–930.

Venco L, Kramer L, Sola LB, Moccia A (2001): Primary cardiac rhabdomyosarcoma in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 37(2): 159–163.

Willis R, Williams AE, Schwarz T, Paterson C, Wotton PR (2001): Aortic body chemodectoma causing pulmonary oedema in a cat. *J Small Anim Pract* 42(1): 20–23

Wright KN, Gompf RE, DeNovo RC (1999): Peritoneal effusions in cats: 65 cases (1981–1997). *J Am Vet Med Assoc* 214: 375–381.

## Birgit Hennig

Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover von 1985 bis 1991, Promotion in Hannover 1993, Zusatzbezeichnung Kardiologie 2009. Von Oktober 2018 bis Oktober 2020 angestellt in der Kleintierpraxis in Burgdorf, Willenbockel und Völker. Derzeit tätig in der Kleintierklinik Hannover.



### Korrespondenzadresse:

Dr. Birgit Hennig, Hildesheimer Str. 386, 30519 Hannover, [dr.hennig@ktkh.de](mailto:dr.hennig@ktkh.de)

Foto: Privat