Zastosowanie lampy Wooda w diagnostyce mykologicznej – fakty i mity

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski, Aneta Nowakiewicz

z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Using Wood's lamp in mycological diagnostics – facts and myths

Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Sub-Department of Microbiology, Institute of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Wood's lamp was invented in 1903 by American physicist, Robert W.Wood. The long-wave ultraviolet (UV) light, has become an invaluable tool in medical practice. UV rays emission in Wood's lamp is generated by a high-pressure mercury arc, fitted with a compounded filter, made of barium silicate with 9% nickel oxide. This filter is opaque to all light except for a band between 320 and 400 nm, with a peak at 365 nm. Wood's light is used in veterinary medicine, predominantly in diagnostics of cutaneous fungal infections, especially those caused by dermatophytes. While its direct therapeutic uses are minimal, some recent applications have involved adjunctive roles in various treatments. The most important veterinary dermatophyte, emitting fluorescence in Wood's lamp, is *Microsporum canis*. This review covers the physical basics of Wood's lamp and its diagnostic applications. The myths, surrounding the use of Wood's lamp are particularly highlighted, and their scientific explanations are presented. Finally, it appears that Wood's lamp tests are still considered a valuable diagnostic tool in the management of dermatophytosis outbreaks in large groups of animals, e.g. in shelters. Due to its simplicity and low cost, this tool has not lost its popularity irrespective the passing of time.

Keywords: Wood's lamp, *Microsporum canis*, diagnostic, dermatophytes.

Lampa Wooda została wynaleziona w 1903 r. przez amerykańskiego fizyka z Baltimore, Roberta W. Wooda (1868–1955; 1). Od tamtej pory długofalowe światło ultrafioletowe (UV), znane jako lampa Wooda, stało się nieocenionym narzędziem w praktyce medycznej. W przeciwieństwie do wielu innych urządzeń, które z biegiem czasu tracą na popularności, lampa Wooda zachowała swoją przydatność w dermatologii do dnia dzisiejszego. Natomiast w przemyśle lampa Wooda pospolicie wykorzystywana jest w ceramice.

Lampa Wooda jest urządzeniem wykorzystywanym do wstępnej diagnozy dermatologicznej rozmaitego typu zmian skórnych, szczególnie powierzchownych zakażeń o etiologii grzybiczej. Jej działanie oparte jest na zjawisku fluorescencji, w którym emitowane przez lampę światło nadfioletowe odbite od zmienionych chorobowo fragmentów skóry bądź sierści daje widoczną gołym okiem poświatę. W różnych typach schorzeń barwa odbitego światła jest zazwyczaj odmienna. Badanie lampą Wooda jest całkowicie bezbolesne, bezpieczne i nie niesie ze sobą ryzyka powikłań (2).

Tło historyczne

Pierwsze doniesienia o zastosowaniu lampy Wooda w diagnostyce dermatologicznej datowane są na 1925 r., wówczas lampa ta została wykorzystana do wykrywania grzybów w dermatomykozie skóry owłosionej u ludzi (3). Najwcześniejszy raport o zastosowaniu weterynaryjnym lampy Wooda przedstawił Davidson w 1933 r., kiedy w analizie epidemiologicznej zoofilnej dermatofitozy na tle *Microsporum canis* u dziecka wykazał fluorescencję sierści hodowanych w domu kotów, podając zwierzęta te jako źródła infekcji (4). Istotne jest, że dodatnie w badaniu lampą Wooda koty pozostawały niewykryte innymi znanymi wówczas metodami podczas dochodzenia w sprawie źródła zakażenia. Davidson i wsp. (4) kontynuowali swe badania w sposób eksperymentalny, zakażając 10 innych kotów izolatami *Microsporum canis*, aby potwierdzić, że uzyskany przez nich pierwotnie wynik jest powtarzalny. Zadowalające efekty tych badań zachęciły autorów do promowania lampy Wooda jako użytecznego narzędzia diagnostycznego zakaźnych chorób skóry zwierząt, co odbiło się szerokim echem, zwłaszcza że hodowla grzybów nie była w tamtych czasach powszechnie dostępna jako rutynowy test diagnostyczny.

Aspekty fizyczne działania lampy Wooda

Emisja długofalowego promieniowania UV (UVR) lampy Wooda jest generowana przez wysokociśnieniowy łuk rtęciowy wyposażony w filtr złożony z krzemianu baru z 9% tlenkiem niklu, tak zwany filtr Wooda (1). Filtr ten jest nieprzezroczysty dla całego widma światła z wyjątkiem pasma między 320 a 400 nm z pikiem przy długości fali 365 nm i szerokim zakresie podczerwieni oraz najdłuższych, najmniej widocznych długościach fal czerwonych. Fluorescencja tkanki pod wpływem światła Wooda zachodzi, gdy światło o krótszych długościach fal, tj. w zakresie 340–400 nm jest pochłaniane, a emitowane na zewnątrz jest promieniowanie o długich falach, zwykle widzialne. Wydajność lampy Wooda jest ogólnie niska. Typowa lampa Wooda ma moc wyjściową mniejszą niż 1 mW/cm^2 (5). Należy zaznaczyć, że lampa Wooda jest często mylnie nazywana czarnym światłem. Czarne światło emitowane jest z przezroczystego szkła, które filtruje średnio- i krótkofalowe światło ultrafioletowe (UV) i emituje dużą ilość niebieskiego światła widzialnego wraz z długofalowym światłem UV. Przykładem czarnego światła są żarówki w łapaczach owadów. Fluorescencja w czarnym świetle jest jednak ciężko dostrzegalna ze względu na dużą ilość światła widzialnego (1).

Interpretacja wyniku badania lampą Wooda wydaje się stosunkowo prosta, ponieważ melanina, obecna przede wszystkim w naskórku, pochłania emisję w paśmie fal o krótkich długościach, natomiast kolagen, zawarty szczególnie w skórze właściwej, fluoryzuje

przy dłuższych falach, głównie w zakresie niebieskim (1). W konsekwencji skutkuje to zwiększoną emisją i odmiennym kolorem fluorescencji Wooda. Należy jednak pamiętać, że fluorescencja skóry jest bardzo słabo scharakteryzowana. Wydaje się, że widma fluorescencji ludzkiej skóry zmieniają się wraz z długotrwałą ekspozycją na słońce, być może z powodu zmian w elastynie skórnej (5, 6). Autofluorescencja tkankowa wydaje się pochodzić głównie ze składników elastyny (nieznany fluorofor), kolagenu (sieciowania pirydynoliny), aminokwasów aromatycznych (głównie tryptofanu i jego produktów utleniających), dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD) i prekursorów melaniny (2, 7).

Zastosowanie lampy Wooda w diagnostyce mykologicznej

Wieloletnie badania udowodniły, że duża grupa mikroorganizmów, szczególnie grzybów, w trakcie wzrostu na skórze (naskórku) i/lub włosach wytwarza związki zwane luminoforami (2). Związki te mają zdolność do silnej fluorescencji o znacznie intensywniejszym niż tkanki gospodarza odbiciu światła lampy Wooda, co stanowi diagnostyczny element metody (1, 2). W przypadku dermatofitów, gatunki fluoryzujące w świetle lampy Wooda należą do rodzaju *Microsporum* (wyjątkiem jest antropofilny dermatofit *Trichophyton schöenleinii*) (tab. 1). Dermatofitem o największym znaczeniu weterynaryjnym, emitującym fluorescencję w lampie Wooda, jest *Microsporum canis* (8, 9). Doniesienia kliniczne dotyczące *Nannizzia gypsea* (dawniej *Microsporum gypseum*) lub *Nannizzia persicolor* (dawniej *Microsporum persicolor*) izolowanych od psów i kotów wskazują na brak fluorescencji na zakażonych włosach (10, 11, 12, 13). Oprócz diagnostyki dermatofitoz u psów i kotów badanie z zastosowaniem lampy Wooda jest wykorzystywane także w określaniu zakażeń *Malassezia* spp. W aktywnych zakażeniach można zaobserwować jasną, żółtozieloną fluorescencję. (14). Jillson (14) w swoich badaniach przedstawiła pogląd, że światło Wooda jest szczególnie przydatne w diagnozowaniu pęcherzykowej postaci zakażenia na tle *Malassezzia* spp., w którym można zaobserwować niebieskawobiałą fluorescencję w mieszkach włosowych.

Charakterystyczna błyszcząca, niebieskozielona fluorescencja obserwowana na łodygach włosów zakażonych *M. canis* jest spowodowana rozpuszczalną w wodzie pterydyną, która znajduje się w korze i rdzeniu włosa (ryc. 1; 2, 15). Fluorescencja jest wynikiem interakcji chemicznej, która występuje w wyniku zakażenia i nie jest związana z zarodnikami ani materiałem zakaźnym (16). Dodatkowo, pozytywny wynik badania wskazuje jedynie na obecność infekcji, ale generalnie nie różnicuje gatunków organizmów będących czynnikami etiologicznymi, z wyjątkiem wskazówek wynikających z subtelnych różnic w kolorze fluorescencji (2). Z tego powodu zastosowanie lampy Wooda nie powinno stanowić jedynego postępowania diagnostycznego, a właściwe badanie mykologiczne zawsze powinno być wykonywane (17). Pamiętać należy również o tym, że fluorescencja widoczna jest w odłamanych włosach oraz w części wewnątrzmieszkowej włosa, gdy włosy są wyrwane (18). Umożliwia to wykonanie badania na materiale pobranym od pacjenta bez jego fizycznej obecności.

Tabela 1. Dermatofity fluoryzujące w świetle lampy Wooda

Nisza ekologiczna	Dermatofit	Fluorescencja w świetle lampy Wooda
Zoofile	*Microsporum canis**	jasna, żółtozielona
	*Microsporum distortum**	jasna, żółtozielona
	*Trichophyton simii****	wyraźna zielona
	*Trichophyton verrucosum***	brak fluorescencji
	*Trichophyton benhamiae***	brak fluorescencji
	*Trichophyton mentagrophytes****	brak fluorescencji
	*Trichophyton equinum****	brak fluorescencji
	Nannizzia nana	brak fluorescencji
	Lophophyton gallinae	brak fluorescencji, w rzadkich przypadkach bardzo słaba jasnożółta
Antropofile	*Microsporum audouinii*	jasna, żółtozielona
	Microsporum ferrugineum	jasna, żółtozielona
	*Trichophyton schöenleinii****	brak fluorescencji, w rzadkich przypadkach fluorescencja szarobiała
	*Trichophyton interdigitale****	brak fluorescencji
	*Trichophyton tonsurans****	brak fluorescencji
	Trichophyton violaceum	brak fluorescencji
	Trichophyton concentricum	brak danych dotyczących inwazji włosów
	Epidermophyton floccosum	brak danych dotyczących inwazji włosów
Geofile	*Paraphyton cookei*	brak fluorescencji, w bardzo rzadkich przypadkach żółtozielona
	Nannizia gypsea	bardzo słaba o zmiennej barwie

* *Microsporum canis* kompleks; ** *Trichophyton benhamiae* kompleks; *** *Trichophyton mentagrophytes* kompleks

Korzystanie z lampy Wooda wymaga jedynie minimalnych umiejętności i bardzo krótkiego czasu na diagnostykę. W idealnym przypadku lampa powinna się rozgrzać przez około minutę, zanim będzie używana. Gabinet przeznaczony do diagnostyki powinien być zaciemniony bądź powinno być to

Ryc. 1. Sierść kota fluoryzująca w świetle lampy Wooda

pomieszczenie bez okien (18). Ważne jest również, aby diagnosta wykonujący badania chwilę przez ocena wyniku zaadaptował wzrok do ciemności, aby wyraźnie widzieć kolor i kontrasty fluorescencji. Pewne zastrzeżenia budzi badanie ciemniejszych sierści, ze względu na wysoki poziom endogennej melaniny. Innym zastrzeżeniem jest to, że fluorescencję mogą dawać stosowane miejscowo leki, maści, a nawet pozostałości mydła (2).

Wykorzystanie lampy Wooda w diagnostyce mykologicznej – fakty i mity

Na temat użyteczności stosowania lampy Wooda w diagnostyce narosło w środowisku mykologów wiele mitów. Jedne z nich przekazują istotne ograniczenia metody i powinny być brane pod uwagę przy stosowaniu tej metody, inne zostały naukowo obalone. Poniżej przedstawione są najczęściej podawane opinie z uzasadnieniem opartym o literaturę naukową.

Badanie lampą Wooda pozwala zidentyfikować jedynie niski odsetek przypadków pozytywnych

Przegląd literatury ujawnia, że odsetek przypadków i/lub izolatów *Microsporum canis*, które wykazują fluorescencję, mieści się w zakresie od 30 do 54%. Dane te pochodzą z czterech niezależnych badań laboratoryjnych (19, 20, 21, 22). Pierwszy raport w literaturze angielskiej dotyczący odsetka dodatniej fluorescencji dermatofitów *M. canis* u zwierząt pochodzi z badania przeprowadzonego przez Williama Kaplana w 1958 r. (22). Próbki przesłane do laboratorium diagnostycznego w okresie 18 miesięcy badane były lampą Wooda, a dodatkowo wykonywano badanie bezpośrednie materiału oraz zakładano hodowlę grzybów na selektywnej pożywce. Spośród 2183 przebadanych próbek pobranych od psów i kotów, z 20,4% uzyskano w hodowli *M. canis*, a zaledwie 30% włosów z próbek pozytywnych w badaniu hodowlanym wykazywało fluorescencję. W drugim raporcie laboratoryjnym, który obejmował aż 20 lat badań, Wright (21) stwierdził, że tylko 32% próbek z dodatnim wynikiem hodowli *M. canis* (n = 300) wykazywało fluorescencję. W trzecim badaniu laboratoryjnym próbki włosów (n = 1368) zbadano lampą Wooda, a następnie w badaniu bezpośrednim i hodowlanym. Badanie to wykazało odpowiednio 54 i 38% dodatnich wyników fluorescencji u kotów i psów z zakażeniem na tle *M. canis* (20). Badanie to wykazało również, że stosowanie lampy Wooda miało pozytywną wartość predykcyjną 90% i negatywną wartość predykcyjną 94%. W ostatnim cytowanym badaniu laboratoryjnym (19) analizie poddano 424 próbki kliniczne przesłane do laboratorium, przy czym 78% posiewów było dodatnich dla *M. canis*. Natomiast fluorescencja w lampie Wooda była dodatnia w 48% próbek (19). Istotne jest, że oprócz przedziału czasowego, w żadnym z badań nie podano informacji dotyczących szkolenia techników, liczby zaangażowanych techników, procedury diagnostycznej lub typu używanej lampy Wooda, co mogło mieć wpływ na wyniki.

Co ciekawe, Kaplan i wsp. (23, 24) opisali w dwóch artykułach leczenie 31 kotów, a tych danych nie uwzględnili w artykułach dotyczących stosowania badań lampą Wooda. Pierwsza praca dotyczyła 22 kotów, a druga 31 kotów; jednak w tym drugim badaniu aż 22 z 31 kotów pochodziło z pierwszego artykułu. Przegląd tych 31 kotów jako grupy wykazał, że 29 z 31 to koty perskie. W sumie siedem kotów miało negatywny wynik badania lampą Wooda. Wszystkie siedem to koty perskie asymptomatyczne lub z niewielkimi zmianami klinicznymi trudnymi do zidentyfikowania dla niewykwalifikowanych osób. Zastosowanie terapii ogólnoustrojowej i/lub po pojedynczej kąpieli przeciwgrzybiczej doprowadziło w okresie od jednego do trzech tygodni do uzyskania negatywnego wyniku badania, co sugeruje, że koty te nie były aktywnie zakażone, ale miały status nosicieli. Gdyby dane zostały przedstawione jako pojedyncza seria przypadków 31 kotów, 71% (22 z 31) było pozytywnych dla lampy Wooda. Natomiast, gdyby Kaplan i wsp. opublikowali te dwie prace jako zupełnie oddzielne serie przypadków bez powielania danych, odsetek dodatniej fluorescencji wyniósłby 68% (15 z 22) i 100% (n = 9 kociąt).

Nie wszystkie szczepy *M. canis* będą fluoryzować u wszystkich kotów

Rozstrzygnięcie tego komentarza najłatwiej przedstawić na podstawie badań eksperymentalnych zakażeniach u kotów, w których użyto tego samego izolatu terenowego. W pięciu niezależnych badaniach stwierdzono, że infekcja eksperymentalna dała 100% wynik fluorescencji w lampie Wooda u wszystkich kotów (25, 26, 27, 28, 29). Warte zauważenia jest, że koty wykorzystane w badaniach były niespokrewnione. Minusem tych badań jest fakt, że badacze wykonywali próby diagnostyki lampą Wooda w zakażeniach wywołanych w sposób doświadczalny, a więc poszukiwano infekcji, która na pewno występowała.

Kąpiel lub terapia miejscowa powoduje utratę fluorescencji u zakażonych zwierząt

Przegląd sześciu niezależnych badań eksperymentalnych i terenowych z wykorzystaniem badań diagnostycznych lampą Wooda do monitorowania odpowiedzi na terapię przeciwgrzybiczą u zwierząt nie wykazał utraty fluorescencji sierści w wyniku miejscowego stosowania szamponu lub płukania siarką wapniową lub stosowania enilkonazolu (28, 29, 30, 31, 32, 33).

Z drugiej strony istnieje problem fałszywej fluorescencji, który został rozpoznany już w początkowym okresie stosowania lampy Wooda w diagnostyce mykologicznej. Pyłki (kurz), niektóre leki miejscowe, materiał łojotokowy, a nawet pozostałości mydła mogą fluoryzować pomimo braku infekcji grzybiczej (1, 34). Wydaje się, że problem ten można rozwiązać poprzez dokładny opis barw fluorescencji, w przypadkach fałszywie dodatnich wywołanych wymienionymi przyczynami brakuje pasma zielonej i/lub szmaragdowozielonej fluorescencji (1). Fluorescencja włosów

(sierści) wywołana przez *M. canis* jest bardzo wyraźna i posiada charakterystyczną barwę określaną jako „zieleń jabłoni", szczególnie w zakażeniach obejmujących śródmiąższową część łodygi włosa (35). Wskazaniem do uzyskania poprawnej barwy fluorescencji w lampie Wooda jest konieczność trzymania jej blisko skóry (2–4 cm). Stosowanie się do tego wymagania może zminimalizować uzyskanie fałszywej fluorescencji i skupienia się na badaniu łodyg włosów, a nie łusek z zanieczyszczeniami, które je pokrywają. Pewnym rozwiązaniem może być również zastosowanie lamp Wooda z wbudowanym powiększeniem. Dodatkowo, jeśli sierść jest zasłonięta przez strupy, ważne jest, aby podnieść zaschnięte fragmenty tkanki i dopiero wówczas zbadać miejsce infekcji pod kątem fluorescencji (25).

Nie wszystkie włosy, które fluoryzują, nadają się do uzyskania hodowli grzyba

Opublikowana literatura naukowa potwierdza to twierdzenie (2, 8, 25, 34, 35). Niemniej jednak należy zaznaczyć, że uzyskanie pozytywnego wyniku w badaniu lampą Wooda skorelowane z możliwością wyhodowania grzyba zależy od stadium zakażenia. W badaniach eksperymentalnych wykorzystujących fluorescencję lampy Wooda do monitorowania rozwoju choroby odnotowano, że fluorescencja jest możliwa do zaobserwowania już w 5–7 dniu infekcji, a najwyraźniejszy obraz daje zwykle w 10–14 dniu po zakażeniu (25, 34, 35, 36). Na bardzo wczesnym etapie infekcji fluorescencja jest łatwa do przeoczenia. Podaje się, że w ciągu 12 do 14 dni od momentu zakażenia zajęta jest cała łodyga i część wewnątrzmieszkowa włosa (2). Z doświadczeń własnych autorów wynika, że depilacja zajętych włosów przy użyciu przezroczystej taśmy klejącej umożliwia zbadania cebulek włosów za pomocą lampy Wooda.

Uwagę należy zwrócić także na fakt, że w trakcie leczenia lub samoistnej regeneracji włosów uprzednio zakażonych, proksymalna (wewnątrzkomórkowa) część włosów nie jest fluorescencyjna, ale na dalszym trzonie włosa pozostaje silna fluorescencja w lampie Wooda (28). Charakterystycznym objawem, szczególnie u kotów poddawanych leczeniu lub zaraz po wyleczeniu, jest utrzymująca się obecność „świecących końcówek" włosów (36). Co ciekawe, zostało to szczegółowo odnotowane jako ważne odkrycie w pierwszych badaniach dotyczących stosowania gryzeofulwiny w leczeniu dermatofitozy kotów w 1959 i 1960 r. (24). Pigment pterydyny w rdzeniu lub na korze pozostaje łatwo wykrywalny przez lampę Wooda na końcach włosów w miarę ich wzrostu, nawet jeśli infekcja mogła zostać już wyeliminowana. Ponadto fluorescencja będzie utrzymywać się jeszcze długo po tym, jak łodygi włosów będą już ujemne w hodowli (36). Obserwacje te wskazują na pewne minusy stosowania lampy Wooda w diagnostyce, kiedy to żywe, zakaźne elementy grzyba zostały już wyeliminowane, a wynik badania pozostaje dodatni. Istotnym elementem wydaje się w tym aspekcie wywiad lekarski o wcześniej przebytych infekcjach dermatofitowych u zwierzęcia.

Podsumowanie

Historycznie rzecz biorąc, badanie diagnostyczne lampą Wooda było używane jako podstawowa metoda wykrywania zakażeń i monitorowania odpowiedzi na leczenie zakażeń powodowanych przez *M. canis*, zwłaszcza u kotów (37, 38). Badania lampą Wooda są nadal uważane za cenną pomoc diagnostyczną w zarządzaniu ogniskami infekcji dermatofitowych w dużych grupach zwierząt, np. w schroniskach (39, 40, 41). Lampy Wooda są małe, trwałe, niedrogie, bezpieczne i bardzo łatwe w użyciu. Zapewniają również szybkie uzyskanie wyniku, który może stanowić wskazówkę diagnostyczną i ukierunkować dalsze postępowanie. Pomimo upływu czasu zastosowanie lampy Wooda jako narzędzia diagnostycznego jak i badawczego nie straciło na popularności, a nawet nieco się rozszerzyło. Potwierdza to tezę, że proste urządzenia diagnostyczne w medycynie wytrzymują próbę czasu.

Piśmiennictwo

1. Asawanonda P., Taylor C.R.: Wood's light in dermatology. *Int. J. Dermatol*. 1999, **38**, 801–807.
2. Moriello K.A., Coyner K., Paterson S., Mignon B.: Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats.: Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Vet. Dermatol*. 2017, **28**, 266–268.
3. Margot J., Deveze P.: Aspect de qurlques dermatoes en lumiere ultra-paraviolet. *Bull. Soc. Sci. Med. Biol. Montpellier*. 1925, **6**, 375–378.
4. Davidson A.M., Gregory P.H.: Kitten carriers of *Microsporon felineum* and their detection by the fluorescence test. *Can. Med. Assoc. J*. 1933, **29**, 242–247.
5. Anderson R.R.: In Vivo Fluorescence of Human Skin. *Arch. Dermatol*. 1989, **125**, 999.
6. Leffell D.J., Stetz M.L., Milstone L.M., Deckelbaum L.I.: In Vivo Fluorescence of Human Skin: A Potential Marker of Photoaging. *Arch. Dermatol*. 1988, **124**, 1514–1518.
7. Fellner M.J., Chen A.S., Mont M., McCabe J., Baden M.: Patterns and Intensity Oe Autofluorescence and Its Relation To Melanin in Human Epidermis and Hair. *Int. J. Dermatol*. 1979, **18**, 722–730.
8. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M., Zięba P.: the Prevalence of Symptomatic Dermatophytoses in Dogs and Cats and the Pathomechanism of Dermatophyte Infections. *Postępy Mikrobiol. – Adv. Microbiol*. 2019, **58**, 165–176.
9. Gnat S., Nowakiewicz A., Zięba P.: Taxonomy of Dermatophytes – the Classification Systems May Change But the Identification Problems Remain the Same. *Postępy Mikrobiol. – Adv. Microbiol*. 2019, **58**, 49–58.
10. Muller A., Guaguère E., Degorce-Rubiales F., Bourdoiseau G.: Dermatophytosis due to Microsporum persicolor: A retrospective study of 16 cases. *Can. Vet. J*. 2011, **52**, 385–388.
11. Carlotti D.N., Bensignor E.: Dermatophytosis due to Microsporum persicolor (13 cases) or *Microsporum gypseum* (20 cases) in dogs. *Vet. Dermatol*. 1999, **10**, 17–27.
12. Kano R., Yasuda K., Nakamura Y., Hasegawa A.: *Microsporum gypseum* isolated from a feline case of dermatophytosis. *Mycoses*. 2001, **44** 7–8, 338–341.
13. Nardoni S., Mugnaini L., Papini R., Fiaschi M., Mancianti F.: Canine and feline dermatophytosis due to *Microsporum gypseum*: A retrospective study of clinical data and therapy outcome with griseofulvin. *J. Mycol. Med*. 2013, **23**, 164–167.
14. Jilson O.F.: Wood's light: An incredibly important diagnostic tool. *Cutis*. 1981, **28**, 620–626.
15. Wolf FT.: Chemical nature of the fluorescent pigment produced in *Microsporum*- infected hair. *Nature*. 1957, **180**, 860–861.
16. Foresman A.H., Blank F.: The location of the fluorescent matter in *Microsporon* infected hair. *Mycopathol. Mycol. Appl*. 1967, **31**, 314–318.
17. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A.: Major challenges and perspectives in the diagnostics and treatment of dermatophyte infections. *J. Appl. Microbiol*. 2020, **129**, 212–232.
18. Krull E.A., Babel D.E.: Diagnostic procedures of the skin. Part one: Wood's light, KOH slide, Gram's stain, and cultures. *J. Fam. Pract*. 1976, **3**, 309–312http://europepmc.org/abstract/MED/792384.
19. Cafarchia C., Romito D., Sasanelli M., Lia R., Capelli G., Otranto D.: The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. *Mycoses*. 2004, **47**, 508–513.

20. Sparkes A.H., Gruffydd-Jones T.J., Shaw S.E., Wright A.I., Stokes C.R.: Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *Vet. Rec*. 1993, **133**, 57–61.
21. Wright A.I.: Ringworm in dogs and cats. *J. Small. Anim. Pract*. 1989, **30**, 242–249.
22. Kaplan W., Georg L.K., Ajello L.: Recent Developments in Animal Ringworm and Their Public Health Implications. *Ann. N Y Acad. Sci*. 1958, **70**, 636–649.
23. Kaplan W., Ajello L.: Oral treatment of spontaneous ringworm in cats with griseofulvin. *J. Am. Vet. Med. Assoc*. 1959, **135**, 253–261, http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14404424
24. Kaplan W., Ajello L.: Therapy of Spontaneous Ringworm in Cats with Orally Administered Griseofulvin. *A M A Arch. Dermatology*. 1960, **81**, 714–723.
25. DeBoer D.J., Moriello K.A.: Development of an experimental model of Microsporum canis infection in cats. *Vet. Microbiol*. 1994, **42**, 289–295.
26. DeBoer D.J., Moriello K.A., Blum J.L., Volk L.M., Bredahl L.K.: Safety and immunologic effects after inoculation of inactivated and combined live-inactivated dermatophytosis vaccines in cats. *Am. J. Vet. Res*. 2002, **63**, 1532–1537.
27. Kotnik T., Eržen N.K., Kužner J., Drobnič-Košorok M.: Terbinafine hydrochloride treatment of *Microsporum canis* experimentally-induced ringworm in cats. *Vet. Microbiol*. 2001, **83**, 161–168.
28. DeBoer D.J., Moriello K.A.: Investigations of a killed dermatophyte cell-wall vaccine against infection with Microsporum canis in cats. *Res. Vet. Sci*. 1995, **59**, 110–113.
29. Sparkes A.H., Robinson A., MacKay A.D., Shau S.E.: A study of the efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline *Microsporum canis* infection. *J. Feline Med. Surg*. 2000, **2**, 135–142.
30. Guillot J., Malandain E., Jankowski F., Rojzner K., Fournier C., Touati F., Chermette R., Seewald W., Schenker R.: Evaluation of the efficacy of oral lufenuron combined with topical enilconazole for the management of dermatophytosis in catteries. *Vet. Rec*. 2002, **150**, 714–718.
31. Mancianti F., Dabizzi S., Nardoni S.: A lufenuron pre-treatment may enhance the effects of enilconazole or griseofulvin in feline dermatophytosis? *J. Feline. Med. Surg*. 2009, **11**, 91–95.
32. Newbury S., Moriello K., Verbrugge M., Thomas C.: Use of lime sulphur and itraconazole to treat shelter cats naturally infected with Microsporum canis in an annex facility: an open field trial. *Vet. Dermatol*. 2007, **18**, 324–331.
33. Newbury S., Moriello K.A., Kwochka K.W., Verbrugge M., Thomas C.: Use of itraconazole and either lime sulphur or Malaseb Concentrate Rinse® to treat shelter cats naturally infected with Microsporum canis: an open field trial. *Vet. Dermatol*. 2011, **22**, 75–79.
34. Keep J.M.: the Epidemiology and Control Op *Microsporum canis* Bodin in a Cat Community. *Aust. Vet. J*. 1959, **35**, 374–378.
35. Kligman A.M.: The pathogenesis of Tinea capitis due to Microsporum audouini and *Microsporum canis*. I. Gross observations following the inoculation of humans. *J. Invest. Dermatol*. 1952, **18**, 231–246.
36. Keep J.M.: the Viability of *Microsporum canis* on Isolated Cat Hair. *Aust. Vet. J*. 1960, **36**, 277–278.
37. La Touche C.J.: Griseofulvin in natural and experimental infections in cats and chinchillas. *Trans. St. Johns Hosp. Dermatol. Soc*. 1960, **45**, 19–27.
38. Thomsett L.R.: *Microsporum canis* Infection in Cats Treated With Griseofulvin. *Br. J. Dermatol*. 1962, **74**, 66–71.
39. Newbury S., Moriello K., Coyner K., Trimmer A., Kunder D.: Management of endemic *Microsporum canis* dermatophytosis in an open admission shelter: a field study. *J. Feline Med. Surg*. 2015, **17**, 342–347.
40. Newbury S., Moriello K.A.: Feline dermatophytosis: Steps for investigation of a suspected shelter outbreak. *J. Feline Med. Surg*. 2014, **16**, 407–418.
41. Moriello K.: Feline dermatophytosis: aspects pertinent to disease management in single and multiple cat situations. *J. Feline Med. Surg*. 2014, **16**, 419–431.
42. ESCCAP: *Superficial Mycoses in Dogs and Cats. Guideline 02*. Fourth Edition – February 2019.

Dr hab. Sebastian Gnat, e-mail: sebastian.gnat@up.lublin.pl