

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 B_4 , ИЛ-1, 8, α -интерферона, $\text{FNO-}\alpha$,

[липополисахаридов бактерий](#)

. Адгезию лейкоцитов обеспечивают также комплемент (фракции C5a , C1 , C3) 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.

Интересные статьи:

- 1) [Конкурирующие заболевания](#)
- 2) [Наследственные гемолитические анемии и патологии эритроцитов](#)
- 3) [Лейкоциты](#)