

Mari Merentie, Juhani Airaksinen, Jukka Lehtonen, Mika Lehto ja Jari Laukkanen

## Koronavirusinfektion ja koronarokottamisen sydänvaikutukset

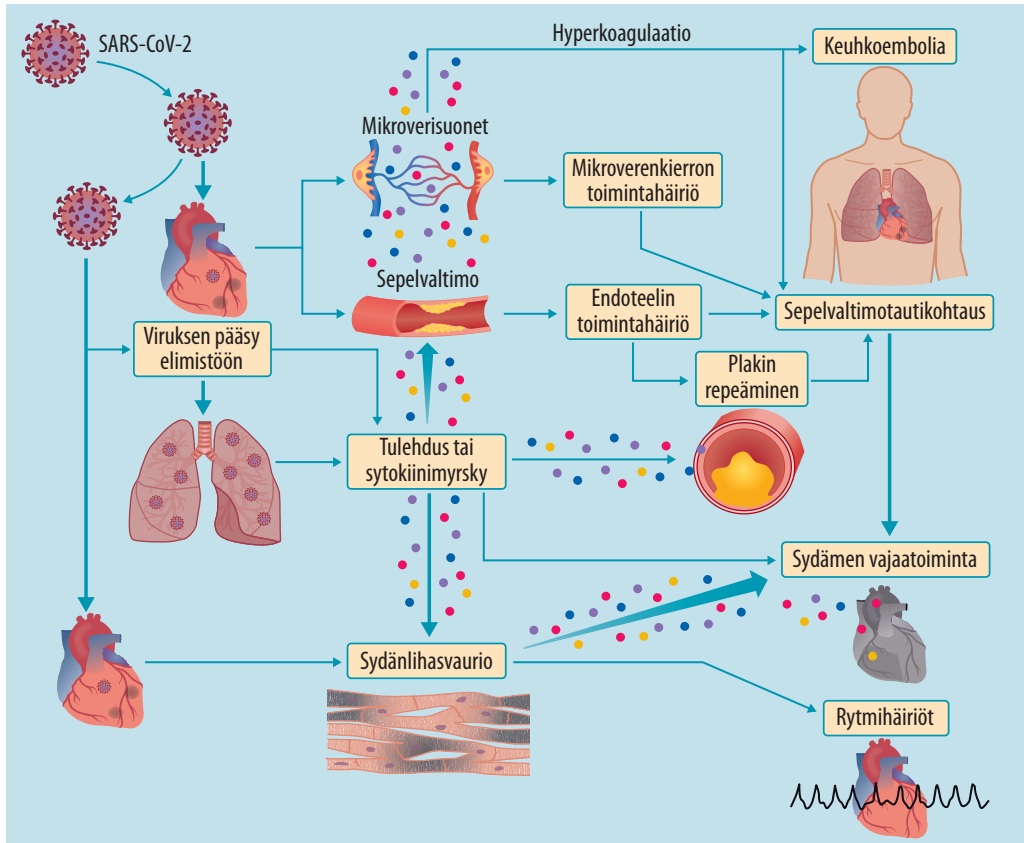
COVID-19-infektiota sairastavien potilaiden sydäninfarktin, sydänlihastulehduksen, laskimo- ja keuhkoveritulpan, eteisvärinän ja sydämen vajaatoiminnan vaara on suurentunut. Sydänpotilailla todetaan vaikeampaa COVID-19-tautimuotoa ja sen komplikaatioita useammin kuin muussa väestössä. Kliinisesti merkittäviä sydänongelmia voi ilmetä vaikean sairaalahoitoisen COVID-19-infektion yhteydessä. Yleinen sydänsairauden vaikeutta heijasteleva löydös on suurentunut troponiinipitoisuus. Kirjallisuudessa kuvatuista vaikutuksista huolimatta COVID-19-potilaiden sydänkomplikaatiot eivät ole olleet Suomessa laajamittainen ongelma ehkäisevien toimien ja rokotusten myötä. COVID-19-infektioon liittyy etenkin sairaalahoidon aikana merkittävä tromboosiriski, mutta se osataan tunnistaa ja hoitaa asianmukaisella antikoagulaatiohoidolla. Koronarokotteiden jälkeisiä pääosin lieväoireisia ja nopeasti ohimeneviä sydänlihastulehduksia ilmenee nuorilla miespotilailla hieman muita enemmän. COVID-19-infektio aiheuttaa kuitenkin selvästi enemmän sydänlihastulehduksia kuin rokotukset.

SARS-CoV-2-viruksen aiheuttama koronavirusinfektio 2019 (COVID-19) saavutti pandemian laajuuden maaliskuussa 2020, ja se on aiheuttanut toistuvia tautiaaltoja ympäri maailmaa (1). SARS-CoV-2-virus aiheuttaa useimmiten lieviä hengitystieinfektioita. Osalle potilaista voi kuitenkin kehittyä vakava, sairaalahoitoa vaativa infektio, joka pahimmillaan johtaa kuolemaan (2). Vaikeassa COVID-19-infektiossa voidaan todeta laaja-alainen pneumonia ja hengitysvajaus, johon voi liittyä sydän- ja verisuonikomplikaatioita. Näitä ovat sydänlihaskvaurio, tromboottiset tapahtumat ja sydämen vajaatoiminta, joiden katsotaan olevan seurausta keuhkoinfektioista, sytokiinin vaikutuksista tai tromboembolioista (3). COVID-19-tautiin liittyvien komplikaatioiden vaara on suurentunut sydän- ja verisuonitauteja sairastavilla potilailla normaaliväestöön verrattuna (1). Merkittävin yksittäinen COVID-19-komplikaatioita lisäävä tekijä on iäkkyyks (4).

### COVID-19-infektion vaikutusmekanismit sydän- ja verenkiertoelimistössä

SARS-CoV-2-virus aktivoi immuuni- ja hyytymisjärjestelmää useiden mekanismien välityksellä sekä aiheuttaa sydän- ja verisuonielimistössä vaurioita (KUVA 1). SARS-CoV-2-virus pääsee angiotensiinikonvertaasi 2 (ACE-2) -reseptorin kautta infektoimaan kohdesolujaan eli pneumosyyttejä, makrofageja, endoteelisoluja, perisytyttejä ja sydänlihassoluja. KUVASSA 2 esitetään tärkeimpiä viruksen soluihin kulkeutumisen mekanismeja. Verisuonen seinämään tunkeutuva virus voi aiheuttaa endoteelivaurion, minkä seurauksena hyytymisjärjestelmä aktivoituu. Tulehdustila altistaa valtimoplakkien haurastumiselle ja repeytymiselle sekä lisää akuutin verisuonitukoksen vaaraa (1,4).

SARS-CoV-2-virus aiheuttaa hengitysteiden infektion, joka voi johtaa systeemiseen tulehdukseen sekä immuunipuolustuksen ja sytokiinin aktivoitumiseen. Tällöin tulehdusta lisää-



**KUVA 1.** COVID-19-taudin vaikutukset sydämeen ja verenkiertoon (1). SARS-CoV-2-virus käyttää angiotensiini-konvertaasi 2 (ACE-2) -reseptoria infektoidessaan kohdesolujaan, mikä johtaa tulehdusreaktioon ja elinvaurioiden kehittymiseen. Endoteelisolujen ja perisytytien infektoituminen voi johtaa verisuonten toimintahäiriöön ja pahimmillaan aiheuttaa ateroskleroottisen plakin repeämisen sekä sepelvaltimotautikohtauksen. Hengitysteiden pneumosyytien infektoituminen aiheuttaa systeemisen tulehdusreaktion ja sytokiinimyrskyn. Virusinfektioista voi syntyä sydänlihaskaurio, joka johtaa sydämen vajaatoimintaan ja rytmihäiriöihin. COVID-19-tautiin liittyvä tromboositaipumus lisää keuhkoembolian vaaraa.

vien sytokiinin IL-1:n, IL-6:n ja TNF-alfan määrät lisääntyvät ja varsinkin IL-6 aktivoi hyytymisjärjestelmää (4). SARS-CoV-2-virus saattaa aiheuttaa myös suoraan sydänlihassolujen tulehdusreaktion (1,5). Tarkempia sydänlihassolujen tulehdusreaktion syntymekanismeja ei kuitenkaan tunneta.

Hyvin vaikeassa COVID-19-infektiossa hyperkoagulaatiivinen tila voi johtaa vaikeasti hoidettaviin verisuonitukoksiin sekä makroettä mikroverenkierron tasolla ja pahimmillaan yleistyneen hyytymishäiriön kehittymiseen. Hyytymishäiriön pahenemista heijastelee plasman D-dimeeripitoisuuden jatkuva suureneminen (6). COVID-19-tautiin liittyvän lisääntyneen tromboositaipumuksen taustalla näyttäisi

olevan immuunivälitteinen mekanismi joko suoraan ACE-2-reseptoriyhteisvaikutuksen kautta tai epäsuorasti hyperinflammaatiota aiheuttamalla (KUVAT 1 ja 2) (4).

### Tukosriski on COVID-19-infektion yhteydessä suurentunut

Syvän laskimotukoksen ja keuhkoembolian riski on COVID-19-infektion aikana noin kolminkertainen verrattuna influenssan aiheuttamaan tukosriskiin (7). Vaikeassa COVID-19-infektiossa laskimoperäisten tukosten esiintyvyys on suuri ja tukoksia voi muodostua joskus laajasti myös valtimoihin. Infektioon liittyvä vaikea hyytymishäiriö on todennäköi-



suurempaa ilmaantumista ja huonompaa ST-nousuinfarktin ennustetta. Vakavan infektion yhteydessä ST-nousuinfarkti on hankalampi hoitaa hyytymishäiriöiden vuoksi. Sydänpotilaille tehtiin myös tavallista vähemmän kajoavia toimenpiteitä infarktin hoitona pandemian alkuvaiheessa, ja hoitoviiveetkin olivat tavallista pitempiä – nämä kaikki tekijät yhdessä voivat huonontaa sydäninfarktin ennustetta (12,13).

Ruotsalaisten kansalliseen rekisteriin perustuvien tutkimusten perusteella sydäninfarktin vaara on 3–5-kertainen ensimmäisen sairastumisviikon aikana ja säilyy hieman suurentuneena vähintään kuukauden ajan akuutista COVID-19:ään sairastumisesta (14). On oletettavaa, että COVID-19:n myötä diagnosoiduissa sydäninfarkteissa on mukana infektiotilanteesta johtuvia pieniä sydänlihaskivaurioita, jotka on luokiteltu merkkiaineiden lisääntymisen vuoksi sydäninfarkteiksi. COVID-19-infektioon liittyvä sydäninfarktin riskin lisääntyminen vastaa influenssavirusinfektioon liittyvää (7,15).

Sairaalahoitoon johtaneiden ST-nousuinfarktien ilmaantuvuus väheni noin 20 %, kun pandemia laajeni eri puolilla maailmaa. Tilapäinen muutos painottui pandemian alkuvaiheeseen, ja sama ilmiö todettiin muidenkin akuuttien sydäntapahtumien osalta (16). Pandemian alussa tapahtuneet ihmisten elintapojen muutokset, jotka vähensivät myös muiden hengitystieinfektioiden ilmaantumista, vaikuttivat todennäköisesti osaltaan sydäninfarktien ilmaantumiseen (12,17–19).

**Rytmihäiriöt.** Vaaralliset rytmihäiriöt ovat harvinaisia COVID-19-potilailla, ja ensimmäisen pandemia-aallon aikana rytmihäiriöitä ilmaantui vähän (1,20). Tanskalaistutkimuksessa uusien sairaalahoitoon johtaneiden eteisvärinätaapausten määrä lähes puolittui pandemian alkuvaiheessa yhdenmukaisesti sydäninfarktin ilmaantuvuuden kanssa (21). Rytmihäiriöiden ilmaantuvuuden muutoksen kanssa myös sydämen tahdistimia asennettiin tavallista vähemmän COVID-19-infektion leviämävaiheessa keväällä 2020 (22).

Kriittisesti sairaiden COVID-19-potilaiden sydämen rytmihäiriöt ovat kuitenkin verrattain yleisiä. Infektiot lisäävät eteisvärinän ilmaantumista, ja eteisvärinä on COVID-19-potilaiden

yleisin rytmihäiriö (1). Meta-analyysin perusteella lähes 8 %:lle sairaalahoitoon joutuneista COVID-19-potilaista ilmaantui uusi eteisvärinä (20). Toisaalta eteisvärinää ei ole ilmaantunut enemmän kuin influenssan yhteydessä (7). Pienellä osalla vaikeaa COVID-19-tautia sairastavista on todettu myös muita eteisperäisiä takykardioita, kammioisälyöntisyyttä sekä kammioperäisiä rytmihäiriöitä. Hitaat rytmihäiriöt ovat hyvin harvinaisia (1).

Sairaalan ulkopuolella tapahtuneiden sydänpysähdysten määrä lisääntyi pandemian alussa ja sydänpysähdysten ennuste oli tavallista huonompi (18,19). Nämä kuten muutkin sydänongelmat heijastelivat pidentyneitä viiveitä hoitoon hakeutumisessa koronapandemian alussa.

**Sydänlihastulehdukset.** Ensimmäiset taupusselostukset SARS-CoV-2-virukseen liittyvästä sydänlihastulehduksesta julkaistiin alkuvuodesta 2020 (20,21). Oireettomien tai vähäoireisten potilaiden sydänlihaskivaurioita on tutkittu COVID-19:n yhteydessä kattavammin kuin muiden hengitystieinfektioiden yhteydessä. Alkuvaiheessa COVID-19-potilaiden sydänlihastulehduksen esiintyvyyden raportointiin lähinnä magneettikuvauslöydöksen perusteella suurentuneen, mutta magneettikuvauksessa havaittujen poikkeavien löydösten kliininen merkitys on jäänyt epäselväksi (1). Yleensä sydänlihastulehduksen toteaminen pohjautuu kliinisiin löydöksiin, EKG:hen, troponiinipitoisuuteen ja sydämen kaikukuvaukseen. Magneettikuvausta tai sydänlihaskiopsiaa tarvitaan sydänlihastulehduksen diagnosoimissa harvoin (22).

Tuoreen katsauksen mukaan sydänlihastulehduksen vaara on vain 1–4 % COVID-19-infektion yhteydessä (TAULUKKO) (23). Näyttää siltä, että sydänlihastulehdus ei kehity COVID-19-infektion yhteydessä useammin kuin muiden infektioiden yhteydessä (24–26). COVID-19-potilaiden ruumiinavauksissa otettujen näytteiden perusteella 4,5 %:lla potilaista löydettiin histologinen näyttö sydänlihastulehduksesta (32). Radiologisesti ja histologisesti varmennettu sydänlihastulehdus on siten harvinaisen COVID-19-potilailla (33).

Sydänlihastulehdukseen voi liittyä sydämen vasemman kammion toimintahäiriöitä, joskus

**TAULUKKO.** Virusinfektioihin, COVID-19-infektioon sekä COVID-19-mRNA-rokotuksiin liittyvien sydänlihastulehdusten ominaisuudet (23).

Sydänlihastulehduksen tyyppi	Ilmaantuvuus	Eloojääminen	Mahdolliset mekanismit ja altistavat tekijät
"Yleinen" virussydänlihastulehdus	1–10/100 000/vuosi	> 80 %	Sydänlihasvaurio Geneettiset tekijät Immuunivälitteinen Sukupuoleen liittyvät tekijät
COVID-19-tautiin liittyvä sydänlihastulehdus tai sydänlihasvaurio	1 000–4 000/100 000 COVID-19-infektion sairastavaa	30–80 %	Endoteelivaurio ja mikrotromboosit Geneettiset tekijät Sepsis
COVID-19-mRNA-rokotteen jälkeinen sydänlihastulehdus	0,3–5,0/100 000 rokotettua ihmistä	> 99 %	Hypersensitiivisyysreaktio Geneettiset tekijät Immuunivälitteinen Sukupuoleen liittyvät tekijät

systolista vajaatoimintaa ja harvoin kardiogeeninen sokki. Kriittisesti sairaille COVID-19-tautia sairastaville sokki kehittyi yleensä sekundaarisena hengitysvajaukselle tavallisesti vasta päivien kuluttua infektion alusta. Pieni osa COVID-19-sydänlihastulehduspotilaista saattaa olla sairaalaan tullessaan kardiogeenisessä sokissa. Joskus sydämen vajaatoiminnan taustasyiksi on todettu takotsubo-kardiomyopatiaa (ruukkusydän) vastaava tilanne (3). Vaikeimmissa tapauksissa voi aiheutua fulminantti sydänlihastulehdus, johon liittyy vaikea vasemman kammion vajaatoiminta. Sydämen toiminta toipuu yleensä vajaatoimintatilanteen jälkeen. Maailmanlaajuisesti vain yksittäisille COVID-19-potilaille on jouduttu asettamaan vasemman kammion apupumppu tai tekemään sydämensiirto (22). Sairaalassa hoidettujen COVID-19-sydänlihastulehduspotilaiden kuolleisuudeksi on raportoitu 14 %, mikä vastaa kuolleisuutta vaikeaan COVID-19-tautiin muutoinkin. Kuolleisuuteen vaikuttavat myös muut sairaudet ja niiden vaikeus.

**Sydämen vajaatoiminta** on vaikeimpia COVID-19-infektion komplikaatioita. COVID-19-infektion yhteydessä sydämen vajaatoiminta lisää sairaalahoitoa tarvetta ja kuolleisuutta. COVID-19-infektion aiheuttamassa sydämen vajaatoiminnassa todetaan vasemman kammion supistumishäiriö, mikä voi johtua sydänlihastulehduksesta, systeemisestä tulehduksesta, katekoliamiinien sydänvaikutuksista tai sydäninfarktista (27).

## COVID-19-infektio, sydän ja urheilu

Aktiiviurheilijan sydänlihastulehdus on ongelmallinen, koska fyysinen kuormitus saattaa lisätä viruksen replikaatiota. Pahimmillaan urheilijoiden ja muiden aktiiviliikkujien sydänlihastulehduksen yhteydessä raskas liikunta voi altistaa henkeä uhkaaville rytmihäiriöille (28).

Laajimmassa asiaa selvittäneessä rekisteritutkimuksessa COVID-19-infektion sairastaneista urheilijoista noin 2 %:lla todettiin sydämen magneettikuvauksessa sydänlihastulehdukseen sopivat löydökset, ja näistäkin urheilijoista kolme neljäsosaa oli oireettomia. Sydänlihastulehdusmuutokset olivat hävinneet 40 %:lta, kun sydämen magneettikuvaus uusittiin 1–3 kuukauden kuluttua (29). Mikäli urheilijan sydänlihastulehdus varmistetaan, hänen paluunsa urheiluun on mahdollista vasta täydellisen toipumisen ja normaalisti palautuneiden sydäntutkimuslöydösten jälkeen (30,31).

## COVID-19-potilaan suurentunut troponiinipitoisuus – aihe sydäntutkimuksille?

Oireettomille COVID-19-potilaille ei suositella rutiinimaisia sydäntutkimuksia, kuten ei urheilijoillekaan (32). Troponiinipitoisuuden lievä suureneminen on sairaalahoitoa tarvitsevien COVID-19-potilaiden osalta varsin yleistä ja korostuu tehohoitoa vaativilla potilailla (1). Suurentunut troponiinipitoisuus kuvastaa

yleensä sydänlihaskvaurion laajuutta sekä liittyy huonompaan ennusteeseen, sairaalahoidon tarpeeseen ja kuolleisuuteen (33). Kuolemaan johtaneiden COVID-19-infektioiden yhteydessä troponiinipitoisuus onkin usein poikkeuksellisen suuri (34).

Lievän infektion yhteydessä todettu suurentunut troponiinipitoisuus ei vaadi tarkempia sydäntutkimuksia, etenään silloin, kun se todetaan jo tunnetun troponiinipitoisuutta suurentavan sydänsairauden yhteydessä ilman uusia sydänoireita (1). Rungas troponiinipitoisuuden suureneninen (yli viisi kertaa viitealueen ylärajan) voi viitata sydänlihastulehdukseen, takotsubo-kardiomyopatian kaltaiseen tilaan tai akuuttiin sydäninfarktiin. Jos potilaalla on sydäninfarktiin sopivia oireita ja EKG-muutoksia troponiinipitoisuuden huomattavan suurenenisen ohella, on syytä epäillä akuuttia sepelvaltimotautikohtausta, joka diagnosoidaan ja hoidetaan normaalikäytäntöjen mukaisesti. Sen sijaan sydämen magneettikuvausta tarvitaan ainoastaan tapauskohtaisesti.

## Sydänoireita COVID-19-infektion jälkeen

Lievänkin COVID-19-infektion jälkeen joillekin potilaille ilmaantuu pieneenkin rasitukseen liittyvää epänormaalia sykkeen tihenemistä ja väsymystä sekä rintatuntemuksia ilman sydänsairauksiin viittaavia tutkimuslöydöksiä. Oireisto voi kestää viikkoja tai jopa pidempään, eikä perussyitä vielä tunneta, joskin autonomisen hermoston toiminnan häiriö ilmeisimmin vaikuttaa oireisiin. Sydäntutkimuksissa ei yleensä todeta poikkeavia löydöksiä. Tärkeää on kuitenkin tehdä riittävät hoitoa vaativien sairauksien poissulkututkimukset. Hoidoksi on suositeltu yksilöllistä liikuntaharjoittelua. COVID-19-infektion jälkeen ilmaantuvaa liian nopeaa sykettä voidaan tarvittaessa hillitä joko pienellä beetasalpaaja-annoksella tai ivabradiinilla (35).

## Koronarokotteet ja sydäntapahtumat

Suomessa on tällä hetkellä käytössä neljä koronarokotetta, joista kaksi eli BNT162b2

(Pfizer-BioNTech) ja mRNA-1273 (Moderna) perustuvat lähetti-RNA (mRNA) -tekniikkaan ja yksi eli Ad26.COv2.S adenovirusvektoritekniikkaan (Johnson&Johnson/Janssen). AstraZenecan Vaxzevria-adenovirusvektorirokotteen käyttö lopetettiin Suomessa 30.11.2021. Hiljattain Suomessa on tullut käyttöön Novavaxin Nuvaxovid-rokote, joka sisältää SARS-CoV-2-viruksen piikkiproteiinia (36).

Eniten käytettyyn Pfizer-BioNTech-rokotteen ei liittynyt kahden viikon aikana ensimmäisen tai toisen rokotuksen jälkeen suurentunutta sydäninfarktin, aivohalvauksen tai keuhkoembolian vaaraa, kun 3,9 miljoonaa yli 75-vuotiaista ranskalaista oli saanut vähintään ensimmäisen rokoteannoksen. Muita laajoja rokotteen sydänturvallisuutta varmistavia tutkimuksia on myös Israelista ja Yhdysvalloista (37).

**Rokotteeseen liittyvät sydänlihastulehdukset.** Yleisesti akuutin sydänlihastulehduksen esiintyvyys rekisteritutkimuksissa on ollut 1–10/100 000/vuosi. COVID-19-mRNA-rokotteisiin liittyvän sydänlihastulehduksen esiintyvyys on ollut noin 0,3–5,0/100 000 rokotettua (TAULUKKO). Eniten mRNA-rokotteen jälkeistä sydänlihastulehdusta on todettu toisen annoksen jälkeen nuorilla alle 30-vuotiailla miehillä, tyypillisesti viikon kuluessa rokotuksen ottamisesta. Yleensä taudinkuva on lievä, ja useimmat rokotuksen jälkeisen sydänlihastulehduksen sairastaneista toipuvat kokonaan. THL:n mukaan rokotettujen sydänlihastulehdukset ovat lisääntyneet hieman myös Suomessa: alle 30-vuotiailla rokotetuilla miehillä todettiin rokottamattomiin verrattuna keskimäärin neljä sydänlihastulehdusta sataatuhatta mRNA-rokotteen saanutta kohti (36).

Kun laajassa tutkimuksessa vertailtiin eri rokotteiden ja COVID-19-infektion aiheuttamaa sydänlihastulehdusriskiä, havaittiin, että miljoonaa rokotettua kohden ylimääräisiä sydänlihastulehduksia esiintyi AstraZenecan adenovirusrokotteen ensimmäisen annoksen jälkeen kaksi, Pfizerin mRNA-rokotteen ensimmäisen annoksen jälkeen yksi sekä Modernan mRNA-rokotteen ensimmäisen annoksen jälkeen kuusi ja toisen annoksen jälkeen kymmenen. Vastavasti SARS-CoV-2-positiivisen testin jälkeen havaittiin 40 sydänlihastulehdusta miljoonaa

potilasta kohden (38). Rokotteiden aiheuttama vaara on huomattavasti pienempi kuin COVID-19-sydänlihastulehduksen vaara.

**Hyytymishäiriöt.** COVID-19-infektioiden estämiseen kehitetyt adenovirusvektorirokotteet aiheuttavat erittäin harvinaisena haittavaikutuksena vaikeaa hyytymishäiriötä, jossa kehittyy verihituleita aktivoivia vasta-aineita. Tilan kansainvälinen nimitys on vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia (VITT) tai tromboottinen trombosytopeeninen oireyhtymä (TTS), jolle ominaisia ovat trombosytopenia, verihituletekijä 4 (PF4)-hepariinivasta-ainepositiivisuus ilman hepariinin käyttöä sekä valtimo- ja laskimotukokset. Esiintyvyyden on arvioitu olevan 1/100 000 AstraZenecan koronavirusrokotteella rokotettua kohden. Tämän vuoksi AstraZenecan rokotetta ei käytetä Suomessa (39).

## Lopuksi

COVID-19-infektion vaikutuksia sydämeen ja verenkiertoon on tutkittu paljon, mutta edelleenkin sen mahdollisesti aiheuttamia pitkäaikaishaittoja ei tunneta. COVID-19 aiheuttaa sekä mikro- että makrovaskulaarisia komplikaatioita ja voi vaikuttaa laajasti sydän- ja verenkiertoelimistössä. Sairaalahoittoon joutuneilla COVID-19-potilailla esiintyy sydänhaittoja enemmän kuin muilla. Suomessa pandemia ei saavuttanut samanlaista laajuutta kuin muualla maailmassa, minkä vuoksi siihen liittyvät sydänhaitat ovat olleet harvinaisia.

**MARI MERENTIE, LT, kardiologian erikoislääkäri**  
Sydänsairaala Nova, Keski-Suomen sairaanhoitopiiri

**JUHANI AIRAKSINEN, kardiologian emeritusprofessori**  
TYKS, Sydänkeskus ja Turun yliopisto

**JUKKA LEHTONEN, dosentti, kardiologian erikoislääkäri**  
HUS, Sydän- ja keuhkokeskus

**MIKA LEHTO, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri**  
HUS, Lohjan sairaala, sisätaudit sekä HUS, Sydän- ja keuhkokeskus

**JARI LAUKKANEN, professori, kardiologian erikoislääkäri**  
Itä-Suomen yliopisto, kliinisen lääketieteen yksikkö  
Keski-Suomen sairaanhoitopiiri, sisätaudit

**VASTUUTOIMITTAJA**  
Seppo Meri

## Ydinasiat

- ▶ SARS-CoV-2-virus ei hakeudu herkästi sydänlihakseen.
- ▶ Vaikeaoireisen COVID-19-taudin yhteydessä sepelvaltimotautitapahtumien, sydänlihastulehduksen, eteisvärinän ja laskimotukosten riski on kuitenkin suurtenunut.
- ▶ Sydän- ja verisuonitaudit sekä niiden riskitekijät, kuten tupakointi, ylipaino ja iäkkyyys, altistavat vaikeamman COVID-19-taudin kehittymiselle.
- ▶ Sydänlihaskaurio ja sydänkomplikaatiot liittyvät huonompaan ennusteeseen COVID-19-infektion yhteydessä.
- ▶ Koronarokotteiden suojateho vaikeaa COVID-19-infektiota vastaan on hyvä ja haittavaikutusten riski on vähäinen.

Suurin osa julkaistuista tuloksista on perustunut pandemian alkuvaiheessa esiintyneiden koronavirusvarianttien aiheuttamiin sydänongelmiin. Nyt vallalla olevat virusvariantit, kuten omikron, saattavat olla sydänvaikutusten osalta entistä lievempiä. Mahdollisten sydänhaittojen seuraaminen COVID-19-potilaita hoidettaessa on silti edelleen perusteltua. Koronarokotteet suojaavat erityisesti vakavalta COVID-19-taudilta ja siten ilmeisesti myös sydänhaitoilta. Sydän- ja verisuonitautien ja niiden riskitekijöiden hoitoa COVID-19-infektion yhteydessä ei tule unohtaa. ■

### SIDONNAISUUDET

**Mari Merentie:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer Ingelheim Finland Ky, Novartis Finland), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbot), muut sidonnaisuudet (StudyCor)

**Juhani Airaksinen:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (AstraZeneca, Bayer, Boston Scientific, Pfizer), luottamustoimet (Potilasvahinkolautakunta, Valvira: asiantuntija Sydänliitto ja Varsinais-Suomen sydänpiiri: hallitus)

**Jukka Lehtonen:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Pfizer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Novartis)

**Mika Lehto:** Apuraha (Sydäntutkimussäätiö, Aarne Koskelon Säätiö, Yrjö Jahnssonin säätiö, HUS tutkimusrahoitus), luontopalkkio/asiantuntijapalkkio (Bayer, BMS-Pfizer-allianssi, Boehringer-Ingelheim ja MSD), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Bayer, BMS-Pfizer-allianssi, Boehringer-Ingelheim, MSD), luottamustoimet (Varapuheenjohtaja, Suomen Kardiologinen Seura / Tromboosijaos), muut sidonnaisuudet (Orion)

**Jari Laukkanen:** Luottamustoimet (Suomen Kardiologinen Seura / Preventiojaos, jäsen)

**KIRJALLISUUTTA**

1. Task Force for the management of COVID-19 of the European Society of Cardiology. European Society of Cardiology guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 1-epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Eur Heart J* 2021, julkaistu verkossa 16.11.2021. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab696.
2. Anttila VJ. Tietoa potilaalle: Koronavirus (SARS-CoV-2, COVID-19). Lääkärin tietokannat: Lääkärikirja Duodecim 2022 [päivitetty 12.4.2022]. <https://www.terveysportti.fi/apps/dtk/article/dlk01257/search/koronavirus>
3. Haussner W, DeRosa AP, Haussner D, ym. COVID-19 associated myocarditis: a systematic review. *Am J Emerg Med* 2022;51:150–5.
4. Cenko E, Badimon L, Bugiardini R, ym. Cardiovascular disease and COVID-19: a consensus paper from the ESC Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation, ESC Working Group on Thrombosis and the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Cardiovasc Res* 2021;117:2705–29.
5. Bailey AL, Dmytrenko O, Greenberg L, ym. SARS-CoV-2 infects human engineered heart tissues and models COVID-19 myocarditis. *JACC Basic Transl Sci* 2021;6:331–45.
6. Kunutsor SK, Laukkanen JA. Incidence of venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2020;196:27–30.
7. Piroth L, Cottenet J, Mariet AS, ym. Comparison of the characteristics, morbidity, and mortality of COVID-19 and seasonal influenza: a nationwide, population-based retrospective cohort study. *Lancet Respir Med* 2021;9:251–9.
8. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Antinori A, ym. Heparin in COVID-19 patients is associated with reduced in-hospital mortality: the multicenter Italian CORIST study. *Thromb Haemost* 2021;121:1054–65.
9. Hozayen SM, Zychowski D, Benson S, ym. Outpatient and inpatient anticoagulation therapy and the risk for hospital admission and death among COVID-19 patients. *EClinicalMedicine* 2021;41:101139.
10. ATTACC Investigators, ACTIV-4a Investigators, REMAP-CAP Investigators, ym. Therapeutic anticoagulation with heparin in noncritically ill patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;385:790–802.
11. Flam B, Wintzell V, Ludvigsson JF, ym. Direct oral anticoagulant use and risk of severe COVID-19. *J Intern Med* 2021;289:411–9.
12. De Luca G, Algowhary M, Uguz B, ym. COVID-19 pandemic, mechanical reperfusion and 30-day mortality in ST elevation myocardial infarction. *Heart* 2022;108:458–66.
13. Saad M, Kennedy KF, Imran H, ym. Association between COVID-19 diagnosis and in-hospital mortality in patients hospitalized with ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2021;326:1940–52.
14. Katsoularis I, Fonseca-Rodriguez O, Farrington P, ym. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet* 2021;398:599–607.
15. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, ym. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med* 2018;378:345–53.
16. Sofi F, Dinu M, Reboldi G, ym. Worldwide differences of hospitalization for ST-segment elevation myocardial infarction during COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2022;347:89–96.
17. Piuhola J, Kerkelä R, Laine M, ym. Lower ST-elevation myocardial infarction incidence during COVID-19 epidemic in Northern Europe. *Scand Cardiovasc J* 2020;54:358–60.
18. Marijon E, Karam N, Jost D, ym. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 pandemic in Paris, France: a population-based, observational study. *Lancet Public Health* 2020;5:e437–43.
19. Baldi E, Sechi GM, Mare C, ym. Out-of-hospital cardiac arrest during the Covid-19 outbreak in Italy. *N Engl J Med* 2020;383:496–8.
20. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, ym. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. *Infection* 2020;48:773–7.
21. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, ym. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020;5:819–24.
22. Siripanthong B, Asatryan B, Hanff TC, ym. The pathogenesis and long-term consequences of COVID-19 cardiac injury: state-of-the-art review. *JACC Basic Transl Sci* 2022;7:294–308.
23. Heymans S, Cooper LT. Myocarditis after COVID-19 mRNA vaccination: clinical observations and potential mechanisms. *Nat Rev Cardiol* 2022;19:75–77.
24. Karjalainen J, Nieminen MS, Heikkilä J. Influenza A1 myocarditis in conscripts. *Acta Med Scand* 1980;207:27–30.
25. Estabragh ZR, Mamas MA. The cardiovascular manifestations of influenza: a systematic review. *Int J Cardiol* 2013;167:2397–403.
26. Mavrogeni S, Bratis C, Kitsiou A, ym. CMR assessment of myocarditis in patients with cardiac symptoms during H1N1 viral infection. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:307–9.
27. Berg DD, Alviar CL, Bhatt AS, ym. Epidemiology of acute heart failure in critically ill patients with COVID-19: an analysis from the Critical Care Cardiology Trials Network. *J Card Fail* 2022;28:675–81.
28. Hurwitz B, Issa O. Management and treatment of myocarditis in athletes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2020;22:65.
29. Daniels CJ, Rajpal S, Greenshields JT, ym. Prevalence of clinical and subclinical myocarditis in competitive athletes with recent SARS-CoV-2 infection: results from the Big Ten COVID-19 Cardiac Registry. *JAMA Cardiol* 2021;6:1078–87.
30. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, ym. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42:17–96.
31. Wilson MG, Hull JH, Rogers J, ym. Cardiorespiratory considerations for return-to-play in elite athletes after COVID-19 infection: a practical guide for sport and exercise medicine physicians. *Br J Sports Med* 2020;54:1157–61.
32. Lehto M, Kytö V, Lehtonen J, ym. Urheilijan COVID-19: tarvitaanko rutiinimaisia kardiologisia selvityksiä? *Suom Lääkäril* 2021;76:2493–5.
33. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac troponin elevation in patients without a specific diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1–9.
34. Zhou F, Yu T, Du R, ym. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020;395:1054–62.
35. Writing Committee, Gluckman TJ, Bhavne NM, ym. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in adults: myocarditis and other myocardial involvement, post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection, and return to play: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1717–56.
36. Rokotteet ja koronavirus. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos 2022 [päivitetty 11.2.2022]. <https://thl.fi/fi/web/infektioitaudit-ja-rokotukset/ajankohtaista/ajankohtaista-koronaviruksesta-covid-19/rokotteet-ja-koronavirus>
37. Jabagi MJ, Botton J, Bertrand M, ym. Myocardial infarction, stroke, and pulmonary embolism after BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine in people aged 75 years or older. *JAMA* 2022;327:80–2.
38. Patone M, Mei XW, Handunnetthi L, ym. Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nat Med* 2022;28:410–22.
39. Pitkänen H, Anttila V, Forss N, ym. COVID-19-adenovirusvektorirokotteiden aiheuttama hyytymishäiriö. *Duodecim* 2021;137:1613–21.