خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۷ شماره ۴ زمستان ۹۹ (۳۲۱-۳۱۵)

گزارش مورد

گزارش یک مورد کمبود موقت و اکتسابی فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K بدون هیچ‌گونه پاسخ درمانی به تجویز ویتامین K

وحید نیازی[۱]، معصومه شهبازی[۲]، سوده مقدسی[۳]

چکیده

سابقه و هدف

کمبود فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ، معمولاً ناشی از بیماری‌های کبدی، سوء جذب و یا مسمومیت با وارفارین می‌باشد. در این گزارش، اهمیت و نقش کمبود فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K در منوراژی بررسی شد.

مورد

در یک گزارش مورد، خانم ۴۳ ساله با کاهش اکتسابی سطح ویتامین K سرمی به همراه منوراژی‌های شدید، بدون هیچ‌گونه بیماری مربوط به زنان بررسی شد. سطح کلیه فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ، فاکتور II ، فاکتور VII ، فاکتور IX و فاکتور X کاهش داشت. بعد از چندین دوز خوراکی و تزریقی ویتامین K ، سطح فاکتورهای انعقادی و منوراژی اصلاح نشد.

نتیجه‌گیری

کمبود فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K به شکل اکتسابی، جزء موارد نادری می‌باشد که قادر است حیات فرد را تحت تاثیر قرار دهد.

کلمات کلیدی: **ویتامین K، منوراژی، فاکتورهای انعقادی**

تاریخ دریافت: ۹۸/۱۲/۱۴
تاریخ پذیرش: ۹۹/ ۷/ ۹

۱- مؤلف مسئول: دانشجوی دکترای علوم سلولی کاربردی ـ دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی ـ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ـ تهران ـ ولنجک ـ ایران ـ کدپستی: ۱۹۸۵۷-۱۷۴۴۳
۲- دانشجوی دکترای خونشناسی آزمایشگاهی و بانک خون ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۳- کارشناس ارشد بیوشیمی عمومی ـ دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ـ یزد ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

مقدمه

خونریزی‌های ماهانـه شـدید یکـی از اولـین تظـاهرات اختلالات خـونریزی‌دهنـده در زنـان جـوان اسـت. شـیوع اخـتلالات خـونریزی دهنـده‌ای کـه منجـر بـه منـوراژی می‌گردند، حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد می‌باشـد(۲، ۱). یکـی از علل بروز منوراژی در زنان جوان می‌تواند کاهش اکتسـابی فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K (VKCFs ؛ Vit K-dependent Clotting Factor deficiency) باشـد. بـه خـوبی مشخص شده است که ویتـامین K یـک کوفـاکتور اساسـی بـرای تولیـد فـاکتورهـای انعقـادی (II, VII, IX, X, Z) و مهارکننده‌های انعقادی مثل پروتئین‌های C و S است(۵-۳). کمبود ویتامین K در افراد طبیعی بسیار نـادر بـوده مگـر در افرادی که کاهش مصـرف روزانـه ایـن ویتـامین را داشـته باشند(۶). فرم اکتسابی کاهش فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ، بسیار شایع‌تر از نوع ارثی آن است بـه طـوری که تاکنون تنها چندین مـورد از حالـت‌هـای ارثـی بیمـاری گزارش گردیـده اسـت. کـاهش ارثـی ایـن فاکتورهـا یـک بیماری خونریزی‌دهنده اتوزوم مغلـوب بـوده کـه در اکثـر اوقات با خـونریزی‌هـای شـدید در دوران نـوزادی نمایـان می‌شود، اگر چـه ممکـن اسـت دوره کوتـاهی نیـز مخفـی بماند. علائم بالینی بیمـاران نـوع ارثـی متناسـب بـا سـطح فعالیت فاکتورهـای انعقـادی مـی‌باشـد در حـالی کـه فـرم اکتسابی بیماری در چندین حالت هـم‌چـون؛ بیمـاری‌هـای کبدی، مسمومیت با وارفارین، اختلالات دستگاه گوارش و سوء تغذیه ایجاد می‌شود(۸، ۷). افرادی کـه دچـار کـاهش فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K مـی‌شـوند، نتـایج آزمایش‌های انعقادی زمان پروترومبین(PT ؛ Prothrombin time) و زمان پروترومبوپلاستین نسبی فعال شـده(APTT ؛ activated partial thromboplastin time) آن‌ها طولانی بوده و معمولاً با تجویز ویتـامین K در عملکـرد ایـن فاکتورهـا بهبود مشاهده می‌گردد.

گزارش مورد

بیمار خانمی ۴۳ ساله متأهل و دارای پنج فرزند بود و با علائم منـوراژی طـولانی مـدت و شـدید، رنـگ پریـدگی، ضعف و بی حالی و افت هموگلوبین به یک بیمارسـتان در شهر تهران مراجعه نمود که به علـت شـدت خـونریزی در بیمارستان بستری شد. وی دارای سابقه خونریزی از لثـه و بینی بوده و سـابقه بیمـاری زمینـه‌ای را رد مـی‌کـرد. هـیچ داروی خاصی مانند وارفـارین و یـا آنتـی‌بیوتیـک مصـرف نکرده بود. پدر و مادر بیمار فامیل نبودند و سـابقه بیمـاری خونریزی‌دهنده نداشت. بیمار دارای شش برادر، سه دختـر و دو پسر بود که هیچ‌کدام سابقه بیماری خـونریزی دهنـده نداشتند. در معاینات بالینی، رنگ پریده و بی‌حال بوده و از شدت منوراژی گله‌مند بود. سابقه بیماری خاصی هم‌چـون بیماری‌هـای کبـدی یـا دسـتگاه گـوارش نداشـت. جهـت مشخص شدن علت خونریزی، از نظـر وضـعیت کبـدی و مجاری صفراوی با سونوگرافی (Mountain View، آمریکـا) مـورد ارزیـابی قـرار گرفـت کـه مشـکل خاصـی گـزارش نگردیـد. آزمـایش‌هـای عملکـرد کبـدی liver function (LFTs)، آزمایش‌های تیروئید، کلسترول و تری‌گلیسرید نیز چـک شـد (هیتـاچی ۷۲۵۰ - ژاپـن) کـه بـه جـز افـزایش تری‌گلیسرید خون، هـیچ اخـتلال دیگـری شناسـایی نشـد (جدول ۱).

در بررسی‌های اولیه آزمایشگاهی، هر دو آزمایش زمـان پروترومبین و زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شـده کـه بـا دستگاه کواگولومتر(استاگو- فرانسه) انجام شد، غیر طبیعـی بود. با این حال زمـان خـونریزی(BT ؛ bleeding time) بـه روش IVY (سنجش BT روی سـاعد) و شـمارش پلاکـت طبیعی بود. آزمایش مخلوط (mixing test) برای بیمار انجام شـد. نتـایج آزمـایش‌هـای PT و APTT طبیعـی شـد کـه نشان‌دهنـده کمبـود فـاکتورهـای انعقـادی بـوده و حضـور مهارکننده بر علیه فاکتورهـا را رد مـی‌کنـد. بررسـی سـطح فعالیت فاکتورهای انعقادی انجـام شـد و نشـان داد سـطح فعالیت فاکتورهای انعقـادی وابسـته بـه ویتـامین K پـایین می‌باشد(جدول ۲). به خاطر شدت خـونریزی، دوز بـالای ویتامین K (روزانه ۱۵ میلی‌گـرم) بـه صـورت خـوراکی و تزریقـی تجـویز و سـطح فاکتورهـای انعقـادی وابسـته بـه ویتامین K بعد از ۲ هفته مجدداً اندازه‌گیری شـد امـا هـیچ تغییری در سطح فاکتورهـا مشـاهده نگردیـد و خـونریزی ادامه داشت. بـرای بیمـار FEIBA (Factor Eight Inhibitor By-passing Activity)(باکستر ـ اتریش) با دوز ۵۰ U/kg و PCC (Prothrombin Complex Concentrate)(باکسـتر ـ

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

اتریش) با دوز ۵۰ U/kg به جهت کنترل خونریزی تجویز شد. در شرایط مشابه معمولاً از FIBA به تنهایی استفاده می‌شود(۹). به خاطر حضور برخی هماتوم‌ها، بیمار برای فاکتور ۵ لیدن با روش مقاومت به پروتئین C فعال شده (activated protein C resistance) مورد ارزیابی قرار گرفت که نتیجه مثبت و نشان‌دهنده حضور فاکتور ۵ لیدن در او بود. به این دلیل که بیمار هیچ نشانه یا علامتی که نشان‌دهنده حالت اکتسابی کاهش VKCFs باشد را نداشت، سنجش سطح فعالیت فاکتورهای انعقادی برای پدر او مورد ارزیابی قرار گرفت. مقدار PT و APTT پدر طبیعی اما سطح VKCFs در حد پایین محدوده طبیعی قرار داشت. بیمار به طور پیوسته تحت پی‌گیری و ارزیابی قرار گرفت و بعد از سه سال، سطح فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K در وی به حالت طبیعی برگشته و منوراژی‌های طولانی مدت نیز بدون دلیل خاصی برطرف گردید.

جدول ۱: نتایج آزمایش‌های بیوشیمی و هورمون‌های تیروئید بیمار

آزمایش	نتایج آزمایش‌های بیمار در زمان مراجعه	نتایج آزمایش‌های بیمار سه سال بعد از مراجعه	محدوده طبیعی
آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) (IU/L)	۲۵	۳۰	۵-۴۰
آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST) (IU/L)	۳۰	۳۳	۵-۴۰
آلکالین فسفاتاز (ALP) (IU/L)	۲۵۰	۲۶۲	۶۴-۳۰۶
تری گلیسرید(mg/ dL)	۱۳۰۰	۱۲۰۰	۱۵۰-۱۹۹
کلسترول(mg/dL)	۴۵۰	۵۰۰	<۲۰۰
بیلی‌روبین توتال(mg/dL)	۰/۴	۰/۶	تا ۱/۴
بیلی‌روبین مستقیم(mg/dL)	۰/۲	۰/۱	تا ۰/۵
TSH (μIU/ml)	۳/۳۴	۲/۵۱	۰/۵۵-۴/۷۸
T4 (µg /dl)	۷/۷۱	۱۰/۸۱	۴/۶-۱۲
T3 (ng/dl)	۷۰/۴۲	۱۲۱/۴۵	۶۰-۱۸۱
ANA	منفی	منفی	-
anti-dsDNA	منفی	منفی	-
ACLA	منفی	منفی	-
APLA	منفی	منفی	-

AST: aspartate aminotransferase, ALT: alanine aminotransferase, ANA: antinuclear antibody, Anti-dsDNA: anti-double-stranded DNA, ACLA: anti cardiolipin antibodies, APLA: anti phospholipid antibodies, TSH: thyroid stimulating hormone, and T4: thyroxine

جدول ۲: مقادیر آزمایش‌های انعقادی بیمار و پدر بیمار

آزمایش	نتایج آزمایش‌های بیمار در زمان اولین مراجعه	نتایج آزمایش‌های بیمار سه سال بعد از اولین مراجعه	نتایج آزمایش‌های پدر بیمار	محدوده طبیعی
زمان پروترومبین (PT) (ثانیه)	۷۰ (INR: >۷)	۱۳/۵	۱۳	۱۱/۷-۱۴/۲
زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (APTT) (ثانیه)	۱۲۰<	۴۱	۳۸	۲۹-۴۰

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

زمان خونریزی (BT) (دقیقه)	۳	۳	-	۲-۷
فیبرینوژن (mg/dl)	۳۰۰	۳۴۰	-	۲۰۰-۴۰۰
فاکتور II (%)	۳	۹۰	۸۵	۷۰-۱۲۰
فاکتور V (%)	۱۲۰	۸۰	-	۷۰-۱۲۰
فاکتور VII (%)	۸	۷۵	۸۳	۷۰-۱۲۰
فاکتور VIII (%)	۱۸۰	۸۵	-	۷۰-۱۲۰
فاکتور IX (%)	۱۱	۱۲۰	-	۷۰-۱۲۰
فاکتور X (%)	۱	۱۱۰	۸۵	۷۰-۱۲۰
فاکتور XI (%)	۱۰۰	۹۰	-	۵۰-۱۱۰
فاکتورXII (%)	۱۰۰	۱۰۵	-	۵۰-۱۲۰
پروتئین C (%)	۴۳	۱۱۰	-	۷۰-۱۳۰
پروتئین S (%)	۳۵	۹۵	-	۵۰-۱۲۳

APTT: activated partial thromboplastin time; PT: prothrombin time; BT: bleeding time

بحث

خونریزی‌های شدیدی که در قاعدگی اتفاق می‌افتد معمولاً به خاطر اختلالات خونریزی‌دهنده بوده و به طور نادر به بیماری‌های سیستمیک یا جراحت‌های خاص مربوط می‌شود. ویتامین K به عنوان کوفاکتور واکنش گاما-کربوکسیلاسیون، ایفای نقش کرده و موجبات ساخت فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K را فراهم می‌آورد(۱۰). کمبود ویتامین K ، باعث کاهش عملکرد فاکتورهای مربوطه گشته و این مهم باعث افزایش PT و APTT و منجر به خونریزی‌های شدید می‌شود که در حالت عادی با ویتامین K درمانی، این پارامترها اصلاح می‌گردند(۱۱). دو نوع ارثی و اکتسابی از بیماری VKCFD وجود دارد. حالت ارثی آن، به علت کمبود در آنزیم‌های دخیل در متابولیسم ویتامین K در کبد بوده که اختلالی بسیار نادر با توارث اتوزوم مغلوب می‌باشد و تاکنون تنها ۳۰ مورد از آن در کل دنیا گزارش شده است(۱۲). اما حالت اکتسابی آن در مواردی هم‌چون بیماری‌های مزمن کبدی، سوءتغذیه، به طور موقت در دوران نوزادی، سوءجذب و یا در مصرف افراطی داروی وارفارین تظاهر پیدا می‌کند(۱۴، ۱۳). فرم اکتسابی در موارد دیگری چون تغذیه طولانی مدت از طریق تزریق مواد مغذی و استفاده طولانی مدت از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف خوراکی مشاهده می‌شود(۱۳). در بدن انسان مقادیر زیادی از ویتامین K ذخیره نمی‌شود لذا هر عاملی که جذب یا مصرف آن را مختل نماید، می‌تواند باعث فقر آن در بدن شود(۱۵). الدوری و همکاران نوزاد ۴ ماهه‌ای را گزارش کردند که به علت خونریزی‌های زیر جلدی مراجعه کرده و با حذف دلایل اکتسابی کمبود VKDCFs، احتمال ژنتیکی بودن بیماری برایش مطرح شد و بعد از بررسی توالی‌های ژنی، حضور جهش مرتبط با نقص آنزیم گلوتامیل کربوکسیلاز(GGCX) را اثبات نمودند(۱۰). در این مطالعه، بیمار در ابتدا مورد معاینه و ارزیابی برای اختلالات اکتسابی قرار گرفت. از آن‌جایی که همه یافته‌های مورد نظر طبیعی بود، احتمال اکتسابی بودن بیماری رد شد. با وجود عملکرد طبیعی کبد و وضعیت سالم سیستم گوارشی، کاهش شدیدی در VKCFs مشاهده گردید. بیمار در زمان خونریزی یا قبل از آن هیچ دارویی مصرف نکرده بود. وی دارای سطح تری‌گلیسرید بالایی بود. در برخی موارد گزارش شده است که تغییر در سطح لیپیدهای خون اعم از کلسترول و تری گلیسرید، می‌تواند سطح VKCFs را تحت تاثیر قرار دهد(۱۶). ماکالو و همکارانش مشاهده کردند که سطح پروتئین‌های C و S به شکل قابل توجهی در افرادی که کلسترول و تری‌گلیسرید بالایی دارند تغییر می‌کند(۱۶، ۹). مطالعه دیگری نشان داد

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

که افزایش سطح تری‌گلیسرید و شیلومیکرون‌های خون به علت نقص گیرنده‌های کبدی، ممکن است به کاهش سطح سرمی VKCFs منجر شود که این مسأله می‌تواند به حلالیت ویتامین K در چربی مرتبط باشد(۱۶). کارد و همکاران پیشنهاد کرده‌اند که حین بررسی VKCFs ، سطح پلاسمایی لیپیدها نیز چک شود(۱۳). مک‌لین توک در مطالعه‌ای شرح داد که داروهای ضد بارداری و هورمون درمانی، موارد دیگری هستند که می‌توانند سطح VKCFs را تحت تاثیر قرار دهند، با این وجود بیمار ما از هیچ یک از این داروها استفاده نکرده بود. در بیمار این مطالعه، سطح بالای لیپید سرم تنها یافته‌ای بود که امکان داشت سطح VKCFs را تحت تاثیر قرار داده باشد. بعد از سه سال با وجود این که سطح تری‌گلیسرید و چربی بیمار هم‌چنان بالا یا تنها اندکی کاهش یافته بود ولی سطح VKCFs در بیمار مورد نظر به دلیل نامشخصی بهبود یافت(۱۷). با توجه به مطالب ذکر شده اهمیت و ضرورت شناخت اتیولوژی و مکانیسم‌های درگیر در متابولیسم و ساخت فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K بیشتر حس می‌گردد و احتمال عوامل ناشناخته اکتسابی و محیطی که ساخت فاکتورهای فوق را تحت تاثیر قرار می‌دهد باید بیشتر هدف تحقیق‌ها و مطالعه‌های آینده قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K نقشی بسیار اساسی و حیاتی در حفظ تعادل سیستم انعقاد دارا می‌باشند. ویتامین K کوفاکتور اصلی آنزیم‌های دخیل در متابولیسم فاکتورهای فوق است. جهش ارثی در آنزیم‌های دخیل در چرخه ساخت این فاکتورها می‌تواند تولید آن‌ها را تحت تاثیر قرار دهد. از طرفی دلایل اکتسابی مختلفی وجود دارد که قادرند ساخت فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K را مختل کنند.

در این مطالعه، سطح فاکتورهای مورد نظر در بیمار به علتی نامشخص و مقطعی به شدت کاهش یافت. هیچ گونه سابقه خانوادگی در تاریخچه بیمار گزارش نشده بود. عواملی که به صورت اکتسابی سطح فاکتورهای فوق را تغییر می‌دهند، ارزیابی شد و به جز افزایش تری‌گلیسرید و شیلومیکرون‌های خون، مورد مختل دیگری یافت نشد. در پایان این فرضیه مطرح می‌شود که احتمالاً دلیل ناشناخته دیگری به صورت اکتسابی قادر است سطح فاکتورهای انعقادی وابسطه به ویتامین K را کاهش دهد که اکنون برای ما ناشناخته است اما در مطالعه‌های آینده می‌تواند مورد توجه و ارزیابی قرار گیرد.

References:

1- Nilsson IM. Von Willebrand's disease--fifty years old. Acta Med Scand 1977; 201(6): 497-508.
2- Kouides PA. Bleeding symptom assessment and hemostasis evaluation of menorrhagia. Curr Opin Hematol 2008; 15(5): 465-72.
3- Harrington DJ, Western H, Seton-Jones C, Rangarajan S, Beynon T, Shearer MJ. A study of the prevalence of vitamin K deficiency in patients with cancer referred to a hospital palliative care team and its association with abnormal haemostasis. J Clin Pathol 2008; 61(4): 537-40.
4- Cranenburg EC, Schurgers LJ, Vermeer C. Vitamin K: the coagulation vitamin that became omnipotent. Thromb Haemost 2007; 98(1): 120-5.
5- Shearer M. Vitamin K metabolism and nutriture. Blood Rev 1992; 6(2): 92-104.
6- El-Hemaidi I, Gharaibeh A, Shehata H. Menorrhagia and bleeding disorders. Curr Opin Obstet Gynecol 2007; 19(6): 513-20.
7- Kamali F, Edwards C, Wood P, Wynne HA, Kesteven P. Temporal variations in plasma vitamin K and lipid concentrations and clotting factor activity in humans. Am J Hematol 2001; 68(3): 159-63.
8- MacCallum PK, Cooper JA, Martin J, Howarth DJ, Meade TW, Miller GJ. Associations of protein C and protein S with serum lipid concentrations. Br J Haematol 1998; 102(2): 609-15.
9- Yang R, Zhang X, Wei W, Hong M, Yang Y, Hu Y. Relationship between acquired deficiency of vitamin K-dependent clotting factors and hemorrhage. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2010; 30(3): 312-7.
10- Al-Doory SA, Radaideh MA, Saleh SM, Al Sabbah MA. Congenital Vitamin K-Dependent Clotting Factors Deficiency Type 1: A Rare Bleeding Disorder. Dubai Med J 2020; 3(1): 8-12.
11- Berkner KL. Vitamin K-dependent carboxylation. Vitam Horm 2008; 78: 131-56.
12- Al Absi HS, Abdullah M.F. Congenital Combined Deficiency of the Vitamin K-dependent Clotting Factors (VKCFD): A Novel Gamma-glutamyl Carboxylase (GGCX) Mutation. J Pediatr Hematol Oncol 2019; 41(4): e224-6.
13- Card DJ, Gorska R, Cutler J, Harrington DJ. Vitamin K metabolism: current knowledge and future research. Mol Nutr Food Res 2014; 58(8): 1590-600.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

14- Girolami A, Ferrari S, Cosi E, Santarossa C, Randi ML. Vitamin K-dependent coagulation factors that may be responsible for both bleeding and thrombosis (FII, FVII, and FIX). Clin Appl Thromb Hemost 2018; 24(9_suppl): 42S-47S.
15- Eden RE, Coviello JM. Vitamin K Deficiency. In StatPearls [Internet]. Jan 2020. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536983/.
16- Shearer M, Newman P. Metabolism and cell biology of vitamin K. Thromb Haemost 2008; 100(4): 530-47.
17- McLintock LA, Dykes A, Tait RC, Walker ID. Interaction between hormone replacement therapy preparations and oral anticoagulant therapy. BJOG 2003; 110(8): 777-9.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2020; 17(4): 315-321

Case report

A case report of temporary and acquired vitamin K-dependent clotting factor deficiency without any response to administrated vitamin K

Niazi V.[1], Shahbazi M.[2], Moghadasi S.[3]

[1]School of Advanced Technologies, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran
[3]School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Science, Yazd, Iran

Abstract

Background and Objectives

Vitamin K-dependent clotting factor deficiency (VKCFD) is usually an acquired problem due to liver disease, malabsorption, and overdose of warfarin. In the present paper the significance and role of vitamin K-dependent coagulation factors in menorrhagia were evaluated.

Case

We present a rare case of 43 year woman with acquired vitamin K deficiency and severe menorrhagia without any gynecological problem. The level of all Vitamin-K dependent coagulation factors, Fctor II, Factor VII, Factor IX, and Factor X decreased. Furthermore, even after multiple administration of Vitamin K and its oral consumption, still the level of coagulation factors and menorrhagia did not ameliorate.

Conclusions

Acquired VKCFD is one of the rare situations that can be life-threatening.

Key words: Vitamin K, Menorrhagia, Clotting Factor

Received: 4 Mar 2020
Accepted: 30 Sep 2020

Correspondence: Niazi V., PhD Student of Applied Cell Sciences. School of Advanced Technologies, Shahid Beheshti University of Medical Sciences.
Postal code: 19857-17443, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 22439847; Fax: (+9821) 22439847
E-mail: *v_niazi@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-09]