

## Хайрст үлдийн тархалт, өвчлөл уялдаат зарим генүүд

(Хэвлэлийн тойм)

Үрэлмаа Д.<sup>1</sup>, Сарангуа Ц.<sup>1</sup>, Энхтөр Я.<sup>2</sup>, Бурмаажав Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>"Ач" Анагаах ухааны их сургууль <sup>2</sup>Анагаахын шинжлэх ухааны үндэсний их сургууль  
e-майл: dr.urelmaa@gmail.com

### Abstract

#### Psoriasis prevalence and disease related some genes

(Literature review)

Urelmaa D.<sup>1</sup>, Sarangua Ts.<sup>1</sup>, Enkhtur Ya.<sup>2</sup>, Burmaajav B.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>"Ach" Medical University

<sup>2</sup>Mongolian National University of Medical Sciences

e-mail: dr.urelmaa@gmail.com

Psoriasis is a chronic, inflammatory, and hyperproliferative skin disease associated with the immune system and genetics. The prevalence of the disease varies depending on the study methodology, type of measure, study size, age group, case definition, and sampling techniques. Globally, psoriasis affects approximately 0.91% to 8.5% of adults and 0% to 2.1% of children. Among the risk factors, smoking and obesity have a more negative impact than alcohol and tobacco use, diet, physical inactivity, infections, drugs, and mental disorders. Psoriasis can occur at any age, and when it appears before age 30, it is defined as type I. There is a familial aggregation of the disease; the HLA-Cw6, B57, and B31 alleles and HLA-Cw2 have been observed in patients with psoriasis type I.

**Keywords:** human leukocyte antigen, lifestyle, prevalence, psoriasis, risk factor

**Pp.** 56-60, References 52

### ХҮӨ-ний тархалт

Хайрст үлд өвчин (ХҮӨ) нь архаг дахилтат явцтай, дархлаа хамааралт, арьсны эсийн хэт ургалтаар илэрдэг арьсны үрэвсэлт өвчин [1]. Эмнэлзүйд мөнгөлөг цагаан хайрстай, арьснаас дээш өргөгдсөн, улаан ягаан өнгийн гүвдрүүн тууралтаар илэрнэ. Хэмжээний хувьд дусал хэлбэрээс эхлэн хөрзөн хүртэл байх ба хоорондоо нийлж бүх биеийг хамарсан улайрал үүсгэх тохиолдол байдаг [2].

2014 онд ДЭМБ-ын 67-р чуулган ХҮӨ-ний талаарх ойлголтыг олон нийтэд түгээж анхаарах шаардлагатай байгааг илэрхийлсэн [3]. Үүний зэрэгцээ зүрх судасны өвчлөл, бодисын солилцооны өөрчлөлт, нянгийн болон вирусын халдвар зэрэг нь ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэгийг ихэсгэж [4, 5, 6, 7], өвчтөний амьдралын чанарт сөргөөр нөлөөлдөг [8]. ХҮӨ-ний тархалтыг тогтоох нь тухайн өвчинтэй холбоотой асуудлыг шийдвэрлэх, эрүүл мэндийн бодлого боловсруулахад суурь мэдээлэл болох ач холбогдолтой [9].

Дэлхий дахинд ХҮӨ-ний тархалт харилцан адилгүй [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16] бөгөөд насанд хүрэгсдийн дунд АНУ-д 0.91-3%,

Норвегид 8.5%, хүүхэд насанд Тайван улсад 0%, Итали улсад 2.1% байна [2].

АНУ-д үндэсний хэмжээний 12625 хүн амыг хамруулсан судалгаагаар насанд хүрэгсдийн дунд ХҮӨ тархалт 3%-тай, 20 болон түүнээс дээш насны 7.5 сая хүн ам уг өвчнөөр өвчилжээ [18]. ОХУ-д арьс болон арьсан доорх ислэгийн нийт өвчлөлийн 3.5%-ийг ХҮӨ эзэлж, насанд хүрэгсдийн дунд ХҮӨ нь хүүхэдтэй харьцуулбал 2 дахин илүү байна [19]. БНХАУ-д хийгдсэн хүн амд суурилсан судалгаагаар ХҮӨ-ний тархалт 1984 онд 6617917 хүн амын дунд 1.2%, 1987 онд 5742066 хүн ам дунд 0.2%, 2012 онд 19974 хүн ам дунд 0.47% тус бүр байна [20, 21, 22].

Англи улсад 1970-2000 оны хугацаанд хийгдсэн когорт судалгаагаар ХҮӨ тохиолдол 2 дахин ихэссэн ба үүний шалтгаан тодорхойгүй байна [23]. Мөн Danielson K. нарын ХҮӨ-ний тархалтын байдлыг 30 жилийн дараа харьцуулан үзэхэд тархалт 4.8% нэмэгдсэн ба үүнд амьдралын хэв маяг, хүрээлэн буй орчны нөлөө, эрүүл мэндийн боловсрол нөлөөлсөн гэж үзжээ [24].

Монгол улсад ХҮӨ-ний тархалтын судалгаа хийгдээгүй байна. ХҮӨ-ний тархалтын түвшинг ЭМХТ-ийн улсын дүн мэдээнд тулгуурлан эрүүл

мэндийн статистикийн // тооцоолоход 2017 онд 237 байсан бол 2023 онд 264 болж өсжээ. Үүнээс харахад сүүлийн 6 жилийн хугацаанд хүн амын дунд тархалтын түвшин өссөн байна.

Монгол улсын хүн амын өвчлөлийн 2006-2020 оны тайлангаас үзэхэд АӨСҮТ-өөр үйлчлүүлсэн иргэдийн арьсны өвчлөл дотор ХҮӨ 4.9%-ийг эзэлж байна. Мөн АӨСҮТ-д 2021 оны I улиралд хэвтэн эмчлүүлсэн 960 үйлчлүүлэгчдийн өвчний түүхийг түүвэрлэн үзэхэд 212 хүн буюу 21.9% нь гэр бүлийн хэн нэгэн ХҮӨ-өөр өвдсөн байжээ.

### **ХҮӨ-ний эрсдэлт хүчин зүйл**

Генийн өвөрмөц дараалалтай хүн хүрээлэн буй орчны нөлөөлөл болон эрсдэлт хүчин зүйлсийн нөлөөнд өртөхөд ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэг сэдэрдэг [24, 25].

ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэг илэрхэд гадаад болон дотоод хүчин зүйлүүд нөлөөлөх бөгөөд гадаад хүчин зүйлд арьсны гэмтэл, агаарын бохирдол, эмийн бодис, вакцин, халдвар, архи болон тамхины хэрэглээ ордог бол дотоод хүчин зүйлд бодисын солилцооны өөрчлөлт, таргалалт, чихрийн шижин, өөх тосны солилцооны алдагдал, артерийн даралт ихсэлт, стресс зэрэг нөхцлүүдийг дурьдаж болох бөгөөд тухайн хүнд ХҮӨ-ний удамшил байгаа эсэхээс хамааран шууд болон шууд бусаар нөлөөлдөг [27, 28].

Англи улсад хийгдсэн эрсдэлт хүчин зүйлийн талаарх тохиолдол хяналтын судалгааг багтаасан проспектив когорт судалгаанд 3994 хайрст үлдтэй иргэдийн стресс, чихрийн шижин, артерийн даралт ихсэлт, цусан дахь өөх тосны хэмжээ ихсэлт, зүрх судасны өвчлөл, хэрх өвчин, эмийн хэрэглээ зэрэг эрсдэлт хүчин зүйлсийг судлахад арьсны өвчнөөр өвдөж байсан, арьсны халдвар, тамхины хэрэглээ нь хайрст үлд өвчин сэдэрхэд хамгийн их нөлөө үзүүлж байжээ [29].

Амьдралын хэв маягийн үнэлгээнд биеийн жингийн индекс, тамхидалт, дасгал хөдөлгөөн ба хооллолт орсон ба эдгээрийн нөлөөллийг үзэхэд эрүүл бус амьдралын хэв маяг нь удамшлын хүчин зүйлсээс илүүтэйгээр ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэг сэдэрхэд нөлөөлж байна [30].

2024 оны шинэчилсэн тойм мэдээгээр удамзүйн хувьд ХҮӨ-өөр өвдөх эрсдэл бүхий хүмүүст халдвар, арьсны гэмтэл, амьдралын буруу хэв маяг (нойр, хооллолт, архи тамхины хэт их хэрэглээ), эмийн хэрэглээ, агаарын чийгшил, хүйтэн агаар, агаарын бохирдол зэрэг гадаад хүчин зүйлс, арьс болон гэдэсний

хэвийн бичил биетний өөрчлөлт, өөх тосны солилцоо болон бэлгийн дааврын зохицуулга алдагдах, сэтгэлзүйн хямрал зэрэг дотоод хүчин зүйлс нөлөөлснөөр ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэг сэдэрч байна [31]. Дээрх хүчин зүйлс нь үндсэн эрсдэлт хүчин зүйлс болж байгаа бөгөөд үүнээс гадна тамирчид, биеийн тамираар хичээллэгсдийг ХҮӨ-тэй иргэдтэй харьцуулан судлахад дасгал хөдөлгөөн нь хайрст үлд өвчнөөр өвдөх ба өвдсөн иргэдийн өвчний явцад эерэгээр нөлөөлж буйг харуулжээ [32, 33]. Мөн шим тэжээл болон омега-3 өөхний хүчлийн хэрэглээ бага байх нь өөхний эргэн шимэгдэлт багассантай хавсарч гэдэсний бичил биетний тэнцвэр алдагдах, системний үрэвсэл үүсч ХҮӨ-өөр өвдөхөд нөлөөлж байна [34].

Эрсдэлт хүчин зүйлс дундаа амьдралын хэв маяг талаас нөлөөлж буй хүчин зүйлсэд архи, тамхины хэрэглээ, сэтгэл санааны байдал, ажил хөдөлмөр солих зэрэг нь ХҮӨ-нийг сэдэрээдэг [35]. Анх удаа ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэг илрэхэд сүүлийн 1 жилийн хугацаанд 4 болон түүнээс дээш удаа сэтгэл санааны хүнд цохилтонд орсон байна гэж үзжээ [36].

ХҮӨ-ий амьдралын хэв маяг өөрчлөгдөхөйц хүчин зүйлсэд таргалалт, микробиом, хооллолт, тамхи татах, нойрны хугацаа болон чанар, дасгал хөдөлгөөн зэрэг нь ордог [37]. Архи, тамхины хэрэглээ, хоолны дэглэм, таргалалт, хөдөлгөөний хомсдол, халдвар, мансууруулах бодис, сэтгэл санааны хямрал зэрэгт дүн шинжилгээ хийхэд тамхины хэрэглээ, таргалалт нь илүүтэйгээр ХҮӨ-д сөргөөр нөлөөлж, удамшлын хүчин зүйлс нь ХҮӨ-ний эмнэлзүйн шинж тэмдэгэнд 50%-90% хүртэл нөлөөлж буйг харуулсан [38]. Анх удаа ХҮӨ-ийн эмнэлзүй дусал хэлбэрээр илэрсэн хүмүүст эрсдэлт хүчин зүйлсийг судлахад удамшил, амьсгалын замын халдвар, сэтгэлзүйн стресс илүүтэйгээр нөлөөлжээ [39].

### **ХҮӨ-ний өвчлөл уялдаат ген**

ХҮӨ-өөр бүх насны хүн өвчлөх боломжтой бөгөөд ихэнхдээ 30 гаруй насандаа анх удаа эмнэлзүйн шинж илэрч байвал үүнийг I хэв шинжийн ХҮӨ гэж тодорхойлсон. Харин хоёр дахь оргил үе нь 60 гаруй насанд тохиож буйг II хэв шинж хэмээн ангилсан [40]. I хэв шинжийн ХҮӨ-тэй хүмүүст удамших хандлага өндөр байна [40, 41].

ХҮӨ нь олон тооны удамшлын аллел болон орчны эрсдэлт хүчин зүйлийн нөлөөллөөс хамааран эмнэлзүй илэрдэг өвчин. Удамшлыг

нөхцөлдүүлэгч геном нь төрөх үед нөхцөлдсөн байх бөгөөд гадны нөлөөлөгч хүчин зүйлээс хамаардаггүй [42]. Мөн 14667 хүнийг хамруулан амьдралын хэв маяг, хоолны дэглэм, эрүүл мэндийн байдал, хайрст үлдээр өвдөж байсан эсэхийг асуумжаар тодруулахад эрэгтэйд 4.79%, эмэгтэйд 4.85% ХҮӨ-ий өгүүлэмжтэй байв. Уг судалгаанд ХҮӨ-тэй хүмүүсийн удмын нэгдүгээр үеийн төрөл төрөгсдийн 90% нь ХҮӨ-өөр өвдсөн байна. Уг судалгаанаас харахад олон шалтгааны дундаас удамшлын шалтгаан давамгайлж байна [43]. Их Британийн Хойд Каролинад хийсэн судалгаагаар ХҮӨ нь энгийн аутосом доминант хэлбэрээр удамших боломжтой [44]. Үүний дараагаар рецессив маягаар удамшиж байгааг Сванбек нар ХҮӨ-өөр өвдсөн 5197 гэр бүлийн хүмүүст суурилан судлахад пробандын (эмчид анх оношлогдсон хүн, түүнээс удмын зураг салбарлаж зурдаг) эцэг, эхийн 36% нь ХҮӨ-өөр өвдсөн байжээ [45]. Андрессен нарын ХҮӨ-тэй 2035 гэр бүл, 30 хос ихрүүдэд хийсэн судалгаагаар эцэг эхийн аль нэг нь ХҮӨ-тэй бол 14%, аль аль нь ХҮӨ-тэй бол 41%, ах, эгч нь ХҮӨ-тэй харин эцэг эх нь эрүүл бол 6%, хэрэв эцэг эх болон ах эгч эрүүл бол ХҮӨ-өөр өвдөх магадлал 2% байсан байна [46]. Швед улсад хийгдсэн 3717 ХҮӨ-өөр өвчилсэн гэр бүлийг хамруулсан томоохон хэмжээний судалгаагаар эцэг эхийн аль нэг ХҮӨ-тэй бол 28%, эцэг эх хоёул ХҮӨ-тэй бол 65%, ах эгчийн аль нэг ХҮӨ-тэй бол энэхүү өвчнөөр өвдөх магадлал 24% гарчээ [47].

Удамзүйн хувьд хүний 6-р хромосомын богино мөрний р21.3 байрлалд МНС (Major Histocompatibility Complex) илэрдэг. МНС нь эсийн гадаргуугийн уургуудаас бүрдэх генетикийн эдийн тохиргооны их бүрдэл юм. МНС нь I болон II ангийн молекулуудаас тогтоно. МНС нь I ангийн молекул нь HLA (Human Leukocyte Antigens) буюу хүний цагаан эсийн антиген нь HLA-A, HLA-B, HLA-C полиморф локусаас бүрддэг бол II ангийн молекул нь HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DQ локусуудтай. Эдгээр хувилбарууд нь эсийн гадаргуу дээр илчлэгддэг. HLA нь генетикийн хувьд олон полиморф шинжийг бүрдүүлдэг генийн бүрдэл ба дархлааны хариу урвалд оролцдог байна [48].

Н.Чимгээ нар (1997)-ын Монгол 201 эрүүл хүнийг хамруулан ийлдэс тайпинг, геномын ДНХ ялгах урвал, ПГУ-микротитр гибридүүлэх, ПГУ шууд дараалал зэрэг аргууд ашиглан хийсэн судалгаагаар HLA-A локус дээр A24 аллелийн давтамж нь 25.8%, A2 давтамж 23.4%, харин HLA-B локус дээр B61 аллелийн давтамж

12.6%, B51 - 8.5%, B58 - 6.6% тус тус илэрчээ. HLA-C локус дээр Cw10 аллелийн давтамж 14.2%, Cw9 -14.1%, Cw7 - 13.4%, Cw1 - 11.8%, Cw6 -10.0% тус бүр илэрсэн байна [49].

Woodrow JC нар (1985)-ын судалгаагаар ХҮӨ-тэй 50 ба хайрст үлдийн артриттай 50 үйлчлүүлэгчдэд HLA-A, B, C тайпинг 2 үе шатлалтай арга мөн HLA-DR тайпинг 2 өнгөт флюоресценцийн аргуудыг ашиглан судлахад, B локусын B13, B17, ба B37, C локусын Cw6, C4A6, DR локусын DR7 аллел илэрсэн хүн ХҮӨ-өөр өвдөхөд нөлөөлдөг болох нь батлагдсан байна [50]. Мөн HLA-C хэсгийн 6-р хромосомын богино хэсэг дээр генетикийн холбоо хамгийн их харагдаж байна [51].

Идээт цэврүүнцэрт ХҮӨ-өөс бусад хэлбэрүүдэд HLA антигенээс дараах ген: HLA-A2, A24, A30, B13, B27, B37, B57, B39 ба Cw2, Cw6, Cw7, Cw8 ба Cw11 аллелийн давтамж нөлөөлдөг байна. Эдгээрээс I хэв шинжийн ХҮӨ-тэй хүнд HLA Cw6, B57 ба B31, II хэв шинжийн ХҮӨ-д HLA-Cw2 аллелд өөрчлөлттэй байгааг илрүүлжээ [52].

Монгол улсад ХҮӨ-нд өртсөн хүн ам дунд учирч буй дарамтыг ойлгох төдийгүй нийгмийн эрүүл мэндтэй холбоотой асуудалыг хөндөхөд суурь мэдээлэл шаардлагатай байна. Тиймээс Монгол улсад хүн амын дунд ХҮӨ-ний тархалт болон өвчлөл уяалдаат генийн судалгааг хийснээр өвчнөөс урьдчилан сэргийлэх, мөн өвдсөн тохиолдолд хүндрүүлэхгүй байх ба сэдэрлэл хоорондын хугацааг уртасгах боломжтой тул дээрх сэдвээр судалгаа хийх шаардлага нэн тулгамдаж байна.

#### Ном зүй

1. J. E. Gudjonsson and J. T. Elder, "Psoriasis: epidemiology," *Clin. Dermatol.*, vol. 25, no. 6, pp. 535–546, 2007.
2. R. Parisi, D. P. M. Symmons, C. E. M. Griffiths, and D. M. Ashcroft, "Global Epidemiology of Psoriasis: A Systematic Review of Incidence and Prevalence," *J. Invest. Dermatol.*, vol. 133, no. 2, pp. 377–385, 2013, doi: <https://doi.org/10.1038/jid.2012.339>.
3. "Global Report on Psoriasis: World Health Organization, 2016." *World Health Organ.*, 2016, Accessed: Feb. 13, 2020. [Online]. Available: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204417>
4. A. Armstrong, C. Harskamp, and E. Armstrong, "The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis

- of observational studies,” *Nutr. Diabetes*, vol. 2, no. 12, pp. e54–e54, 2012.
5. S. E. Liang, J. M. Cohen, and R. S. Ho, “Psoriasis and suicidality: A review of the literature,” *Dermatol. Ther.*, vol. 32, no. 1, p. e12771, 2019.
  6. E. J. Armstrong, C. T. Harskamp, and A. W. Armstrong, “Psoriasis and major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of observational studies,” *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 2, no. 2, p. e000062, 2013.
  7. C. Olivier et al., “The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study,” *Arch. Dermatol.*, vol. 146, no. 8, pp. 891–895, 2010.
  8. E. A. Brezinski, J. S. Dhillon, and A. W. Armstrong, “Economic Burden of Psoriasis in the United States: A Systematic Review,” *JAMA Dermatol.*, vol. 151, no. 6, pp. 651–658, Jun. 2015, doi: 10.1001/jamadermatol.2014.3593.
  9. I. Iskandar, R. Parisi, C. Griffiths, D. Ashcroft, and Global Psoriasis Atlas, “Systematic review examining changes over time and variation in the incidence and prevalence of psoriasis by age and gender,” *Br. J. Dermatol.*, vol. 184, no. 2, pp. 243–258, 2021.
  10. V. Chandran and S. P. Raychaudhuri, “Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis,” *J. Autoimmun.*, vol. 34, no. 3, pp. J314–J321, 2010.
  11. A. Egeberg, L. Skov, G. H. Gislason, J. P. Thyssen, and L. Mallbris, “Incidence and prevalence of psoriasis in Denmark,” *Acta Derm. Venereol.*, vol. 97, no. 7, pp. 808–812, 2017.
  12. K. Kubota et al., “Epidemiology of psoriasis and palmoplantar pustulosis: a nationwide study using the Japanese national claims database,” *BMJ Open*, vol. 5, no. 1, p. e006450, 2015.
  13. J. Y. Lee, S. Kang, J. S. Park, and S. J. Jo, “Prevalence of psoriasis in Korea: a population-based epidemiological study using the Korean National Health Insurance Database,” *Ann. Dermatol.*, vol. 29, no. 6, pp. 761–767, 2017.
  14. E. Pezzolo, S. Cazzaniga, P. Colombo, L. Chatenoud, and L. Naldi, “Psoriasis incidence and lifetime prevalence: suggestion for a higher mortality rate in older age-classes among psoriatic patients compared to the general population in Italy,” *Acta Derm. Venereol.*, vol. 99, no. 4, pp. 400–403, 2019.
  15. L. Puig et al., “Prevalence of ten Immune-mediated inflammatory diseases (IMID) in Spain,” *Rev. Esp. Salud Publica*, vol. 93, 2019.
  16. G. Shalom et al., “Psoriasis in Israel: demographic, epidemiology, and healthcare services utilization,” *Int. J. Dermatol.*, vol. 57, no. 9, pp. 1068–1074, 2018.
  17. D. Springate, R. Parisi, E. Kontopantelis, D. Reeves, C. Griffiths, and D. Ashcroft, “Incidence, prevalence and mortality of patients with psoriasis: a UK population-based cohort study,” *Br. J. Dermatol.*, vol. 176, no. 3, pp. 650–658, 2017.
  18. A. W. Armstrong, M. D. Mehta, C. W. Schupp, G. C. Gondo, S. J. Bell, and C. E. Griffiths, “Psoriasis prevalence in adults in the United States,” *JAMA Dermatol.*, vol. 157, no. 8, pp. 940–946, 2021.
  19. О. С. Мишина, А. С. Дворников, and Е. В. Донцова, “Анализ заболеваемости псориазом и псориатическим артритом в Российской Федерации за 2009–2011 гг,” *Доктор Пу*, no. 4 (82), pp. 52–55, 2013.
  20. C. Shao, G. Zhang, and G. Wang, “Distribution of psoriasis in China: a nationwide screening,” *Proc. Chin. Acad. Med. Sci. Peking Union Med. Coll. Chung-Kuo Hsueh Ko Hsueh Yuan Chung-Kuo Hsieh Ho Ko Ta Hsueh Hsueh Pao*, vol. 2, no. 2, pp. 59–65, 1987.
  21. X. Lin, “Psoriasis in China,” *J. Dermatol.*, vol. 20, no. 12, pp. 746–755, 1993.
  22. X. Ding et al., “Prevalence of psoriasis in China: a population-based study in six cities,” *Eur. J. Dermatol.*, vol. 22, no. 5, pp. 663–667, 2012.
  23. M. Icen, C. S. Crowson, M. T. McEvoy, F. J. Dann, S. E. Gabriel, and H. M. Kremers, “Trends in incidence of adult-onset psoriasis over three decades: a population-based study,” *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 60, no. 3, pp. 394–401, 2009.
  24. K. Danielsen, A. Olsen, T. Wilsgaard, and A. Furberg, “Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort,” *Br. J. Dermatol.*, vol. 168, no. 6, pp. 1303–1310, 2013.
  25. R. Langley, G. Krueger, and C. Griffiths, “Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 64, no. suppl 2, pp. ii18–ii23, 2005.
  26. A. M. Bowcock and W. O. Cookson, “The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis,” *Hum. Mol. Genet.*, vol. 13, no. suppl\_1, pp. R43–R55, 2004.

27. A. D. Burden and B. Kirby, "Psoriasis and related disorders," *Rooks Textb. Dermatol. Ninth Ed.*, pp. 1–64, 2016.
28. K. Kamiya, M. Kishimoto, J. Sugai, M. Komine, and M. Ohtsuki, "Risk Factors for the Development of Psoriasis," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 20, no. 18, 2019, doi: 10.3390/ijms20184347.
29. C. Huerta, E. Rivero, and L. A. G. Rodriguez, "Incidence and risk factors for psoriasis in the general population," *Arch. Dermatol.*, vol. 143, no. 12, pp. 1559–1565, 2007.
30. M. Shen et al., "Associations of combined lifestyle and genetic risks with incident psoriasis: A prospective cohort study among UK Biobank participants of European ancestry," *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 87, no. 2, pp. 343–350, 2022.
31. S. Liu et al., "Triggers for the onset and recurrence of psoriasis: a review and update," *Cell Commun. Signal.*, vol. 22, no. 1, p. 108, 2024.
32. N. Balato et al., "Psoriasis and sport: a new ally?," *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, vol. 29, no. 3, pp. 515–520, 2015.
33. H. C. Frankel, J. Han, T. Li, and A. A. Qureshi, "The association between physical activity and the risk of incident psoriasis," *Arch. Dermatol.*, vol. 148, no. 8, pp. 918–924, 2012.
34. S. K. Madden, K. L. Flanagan, and G. Jones, "How lifestyle factors and their associated pathogenetic mechanisms impact psoriasis," *Clin. Nutr.*, vol. 39, no. 4, pp. 1026–1040, 2020.
35. S. Jankovic, M. Raznatovic, J. Marinkovic, J. Jankovic, and N. Maksimovic, "Risk factors for psoriasis: a case-control study," *J. Dermatol.*, vol. 36, no. 6, pp. 328–334, 2009.
36. A. Picardi et al., "Only limited support for a role of psychosomatic factors in psoriasis: Results from a case-control study," *J. Psychosom. Res.*, vol. 55, no. 3, pp. 189–196, 2003.
37. L. Salzberg, "Risk factors and lifestyle interventions," *Prim. Care Clin. Off. Pract.*, vol. 49, no. 2, pp. 201–212, 2022.
38. L. Naldi, "Risk factors for psoriasis," *Curr. Dermatol. Rep.*, vol. 2, pp. 58–65, 2013.
39. L. Naldi, L. Peli, F. Parazzini, C. F. Carrel, and Psoriasis Study Group of the Italian Group for Epidemiological Research in Dermatology, "Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: results of a case-control study," *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 44, no. 3, pp. 433–438, 2001.
40. T. Henseler and E. Christophers, "Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris," *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 13, no. 3, pp. 450–456, 1985.
41. K. Wang, Y. Zhao, and X. Cao, "Global burden and future trends in psoriasis epidemiology: insights from the global burden of disease study 2019 and predictions to 2030," *Arch. Dermatol. Res.*, vol. 316, no. 4, p. 114, 2024.
42. D. Nick, S. K. Mahil, F. Capon, C. H. Smith, M. A. Simpson, and J. N. Barker, "Psoriasis and genetics," *Acta Derm. Venereol.*, vol. 100, no. 3, 2020.
43. G. Kavli, O. H. Furde, E. Arnesen, and S. E. Stenvold, "Psoriasis: familial predisposition and environmental factors.," *Br Med J Clin Res Ed*, vol. 291, no. 6501, pp. 999–1000, 1985.
44. D. C. Abele, R. L. DOBSON, and J. B. GRAHAM, "Heredity and psoriasis: study of a large family," *Arch. Dermatol.*, vol. 88, no. 1, pp. 38–47, 1963.
45. G. Swanbeck, A. Inerot, T. Martinsson, and J. Wahlström, "A population genetic study of psoriasis," *Br. J. Dermatol.*, vol. 131, no. 1, pp. 32–39, 1994.
46. C. Andressen and T. Henseler, "Inheritance of psoriasis. Analysis of 2035 family histories," *Hautarzt Z. Dermatol. Venerol. Verwandte Geb.*, vol. 33, no. 4, pp. 214–217, 1982.
47. G. Swanbeck et al., "Genetic counselling in psoriasis: empirical data on psoriasis among first-degree relatives of 3095 psoriatic probands," *Br. J. Dermatol.*, vol. 137, no. 6, pp. 939–942, 1997.
48. J. Yang et al., "Recent advances of human leukocyte antigen (HLA) typing technology based on high-throughput sequencing," *J. Biomed. Nanotechnol.*, vol. 18, no. 3, pp. 617–639, 2022.
49. N. Chimge et al., "The HLA system in the population of Mongolia," *Tissue Antigens*, vol. 49, no. 5, pp. 477–483, 1997.
50. J. Woodrow and A. Ilchysyn, "HLA antigens in psoriasis and psoriatic arthritis.," *J. Med. Genet.*, vol. 22, no. 6, pp. 492–495, 1985.
51. E. Campalani and J. Barker, "The clinical genetics of psoriasis," *Curr. Genomics*, vol. 6, no. 1, pp. 51–60, 2005.
52. T. Henseler, "The genetics of psoriasis," *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 37, no. 2, pp. S1–S11, 1997.