выделяемых при повреждении тканей или при непосредственном бактериальном воздействии. Кроме того, у нейтрофилов есть рецепторы для *N-формильных пептидов*, выделяемых бактериями и поврежденными митохондриями. Они реагируют и на такие продукты воспаления, как лейкотриены (*LTB₄*).

Нейтрофилы продвигаются к очагу воспаления по градиенту хемотаксиса за счет сложного взаимодействия между молекулами на их поверхности и контррецепторами эндотелиальных клеток. Нейтрофилы катятся по эндотелиальной поверхности, замедляя свое движение относительно скорости потока крови. Это явление инициируется, когда поверхностные молекулы нейтрофила, известные как *L-селектины*, взаимодействуют с фукозильными и сульфатидильными остатками, расположенными на эндотелии.

P- и *E-селектины* – родственные молекулы, которые экспрессируются эндотелиальными клетками в ответ на выработку воспалительных цитокинов и связываются с молекулами клеточной поверхности нейтрофилов. Затем лейкоциты экспрессируют адгезивные молекулы интегринового суперсемейства – β_2 -*интегринами*, которые связываются с контррецепторами на эндотелиальных клетках (например, *ICAM-1* и *ICAM-2*). Локомоторная система, напоминающая сократительный аппарат мышцы, позволяющая нейтрофилу продвигаться по эндотелиальной поверхности к очагу воспаления, выпуская псевдоподии в направлении воспалительных хемотаксинов. При этом процессе белок гельзолин катализирует переход цитоплазматической актиновой решетки из состояния геля в состояние золя

Нейтрофилы распознают инородные организмы с помощью рецепторов к опсонинам (термин “опсонины” взят из греческого языка, что означает “подготовиться к обеду”). Фиксация сывороточного *IgG* и комплемента на бактериях делает их распознаваемыми для гранулоцитов. Нейтрофилы имеют рецепторы для F_c -фрагмента молекулы иммуноглобулина и продуктов каскада комплемента. Эти рецепторы инициируют процессы захвата, поглощения и адгезии инородных объектов.

Нейтрофилы поглощают опсонизированные микроорганизмы с помощью фагосом (цитоплазматические пузырьки). Эти пузырьки продвигаются от псевдоподий и сливаются с первичными и вторичными гранулами, в фагоцитах происходит взрывная активация гликолиза и гликогенолиза. При дегрануляции клетки содержимое гранул выбрасывается в фагосому, и выделяются ферменты деградации: лизоцим, кислая и щелочная фосфатазы, эластаза и лактоферрин. В итоге, нейтрофилы разрушают бактерии, метаболизируя кислород с образованием