

Захарова Ольга Павловна, студентка,
Уральский государственный медицинский университет
Zakharova Olga Pavlovna,
Ural State Medical University

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ
ЭЛАСТИЧНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ: РОЛЬ ВИТАМИНА
K2 В РЕГУЛЯЦИИ МИНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА
PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF MAINTAINING
VASCULAR WALL ELASTICITY: THE ROLE OF VITAMIN
K2 IN MINERAL HOMEOSTASIS REGULATION**

Аннотация. Проблема деградации эластического каркаса сосудов с возрастом и при метаболических нарушениях остается актуальной. Жесткость сосудистой стенки увеличивается из-за изменений в свойствах матрикса и эктопической кальцификации. Механизмы контроля кальцификации на уровне минерального гомеостаза и белков-ингибиторов требуют дальнейших исследований с учетом нутритивной физиологии.

Abstract. The problem of the vascular elastic framework degradation with age and metabolic disorders remains relevant. The vascular wall stiffness increases due to changes in matrix properties and ectopic calcification. The mechanisms of calcification control at the level of mineral homeostasis and inhibitory proteins require further research, taking into account nutritional physiology.

Ключевые слова: Нормальная физиология, эластичность сосудов, витамин K2, кальцификация, минеральный гомеостаз, матриксный Gla-белок.

Keywords: Normal physiology, vascular elasticity, vitamin K2, calcification, mineral homeostasis, matrix Gla protein.

Поддержание эластичности сосудистой стенки является фундаментальной задачей сердечно-сосудистой системы, обеспечивающей амортизацию пульсовой волны и непрерывность кровотока (эффект Винкесселя). В норме артерии эластического типа обладают высокой способностью к обратимой деформации, что минимизирует нагрузку на миокард и защищает микроциркуляторное русло от баротравмы. Однако с возрастом и при метаболических нарушениях физиологические свойства матрикса сосудов претерпевают изменения, ведущие к росту жесткости сосудистой стенки [1].

Одним из ключевых факторов снижения эластичности является патологическая минерализация сосудов – отложение солей кальция во внутренней (интима) и средней (медия) оболочках артерий. Физиологический контроль этого процесса осуществляется системными и локальными гуморальными факторами, среди которых решающее значение имеет статус витамина K2 (менахинона). В отличие от витамина K1, участвующего в каскаде гемокоагуляции в печени, K2 обладает широким спектром экстрапеченочных эффектов, регулируя распределение кальция между твердыми и мягкими тканями [2, с. 116].

Для понимания системной роли менахинона необходимо рассмотреть его участие в клеточном цикле витамина K. В эндоплазматическом ретикулуме гладкомышечных клеток сосудов витамин K2 выступает в качестве незаменимого кофактора для фермента γ -глутамилкарбоксилазы. В ходе этой реакции происходит перенос карбоксильной группы на остатки глутаминовой кислоты целевых белков. Физиологически значимым является тот факт, что в процессе карбоксилирования сам витамин K2 окисляется в K-эпоксид. Для поддержания непрерывности процесса в клетке функционирует фермент витамин-K-эпоксидредуктаза (VKOR), который восстанавливает эпоксид обратно в активную форму [3]. Эффективность



этого рециклического процесса определяет скорость активации антикальцифицирующих протеинов. Любое нарушение в данном физиологическом цикле, даже при нормальном потреблении кальция, ведет к снижению доли функционально активного MGP, что инициирует структурную перестройку сосудистой стенки.

Наиболее значимым для физиологии сосудов белком является матриксный Gla-белок (Matrix Gla Protein, MGP). В своей активной (карбоксилированной) форме MGP является мощным ингибитором кальцификации. Он связывает ионы кальция и зачатки кристаллов гидроксиапатита во внеклеточном пространстве, предотвращая их фиксацию на структурных элементах стенки. При дефиците менахинона синтезируется некарбоксилированная форма MGP (ucMGP), которая биологически инертна и не способна препятствовать минерализации матрикса [4].

Особого внимания заслуживает физиологическое взаимодействие минерального гомеостаза с белковыми структурами стенки. Эластин, синтезируемый гладкомышечными клетками, обладает естественным сродством к ионам кальция. В нормальных условиях активированный MGP экранирует эластические волокна. Однако при дефиците витамина K2 ионы кальция беспрепятственно связываются с эластином, инициируя нуклеацию кристаллов непосредственно в структуре волокна. Это ведет к потере физиологической конформации молекул эластина, их фрагментации и замещению менее растяжимым коллагеном, что необратимо повышает модуль упругости сосуда [3].

Важным аспектом минерального гомеостаза является синергическое взаимодействие витамина K2 с витамином D3 и магнием. Витамин D3 стимулирует экспрессию генов, ответственных за синтез MGP, в то время как K2 обеспечивает его посттрансляционную активацию. Магний, выступая физиологическим антагонистом кальция, конкурирует с ним на уровне кальциевых каналов гладкомышечных клеток и ингибирует рост кристаллов фосфата кальция, дополнительно поддерживая эластичность артерий [5, с. 80].

С позиций возрастной физиологии, поддержание адекватного статуса витамина K2 является фактором биологической адаптации. Сосудистое старение коррелирует со снижением биодоступности менахинона в периферических тканях. Экспериментальные данные указывают на то, что оптимизация γ -карбоксилирования позволяет сохранять «физиологическую молодость» артерий, обеспечивая адекватную перфузию жизненно важных органов в условиях естественной инволюции организма [6]. Улучшение функционального состояния MGP способствует элиминации микродепозитов кальция из матрикса, что оптимизирует биомеханические параметры сосудистого русла и снижает постнагрузку на левый желудочек.

Таким образом, витамин K2 является критически важным звеном в системе поддержания сосудистого гомеостаза. Его роль заключается в обеспечении ферментативной активации белков-ингибиторов кальцификации, что позволяет сохранять структурную целостность эластического каркаса артерий и предотвращать их патологическую ригидность.

Список литературы:

1. Котова С. М., Торопцова Н. В. Витамин K2: роль в метаболизме костной ткани и профилактике сосудистой кальцификации // Остеопороз и остеопатии. 2021. Т. 24, № 1. С. 14-22.
2. Громова О. А., Торшин И. Ю. Витамин K2 (менахинон): физиологическая роль в регуляции кальциевого обмена и эластичности сосудов // Терапевтический архив. 2019. Т. 91, № 12. С. 115-121.
3. Shioi A., Ochi H. Molecular Mechanisms of Vascular Calcification and Their Clinical Implications // International Journal of Molecular Sciences. 2020. Vol. 21, № 3. P. 1152.



4. Борзовец О. Ю. Роль маркеров сосудистой жесткости и минеральных нарушений в оценке сердечно-сосудистого риска // Кардиологический вестник. 2022. Т. 17, № 4. С. 33–40.
5. Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К. Синергизм витаминов D и K в вопросах минерального обмена // Остеопороз и остеопатии. 2023. № 1. С. 78–85.
6. Vossen L. M. et al. Menaquinone-7 and vascular stiffness in patients with chronic kidney disease // Nephrology Dialysis Transplantation. 2022. Vol. 37, № 4. P. 720–728.

