

**Чиж К. П.**, лікар-анестезіолог відділення реанімації та інтенсивної терапії інфекційного ендокардиту, <https://orcid.org/0000-0003-2479-3685>

**Колтунова Г. Б.**, канд. мед. наук, завідувач відділу анестезіології та екстракорпоральних методів лікування, <https://orcid.org/0000-0002-9409-7346>

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

## Порушення системи згортання крові у пацієнтів з інфекційним ендокардитом

**Резюме.** Інфекційний ендокардит залишається складним у діагностиці та лікуванні захворювання. Успішність запропонованої терапії залежить не тільки від хірургічної корекції вади серця, а й від ефективного періопераційного ведення цієї групи пацієнтів. У більшості випадків хворі мають тривалий анамнез медикаментозного лікування та скомпрометований статус усіх органів і систем. Порушення згортання крові у пацієнтів з інфекційним ендокардитом займає одну з основних ланок, які призводять до смерті пацієнта, незважаючи на успіхи в терапевтичному та хірургічному лікуванні. Оскільки в основі розвитку інфекційного ендокардиту лежить тромбозопальне ураження ендокарда, як наслідок взаємодії мікроорганізмів та модифікаторів системи згортання крові, призначення ефективної антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді стає одним з важливих завдань у практиці лікарів-реаніматологів. Необхідність у підтриманні балансу між згортальною та протизгортальною системами гемостазу вимагає постійного контролю показників згортальної системи та прискіпливого призначення антикоагулянтів.

**Мета роботи** – продемонструвати приклад альтернативної схеми антикоагулянтної терапії у пацієнтки з післяопераційною шлунково-кишковою кровотечею після кардіохірургічного лікування з приводу інфекційного ендокардиту.

Ми представили клінічний випадок лікування гострої шлунково-кишкової кровотечі в ранньому післяопераційному періоді у пацієнтки після кардіохірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана. Пацієнтка К., 56 років, доставлена в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» каретою швидкої медичної допомоги з діагнозом: інфекційний ендокардит аортального, мітрального клапанів; комбінована аортальна вада з перевагою недостатності, мітральна недостатність, тристулкова недостатність; висока гіпертензія легеневої артерії; дихальна недостатність II ст. Ішемічна хвороба серця: не-Q-інфаркт міокарда (від 29.10.2020), стентування правої коронарної артерії (02.11.2020), постінфарктний дифузний атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4, серцева недостатність 2Б, функціональний клас III. За життєвими показаннями проведено кардіохірургічне втручання: протезування аортального клапана, пластика мітрального та тристулкового клапана. На 2-у добу післяопераційного періоду на тлі антикоагулянтної терапії, призначеної згідно з міжнародними рекомендаціями, розвинулась шлунково-кишкова кровотеча. Проведено модифікацію режиму антикоагулянтної терапії. Запропонована схема контролю гемостазу дала змогу нормалізувати показники загального аналізу крові та уникнути крововтрат. На 10-у добу післяопераційного періоду стало можливим повернення до стандартної схеми антикоагулянтної терапії та переведення пацієнтки в терапевтичне відділення під нагляд кардіолога.

**Висновки.** Запропонований варіант антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді у пацієнтки, прооперованої з приводу інфекційного ендокардиту, створив умови для нормалізації показників гемостазу. Повна відміна антикоагулянтів та переведення пацієнтів на постійну інфузію гепарину під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу з цільовим значенням дозволяє не тільки контролювати ризик кровотечі, а й запобігти тромбоутворенню.

**Ключові слова:** сепсис, реологічні властивості крові, кровотеча, антикоагулянтна терапія, післяопераційні ускладнення, гемостаз, кардіохірургія, інфекція.

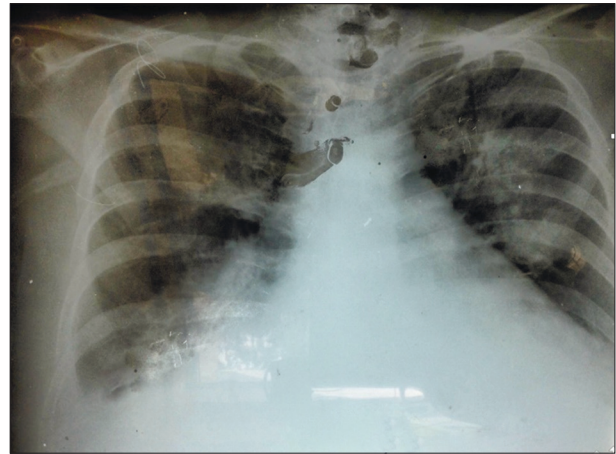
**Вступ.** Інфекційний ендокардит залишається складним у діагностиці та лікуванні захворювання. Оскільки в основі розвитку інфекційного ендокардиту лежить тромбозапальне ураження ендокарда, як наслідок взаємодії мікроорганізмів та модифікаторів системи згортання крові, призначення ефективної антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді стає одним з важливих завдань у практиці лікарів-реаніматологів [1–3]. Необхідність у підтриманні балансу між згортальною та протизгортальною системами гемостазу вимагає постійного контролю показників згортальної системи та прискіпливого призначення антикоагулянтів. Це захворювання, яке постійно змінюється, з новими пацієнтами високого ризику, новими діагностичними процедурами, залученням нових мікроорганізмів та новими терапевтичними методами. Багатофакторні умови мають місце в основі факторів ризику розладів тромбоутворення [4].

**Мета роботи** – продемонструвати приклад альтернативної схеми антикоагулянтної терапії у пацієнтки з післяопераційною шлунково-кишковою кровотечею після кардіохірургічного лікування з приводу інфекційного ендокардиту.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка К., 56 років, була доставлена каретою швидкої медичної допомоги 14.01.2021 року у відділення інтенсивної терапії та реанімації ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України». Основний діагноз: інфекційний ендокардит аортального клапана, виражена аортальна недостатність; виражена мітральна недостатність, виражена тристулкова недостатність, легенева гіпертензія. Ішемічна хвороба серця: не-Q-інфаркт міокарда (від 29.10.2020), стентування правої коронарної артерії (02.11.2020), постінфарктний дифузний атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4, серцева недостатність 2Б, функціональний клас III.

Скарги при госпіталізації на задишку у стані спокою, виражену загальну слабкість, пітливість, посилене серцебиття. З анамнезу з'ясовано, що пацієнтка перехворіла на COVID-19; COVID-асоційована пневмонія в жовтні 2020 року; тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт-пневмонія (31.12.2020). Із супутніх захворювань пацієнтка мала хронічний внутрішній геморой, хронічне обструктивне захворювання легень, дихальну недостатність II.

Під час огляду пацієнтка орієнтована в часі та просторі. Шкірні покриви бліді, вологі, холодні на дотик, акроціаноз. Температура тіла понад 37,1 °С. Пульс – 110 за 1 хв, ритмічний. На кардіомоніторі синусовий ритм. Артеріальний тиск – 95/45 мм рт. ст. Аускультативно тони серця ритмічні, глухі. Дихання самостійне. Частота дихання – 28 за 1 хв, сатурація кисню за даними пульсоксиметрії – 90 %. Над легенями вислуховується жорстке дихання, вологі різнокаліберні хрипи, в нижніх відділах легень дихальні шуми не прослухо-



**Рисунок 1.** Рентгенограма органів грудної порожнини

вуються. Язик сухий, обкладений нальотом. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче реберної дуги. Відзначають периферичні набряки, асцит.

Проведено рентгенографію органів грудної порожнини (14.01.2021): двобічно відзначаються ділянки зниженої прозорості легень за рахунок альвеолярного набряку, які доповнюються невеликими інтенсивними тінями з нечіткими контурами з локалізацією в субплевральних відділах (рисунок 1).

За даними ехокардіографії від 14.01.2021: інфекційний ендокардит з ураженням аортального, мітрального та тристулкового клапанів серця. Масивні вегетації на стулках аортального клапана, виражена аортальна недостатність. Дрібні вегетації по задній стулці мітрального клапана, виражена мітральна недостатність. На тристулковому клапані вегетації сумнівні, помірний зворотний витік. Кінцево-діастолічний індекс – 88,8 мл/м<sup>2</sup>, фракція викиду – 48 %, систолічний тиск правого шлуночка – 50 мм рт. ст. Двобічний гідроторакс.

Проведено комп'ютерну томографію органів грудної порожнини з контрастуванням: даних за тромбоемболію гілок легеневої артерії не виявлено.

Фіброгастроуденоскопія не проводилась у зв'язку з тяжкістю стану пацієнтки. Профілактично призначено інгібітори протонної помпи по 40 мг 2 рази на добу внутрішньовенно.

За результатами загального клінічного аналізу крові при госпіталізації: гемоглобін – 108 г/л, еритроцити –  $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити –  $20,3 \times 10^9$ /л, тромбоцити –  $267 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 10 мм/год. Коагулограма: протромбіновий індекс (ПТІ) – 57 %, активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) – 54 с, фібриноген – 1,4 г/л, лактат – 6,8 ммоль/л.

Проведено ургентну коронарографію 15.01.2021, на якій виявлено ураження коронарних артерій до

30 %, яке не потребувало реваасуляризації. Під час проведення коронарографії гемодинаміка погіршилась, зниження артеріального тиску до 80/35 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 118 за 1 хв, тахіпноє – 35 дихальних рухів за 1 хв.

За життєвими показаннями 15.01.2021 проведено хірургічне втручання: протезування аортального клапана, пластика мітрального клапана, анулоплакація тристулкового клапана. Інтраопераційно на аортальному клапані виявлено масивні вегетації з деструкцією стулок. Клапан висічено. Імплантовано механічний протез St.Jude № 23. На мітральному клапані відзначено недостатність стулок. Проведено анулопластику двома дворядними швами Prolene 5.0. На тристулковому клапані виконано анулопластику за De Vega.

Тривалість перетискання аорти становила 143 хв, загальна тривалість штучного кровообігу – 191 хв, температура – 30 °С.

Об'єм гемотрансфузії – 220 мл однієї групи крові. Перелито 670 мл свіжозамороженої плазми та 100 мл тромбоконтрату з метою адекватного післяопераційного гемостазу (таблиця 1).

За період оперативного втручання по шлунковому зонду геморагічного вмісту отримано не було. Дреновано порожнину перикарда та за грудинний простір.

Антикоагулянтна та антиагрегантна терапія призначена згідно з міжнародними рекомендаціями. Враховуючи виїзд з операційної у відділення реанімації та інтенсивної терапії о 19:00 та заплановану екстубацію пацієнтки на ранок, прийнято рішення про призначення такої схеми антикоагулянтної терапії: еноксапарин – 0,4 мл 2 рази на добу, варфарин – 5 мг (під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ)), ацетилсаліцилова кислота – 100 мг/добу. Профілактично проводилося промивання шлунка через зонд амінокапроною кислотою – 5 г 2 рази на добу.

Об'єм ексудату за 1-у добу післяопераційного періоду становив 280 мл серозно-геморагічного вмісту. Протромбіновий індекс – 55 %. Гематокрит на 4-у годину після закінчення операції – 0,22. Перелито 280 мл еритроцитарної маси та 440 свіжозамороженої плазми. Планова екстубація. Симпатоміметична підтримка в середніх дозах – добутамін 4,44 мкг/кг/хв. Гематокрит – 0,32. Артеріальний тиск – 110/60 мм рт. ст., частота сер-

цевих скорочень – 108 за 1 хв, центральний венозний тиск (ЦВТ) – 60 мм вод. ст. Діурез збережений.

На 2-у добу після операції загальна кількість ексудату по дренажах становила 450 мл серозно-геморагічного вмісту. За результатами загального клінічного аналізу крові: гемоглобін – 105 г/л, еритроцити –  $3,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $17,5 \times 10^9/л$ , тромбоцити –  $100 \times 10^9/л$ , ШОЕ – 10 мм/год. Зареєстровано зниження гематокриту до 0,24. ЦВТ – 60 мм вод. ст. МНВ – 3,9, ПТІ – 36 %, фібриноген – 0,8, АЧТЧ – 127 с, лактат – 2,0 ммоль/л.

Під час огляду виявлено напруження передньої стінки живота. Проведено ургентно фіброгастроуденоскопію: ерозивна гастропатія, еритематозна дуоденопатія. Ознак кровотечі з шлунка та дванадцятипалої кишки не виявлено. При проведенні ректального дослідження виявлено свіжу кров. Консультація загального хірурга (16.07.2021): шлунково-кишкова кровотеча з нижніх відділів кишківника невідомої етіології. За рекомендацією хірурга повністю відмінені антикоагулянти та антиагреганти.

Пацієнтка переведена на постійну інфузію гепарину під контролем АЧТЧ. Цільове значення АЧТЧ – 60–80 с. Проведено інфузію препаратів крові: еритроцитарна маса 606 мл, свіжозаморожена плазма 680 мл. Введено вітамін К у дозі 10 мг внутрішньовенно болюсно. Транексамова кислота – 1 г 2 рази на добу. Апротинін – 500 000 МО.

На 3-ю добу післяопераційного періоду загальна кількість ексудату 310 мл, серозного вмісту. Гематокрит – 0,23. ЦВТ – 80 мм вод. ст. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 82 г/л, еритроцити –  $3,6 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $13,8 \times 10^9/л$ , тромбоцити –  $64 \times 10^9/л$ , ШОЕ – 8 мм/год. Проведено інфузію препаратів крові: еритроцитарна маса – 590 мл, свіжозаморожена плазма – 520 мл, тромбоконтрат – 150 мл. Транексамова кислота – 1 г 2 рази на добу. Апротинін – 500 000 МО. Гематокрит – 0,27. МНВ – 2,6, АЧТЧ – 62, фібриноген – 2,0 г/л, лактат – 0,9 ммоль/л. Незначна кількість вмісту по прямій кишці геморагічного характеру.

На 4-у добу післяопераційного періоду кількість ексудату становила 120 мл. Гематокрит – 0,30. ЦВТ – 60 мм вод. ст. МНВ – 2,1. АЧТЧ – 58 с, фібриноген – 3,5 г/л, лактат – 0,9 ммоль/л.

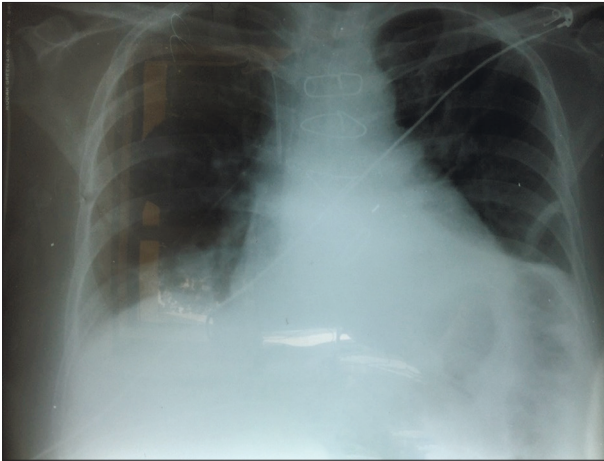
За даними ехокардіографії серця: кінцево-діастолічний індекс – 66,7 мл/м<sup>2</sup> (норма 35–75 мл/м<sup>2</sup>), фракція викиду – 40 %. Пластика мітрального клапана – зворотний потік мінімальний, анулоплакація тристулкового клапана – відсутній зворотний потік, протез аортального клапана без ознак дисфункції з градієнтом 15 мм рт. ст. У перикарді по задній стінці лівого шлуночка 0,3 см. У правій плевральній порожнині помірна кількість рідини, в лівій плевральній порожнині – мінімальна кількість.

При ректальному обстеженні патологічних змін не виявлено. Продовжується інфузія гепарину під контролем АЧТЧ.

**Таблиця 1**

*Інтраопераційні рівні гематокриту та протромбінового індексу*

Час набору аналізу	Гематокрит (Ht) Норма (0,38–0,45)	ПТІ Норма (80–100 %)
Початок операції	0,28	55 %
6-а година операції	0,23	Не визначається
Кінець операції	0,29	55 %



**Рисунок 2.** Контрольна рентгенограма органів грудної порожнини

На 6-у добу післяопераційного періоду проведено зміну режиму антикоагулянтної терапії: призначено еноксапарин по 0,4 мл 2 рази на добу, варфарин 5 мг під контролем МНВ. Видалено дренажі.

Проведено контрольну рентгенограму органів грудної порожнини (рисунок 2). На оглядовій рентгенограмі легеневі поля нормальної прозорості. Тінь серця розташована типово. Виявлено ознаки правобічного гідротораксу. Купол діафрагми чіткий. Лівий синус вільний.

На 10-у добу після операції: МНВ – 1,97, АЧТЧ – 38 с, фібриноген – 4,1 г/л. Загальний клінічний аналіз крові: гемоглобін – 86 г/л, еритроцити –  $3,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити –  $7,3 \times 10^9$ /л, тромбоцити –  $260 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 8 мм/год, лактат – 1,2 ммоль/л. Повторна консультація загального хірурга: ознак шлунково-кишкової кровотечі на момент огляду не виявлено.

**Обговорення.** За результатами проведеного аналізу літературних даних у хворих на інфекційний ендокардит існують незалежні предиктори порушень системи гемостазу як в напрямку тромбозів, так і кровотеч. Ключову роль у гемостазі при сепсисі відіграють такі фактори: активований білок С, тканинний фактор, тромбін, інгібітор активатора плазміногену-1, активатори протеази, циркулюючі мікрочастинки та рецептори глікопротеїдів мембрани тромбоцитів.

Важливо зазначити, що незважаючи на різноманітні методи лікування септичних станів, основним залишається санація вогнища інфекції з наступною раціональною етіотропною антибіотикотерапією. Пригнічення інфекції сприяє нормалізації судинної та тромбоцитарної ланок гемостазу з наступною нормалізацією коагуляційного каскаду.

Значну роль у розвитку післяопераційних геморагічних ускладнень відіграє проведення хірургічної корекції в умовах штучного кровообігу, що додатко-

во робить внесок у поглиблення коагуляційних порушень. Проведення адекватного не тільки хірургічного, а й медикаментозного гемостазу забезпечує профілактику геморагічних подій у післяопераційному періоді.

Наріжним каменем післяопераційного періоду є призначення антикоагулянтної та антиагрегантної терапії згідно з міжнародними рекомендаціями. Пацієнтам з механічними протезованими клапанами серця потрібна антикоагуляція варфарином через збільшений ризик тромбоемболічних ускладнень [4, 5]. У пацієнтів з інфекційним ендокардитом механічного протезованого клапана реєструється високий рівень смертності та гірший прогноз порівняно з хворими на інфекційний ендокардит нативного клапана. У цієї групи пацієнтів відзначають високі ризики мозкового крововиливу на тлі стандартної антикоагулянтної терапії за рахунок сепсису та порушень у системі згортання крові. Необхідно оцінювати ризики виникнення тромбозу, якщо антикоагулянтна терапія припинена, з огляду на клінічний статус пацієнта.

Наш досвід діагностики та лікування шлунково-кишкової кровотечі в післяопераційному періоді у пацієнтки з інфекційним ендокардитом дозволяє запропонувати нестандартну схему антикоагуляційної терапії. У післяопераційному періоді було призначено антикоагулянти та антиагреганти за стандартною схемою: еноксапарин – 0,4 мл 2 рази на добу, варфарин – 5 мг (під контролем МНВ), ацетилсаліцилова кислота – 100 мг/добу.

Ексудація з дренажів грудної порожнини серозно-геморагічного вмісту, напруження передньої стінки живота, зниження гематокриту та рівня тромбоцитів дали змогу запідозрити шлунково-кишкову кровотечу. Після проведення фіброгастроуденоскопії достовірних даних щодо кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту отримано не було. Виявлення свіжої крові в прямій кишці підтвердило діагноз кровотечі з нижніх відділів кишківника.

Повна відміна антикоагулянтів та переведення пацієнтки на постійну інфузію гепарину під контролем АЧТЧ з цільовим значенням 60–80 с дозволило стабілізувати стан хворої та запобігти тромботичним подіям у ранньому післяопераційному періоді. Повернення до стандартної схеми призначення антикоагулянтів стало можливим вже на 10-у добу після операції [6, 7].

**Висновки.** Запропонований альтернативний варіант антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді у пацієнтів з інфекційним ендокардитом створив умови для нормалізації показників гемостазу. Повна відміна антикоагулянтів та переведення пацієнтів на постійну інфузію гепарину під контролем АЧТЧ з цільовим значенням дає змогу не тільки контролювати ризик кровотечі, а й запобігти тромбоутворенню.

## Список використаних джерел

## References

1. Arishima T, Ito T, Yasuda T, Yashima N, Furubeppu H, Kamikokuryo C, Futatsuki T, Madokoro Y, Miyamoto S, Eguchi T, Haraura H, Maruyama I, Kakihana Y. Circulating activated protein C levels are not increased in septic patients treated with recombinant human soluble thrombomodulin. *Thromb J*. 2018;16:24. <https://doi.org/10.1186/s12959-018-0178-0>.
2. Yamakawa K, Murao S, Aihara M. Recombinant Human Soluble Thrombomodulin in Sepsis-Induced Coagulopathy: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost*. 2019;119(1):56-65. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676345>.
3. Vincent JL, Francois B, Zabolotskikh I, Daga MK, Lascarrou JB, Kirov MY, Pettilä V, Wittebole X, Meziani F, Mercier E, Lobo SM, Barie PS, Crowther M, Esmon CT, Fareed J, Gando S, Gorelick KJ, Levi M, Mira JP, Opal SM, Parrillo J, Russell JA, Saito H, Tsuruta K, Sakai T, Fineberg D; SCARLET Trial Group. Effect of a Recombinant Human Soluble Thrombomodulin on Mortality in Patients With Sepsis-Associated Coagulopathy: The SCARLET Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(20):1993-2002. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.5358>.
4. Thachil J, Toh CH, Levi M, Watson HG. The withdrawal of Activated Protein C from the use in patients with severe sepsis and DIC [Amendment to the BCSH guideline on disseminated intravascular coagulation]. *Br J Haematol*. 2012;157(4):493-494. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.09019.x>.
5. Iba T, Levy JH, Hirota T, Hiki M, Sato K, Murakami T, Nagaoka I. Protection of the endothelial glycocalyx by antithrombin in an endotoxin-induced rat model of sepsis. *Thromb Res*. 2018;171:1-6. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.09.042>.
6. Yatabe T, Inoue S, Sakamoto S, Sumi Y, Nishida O, Hayashida K, Hara Y, Fukuda T, Matsushima A, Matsuda A, Yasuda H, Yamashita K, Egi M. The anticoagulant treatment for sepsis induced disseminated intravascular coagulation; network meta-analysis. *Thromb Res*. 2018;171:136-142. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.10.007>.
7. Wiedermann CJ. Antithrombin concentrate use in disseminated intravascular coagulation of sepsis: Meta-analyses revisited. *J Thromb Haemost*. 2018 Mar;16(3):455-457. <https://doi.org/10.1111/jth.13950>.

## Disorders of the Blood Coagulation System in Patients with Infectious Endocarditis

Kostiantyn P. Chyzh, Hanna B. Koltunova

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Infectious endocarditis is a disease which is still hard to diagnose and treat. The success of the proposed therapy depends not only on the surgical correction of the heart disease, but also on effective perioperative management of this group of patients. In most cases, patients have a long history of drug treatment and compromised status of all organs and systems. Coagulation disorders in patients with infectious endocarditis are one of the main links which lead to the patient's death, despite advances in therapeutic and surgical treatment. Since the development of infectious endocarditis is based on thrombo-inflammatory lesions of the endocardium as a result of the interaction of microorganisms and modifiers of the blood coagulation system, the appointment of effective anticoagulant therapy in the postoperative period becomes one of the important tasks in resuscitation. The need to maintain balance between the coagulation and anticoagulation systems of hemostasis requires constant monitoring of the coagulation system and careful administration of anticoagulants.

**The aim.** To demonstrate an example of an alternative scheme of anticoagulant therapy in a patient with postoperative gastrointestinal bleeding after cardiac surgery for infectious endocarditis.

**Materials and methods.** We present a clinical case of treatment of acute gastrointestinal bleeding in the early postoperative period in a patient after cardiac surgery for infectious aortic valve endocarditis. The 56-year-old patient K. was taken to the National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the NAMS of Ukraine by ambulance with a diagnosis: Infectious endocarditis of the aortic and mitral valves. Combined aortic defect with a predominance of insufficiency, mitral regurgitation, tricuspid insufficiency. Pulmonary arterial hypertension. Degree II respiratory failure. Ischemic heart disease: non-Q-wave myocardial infarction (as of October 29, 2020), RCA stenting (November 2, 2020), post-infarction atherosclerotic cardiosclerosis. Degree III hypertension, stage 2, risk 4. Heart failure 2B, functional class III. A salvage cardiac surgery was performed: aortic valve replacement. Mitral and tricuspid valve plastics. On day 2 of the postoperative period, against the background of anticoagulant therapy prescribed according to international recommendations, gastrointestinal bleeding developed. Anticoagulant therapy regimen was adjusted. The proposed scheme of hemostasis control allowed to normalize the blood parameters and to avoid blood loss. On day 10 of the postoperative period, standard scheme of anticoagulant therapy could be renewed, and the patient was transferred to the therapeutic department under the supervision of cardiologist.

**Conclusions.** The proposed variant of anticoagulant therapy in the postoperative period in a patient operated on for infectious endocarditis created the conditions for normalization of hemostasis. Complete withdrawal of anticoagulants and transfer of patients to a continuous infusion of heparin under the control of APTT with a target value allows not only to control the risk of bleeding, but also to prevent thrombosis.

**Keywords:** sepsis, rheological properties of blood, bleeding, anticoagulant therapy, postoperative complications, hemostasis, cardiac surgery, infection.

Стаття надійшла в редакцію 02.08.2021 р.