

Гломерулонефрит, связанный с отложением циркулирующих иммунных комплексов в клубочках, можно вызвать введением кролику чужеродного белка (например, бычьего альбумина). В течение 10–14 дней антитела против этого белка образуются в количестве, достаточном для связывания избытка антигена. При электронной микроскопии иммунные комплексы видны как субэпителиальные «горбы», а при иммунофлюоресцентном исследовании (с анти-IgG-и анти-C3-сыворотками) видно периферическое гранулярное свечение. Чаще иммунные комплексы не проникают сквозь базальную мембрану клубочков, оседая в субэндотелиальной зоне или мезангии. Локализация оседающих в клубочках иммунных комплексов зависит от многих факторов: размера и заряда комплексов, [клубочковой гемодинамики](#), наличия вазоактивных веществ, функции мезангия, постоянства заряда гломерулярного барьера. Антигены могут быть экзогенного (антиген стрептококка, вируса гепатита В) и эндогенного происхождения (ДНК при развитии волчаночного нефрита). Этот механизм представлен при остром постинфекционном гломерулонефрите.

При образовании комплексов **«антиген-антитело»** на месте циркулирующие антитела связываются либо с собственными антигенами клубочков (аутоантитела), либо с антигенами, фиксированными в клубочках (антигены бактерий, вирусов, ДНК, сами иммуноглобулины). Наиболее известный пример нефрита этой группы — синдром Гудпасчера (антиген — глобулярный домен коллагена IV типа). При иммуногистохимическом исследовании в этих случаях выявляют линейные отложения IgG. Образование комплексов «антиген-антитело» ведёт к активации комплемента и развитию быстропрогрессирующего гломерулонефрита.

Другой пример — **нефрит Хеймана** (аналог идиопатической мембранозной нефропатии). Альтернативный путь активации комплемента представлен в патогенезе мезангиокапиллярного гломерулонефрита и болезни Берже.

Нет прямых доказательств того, что клеточно-опосредованные реакции служат механизмом развития какой-либо формы гломерулонефрита у человека. Однако иногда обнаруживают моноклеарную инфильтрацию клубочков при отсутствии отложений иммуноглобулина. Непрямые доказательства участия клеточно-опосредованного иммунитета получены в экспериментах, когда лимфоциты больных гломерулонефритом *in vitro* взаимодействуют с антигенами клубочков.

8) Стадии по медицине: