

혈액은 세포에 필요한 물질을 공급하고 노폐물을 제거한다. 만약 혈관 벽이 손상되어 출혈이 생기면 손상 부위의 혈액이 응고되어 혈액 손실을 막아야 한다. 혈액 응고는 섬유소 단백질인 피브리린이 모여 형성된 섬유소 그물이 혈소판이 응집된 혈소판 마개와 뭉쳐 혈병이라는 덩어리를 만드는 현상이다. 혈액 응고는 혈관 속에서도 일어나는데, 이때의 혈병을 혈전이라 한다. 이물질이 쌓여 동맥 내벽이 두꺼워지는 동맥 경화가 일어나면 그 부위에 혈전 침착, 혈류 감소 등이 일어나 혈관 질환이 발생하기도 한다. 이러한 혈액의 응고 및 원활한 순환에 비타민 K가 중요한 역할을 한다.

비타민 K는 혈액이 응고되도록 돕는다. 지방을 뺀 사료를 먹인 병아리의 경우, 지방에 녹는 어떤 물질이 결핍되어 혈액 응고가 지연된다는 사실을 발견하고 그 물질을 비타민 K로 명명했다. 혈액 응고는 단백질로 이루어진 다양한 인자들이 관여하는 연쇄 반응에 의해 일어난다. 우선 여러 혈액 응고 인자들이 활성화된 이후 프로트롬빈이 활성화되어 트롬빈으로 전환되고, 트롬빈은 혈액에 녹아 있는 피브리노겐을 불용성인 피브린으로 바꾼다. 비타민 K는 프로트롬빈을 비롯한 혈액 응고 인자들이 간세포에서 합성될 때 이들의 활성화에 관여한다. 활성화는 칼슘 이온과의 결합을 통해 이루어지는데, 이들 혈액 단백질이 칼슘 이온과 결합하려면 카르복실화되어 있어야 한다. 카르복실화는 단백질을 구성하는 아미노산 중 글루탐산이 감마-카르복시글루탐산으로 전환되는 것을 말한다. 이처럼 비타민 K에 의해 카르복실화되어야 활성화가 가능한 표적 단백질을 비타민 K-의존성 단백질이라 한다.

비타민 K는 식물에서 합성되는 ㉠비타민 K1과 동물 세포에서 합성되거나 미생물 발효로 생성되는 ㉡비타민 K2로 나뉜다. 녹색 채소 등은 비타민 K1을 충분히 함유하므로 일반적인 권장 식단을 따르면 혈액 응고에 차질이 생기지 않는다.

그런데 혈관 건강과 관련된 비타민 K의 또 다른 중요한 기능이 발견되었고, 이는 칼슘의 역할 과도 관련이 있다. 나이가 들면 뼈 조직의 칼슘 밀도가 낮아져 골다공증이 생기기 쉬운데, 이를 방지하고자 칼슘 보충제를 섭취한다. 하지만 칼슘 보충제를 섭취해서 혈액 내 칼슘 농도는 높아지나 골밀도는 높아지지 않고, 혈관 벽에 칼슘염이 침착되는 혈관 석회화가 진행되어 동맥 경화 및 혈관 질환이 발생하는 경우가 생긴다. 혈관 석회화는 혈관 근육 세포 등에서 생성되는 MGP라는 단백질에 의해 억제되는데, 이 단백질이 비타민 K-의존성 단백질이다. 비타민 K가 부족하면 MGP 단백질이 활성화되지 못해 혈관 석회화가 유발된다는 것이다.

비타민 K1과 K2는 모두 비타민 K-의존성 단백질의 활성화를 유도하지만 K1은 간세포에서, K2는 그 외의 세포에서 활성이 높다. 그러므로 혈액 응고 인자의 활성화는 주로 K1이, 그 외의 세포에서 합성되는 단백질의 활성화는 주로 K2가 담당한다. 이에 따라 일부 연구자들은 비타민 K의 권장량을 K1과 K2로 구분하여 설정해야 하며, K2가 함유된 치즈, 버터 등의 동물성 식품과 발효 식품의 섭취를 늘려야 한다고 권고한다.

<보 기>

다음은 혈전으로 인한 질환을 예방 또는 치료하는 약물이다.

- (가) 와파린: 트롬빈에는 작용하지 않고 비타민 K의 작용을 방해함.
- (나) 플라스미노겐 활성화제: 피브리노겐에는 작용하지 않고 피브린을 분해함.
- (다) 헤파린: 비타민 K-의존성 단백질에는 작용하지 않고 트롬빈의 작용을 억제함.

	[혈액의 역할] 세포에 필요한 물질 공급 / 노폐물 제거
	[해결책] 혈액이 응고 → 혈액 손실 막음 [문제상황] 혈관벽 손상 "출혈"
	혈병이라는 덩어리를 만드는 과정 * 혈관 내 혈병은 혈전
	↳ 섬유소 그물 (피브린의 모임) + 혈소판 마개 (혈소판이 응집된 것)
	[과정] 이물질 쌓임 → 동맥 내벽 두꺼워짐 동맥경화 → 그 부위에 혈전 침착, 혈류감소 발생 → 혈관질환
	[비타민 K] 이러한 혈액의 응고 및 원활한 순환에 중요한 역할을 함
	[배경] 지방을 뺀 사료를 먹인 병아리의 경우, 지방에 녹는 어떤 물질이 결합되어 혈액 응고가 지연된다는 사실을 발견
	[혈액응고의 과정] 여러 혈액 응고 인자들이 활성화 → 프로트롬빈이 활성화
	→ 트롬빈으로 전환 → 트롬빈은 혈액에 녹아 있는 피브리노겐을 불용성인 피브린으로 바꿈
카르복실화:	[비타민 K] 프로트롬빈을 비롯한 혈액 응고 인자들이 간세포에서 합성될 때 이들의 활성화에 관여
아미노산인 글루탐산이	[활성화의 과정] 혈액 단백질과 칼슘 이온의 결합 ← 혈액 단백질의 카르복실화
감마-카르복시글루탐산	** K-의존성 단백질: 비타민 K에 의해 카르복실화되어야 활성화가 가능한 표적 단백질
으로 전환되는 것	*** 녹색 채소 등은 비타민 K를 충분히 함유하므로 권장 식단을 따르면 혈액 응고에 차질이 생기지 않음
	[비타민 K1] ————— [비타민 K2]
	·생성 식물에서 합성됨 동물세포에서 합성되거나 미생물 발효로 생성됨
"주활성처"	간세포 간세포 이외의 세포
"활성화의 주된 대상"	혈액 응고 인자 그 외의 세포에서 합성되는 단백질의 활성화
	**** 나이가 들면 뼈 조직의 칼슘 밀도가 낮아져 골다공증이 생기기 쉬움 [문제상황]
	[대응] 칼슘보충제를 섭취함 BUT, 혈액 내 칼슘 농도는 높아지나 골밀도는 높아지지 않고,
	혈관 벽에 칼슘염이 침착되는 혈관 석회화가 진행 → 동맥 경화 및 혈관 질환이 발생 [또 문제상황]
MGP는	[이유] 혈관 석회화는 혈관 근육 세포 등에서 생성되는 MGP라는 단백질에 의해 억제
비타민 K-의존성 단백질	↳ 비타민 K가 부족하면 MGP 단백질이 활성화되지 못해 혈관 석회화가 유발된다는 것
	***** 일부 연구자들은 비타민 K의 권장량을 K1과 K2로 구분하여 설정해야 하며, K2가 함유된 치즈, 버터 등의 동물성 식품과 발효 식품의 섭취를 늘려야 한다고 권고함
	<보기> 분석
	(가) 카르복실화가 일어나지 않음 → K-의존성 단백질 활성화가 일어나지 않는다.
	(나) 피브린만 분해됨 → 섬유소 그물 분해됨
	(다) 트롬빈의 작용 억제 → 피브리노겐이 피브린으로 바뀌는 게 억제됨 → 섬유소 그물이 생성이 안 됨

칼슘의
역설