

Fading kitten syndrome. Part I. Causes and predilection factors

Kalwas-Śliwińska M., Degórska B., Jurka P.,
Department of Small Animal Diseases with Clinic,
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University
of Life Sciences – SGGW

Fading kitten syndrome is the disorder where kittens appear to be healthy at birth, but then stop nursing, become weak and thin and require intensive care. True fading kitten syndrome describes kittens that are lost during the pre-weaning stage (during the first four weeks) without apparent cause being found. In broader terms, it describes neonates and pediatric patients with more specific clinical signs (eg. dyspnoea, diarrhea) that are present as emergency cases. Causes of fading kitten syndrome can be divided into three groups: genetic (anatomical or metabolic defects - purebreds are at higher risk), environmental (including factors affecting the queen and those due to poor mothering) and infectious (due to bacteria, viruses and intestinal parasites). Early identification of problems and immediate intervention is a key to successful management of the fading kitten syndrome.

Keywords: fading kitten, neonatal and paediatric emergencies, cat.

Ocenia się, że średnia śmiertelność kociąt w hodowlach kotów w okresie od urodzenia do ukończenia 8 tygodnia życia wynosi 9,1–27%, przy czym do większości (ponad 90%) zgonów dochodzi podczas pierwszego tygodnia życia (1, 2, 3). W opublikowanym niedawno retrospektywnym badaniu obejmującym 5303 kotki 45 różnych ras, Fournier i wsp. (4) ocenili, że całkowita śmiertelność kociąt przed odstawieniem wynosi 16%. Według cytowanego badacza, poród martwych płodów dotyczył 8,5% kociąt. Z kolei inni autorzy podają, że śmierć podczas porodu dotyczy średnio 5–7,2% kociąt, przy czym odsetek ten jest różny dla poszczególnych ras i zwiększa się wraz z liczebnością miotu oraz występowaniem wad wrodzonych (3, 5). U kociąt, które umierają w okresie pierwszych 4 tygodni życia bądź też wykazują w tym okresie niedostateczny przyrost masy ciała (<7–10 g/dobę), często rozpoznaje się zespół słabego kocięcia (fading kitten syndrome – FKS). Pozostałe objawy zespołu słabego kocięcia są równie nieswoiste i obejmują: nadmierną (utrzymującą się ponad 20 minut) wokalizację, izolowanie się od pozostałych noworodków z miotu, brak akceptacji ze strony samicy (2, 6, 7, 8).

Przyczyny zespołu słabego kocięcia można zaklasyfikować jako:

- 1) czynniki ze strony matki i czynniki środowiskowe,

Zespół słabego kocięcia. Część I. Przyczyny i czynniki predylekcyjne

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska, Piotr Jurka

z Katedry Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

- 2) czynniki genetyczne (wady anatomiczne i metaboliczne),
- 3) czynniki zakaźne i inwazje pasożytnicze.

Wczesne rozpoznanie zespołu słabego kocięcia umożliwia szybkie rozpoczęcie terapii i skorygowanie towarzyszących mu zaburzeń, takich jak: hipotermia, odwodnienie, hipoglikemia, niedożywienie, niedokrwistość czy zakażenie (1, 7, 9, 10).

Czynniki ze strony matki i środowiskowe

Najistotniejsze dane z wywiadu i stan zdrowia matki

U noworodka, u którego podejrzewa się zespół słabego kocięcia, w wywiadzie powinno się uwzględnić również informacje dotyczące: stanu zdrowia samicy (w tym: przebytych ciąży, porodów, wcześniejszych miotów, odżywienia, szczepień i odrobaczeń, instynktu macierzyńskiego i wszelkich aktualnych zmian, które zaobserwowałby właściciel), stanu zdrowia pozostałych kociąt z miotu, przebiegu porodu oraz warunków bytowania.

Podczas zbierania wywiadu warto jest wykluczyć czynniki ze strony samicy, które mogą przyczynić się do rozwoju słabego kocięcia. Należy zatem zapytać o: grupę krwi kotki (u kociąt z grupą krwi A lub AB urodzonych przez kotki z grupą krwi B może dojść do izoerytrolizy noworodków), wiek, przebyte ciąży i porody (większe ryzyko zaniedbania noworodków odnotowuje się u pierworódek, u których częściej zdarzają się także problemy z laktacją, a zatem potencjalnie z pobraniem siary i mleka przez noworodki), przebyte szczepienia i odrobaczenia, przyjmowane leki, łaknienie i stopień odżywienia (u kotek niedożywionych należy liczyć się z urodzeniem kociąt o niższej masie urodzeniowej; przy czym jeżeli noworodki tuż po urodzeniu ważą < 75 g, są one predysponowane do rozwoju zespołu słabego kocięcia, bardziej prawdopodobne jest też u nich występowanie wrodzonych wad anatomicznych lub metabolicznych; z drugiej zaś strony śmiertelność noworodków urodzonych przez kotki otyłe jest wyższa w porównaniu do kotek o prawidłowej masie ciała), produkcję mleka i aktualny stan zdrowia kotki (wykluczyć przede wszystkim:

odwodnienie, niedożywienie, niedostateczną produkcję mleka, *mastitis i metritis*). Oceniając stan zdrowia kotki, warto pamiętać o tym, że wczesne objawy *mastitis*: apatia i gorączka, mogą występować bez widocznych objawów zapalenia gruczołów sutkowych. Ponadto nawet przebiegające podklinicznie zapalenia macicy może stanowić stałe źródło zakażenia bakteryjnego dla kociąt (1, 2, 9, 11).

Utrudniony poród

Informacja o tym, że poród kocięcia był porodem ciężkim, czyli o nieprawidłowym przebiegu (wiążącym się z utrudnionym wyparciem noworodka z kanału rodowego) stanowi przesłankę o tym, że z uwagi na ograniczony dopływ krwi do macicy podczas skurczów, rozciągnięcie pępowiny, potencjalnie częściowe odklejenie łożyska, w jego trakcie mogło dojść do niedotlenienia płodu. Ciężki poród wiąże się również z większym ryzykiem urazu, który, podobnie jak niedotlenienie, predysponuje noworodka do rozwoju zespołu słabego kocięcia (9, 10). Jako przyczyny ciężkiego porodu wymienia się: czynniki matczyne odpowiadające za ok. 70% przypadków (najczęściej są to: pierwotna, całkowita lub częściowa atonia macicy, nieprawidłowości anatomiczne kanału rodowego, powikłania śródporodowe), oraz czynniki płodowe, stanowiące ok. 30% przypadków (w tym: nieprawidłowe ułożenie lub postawa płodu, wady wrodzone, dysproporcje matczyno-płodowe) lub połączenie tych czynników (12).

Pobranie siary

W ostatnim czasie bardzo podkreśla się, jak duże znaczenie dla zdrowego rozwoju kociąt ma pobranie siary. Aby u kocięcia wykształciła się odporność bierna, w ciągu pierwszych 16 godzin życia, musi ono pobrać zawarte w siarze immunoglobuliny (zdrowy noworodek powinien zacząć ją pobierać w ciągu 2 godzin od narodzin, natomiast po upływie 16 godzin od urodzenia przeciwciała matczyne nie są już wchłaniane w jelitach). Z uwagi na rodzaj łożyska u kotów (pod względem budowy histologicznej klasyfikowanej jako łożysko śródłonkowo-kosmówkowe), przeciwciała

zawarte we krwi matki przechodzą do płodów jedynie w minimalnym stopniu, zaś aż 95% z nich przekazywanych jest wraz z siarą w ciągu pierwszej doby po urodzeniu (2, 13, 14, 15). Wykazano, że poziom IgG u kociąt, które nie pobrały siary, ale pobierały mleko od matki zastępczej, był podobny do stężenia IgG u kociąt żywionych preparatami mlekozastępczymi i o wiele niższy niż u kociąt, które pobrały siarę (14). A zatem, pod względem przydatności dla procesów odpornościowych noworodka, mleko nie może stanowić zamiennika dla siary.

Stężenie IgG w surowicy kociąt, z uwagi na katabolizm przeciwciał matczynych, osiąga swój najniższy poziom ok. 4 tygodnia życia, co koreluje z okresem największej podatności na zakażenie. Od tego momentu, wraz z rozwojem odporności adaptacyjnej poziom IgG stopniowo wzrasta (17, 18). Kocięta, które nie pobrały siary (w tym: osierocone, odrzucone przez matkę, odstawię na pierwszą dobę od matki z uwagi na ryzyko rozwoju izoerytrolizy noworodków, bardzo osłabione lub pochodzące z bardzo licznych miotów, urodzone przez kotki nieprodukujące siary w odpowiedniej ilości bądź z odpowiednią zawartością immunoglobulin) od narodzin do 4 tygodnia życia, są więc szczególnie narażone na czynniki zakaźne i związane z tym powikłania, w tym rozwój sepsy (2, 15, 18).

Brak akceptacji noworodka przez matkę

Zależność przyczynowo-skutkowa pomiędzy FKS a zaniedbaniem przez matkę może być dwójakiego rodzaju:

- 1) Kotka zaniedbuje kocięta, w wyniku czego dochodzi u nich do FKS (zaniedbanie zwykle dotyczy całego miotu i jest główną przyczyną hipotermii i hipoglikemii). Istotnym czynnikiem mogącym odpowiadać za zaniedbywanie kociąt, a nawet zachowania agresywne względem potomstwa jest stres. Według opinii niektórych lekarzy praktyków zdolność do opieki nad potomstwem może być również częściowo uwarunkowana genetycznie, Freshman (8) na podstawie obserwacji własnych zauważa, że rozmnażając kotki, warto wziąć pod uwagę hipotezę, iż u kotek urodzonych przez matki, które zaniedbywały miot, ryzyko zaniedbania własnego potomstwa jest wyższe.
- 2) Kocię z FKS jest mniej reaktywne, izoluje się od pozostałych noworodków, a w rezultacie jest odrzucane przez kotkę. Wówczas kotka wykazuje prawidłowe zachowania opiekuńcze względem pozostałych kociąt, natomiast zaniedbuje albo zachowuje się agresywnie względem kocięcia osłabionego (1, 2, 7, 8, 9, 11).

Warunki bytowania

W wywiadzie powinno się również uwzględnić informacje dotyczące środowiska, w jakim przebywają kocięta (temperatura i wilgotność otoczenia, narażenie na przeciągi i hałas, czystość podłoża, zagęszczenie). Czynniki środowiskowe mogą w bezpośredni sposób wpływać na zachowanie matki (zbyt wysoka temperatura otoczenia, obecność obcych ludzi i innych zwierząt, hałas mogą stresować kotkę, a nawet prowokować u niej zachowania agresywne względem potomstwa). Ponadto zbyt niska temperatura otoczenia sprzyja hipotermii i zakażeniom bakteryjnym, mogącym stanowić bezpośrednie zagrożenie życia dla noworodka (1, 9).

Niedożywienie

Prawidłowa masa ciała kocięcia po urodzeniu wynosi 100 ± 10 g. Niższa masa urodzeniowa jest czynnikiem predysponującym do rozwoju zespołu słabego kocięcia (1, 2). Zdrowy noworodek, po ukończeniu pierwszych 24 godzin życia, w trakcie których dopuszczalna jest niewielka (<10%) utrata masy ciała, powinien przybierać 7–10 g masy ciała/dobę, a po upływie 2 tygodni podwoić masę urodzeniową (9, 19). Należy pamiętać, że brak przyrostu masy ciała u kocięcia może być spowodowany niedoświadczeniem, stresem, chorobą, niedożywieniem lub zaawansowanym wiekiem matki, która nie produkuje odpowiedniej ilości mleka, bądź zaniedbywaniem przez nią kociąt. Ponadto za niedożywienie kocięcia może odpowiadać duża liczba osobników w miocie oraz nieprawidłowy odruch ssania. Niepobieranie odpowiedniej ilości mleka przez noworodka predysponuje go do rozwoju hipoglikemii i odwodnienia (2, 9, 14). Brak prawidłowego przybierania na wadze stanowi często pierwszy objaw zespołu słabego kocięcia, a z uwagi na to, że jego wczesne rozpoznanie przekłada się na większą przeżywalność pacjentów, należy zdecydowanie zalecać właścicielom ważenie noworodków dwukrotnie w ciągu doby (rano i wieczorem) i natychmiastowe zgłaszanie lekarzowi weterynarii brak oczekiwanego, dobowego zwiększenia masy ciała kocięcia (2, 9, 10, 11). W opinii autorów, takie postępowanie, w przeciwieństwie do zachowawczego oczekiwania na dołączenie się innych, niepokojących objawów klinicznych, pozwala zwiększyć szanse wczesnego rozpoznania, a tym samym powodzenia leczenia.

Izoerytroliza noworodków

Do rozwoju izoerytrolizy noworodków może dojść w sytuacji, gdy kotka z grupą

krwi B zostanie pokryta przez kocur z grupą krwi A. Jeżeli kocię urodzi się z grupą krwi A lub AB, wraz z siarą pobierze od matki przeciwciała skierowane przeciwko własnym krwinkom czerwonym, co grozi rozwojem niedokrwistości hemolitycznej. Stymulacja noworodka do oddania moczu (poprzez delikatne pocieranie mokrym gazikiem okolicy narządów płciowych) jest najprostszym sposobem na wykazanie ewentualnej hemoglobinurii (mocz ma wówczas zabarwienie ciemnoczerwone). Innymi objawami niedokrwistości hemolitycznej są martwica końcówek ogona i uszu, zaburzenie to może również przebiegać bezobjawowo. Jeżeli wiadomo, że kocur posiadał grupę krwi A, zaś kotka grupę krwi B, to grupę krwi noworodka można oznaczyć z krwi pępowinowej, co pozwoli na szybkie podjęcie działań zapobiegających rozwojowi niedokrwistości hemolitycznej u kocięcia (odstawienie noworodka od matki na okres pierwszej doby, kiedy może on pobrać wraz z siarą i wchłonąć groźne dla niego przeciwciała, po tym czasie uznaje się, iż może on bezpiecznie przebywać z matką i być przez nią karmiony; 1, 2, 9). Za rasy predysponowane do rozwoju izoerytrolizy noworodków uznaje się m.in.: koty brytyjskie krótkowłose, cornish rex i devon rex, ponieważ wiele (40–60%) osobników tych ras posiada grupę krwi B, w przeciwieństwie do kotów nierasowych, z których znacząca większość (ok. 90%) ma grupę krwi A (2).

Czynniki genetyczne (wady anatomiczne i metaboliczne)

Uważa się, że wady wrodzone występują co najmniej trzykrotnie częściej u kotów rasowych w porównaniu z kotami nierasowymi (2). Większość z nich wykrywa się w badaniu klinicznym noworodka (np. rozszczep podniebienia, zarośnięcie odbytu), obecność innych może wymagać diagnostyki obrazowej, np. badania echokardiograficznego przy podejrzeniu ubytku przegrody międzykomorowej, czy badania radiologicznego przy podejrzeniu przepukliny przeponowej. Niektóre z wad anatomicznych mogą ujawnić się w późniejszym okresie życia, np. przetwały prawy łuk aorty objawiający się ulewaniem u kocięcia, które zaczyna pobierać pokarm stały po odstawieniu od matki (7, 11, 18). Istnieje duża rozbieżność zarówno pod względem rodzaju, jak i częstości występowania wad wrodzonych u szczeniąt i u kociąt. Przykładowo, u kotów wrodzone choroby serca występują dużo rzadziej niż u psów (0,2–1,0 na 1000 zwierząt, przy czym nie udowodniono predyspozycji rasowych ani płciowych; 18, 22). W **tabeli 1** przedstawiono wybrane wady wrodzone najczęściej rozpoznawane u kociąt.

Tabela 1. Wybrane wady wrodzone najczęściej rozpoznawane u kociąt

Wady układu nerwowego:
- Wodogłowie
- Niedorozwój mózdzku
- Głuchota
Wady narządu wzroku:
- Małoccze
- Skórzak rogówki
- Obustronny zez zbieżny
- Coloboma (rozszczep struktur anatomicznych oka)
- Jaskra
Wady układu moczowo-płciowego:
- Niedorozwój lub niewykształcenie nerki
- Pseudohermafrodytizm
Wady układu pokarmowego:
- Rozszczep podniebienia
- Zarośnięcie odbytu
Wady układu szkieletowego:
- Polidaktylia (palce dodatkowe)
- Syndaktylia (zrośnięcie palców)
- Pectus excavatum (klatka piersiowa lejkowata)
- Hemimelia promieniowa (brak lub niedorozwój kości promieniowej)
Wady serca:
- Ubytek przegrody międzykomorowej
- Dysplazja zastawki mitralnej
- Dysplazja zastawki trójdzielnej
- Przerwały przewod tętniczy
- Zwężenie aorty
Wady skóry i układu mięśniowego:
- Hipotrichoza
- Przepuklina pępkowa
- Rozszczep powłok brzusznych
Wady układu wydzielnia wewnętrznego:
- Wrodzona niedoczynność tarczycy

Na podstawie: Little S. Feline pediatrics: How to treat the small and the sick. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2011, **33**, 1–6, 58–62; Strickland K.: Wrodzone choroby serca. W: *Kardiologia psów i kotów* (red. Garncarz M., Niziołek R.). Elsevier Urban & Partner, 2011, 238–263.

Oprócz wad anatomicznych, możliwe jest również występowanie wrodzonych wad metabolicznych, na przykład zaburzeń enzymatycznych, takich jak niedobór kinazy pirogronianowej prowadzący do niedokrwistości hemolitycznej, czy chorób spichrzeniowych, takich jak mukopolisacharydoza, jednak zwykle ujawniają się one nie w okresie noworodkowym, ale w późniejszych okresach życia zwierzęcia (1, 2, 9).

Czynniki zakaźne i pasożytnicze

Do rozwoju zespołu słabego kocięcia mogą przyczyniać się zarówno zakażenia bakteryjne, wirusowe, jak i inwazje pasożytnicze (1, 20). W tabeli 2 wymieniono najczęściej występujące u kociąt wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze czynniki chorobotwórcze mogące stanowić bezpośrednią

Tabela 2. Najczęściej występujące u kociąt wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze czynniki chorobotwórcze mogące stanowić bezpośrednią przyczynę lub czynnik wnikający zespół słabego kocięcia

Powszechnie występujące czynniki chorobotwórcze	
UKŁAD ODDECHOWY	Herpeswirus kotów (FHV) Kaliciwirus kotów (FCV) <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Chlamydomphila felis</i>
UKŁAD POKARMOWY	Wirus panleukopenii kotów (FPV) Bakterie z grupy coli <i>Trichomonas foetus</i> <i>Giardia</i> spp. <i>Isospora</i> spp. <i>Ancylostoma</i> spp. <i>Toxocara cati</i>
ZAKAŻENIA UOGÓLNIONE	Wirus białaczki kotów (FeLV) Wirus niedoboru immunologicznego kotów (FIV) Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP) Bakterie Gram-dodatnie (np. <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp.) Bakterie Gram-ujemne (np. <i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella</i> spp.) <i>Toxoplasma</i> spp.

Na podstawie: Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.

przyczynę lub czynnik wnikający zespół słabego kocięcia.

Zakażenia bakteryjne

Do zakażeń bakteryjnych u kociąt może dochodzić zarówno przez łożysko, jak i przez kikut pępowinowy, układ pokarmowy, oddechowy czy moczowy. Źródłem zakażenia może być sama kotka, u której występuje nawet przebiegające podklinicznie *metritis*, *mastitis* bądź inne zakażenia bakteryjne (1). Zakażenia bakteryjne mogą być również wtórne do zakażeń wirusowych. Za zakażenia układu oddechowego najczęściej odpowiadają: *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp., *Pasteurella* spp. oraz *Streptococcus* spp. Z kolei w przypadku bakteryjnych zakażeń układu pokarmowego kociąt najczęściej izolowane są: *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Enterococcus* spp. i *Clostridia*. Za rozwój uogólnionego zakażenia bakteryjnego mogą odpowiadać zarówno bakterie Gram-dodatnie (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.), jak i Gram-ujemne (*E. coli*, *Salmonella* spp.; 2, 7, 9, 18). U każdego kocięcia z zakażeniem bakteryjnym, z uwagi na niedojrzałość układu odpornościowego i dużą zależność od czynników środowiskowych, należy liczyć się z ryzykiem rozwoju sepsy. Do czynników predysponujących do jej wystąpienia zalicza się: utrudniony poród, *mastitis* lub *metritis* u kotki, brak przeciwciał matczynych (przekazywanych w ciągu pierwszych 16 godzin życia kocięcia wraz z siałą), niskie temperatury otoczenia oraz niewłaściwe stosowanie antybiotyków (2, 9, 15). Objawy sepsy u noworodków mogą być zróżnicowane i obejmować: wymioty, biegunkę, długotrwałą wokalizację, gorączkę, niezdolność

do pobierania pokarmu, martwicę (i/lub owrzodzenia) dystalnych odcinków ciała (nosa, języka, ogona, kończyn). Sepsis noworodków często towarzyszy hipoglikemia (2, 9, 11, 20). W rozpoznawaniu sepsy kluczowy jest zwykle wynik posiewu krwi, moczu lub wysięku z kikuta pępowiny. Jednakże z uwagi na długi czas oczekiwania na wyniki badania, zaleca się wczesne rozpoczęcie antybiotykoterapii empirycznej (np. doustne podanie amoksycyliny z kwasem klawulanowym w dawce 12,5–25 mg/kg, m.c. 2 × dziennie lub cefaleksyny lub cefazolinę w dawce 10–30 mg/kg m.c., 2 × dziennie bądź ampicyliny w dawce 25 mg/kg m.c., 3 × dziennie doustnie/doszpikowo/domięśniowo (2, 9).

Zakażenia wirusowe

Wirusy, szczególnie herpeswirus kotów typu I oraz kaliciwirus są powszechną przyczyną zakażeń u nowo narodzonych kociąt (1). Ryzyko ich rozwoju znacząco zmniejszają szczepienia kotki oraz przekazanie przeciwciał matczynych wraz z siałą (2). Zakażenie wirusem białaczki kotów (FeLV), który może zostać przekazany płodom *in utero*, niejednokrotnie odpowiada za rodzenie się martwych kociąt lub rozwój zespołu słabego kocięcia u noworodków (1, 2). W wynikach badania sekcijnego kociąt, u których przyczyną śmierci był FKS w wyniku zakażenia FeLV opisywano charakterystyczny zanik grasicy (9). Pomimo standardowych szczepień kotów w kierunku panleukopenii, nadal, szczególnie w miotach urodzonych przez kotki bezdomne, u noworodków z zespołem słabego kocięcia i objawami ze strony układu pokarmowego (najbardziej typowa jest biegunka krwotoczna) rozpoznaje się przypadki tej

choroby. Rozpoznanie stawiane jest wówczas na podstawie dodatniego wyniku testu kału stosowanego w diagnostyce parwoirowy. Powszechną przyczyną zakażeń wirusowych u kociąt są również koronawirusy, mogące powodować przede wszystkim biegunki, a w przypadku indywidualnej mutacji w organizmie gospodarza, odpowiadać również za rozwój zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (FIP; 1, 2).

Inwazje pasożytnicze

Chociaż inwazje pasożytnicze u kociąt zwykle nie są śmiertelne (aczkolwiek w przypadku masywnych inwazji mogą prowadzić do zgonu noworodka), to często stanowią istotny czynnik wiksłający zespół słabego kocięcia (1, 9). Kocięta mogą zarazić się pasożytami jelitowymi od matki przez łożysko lub wraz z mlekiem (np. *Toxocara* spp.). Przyczyną braku wzrostu i objawów ze strony przewodu pokarmowego u kociąt we wczesnym etapie życia mogą być również inwazje *Giardia* spp., *Coccidia* spp. czy *Trichostrongylus axei*. Inwazja *Toxoplasma gondii* uznawane jest za rzadko występującą przyczynę choroby noworodków, jednak opisywano jej przypadki u bardzo młodych kociąt przebiegające z gorączką, objawami ze strony układu nerwowego i narządu wzroku (1, 2).

Warto również nadmienić, że szczególnie u kociąt bezdomnych, poważne inwazje pcheł mogą odpowiadać za występowanie istotnej niedokrwistości, wymagającej nawet przetoczenia krwi (9, 20, 21).

Piśmiennictwo

1. Freshman J.: Causes of fading puppy and kitten syndrome. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 781–788.
2. Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.
3. Sparkes A., Rogers K., Henley W., Gunn-Moore D., May J., Gruffydd-Jones T., Bessant C.: A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 145–157.
4. Fournier A., Masson M., Corbière F., Mila H., Mariani C., Grellet A., Chastant-Maillard S.: Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, **52**, 153–157.
5. Musters J., de Gier J., Kooistra H., Okkens A.: Questionnaire-based survey of parturition in the queen. *Theriogenology*. 2011, **75**, 1596–15601.
6. Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.
7. Farabolini M.: Stany nagłe układu rozrodczego i zagrożenie życia noworodka. W: Viganò F. *Intensywna terapia psów i kotów* (red. Magdalena Kalwas-Słowińska), Edra 2016, 261–287.
8. Freshman J.: Evaluating fading puppies and kittens. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 790–796.
9. Abrams-Ogg A.: Fading neonatal puppy and kitten and miscellaneous neonatal disorders. W: Mathews K.: *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. Lifelearn Publication, 2006, 540–554.
10. England G., Russo M.: Reproductive and paediatric emergencies. W: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*. BSAVA 2nd edition, Gloucester 2011, 228–240.
11. Freshman J.: Fading puppy and kitten syndrome: Do you know the signs? W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 807–808.
12. Davidson A.: Zaburzenia okresu około- i poporodowego. W: England G., von Heimendahl A. *Położnictwo i neonatologia psa i kota* (red. Niżański W.) Elsevier Urban & Partner, 2014, 128–143.
13. Casal M., Jezyk P., Giger U.: Transfer of colostral antibodies from queens to their kittens. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 1653–1658.
14. Claus M., Levy J., MacDonald K., Tucker S., Crawford P.: Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 184–191.
15. Frymson T. i wsp.: ABCD Guidelines on Maternally Derived Immunity and Vaccination. <http://www.abcdcatsvets.org/maternally-derived-immunity-and-vaccination> (wytyczne European Advisory Board on Cat Diseases).
16. Moon P., Massat B., Pascoe P.: Neonatal critical care. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2001, **31**, 343–365.
17. Levy J., Crawford P., Collante W., Papich M.: Use of adult cat serum to correct failure of passive transfer in kittens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **15**, 1401–1405.
18. Little S.: Feline pediatrics: How to treat the small and the sick. W: *Compend Contin. Educ. Vet.* 2011, **33**(9), 1–6.
19. Hoskins J.: Śmiertelność szczeniąt i kociąt. W: *Pediatrica weterynaryjna. Psy i koty od urodzenia do sześciu miesięcy*. Elsevier Urban & Partner, 2007, 58–62.
20. Freshman J.: Initially treating fading puppies and kittens. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 800–805.
21. Fields J.: Flea-anemia: A left-out cause. W: *Vet. Med.*, 2006, **2**, 4–5.
22. Strickland K.: Wrodzone choroby serca. W: *Kardiologia psów i kotów* (red. Garncarz M., Niziołek R.). Elsevier Urban & Partner, 2007, 58–62.

Dr Magdalena Kalwas-Słowińska,
e-mail: magdalena_kalwas@sggw.pl