

# ЭКСПРЕССИЯ «НЕКЛАССИЧЕСКИХ» МОЛЕКУЛ ГЛАВНОГО КОМПЛЕКСА ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Боева О.С.<sup>1</sup>, Борисевич В.И.<sup>2</sup>, Аббасова В.С.<sup>2</sup>, Козлов В.А.<sup>1</sup>,  
Демина Д.В.<sup>1</sup>, Пашкина Е.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии»,  
г. Новосибирск, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

**Резюме.** На сегодняшний день бронхиальная астма (БА) и атопический дерматит (АтД) являются одними из наиболее распространенных аллергических заболеваний. По имеющимся оценкам, во всем мире заболеваемость астмой составляет 260 миллионов человек, а распространенность БА среди взрослых составляет 6,9%, а среди детей и подростков – около 10%. АтД встречается примерно у 10-30% детей и 2-10% взрослых в развитых странах. С каждым годом наблюдается неуклонный рост частоты выявления АтД и БА, однако патогенез данных заболеваний все еще остается неизученным. В последнее время все больше исследований сосредоточены на изучении взаимодействия иммунных клеток с молекулами главного комплекса гистосовместимости (human leucocyte antigen, HLA), в особенности в отношении «неклассических» HLA. Одним из малоизученных представителей является молекула HLA-E, ген которой расположен в главном комплексе гистосовместимости на коротком плече 6 хромосомы между генами HLA-A и HLA-C. Транскрипция HLA-E была обнаружена почти во всех типах клеток. В основном, экспрессия HLA-E представлена на поверхности лимфоидных (Т- и В-лимфоциты, моноциты и макрофаги) в большей степени и в меньшей – на поверхности эндотелиальных клеток. На сегодняшний день в мировой литературе не описана роль HLA-E при аллергопатологиях, следовательно, представляется актуальным изучение роли HLA-E при аллергических заболеваниях, в частности при БА и АтД. В качестве материала для исследования использовались МПК с БА (n = 19), АтД (n = 7) и условно здоровых доноров (n = 16). Полученные результаты показали, что при аллергопатологиях наблюдается снижение доли Т-хелперов, несущих на своей поверхности HLA-E по сравнению со здоровыми донорами. При этом уровень экспрессии HLA-E достоверно ниже у пациентов с АД по сравнению с пациентами с БА. Уровень экспрессии HLA-E на CD14<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup>Т-клетках был достоверно ниже у пациентов в группе БА по сравнению с группой доноров, в то время как статистически значимых различий между группой АД и донорской группой не наблюдалось. Таким образом, уровень экспрессии HLA-E на иммунокомпетентных клетках в группе доноров и в группе пациентов с Th2-заболеваниями различается. Достоверное снижение экспрессии данной

## Адрес для переписки:

Боева Ольга Сергеевна  
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт  
фундаментальной и клинической иммунологии»  
630099, Россия, г. Новосибирск, ул. Ядринцевская, 14.  
Тел.: 8 (383) 227-01-35.  
E-mail: starchenkova97@gmail.com

## Address for correspondence:

Olga S. Boeva  
Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology  
14 Yadrintsevskaya St  
Novosibirsk  
630099 Russian Federation  
Phone +7 (383) 227-01-35.  
E-mail: starchenkova97@gmail.com

## Образец цитирования:

О.С. Боева, В.И. Борисевич, В.С. Аббасова,  
В.А. Козлов, Д.В. Демина, Е.А. Пашкина «Экспрессия  
“неклассических” молекул главного комплекса  
гистосовместимости при бронхиальной астме  
и атопическом дерматите» // Российский  
иммунологический журнал, 2025. Т. 28, № 2. С. 229-234.  
doi: 10.46235/1028-7221-17027-EON

© Боева О.С. и соавт., 2025  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

## For citation:

O.S. Boeva, V.I. Borisevich, V.S. Abbasova, V.A. Kozlov,  
D.V. Demina, E.A. Pashkina “Expression of “non-classical”  
MHC molecules in bronchial asthma and atopic dermatitis”,  
Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii  
Zhurnal, 2025, Vol. 28, no. 2, pp. 229-234.  
doi: 10.46235/1028-7221-17027-EON

© Boeva O.S. et al., 2025  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-17027-EON

молекулы у пациентов с БА и АД на иммунокомпетентных клетках может свидетельствовать о возможной роли данной молекулы в патогенезе заболеваний.

*Ключевые слова:* атопический дерматит, бронхиальная астма, неклассические молекулы главного комплекса гистосовместимости, аллергические заболевания, атопия

## EXPRESSION OF “NON-CLASSICAL” MHC MOLECULES IN BRONCHIAL ASTHMA AND ATOPIC DERMATITIS

Boeva O.S.<sup>a</sup>, Borisevich V.I.<sup>b</sup>, Abbasova V.S.<sup>b</sup>, Kozlov V.A.<sup>a</sup>, Demina D.V.<sup>a</sup>, Pashkina E.A.<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

<sup>b</sup> Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

**Abstract.** Currently, bronchial asthma (BA) and atopic dermatitis (AD) are among the most common allergic diseases. According to available data, the worldwide incidence of bronchial asthma is about 260 millions of persons. Prevalence of BA in adult population is 6.9%, and about 10% among children and adolescents. AD occurs in approximately 10-30% of children and 2-10% of adults in developed countries. Every year, a steady increase in AD and BA incidence is noted, but the pathogenesis of these diseases remains poorly known. Recently, the research is being devoted to the studies of interactions between the immune cells and molecules of the major histocompatibility complex (MHC, human leukocyte antigens, HLA), especially, to “non-classical” HLA. HLA-E are among the less studied antigens. Its gene is located in the short arm of chromosome 6 between the HLA-A and HLA-C genes. HLA-E transcription is found in almost all cell types. HLA-E expression is predominantly present on the surface of lymphoid cells (T and B lymphocytes, monocytes and macrophages), to greater extent, and, to lesser degree, on the surface of endothelial cells. Currently, the role of HLA-E in allergic disorders has not been described in the literature. Therefore, it seems relevant to study the role of HLA-E in allergic diseases, in particular, in bronchial asthma and AD. The biological material for this study were PBMCs taken from the patients with bronchial asthma (n = 19), AD (n = 7) and healthy donors (n = 16). We have found that the proportion of T helper cells carrying surface HLA-E was decreased in allergic disorders when compared to healthy donors. At the same time, the level of HLA-E expression in patients with atopic dermatitis was significantly lower than in patients with bronchial asthma. The level of HLA-E expression on CD14<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup>T cells was significantly lower in patients of the AD group compared to the donor group, whereas no statistically significant differences were observed between the AD group and the donor group. Thus, the level of HLA-E expression on immunocompetent cells differed between the group of donors and the patients with Th2 diseases. A significantly decreased expression of this molecule on immunocompetent cells of the patients with bronchial asthma may suggest a possible role of this molecule in pathogenesis of this disease.

*Keywords:* atopic dermatitis, bronchial asthma, non-classical MHC molecules, allergic diseases, atopy

Выполнено при финансовой поддержке Российского научного фонда в рамках научного проекта РНФ № 24-15-00409.

### Введение

На сегодняшний день количество пациентов с атопическими заболеваниями увеличивается, в том числе с бронхиальной астмой (БА) и атопическим дерматитом (АтД). БА характеризуется сужением бронхов, гиперреактивностью дыхательных путей, вазодилатацией, отеком дыхательных путей, что приводит к одышке, хрипам, стеснению в груди и кашлю. По оценкам, во всем мире заболеваемость астмой составляет 260 миллионов

человек [7]. Несмотря на данные, показывающие, что уровень смертности от астмы снижается в период с 2001 по 2015 год, астма по-прежнему является причиной приблизительно 420 000 смертей в год [7]. Другое аллергическое заболевание, которое часто проявляется вместе с БА – атопический дерматит (АтД). АтД-мультифакториальное хроническое воспалительное заболевание кожных покровов, которое наблюдается примерно у 10-30% детей и 2-10% взрослых в развитых странах. Заболеваемость АтД значительно выросла в два-три раза за последнее десятилетие. Кроме того, наличие данного заболевания связано с риском прогрессирования атопии и поэтапного из-

менения клинических проявлений: развитию аллергического ринита и бронхиальной астмы [13], что увеличивает процент инвалидизации в популяции. Согласно литературным данным, АД это заболевание, которое связано с активацией иммунной системы по Th2-типу и повышенной продукцией соответствующих цитокинов, таких как IL-4 и IL-13, в связи с чем для лечения пациентов используют моноклональные препараты, которые блокируют IL-4 и IL-13. Препараты, которые блокируют Th2, не всегда эффективны, так как в патогенез вовлечены и иные механизмы иммунного ответа. Вне зависимости от типа иммунного ответа, на первоначальном этапе требуется презентация антигена в комплексе с молекулами главного комплекса гистосовместимости (human leucocyte antigen, HLA) [2]. В последнее время появляется все больше исследований в отношении компонентов данного комплекса, в частности «неклассических» молекул HLA. Одним из малоизученных представителей является молекула HLA-E, ген которой расположен в главном комплексе гистосовместимости на коротком плече 6 хромосомы между генами HLA-A и HLA-C.

Известно, что гены данной группы отличаются более ограниченным полиморфизмом в сравнении с «классическими» HLA. Так, в мировой популяции доминируют только две разные изоформы, совокупная частота аллелей которых превышает 99%: HLA-E\*01:01 и HLA-E\*01:03. Вышеупомянутые аллели различаются лишь по одной аминокислоте, положение которой не влияет на связывание с антигенным пептидом. Следовательно, в отличие от множества аллельных вариантов классических молекул HLA, представляющих разнообразие антигены, в случае HLA-E будут презентироваться однотипные пептиды [9]. В норме в пептидсвязывающей бороздке HLA-E представляются высококонсервативные пептиды, происходящие из лидерных последовательностей других молекул HLA-I (HLA-A/B/C и G), например VMAPRTLIL, VMAPRTLVL, VMAPRTLIL, VMAPRALLL и VMAPRTLFL [9]. Данные пептиды стабилизируют молекулы HLA-E и определяют экспрессию HLA-E на поверхности клеток [5]. HLA-E является лигандом для суперсемейства лектиноподобных рецепторов NKG2, при этом основной эффект основан на взаимодействии с ингибирующим рецептором NKG2A, в результате чего подавляется лизис, который опосредован NK-клетками. Помимо NKG2A, HLA-E также связывается с NKG2C, что приводит к активации не только NK-клеток, но и T-клеток. Аффинность рецепторов различается, в белке NKG2C по сравнению с NKG2A имеются некоторые аминокислотные различия, что приводит к 6-кратному снижению сродства к HLA-E [15].

Транскрипция HLA-E была обнаружена почти во всех типах клеток. В основном экспрессия HLA-E представлена на поверхности лимфоидных (T- и B-лимфоциты, моноциты и макрофаги) и эндотелиальных клеток. Интересно, что в то время как клетки иммунной системы экспрессируют HLA-E на более высоком уровне, эндотелиальные клетки, наоборот, в меньшей доле экспрессируют HLA-E на своей поверхности. Следует также отметить, что провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли (TNF), IL-1 $\beta$  и IFN $\gamma$ , стимулируют экспрессию HLA-E на поверхности эндотелиальных клеток [4] и, кроме того, способствуют секреции растворимой формы HLA-E (sHLA-E) [10]. Повышенный уровень экспрессии отмечается и на поверхности клеток трофобласта во время беременности, после трансплантации органов, вирусной инфекции, воспалительных процессов, при аутоиммунных заболеваниях [10]. В настоящее время многие работы направлены на изучение влияния взаимодействия молекул HLA-E с ингибирующими рецепторами (NKG2A/CD94) при иммуноопосредованных заболеваниях. Исследования, проведенные на мышинной модели, показывают, что введение антитела против CD94/NKG2A позволяет лизировать патогенные фолликулярные клетки Th и Th17 и способствовать развитию ремиссии РА [11]. У пациентов с ювенильным ревматоидным артритом (ЮИА) было показано, что уровень сывороточного HLA-G был снижен по сравнению с контрольной группой. Напротив, экспрессия HLA-E была выше в инфильтрирующих синовиальных клетках (в основном на В-клетках и моноцитах), чем в периферической крови на этих же клетках. Концентрация HLA-E в синовиальной жидкости коррелировала с тяжестью заболевания, что позволяет предположить, что эта молекула может представлять собой маркер активации клеток [14]. Неклассические молекулы HLA, такие как HLA-G и HLA-H, могут играть роль в патогенезе аллергических заболеваний. Исследования, проводимые Federico Carlini и соавт., направленные на изучение экспрессии неклассических молекул гистосовместимости HLA-G в бронхиальном эпителии, подтверждают гипотезу об участии этих молекул в ремоделировании ткани бронхов при бронхиальной астме [12]. Было показано, что при БА в легочной ткани экспрессируются те изоформы HLA-G, которые, предположительно, менее способны оказывать ингибирующее действие, что, в свою очередь, приводит к иницированию иммунного ответа и развитию воспаления [3]. HLA-H также вносит свой вклад в развитие БА и может обладать толерогенной активностью либо в виде трансмембранной молекулы, либо посредством мобилизации HLA-E на поверхность клетки. От-

мечается, что на клетках респираторного эпителия HLA-H выполняет толерогенную роль, аналогичную HLA-G [8]. В то же время роль HLA-E при аллергических заболеваниях практически не изучалась.

На сегодняшний день продолжается изучение группы «неклассических» молекул гистосовместимости, в частности HLA-E, которые могут играть важную роль в развитии иммунопатологий. Следовательно, представляется актуальным роль данных молекул и при аллергических заболеваниях, в том числе БА и АтД. В данном исследовании нами проведена оценка уровня экспрессии HLA-E на иммунокомпетентных клетках у пациентов с БА и АтД и условно здоровых доноров.

## Материалы и методы

В качестве материала для исследования использовали мононуклеарные клетки периферической крови (МНК ПК) пациентов с аллергическими заболеваниями, находившихся на лечении в клинике иммунопатологии НИИФКИ, и соматически здоровых доноров, после подписания указанными лицами информированного согласия. МНК ПК с БА (n = 19) и АтД (n = 7) и условно здоровых доноров (n = 16) выделяли из периферической крови в градиенте плотности фиколл-урографина (1,077 г/мл). Затем клетки окрашивали моноклональными антителами, конъюгированными с флюорохромами: анти-CD3-APC, анти-CD4-APC-Cy7, анти-CD-14-FITC и анти-HLA-E-PerCP/Cy5. Фенотип клеток анализировали на проточном цитофлуориметре FACS Canto II (BD Biosciences, США). Анализ проводился с помощью GraphPad Prism 9.3.1, с использованием критерия Краскела–Уоллиса. Значение p (p < 0,05) считалось минимальным критерием для статистической значимости.

В данном исследовании участвовало 26 пациентов с иммунопатологиями, такими как АтД (n = 7) и БА (n = 19). Среди исследуемых пациентов в группе АтД 4 пациента женского пола, 3 мужского, среди БА 9 женщин и 10 мужского пола, среди группы доноров 9:7 женского и мужского пола соответственно. В группе БА пациенты имели тяжелое (9) и среднетяжелое (10) течение. По результатам опросника АСТ ≤ 15 баллов (недостаточный контроль). Группа пациентов с АтД по индексу SCORAD у 6/7 участников ≥ 67 баллов (тяжелое течение), у 1/7 участников 46,3 баллов (среднетяжелое течение). Средний возраст доноров = 26,3±2,5, средний возраст пациентов с БА = 50,1±4,2, средний возраст пациентов с АтД = 33,4±3,7.

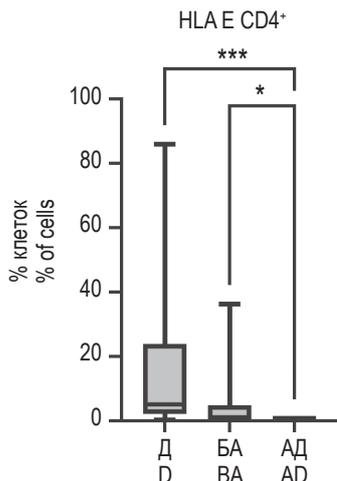
## Результаты и обсуждение

Нами было показано, что при аллергопатологии наблюдается снижение доли Т-хелперов,

несущих на своей поверхности HLA-E, по сравнению со здоровыми донорами. При этом уровень экспрессии HLA-E достоверно ниже у пациентов с АтД по сравнению с пациентами с БА (рис. 1). Вероятно, это связано с нарушением взаимодействия между рецепторами NKG2 A-C и NK-клетками. Согласно другому исследованию, данное изменение в конечном итоге может приводить к более высокому связыванию с ингибирующим рецептором NKG2-A, нарушению лизиса аутореактивных клеток и развитию воспаления. Например, у пациентов с псориазом была обнаружена связь с дефицитом рецептора NKG2C и увеличением частоты аллеля HLA-E\*01:01 [6]. Более низкая поверхностная экспрессия аллеля HLA-E\*01:01 при псориазе приводит наиболее сильному связыванию CD94/NKG2A, в результате чего нарушается лизис NK-клетками аутореактивных Т-лимфоцитов. Таким образом, дефицит NKG2C приводит не только к увеличению аутоагрессивных Т-клеток, но и к нарушению лизиса кератиноцитов, так как, согласно Chen Y.L. и соавт., NK-клетки, которые экспрессируют NKG2C, могут лизировать кератиноциты, которые несут на себе HLA-E. Нарушение взаимодействия HLA-E с NKG2C и NKG2A может подобным образом приводить к развитию других воспалительных заболеваний кожи, таких как АтД [6].

При оценке уровня экспрессии HLA-E на CD14<sup>+</sup> (рис. 2) и CD8<sup>+</sup>Т-клетках (рис. 3) было получено, что в периферической крови экспрессия была достоверно ниже у пациентов в группе с БА по сравнению с группой доноров, в то время как статистически значимых различий между группой с АтД и донорской группой не наблюдалось. Таким образом, при исследуемых аллергопатологиях наблюдается снижение относительного количества иммунных клеток периферической крови, несущих на своей поверхности HLA-E. При этом в случае АтД статистически значимое снижение экспрессии происходит только среди субпопуляции Т-хелперов, и данное снижение достоверно более выражено при АтД по сравнению с БА. В то время как при БА происходит снижение доли HLA-E экспрессирующих клеток среди всех исследуемых клеток иммунной системы. Возможно, подобные различия связаны с различием в патогенезе данных заболеваний и могут быть интересны в контексте «атопического марша».

В предыдущем исследовании нами было показано, что уровень экспрессии HLA-E был значительно ниже у пациентов с БА по сравнению с группой с РА. Исходя из полученных нами данных и сведений из литературных источников, можно предположить, что, несмотря на схожесть аллергопатологий и аутоиммунных заболеваний, заключающуюся в активации воспаления и раз-



**Рисунок 1.** Экспрессия молекул HLA-E на CD4<sup>+</sup>Т-клетках у условно здоровых доноров и пациентов с бронхиальной астмой и при atopическом дерматите

Примечание. \* – достоверные различия по сравнению с донорами.

Figure 1. Expression of HLA-E molecules on CD4<sup>+</sup>T cells in healthy donors and patients with bronchial asthma and atopic dermatitis

Note. \*, significant differences compared with donors.

витии иммунного ответа на антиген, уровень экспрессии HLA-E при данных заболеваниях различен: при аутоиммунных повышен, а при аллергических заболеваниях, напротив, снижен. Вероятно, молекула HLA-E играет различную патофизиологическую роль при разных иммунопатологиях [1].

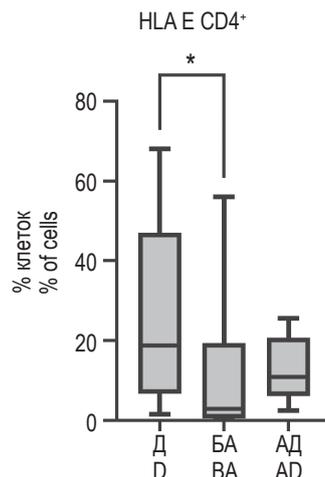
В заключение можно предположить, что неклассические молекулы гистосовместимости при иммунопатологиях могут быть либо протективными, либо, наоборот, способствовать развитию и поддержанию воспаления, но точный механизм их действия еще не полностью известен и требует дальнейшего изучения.

## Выводы

Уровень экспрессии HLA-E на иммунокомпетентных клетках в группе доноров и в группе пациентов с Th2-заболеваниями различается. Достоверное снижение экспрессии данной молекулы у пациентов с БА и АД на иммунокомпетентных клетках может свидетельствовать о возможной роли данной молекулы в патогенезе заболеваний.

## Список литературы / References

1. Боева О.С., Борисевич В.И., Козлов В.А., Демина Д.В., Сизиков А.Э., Пашкина Е.А. Экспрессия «неклассических» молекул главного комплекса гистосовместимости при ревматоидном артрите и бронхиальной астме // Российский иммунологический журнал, 2023. Т. 26, № 4. С. 527-532. [Boeva O.S., Borisevich V.I., Kozlov V.A., Demina D.V., Sizikov A.E., Pashkina E.A. Expression of “non-classical” molecules of the main histocompatibility complex in rheumatoid arthritis and bronchial asthma”. *Rossiyskiy immunologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Immunology*, 2023, Vol. 26, no. 4, pp. 527-532. (In Russ.)]doi: 10.46235/1028-7221-13919-EON.

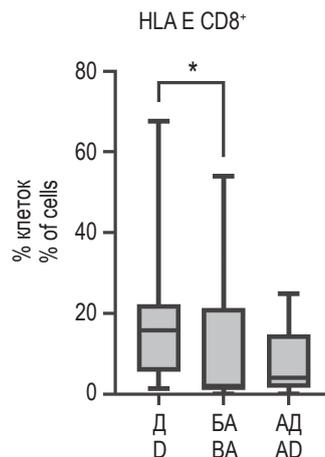


**Рисунок 2.** Экспрессия молекул HLA-E на CD14<sup>+</sup>Т-клетках у условно здоровых доноров и пациентов с бронхиальной астмой и при atopическом дерматите

Примечание. \* – достоверные различия по сравнению с донорами.

Figure 2. Expression of HLA-E molecules on CD14<sup>+</sup>T cells in healthy donors and patients with bronchial asthma and atopic dermatitis

Note. \*, significant differences compared with donors.



**Рисунок 3.** Экспрессия молекул HLA-E на CD8<sup>+</sup>Т-клетках у условно здоровых доноров и пациентов с бронхиальной астмой и при atopическом дерматите

Примечание. \* – достоверные различия по сравнению с донорами.

Figure 3. Expression of HLA-E molecules on CD8<sup>+</sup>T cells in healthy donors and patients with bronchial asthma and atopic dermatitis

Note. \*, significant differences compared with donors.

2. Al-Shobaili H.A., Ahmed A.A., Alnomair N., Alobead Z.A., Rasheed Z. Molecular genetic of atopic dermatitis: an update. *Int. J. Health Sci.*, 2016, Vol. 10, no. 1, pp. 96-120.
3. Carlini F., Picard C., Garulli C., Piquemal D., Roubertoux P., Chiaroni J., Chanez P., Gras D., di Cristofaro J. Bronchial epithelial cells from asthmatic patients display less functional HLA-G isoform expression. *Front. Immunol.*, 2017, Vol. 8, 6. doi: 10.3389/fimmu.2017.00006.
4. Coupel S., Moreau A., Hamidou M., Horejsi V., Soullilou J.P., Charreau B. Expression and release of soluble HLA-E is an immunoregulatory feature of endothelial cell activation. *Blood*, 2007, Vol. 109, no. 7, 2806-2814.
5. Cross-Najafi A.A., Farag K., Isidan A., Li W., Zhang W., Lin Z., Walsh J.R., Lopez K., Park Y., Higgins N.G., Cooper D.K.C., Eksler B., Li P. Co-expression of HLA-E and HLA-G on genetically modified porcine endothelial cells attenuates human NK cell-mediated degranulation. *Front. Immunol.*, 2023, Vol. 14, 1217809. doi: 10.3389/fimmu.2023.1217809.
6. Chen Y.L., Hardman, C.S., Yadava K., Ogg G. Innate lymphocyte mechanisms in skin diseases. *Ann.Rev. Immunol.*, 2020, Vol. 38, no. 1, pp. 171-202.
7. Hashmi M.F., Cataletto M.E. Asthma. [Updated 2024 May 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430901/>.
8. Jordier F., Gras D., de Grandis M., d'Journo X.B., Thomas P.A., Chanez P., Picard C., Chiaroni J., Paganini J., di Cristofaro J. HLA-H: transcriptional activity and HLA-E mobilization. *Front. Immunol.*, 2020, Vol. 10, 2986. doi: 10.3389/fimmu.2019.02986.
9. Joosten S.A., Sullivan L.C., Ottenhoff T.H.M. Characteristics of HLA-E restricted T-cell responses and their role in infectious diseases. *J. Immunol. Res.*, 2016, Vol. 2016, no. 1, 2695396. doi: org/10.1155/2016/2695396.
10. Kanevskiy L., Erokhina S., Kobyzeva P., Streltsova M., Sapozhnikov A., Kovalenko E. Dimorphism of HLA-E and its disease association. *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, Vol. 20, no. 21, 5496. doi: 10.3390/ijms20215496.
11. Leavenworth J.W., Wang X., Wenander C.S., Spee P., Cantor H. Mobilization of natural killer cells inhibits development of collagen-induced arthritis. *Proc. Natl Acad. Sci.*, 2011, Vol. 108, no. 35, pp. 14584-14589.
12. Negrini S., Contini P., Murdaca G., Puppo F. HLA-G in allergy: does it play an immunoregulatory role? *Front. Immunol.*, 2022, Vol. 12, 789684. doi: 10.3389/fimmu.2021.789684.
13. Simpson E.L. Comorbidity in atopic dermatitis. *Curr. Dermatol. Rep.*, 2012, Vol. 1, pp. 29-38.
14. Prigione I., Penco F., Martini A., Gattorno M., Pistoia V., Morandi F. HLA-G and HLA-E in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology*, 2011, Vol. 50, no. 5, pp. 966-972.
15. Wang X., Xiong H., Ning Z. Implications of NKG2A in immunity and immune-mediated diseases. *Front. Immunol.*, 2022. Vol. 13, 960852. doi: 10.3389/fimmu.2022.960852.

**Авторы:**

**Боева О.С.** – лаборант-исследователь лаборатории клинической иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Борисевич В.И.** – студент ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

**Аббасова В.С.** – студентка ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

**Козлов В.А.** – д.м.н., профессор, академик РАН, заведующий лабораторией клинической иммунопатологии, научный руководитель ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Демина Д.В.** – к.м.н., врач-аллерголог, заведующая отделением аллергологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Пашикина Е.А.** – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Authors:**

**Boeva O.S.**, Assistant Researcher, Laboratory of Clinical Immunopathology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

**Borisevich V.I.**, Student, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

**Abbasova V.S.**, Student, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

**Kozlov V.A.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Full Member, Russian Academy of Sciences, Head, Laboratory of Clinical Immunopathology, Scientific Director, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

**Demina D.V.**, PhD (Medicine), Allergist, Head, Department of Allergology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

**Pashkina E.A.**, PhD (Biology), Senior Research Associate, Laboratory of Clinical Immunopathology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

Поступила 01.08.2024  
Принята к печати 06.08.2024

Received 01.08.2024  
Accepted 06.08.2024