

В нормальных условиях адгезии лейкоцитов к **эндотелию сосудов** мешает отрицательный заряд тех и других клеток, их отталкивание друг от друга. При развитии экссудации под влиянием медиаторов воспаления в процесс вступают двухвалентные катионы плазмы: Ca^{2+} , Mn^{2+} и Mg^{2+} . Они меняют отрицательный заряд эндотелия на положительный, чему способствует нарушение работы Na^+ - K^+ -зависимой АТФазы, накопление в зоне воспаления ионов K^+ и Ca^{2+} . В результате отрицательно заряженные лейкоциты притягиваются к сосудистой стенке. Основным механизмом прилипания лейкоцита к эндотелию — лиганд-рецепторное взаимодействие между лейкоцитами и сосудистой стенкой, причём появление рецепторов (молекул адгезии) индуцируют медиаторы воспаления. До активации лейкоцита молекулы адгезии находятся во внутриклеточных гранулах, их высвобождение происходит под влиянием лейкотриена В₄, ИЛ-1, 8, α -интерферона, ФНО- α ,

[липополисахаридов бактерий](#)

. Адгезию лейкоцитов обеспечивают также комплемент (фракции С₅а, С₁, С₃) и Fc-фрагменты IgG. Они связывают соответствующие

рецепторы

на мембранах лейкоцитов, вызывая их активацию и хемоаттракцию к эндотелию сосудов. Выпадение фибронектина на эндотелиоцитах и коллагеновых волокнах базальной мембраны сосудов также способствует направленной аттракции лейкоцитов и мононуклеаров. Эти вещества стимулируют адгезивность лейкоцитов и клейкость эндотелия.

