

# Ψωρίαση

Δημήτριος Ιωαννίδης

Αναπληρωτής Καθηγητής Δερματολογίας, ΑΠΘ

## ΟΡΙΣΜΟΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

**Η** ψωρίαση προσβάλλει κυρίως το δέρμα και είναι αρκετά συχνή πάθηση, αφού αφορά το 1-3% του γενικού πληθυσμού. Επομένως, πάσχουν από ψωρίαση 80-120 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως και 200.000 ασθενείς στην Ελλάδα, περίπου. Εμφανίζεται εξίσου και στα δύο φύλα, κυρίως σε νέα άτομα. Συχνότερα μάλιστα μεταξύ της ηλικίας των 15 και των 35 ετών. Η νόσος προσβάλλει και τα παιδιά, διότι πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ότι το 10-15% των ασθενών με ψωρίαση είναι μικρότεροι των 10 ετών. Η δερματοπάθεια αυτή εξελίσσεται χρονίως, με εξάρσεις και υφέσεις.

Η ψωρίαση δεν είναι μεταδοτικό νόσημα, δεν μεταδίδεται, δηλαδή, αγγίζοντας το δέρμα ή τα ρούχα του πάσχοντος, ούτε είναι αποτέλεσμα κακής προσωπικής υγιεινής, όπως συχνά πιστεύεται. Η ψωρίαση, όπως πολλές παθήσεις όχι μόνο του δέρματος αλλά και άλλων οργάνων, είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού γενετικής προδιάθεσης και διαταραχής της λειτουργίας του ανοσολογικού συστήματος του οργανισμού.

## ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Όσον αφορά την κληρονομικότητα, από επιδημιολογικά δεδομένα και παρατηρήσεις πιστεύεται ότι κληρονομείται μια προδιάθεση για την εμφάνιση της νόσου. Το 1/3 των ασθενών με ψωρίαση έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό, με ένα ή περισσότερα μέλη της οικογένειάς τους να πάσχουν από κάποια μορφή της νόσου. Δηλαδή, η νόσος δεν είναι κληρονομική με την έννοια της άμεσης μετάδοσης από τους γονείς στα παιδιά, αλλά με την έννοια της αυξημένης πιθανότητας να εμφανιστεί στα παιδιά, όταν πάσχουν από ψωρίαση οι γονείς.

Έτσι, η πιθανότητα να εμφανιστεί ψωρίαση στο πρώτο παιδί γονέως που πάσχει από ψωρίαση αναβιβάζεται στο 10% από το 1-3% του γενικού πληθυσμού, ενώ εάν και οι δύο γονείς πάσχουν από ψωρίαση η πιθανότητα αυτή φθάνει στο 30% των περιπτώσεων περίπου. Εάν το πρώτο παιδί δεν πάσχει από ψωρίαση, τότε η πιθανότητα το δεύτερο να πάσχει είναι ακόμη μεγαλύτερη και στις δύο περιπτώσεις.

## ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η ψυχική υπερένταση δεν αποτελεί αιτιολογικό αλλά εκλυτικό παράγοντα, δηλαδή μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση της νόσου μόνο σε ένα γενετικά προδιατεθειμένο άτομο. Άλλοι εκλυτικοί παράγοντες πιθανόν να είναι: τραυματισμοί του δέρματος, λοιμώξεις, εμβολιασμοί, ορμονικές διαταραχές, ορισμένα φάρμακα και έντονες διακυμάνσεις της θερμοκρασίας.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Προκειμένου να γίνει κατανοητή, σε γενικές γραμμές, η παθογένεια της ψωρίασης, θα πρέπει να αναφερθεί ότι το δέρμα αποτελείται από 3 στοιβάδες: την εξωτερική στοιβάδα, ή επιδερμίδα, την ενδιάμεση στοιβάδα, ή χόριο, και την εσωτερική στοιβάδα, ή υποδερμίδα. Η επιδερμίδα, με τη σειρά της, αποτε-

λείται από 4 στοιβάδες: τη βασική, την ακανθωτή, την κοκκώδη και την κερατίνη στοιβάδα. Η επιδερμίδα ανανεώνεται συνεχώς ανά 45 περίπου ημέρες, δηλαδή ένα κύτταρο της βασικής στοιβάδας μεταμορφώνεται και φθάνει τελικά στην κερατίνη στοιβάδα, απ' όπου αποβάλλεται στο περιβάλλον, εντός του χρονικού αυτού διαστήματος. Στην ψωρίαση ο χρόνος αυτός ζωής του κυττάρου της επιδερμίδας μειώνεται δραματικά και φθάνει τις 4 ημέρες, δηλαδή τα κύτταρα πολλαπλασιάζονται και διαφοροποιούνται με πολύ εντονότερο από τον φυσιολογικό ρυθμό.

Αυτός ήταν ο λόγος για τον οποίο, μέχρι και την δεκαετία του 1980, η βαρύτητα των παθοφυσιολογικών διαδικασιών κατευθύνθηκε στο κύτταρο της επιδερμίδας, δηλαδή θεωρήθηκε ότι αυτό δεν λειτουργούσε σωστά και αναπυσσώταν η ψωρίαση.

Στη συνέχεια, όμως, διαπιστώθηκε ότι η αιτία της νόσου δεν βρισκόταν τόσο επιφανειακά, στην επιδερμίδα, αλλά βαθύτερα μέσα στον οργανισμό. Διαπιστώθηκε, δηλαδή, ότι κύτταρα που φυσιολογικά κυκλοφορούν στο αίμα, στα αιμοφόρα αγγεία του χορίου κάτω από την επιδερμίδα, και συγκεκριμένα τα Τ λεμφοκύτταρα, εξέρχονται των αγγείων στο χόριο και προκαλούν τις διαταραχές λειτουργίας στα κύτταρα της επιδερμίδας και, επομένως, την ανάπτυξη των βλαβών της ψωρίασης. Προκειμένου τα Τ λεμφοκύτταρα να ασκήσουν αυτές τις επιδράσεις στα κύτταρα της επιδερμίδας ενεργοποιούνται από τα κύτταρα του Langerhans, τα οποία βρίσκονται στην επιδερμίδα και διεγείρονται με τη σειρά τους από άγνωστα αντιγόνα, μηχανικούς ερεθισμούς, εκκριτικές ουσίες των νευρικών απολήξεων στο δέρμα και άλλους παράγοντες υπό διερεύνηση.

Τα ενεργοποιημένα Τ λεμφοκύτταρα ασκούν τις δράσεις τους απελευθερώνοντας ορισμένες ουσίες, όπως ο παράγοντας νεκρώσεως των όγκων  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), η ιντερφερόνη  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) και οι ιντερλευκίνες 1, 2, 6, 8, 12, 15, 17 και 23. Οι ουσίες που συμμετέχουν σε μεγάλο βαθμό στις μεταβολές εκείνες που οδηγούν στην εμφάνιση των βλαβών της ψωρίασης είναι οι ιντερλευκίνες 1 και 2 και ο παράγοντας νεκρώσεως των όγκων  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ).

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗΣ

Υπάρχουν έξι, κυρίως, διαφορετικές μορφές της ψωρίασης:

1. Η «κοινή» ψωρίαση, ή ψωρίαση κατά πλάκας,
2. Η σταγονοειδής ψωρίαση,
3. Η ανάστροφη ψωρίαση,
4. Η φλυκταινώδης ψωρίαση,
5. Η ερυθροδερμική ψωρίαση, και η
6. Η ψωριασική αρθρίτιδα (αρθροπαθητική ψωρίαση)

Η συχνότερη μορφή της ψωρίασης είναι η ψωρίαση κατά πλάκας. Περίπου το 80% των ασθενών πάσχει από αυτήν, η οποία χαρακτηρίζεται από σαφώς περιγεγραμμένες ερυθρές πλάκες που καλύπτονται από αργυρόχροα λέπια. Η ψωρίαση κατά πλάκας ενδέχεται να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε σημείο του δέρματος, ωστόσο τα γόνατα, οι αγκώνες, το τριχωτό της κεφαλής και ο κορμός αποτελούν εκλεκτικές εντοπίσεις της μορφής αυτής.

Η σταγονοειδής ψωρίαση είναι η δεύτερη συχνότερη μορφή, υπολογιζόμενη στο 18% των περιπτώσεων της νόσου. Προσβάλλει, συχνότερα, παιδιά και νέους ενήλικες και χαρακτηρίζεται από πολυάριθμες μικρές, ερυθρές, μεμονωμένες σταγονοειδείς πλάκες στο δέρμα.

Η ανάστροφη ψωρίαση εμφανίζεται κυρίως στις μηρογεννητικές πτυχές και στις μασχαλιαίες κοιλότητες, ενώ η φλυκταινώδης και η ερυθροδερμική ψωρίαση μπορεί να προσβάλουν εκτεταμένες περιοχές του δέρματος και να συνοδεύονται από γενικά συμπτώματα, όπως υψηλό πυρετό. Λιγότερο συχνά η ψωρίαση προσβάλλει τους όνυχες και τους βλεννογόνους της στοματικής κοιλότητας και των γεννητικών οργάνων.

Η ψωριασική αρθρίτιδα αποτελεί μια ξεχωριστή μορφή ψωρίασης, η οποία χαρακτηρίζεται από τη συνύπαρξη κλινικών εκδηλώσεων αρθρίτιδας και προσβάλλει περίπου 1/1000 ανθρώπους του γενικού πληθυσμού. Στη χώρα μας το αντίστοιχο ποσοστό φαίνεται να είναι 0,17% των ενηλίκων. Η έναρξη, πολύ συχνά, παρουσιάζεται μεταξύ των ηλικιών 20 και 50 ετών, με μέση ηλικία έναρξης τα 38 έτη.

Το 10-30% των ασθενών με ψωρίαση, ανεξάρτητα από το μέγεθος της προσβεβλημένης επιφάνειας, αναπτύσσουν ψωριασική αρθρίτιδα σε διάστημα 1-10 ετών μετά την εμφάνιση της δερματικής βλάβης. Άλλωστε, επειδή στο 70% των περιπτώσεων η προσβολή των αρθρώσεων ακολουθεί το δερματικό εξάνθημα, ο δερματολόγος είναι ο πρώτος θεράπων ιατρός που μπορεί, πιθανόν, να προλάβει την προσβολή των αρθρώσεων, μετά την εμφάνιση της νόσου στο δέρμα.

Γενικά, φαίνεται ότι το 65% των ασθενών παρουσιάζουν ήπια νόσο (προσβολή σε λιγότερο από 2% του σώματος), το 25% των ασθενών παρουσιάζουν μέτρια νόσο (προσβολή 2-10% του σώματος), και το 10% των ασθενών παρουσιάζουν σοβαρή νόσο (προσβολή μεγαλύτερη από το 10% του σώματος).

## ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΗ

Παρόλο που η δερματική προσβολή στην ήπια και μέτριας βαρύτητας νόσο καταλαμβάνει μικρό μέρος του σώματος, μπορεί να υπάρχει σημαντική επίδραση στην ποιότητα ζωής του ασθενούς.

Όπως φαίνεται από ανάλογες δημοσιευμένες μελέτες, λιγότερο από 1 στους 4 ασθενείς θα προτιμούσαν την ψωρίαση σε σύγκριση με άλλη συνυπάρχουσα νόσο, όπως διαβήτης, άσθμα ή βρογχίτιδα, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς με ψωρίαση θα προτιμούσαν να πάσχουν από υπέρταση, κατάθλιψη ή και ορισμένες μορφές καρκίνου.

Η κοινωνική απομόνωση αποτελεί συχνό πρόβλημα των ασθενών με ψωρίαση, αφού το 40-60% των ασθενών δηλώνουν ότι η ασθένεια επηρεάζει δραματικά τη σεξουαλική τους επαφή, το 26% των ασθενών περίπου δηλώνουν ότι, κατά τη διάρκεια της έξαρσης, άλλοι άνθρωποι αποφεύγουν να έρθουν σε επαφή μαζί τους, ενώ το 20% αισθάνθηκαν έντονη κοινωνική απομόνωση όταν τους ζητήθηκε να αποχωρήσουν από κοινόχρηστους χώρους, όπως από την πισίνα, το κομμωτήριο και το γυμναστήριο.

Όπως, άλλωστε οι ίδιοι οι ασθενείς με ψωρίαση παρατηρούν, είναι υποχρεωμένοι να εξηγούν τη φύση της πάθησής τους σε άλλους ανθρώπους μία έως δύο φορές την εβδομάδα εάν πάσχουν από ήπια ψωρίαση, ακόμη και μία-δύο φορές ημερησίως εάν πάσχουν από κάποια βαρειά μορφή της νόσου.

## ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

Το ιδανικό θεραπευτικό σχήμα εξαρτάται από την αποτελεσματικότητα της θεραπείας, την ταχεία έναρξη δράσης, την όσο το δυνατόν μεγαλύτερη διάρκεια ύφεσης της νόσου που επιτυγχάνεται με τη χορήγηση της αγωγής, καθώς και την ασφάλεια και ανεκτικότητα της θεραπείας.

Η ψωρίαση δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με ειδική διαίτα. Δεν υπάρχει επισημονική απόδειξη ότι κάποιες συγκεκριμένες τροφές βελτιώνουν, ή επιδεινώνουν την ψωρίαση. Υποστηρίζεται από ορισμένους ότι η ισορροπημένη διατροφή μπορεί να βοηθήσει, γενικά, οποιοδήποτε ασθενή, επομένως και τον ασθενή με ψωρίαση.

Οι θεραπευτικές μέθοδοι που εφαρμόζονται στην ψωρίαση περιλαμβάνουν τοπικές θεραπείες (εφαρμογή φαρμάκων στο δέρμα), φωτοθεραπείες (χρήση υπεριώδους ακτινοβολίας με ή χωρίς φάρμακα από το στόμα), συστηματικές θεραπείες (φάρμακα από το στόμα) και, τα τελευταία χρόνια, τα φάρμακα βιοτεχνολογίας, οι βιολογικοί παράγοντες (φάρμακα σε ενέσιμη μορφή).

Η θεραπεία της ψωρίασης είναι εξατομικευμένη, αφού οι ασθενείς διαφέρουν στον τύπο, στη σοβαρότητα και στην ανταπόκριση στη θεραπεία. Αυτό οφείλεται στη φύση της νόσου, η οποία χαρακτηρίζεται από μια απρόβλεπτη πορεία και αντιμετωπίζεται μόνον εφόσον χορηγείται κάποιο φάρμακο σε κάποια δόση ή εφαρμόζεται κάποια άλλη θεραπευτική μέθοδος, όπως η φωτοχημειοθεραπεία.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη θεραπευτική επιλογή είναι ο τύπος της ψωρίασης, η σοβαρότητα της νόσου, η εντόπιση του ψωριασικού εξανθήματος, η ηλικία και το ιατρικό ιστορικό του ασθενή, η συναισθηματική κατάστασή του σε σχέση με το νόσημα και η επίδραση στην ποιότητα ζωής του.

Γενικά ισχύει ότι όσο σοβαρότερη είναι η μορφή της ψωρίασης, τόσο πτωχότερη είναι η συμμόρφωση του ασθενή με την τοπική θεραπεία, και ότι ο 1 στους 3 ασθενείς με ψωρίαση θεωρούν ότι οι θεραπευτικές μέθοδοι δεν είναι όσο επιθετικές θα έπρεπε. Επομένως, η θεραπευτική επιλογή και η ικανότητα του ιατρού θα πρέπει να εκτιμάται περισσότερο σε σχέση με τις προσδοκίες του ασθενή για το θεραπευτικό αποτέλεσμα, παρά με τη δική του κρίση για τη βελτίωση και τον έλεγχο της νόσου.

Η τοπική θεραπεία περιλαμβάνει κερατολυτικές και ενυδατωτικές ουσίες κορτικοστεροειδή ποικίλης ισχύος, την καλσιποτριόλη (Dovonex), την καλσιποτριόλη σε συνδυασμό με βηταμεθαζόνη (Donobet), την καλσιτριόλη (Silkis), την ταζαροτένη (Zorac) και τους αναστολείς της καλσινευρίνης *pimecrolimus*, και *tacrolimus* (Elidel και Protopic αντιστοίχως).

Η φωτοθεραπεία περιλαμβάνει τις μεθόδους των Goeckerman και Ingram, τη φωτοχημειοθεραπεία με PUVA, ή UVB στενής ή ευρείας δέσμης και τη θεραπεία με ακτίνες Laser.

Όσον αφορά τη συστηματική θεραπεία, τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται κυρίως ξεκίνησαν με τη χορήγηση της μεθοτρεξάτης το 1971, τη φωτοχημειοθεραπεία το 1975, τα ρετινοειδή ετρετινάτη το 1979 και ακιρεκίνη το 1992, την κυκλοσπορίνη το 1998 και τα φάρμακα βιοτεχνολογίας το 2003. Δευτερευόντως, χορηγούνται η υδροξυουρία, η θειογουανίνη, η σουλφασαλαζίνη, η μυκοφеноλάτη και η αζαθειοπρίνη.

Η συστηματική αγωγή επιλέγεται όταν η απάντηση της νόσου στην τοπική θεραπεία ή φωτοθεραπεία είναι πτωχή, όταν έχει συμπληρωθεί η επιτρεπόμενη δόση υπεριώδους ακτινοβολίας, όταν η νόσος καταλαμβάνει ποσοστό μεγαλύτερο του 15% της επιφανείας του σώματος, όταν η μορφή της ψωρίασης είναι σοβαρή (φλυκταινώδης, ερυθροδερμική) και, τέλος, όταν η επίδραση της πάθησης στην ποιότητα ζωής είναι σημαντική. Η συστηματική αγωγή έχει αποδειχθεί αποτελεσματική σε θεραπείες μικρής διάρκειας. Σε θεραπείες μεγάλης διάρκειας οι ανεπιθύμητες ενέργειες οδηγούν σε διακοπόμενη χορήγηση ενός φαρμάκου, εναλλασσόμενη χορήγηση φαρμάκων ή σε συνδυασμό διαφόρων φαρμά-

κων. Έχουν εφαρμοστεί διάφοροι συνδυασμοί, όπως κυκλοσπορίνης με μεθοτρεξάτη, ρετινοειδή ή φωτοθεραπεία, ρετινοειδή με φωτοθεραπεία κ.ά.

Όπως φαίνεται από πολλές καλά σχεδιασμένες και τυχαιοποιημένες μελέτες, η κυκλοσπορίνη μάλλον είναι το φάρμακο με την ταχύτερη έναρξη δράσης, επιτυγχάνει την πλήρη υποχώρηση της νόσου στους περισσότερους ασθενείς (μέχρι και το 95%), οδηγεί σε παρατεταμένη ύφεση της ψωρίασης μετά τη διακοπή της θεραπείας, αφού οι μισοί ασθενείς παραμένουν σε ύφεση επί 4 περίπου μήνες και βελτώνει πολύ σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Όσον αφορά τα διακοπόμενα σχήματα, στην πλειονότητα των ασθενών απαιτήθηκαν 4 ή λιγότεροι θεραπευτικοί κύκλοι των 12 εβδομάδων με κυκλοσπορίνη για να ελεγχθεί η ψωρίασή τους σε διάστημα 2 ετών, ενώ δεν παρατηρήθηκε σε καμία περίπτωση επιδείνωση της ψωρίασης σε βαθμό μεγαλύτερο του αρχικού (φαινόμενο rebound).

Τα φάρμακα βιοτεχνολογίας είναι φάρμακα που δρουν στα T λεμφοκύτταρα, ή στα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα, φάρμακα έναντι κυτταροκινών και η προσδοκώμενη να λύσει πολλά προβλήματα γονιδιακή θεραπεία. Τα φάρμακα αυτά φαίνονται στους Πίνακες I, II και III.

Οι εγκεκριμένοι στην Ευρώπη βιολογικοί παράγοντες για τη θεραπεία της μέτριας ως σοβαρής ψωρίασης κατά πλάκας είναι τα *efalizumab* (2004), *etanercept* (2004) και *infliximab* (2005). Πρόκειται για φάρμακα που στοχεύουν εκλεκτικά σε μόρια που συμμετέχουν παθογενετικά στην εμφάνιση της ψωρίασης (TNF- $\alpha$ ), δεν εμφανίζουν οργανοτοξικότητα και από την ύπαρξουσα, μέχρι στιγμής, εμπειρία οι ανεπιθύμητες ενέργειες φαίνεται ότι ελέγχονται. Ο μακροχρόνιος έλεγχος της νόσου με τα φάρμακα αυτά δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί.

Όπως φαίνεται από μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες σε διάστημα 12 εβδομάδων, με το *efalizumab*, το οποίο χορηγείται υποδορίως 1 φορά την εβδομάδα, 3 έως 5 στους 10 ασθενείς εμφανίζουν υποχώρηση της νόσου, με το *etanercept*, το οποίο χορηγείται υποδορίως 1 με 2 φορές την εβδομάδα 4 έως 5



στους 10 ασθενείς εμφανίζουν υποχώρηση της ψωρίασης, ενώ με το *infliximab*, το οποίο χορηγείται ενδοφλεβίως 1 φορά κάθε 2 μήνες σε νοσοκομειακό περιβάλλον, 8 στους 10 ασθενείς εμφανίζουν υψηλή ανταπόκριση στην θεραπεία.

Επομένως, τα νεότερα φάρμακα βιοτεχνολογίας προς το παρόν συστήνεται να χορηγηθούν σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή κατά πλάκας ψωρίαση, οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται σε άλλη συστηματική θεραπεία ή παρουσιάζουν ανεπιθύμητες ενέργειες ή τοξικότητα στις θεραπείες αυτές ή εμφανίζουν κάποια άλλη αντένδειξη στη χρήση αυτών των θεραπειών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ I:** Φάρμακα που δρουν στα Τ λεμφοκύτταρα, ή στα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα

- Alefacept (Amevive®)
- Efalizumab (anti-CD11a) (Raptiva®)
- OKTcdr4a (anti-CD4)
- CTLA4-Ig (anti-CD28)
- Denileukin diflitox (ιντερλευκίνη-2 συνδεδεμένη με διφθεριδική τοξίνη)
- Εμβόλια έναντι υποδοχέων των Τ λεμφοκυττάρων

**ΠΙΝΑΚΑΣ II:** Φάρμακα έναντι κυτταροκινών

- Infliximab (anti-TNF-a) (Remicade®)
- Etanercept (anti-TNF-a) (Enbrel®)
- Adalimumab (anti-TNF-a)
- Onercept (anti-TNF-a)
- Anti-IL-12
- IL-4
- IL-10
- IL-11

**ΠΙΝΑΚΑΣ III:** Βιολογικοί Παράγοντες υπό διερεύνηση

■ Αντι-CD4 (OKTcdr4a)	Μελέτες φάσης III
■ CTLA4-Ig	Μελέτες Φάσης I
■ IL-10	Μελέτες Φάσης II
■ IL-4	Μελέτες Φάσης I
■ IL-11	Μελέτες Φάσης I
■ Αντι-IL-12	Μελέτες Φάσης II

**ΣΥΝΤΟΜΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Charles C., *Handbook of Psoriasis*. Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing 2004.
2. Menter A., Smith C., Barker J., *Ψωρίαση*. Αθήνα: Εκδόσεις «Βαγιονάκη», 2006.
3. Habif T., Campbell J., Quitadamo M., Zug K., *Δερματικά Νοσήματα: Διάγνωση και θεραπεία*. (επιμέλεια έκδοσης Α. Κατσάμπας). Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου 2002.