

Jari Jalava, Erika Lindh, Niina Ikonen, Mika Salminen ja Otto Helve

Turkistarhatko ponnahduslautana uuteen pandemiaan – voiko seuraava influenssapandemia alkaa minkkitarhalta?

Pandeemisille influenssaviruksille ominaisia ovat kyky levitä ihmisten välillä pisaratartuntana ja tartuntojen leviämistä hillitsevän immunitetin puute väestössä. Tällainen virus syntyy yleensä kahden tai useamman eläinperäisen ja kausi-influenssaviruksen perimäaineksen yhdistyessä reassortation kautta uudeksi virusyhdistelmäksi. Ihmisen tarhaamista turkiseläimistä minkin tiedetään olevan herkkä saamaan eri lintu-, sika- ja kausi-influenssavirusten aiheuttamia tartuntoja. Sen hengitysteiden kudoksissa on samantyyppisiä solureseptoreita kuin lintujen ja ihmisen hengitystiekudoksissa, joten se pystyy sopeuttamaan lintuinfluenssavirusta ihmisen hengitysteihin paremmin tarttuvaksi. Minkkitarhoilla on kuvattu meillä ja maailmalla laajoja lintuinfluenssaepidemioita.

Influenssavirus kuuluu yksijuosteisista negatiivisesti varautuneista RNA-viruksista koostuvien ortomyksovirusten heimoon. Influenssaviruksia on useita, joista tyypit A, B ja C ovat merkittävimmät ihmiselle patogeeniset virustyyppit. Influenssa A -virukset ovat alkuaan vesilintujen viruksia, mutta niitä esiintyy myös ihmisillä ja useilla eläinlajeilla, kuten sioilla, hevosilla, kissoilla, koirilla ja lepakoilla. Ne jaetaan eri alatyyppeihin hemagglutiniini (HA)- ja neuraminidaasi (NA) -glykoproteiinityyppien perusteella. HA-alatyyppejä tunnetaan 18 ja NA-alatyyppejä 11. Luonnonvaraisista linnuista on löydetty yli 130 erilaista HA- ja NA-influenssayhdistelmää.

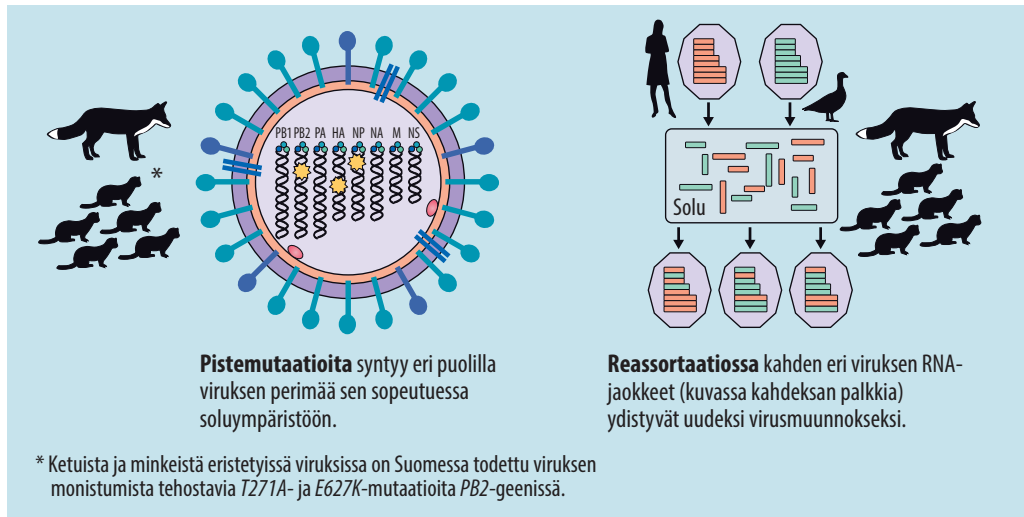
Viruksen perimän järjestäytyminen kahdeksaan jaokkeeseen mahdollistaa virusten välisen geenivaihdon eli reassortation tilanteessa, jossa eri virukset infektoivat saman solun. Reassortation avulla virus kykenee muuntumaan hyvin nopeasti. Influenssa A -viruksen perimässä tapahtuu jatkuvaa muuntumista pistemutaatioiden kautta, mikä on tyypillistä RNA-viruksille (1). Vaikka valtaosa reassortation ja pistemutaatioiden kautta syntyneistä muutoksista on virukselle epäedullisia, on joukossa

usein myös viruksen menestymistä edesauttavia muutoksia, jotka vaikuttavat esimerkiksi viruksen polymeeraasin toimintaan, viruksen sitoutumiseen reseptoreihin ja sen kykyyn sietää pienempää pH:ta (2).

Lintuinfluenssalla tarkoitetaan influenssa A -viruksen linnuille ominaisia alatyyppejä, jotka ovat monimuotoinen, erityisesti vesilinnuissa esiintyvä virusryhmä. Lintuinfluenssavirukset luokitellaan matalapatogeenisiksi (LPAI, low pathogenic avian influenza) tai korkeapatogeenisiksi (HPAI, highly pathogenic avian influenza). Luokittelu perustuu niiden taudinaiheuttamiskykyyn siipikarjassa tai HA:n pilkkoutumiskohdan rakenteeseen. Valtaosa lintujen influenssa A -virusten alatyypeistä on LPAI-viruksia, esimerkiksi H9N2, eivätkä ne aiheuta vesilinnuille sanottavia oireita. Kahteen alatyyppiin (H5 ja H7) kuuluu kuitenkin myös HPAI-viruksia, jotka voivat aiheuttaa vakavia lintuinfluenssaepidemioita (3).

Taudinpurkauksia ja epidemioita

Aiheuttaakseen pandemian influenssaviruksen täytyy olla immunologisilta ominaisuuksiltaan



KUVA. Influenssa A -viruksen muuntuminen.

sellainen, jota kohtaan suurimmalla osalla ihmisistä ei ole riittävää immuuniteettia, ja sen tulee pystyä leviämään pisaratartuntana ihmisten kesken. Näiden ominaisuuksien hankkiminen edellyttää yleensä ensin viruksen siirtymistä ja sen jälkeen sopeutumista uuteen lajiin reassortaation ja pistemutaatioiden kautta (**KUVA**).

Uusia virusyhdistelmiä synnyttävänä reassortaatioalustoina voivat toimia eläinlajit, jotka ovat herkkiä sekä ihmisten että eläinten influenssavirustartunnolle. Kun lintuinfluenssavirukset tai uudet reassortantit kiertävät otollisessa eläinpopulaatiossa, erityisesti minkeissä tai sioissa, on vaarana, että niihin kehittyy pandeemiselta virukselta vaadittavia ominaisuuksia, kuten kyky tarttua pisaratartuntana ihmisestä toiseen. Influenssapandemioita aiheuttaneet influenssavirukset A(H2N2) (vuonna 1957) ja A(H3N2) (vuonna 1968) syntyivät alkujaan ihmisen ja lintujen influenssavirusten reassortaation ja A(H1N1)pdm09 ihmisen, linnun ja sian influenssavirusten reassortaation seurauksena (2,4).

Korkeapatogeeniset A(H5N1)-virukset ovat aiheuttaneet satunnaisia taudinpurkauksia ainakin 1800-luvulta lähtien. Nykyisin kiertävä HPAI A(H5N1) -linja todettiin ensimmäisen kerran vuonna 1996 Kiinassa hanhitarhalla, ja vuonna 1997 se aiheutti laajoja epidemioita Hongkongissa siipikarjalle sekä 18 tapausta ihmisissä, joista kuusi menehtyi. Virus levisi sii-

pikarjasta luonnonvaraisiin lintuihin ja Kiinasta ensin muualle Aasiaan ja sitten Lähi-Itään, Afrikkaan ja Eurooppaan.

Vuosien saatossa H5-geenistä on syntynyt lukuisia kehityslinjoja ja virus on reassortoitunut toistuvasti lintujen LPAI-virusten kanssa (5). Vuodesta 2020 alkaen A(H5N1)-viruksen kehityslinja 2.3.4.4b on esiintynyt laajalti maailmalla luonnonvaraisissa lintupopulaatioissa. Vuodesta 2023 sitä on esiintynyt erityisesti yhdyskuntina pesivillä vesilinnuilla kuten kalatiiroilla, harmaalokeilla, naurulokeilla ja pikkukajavilla, mutta vähäisemmässä määrin myös muilla vesilinnuilla ja petolinnuilla (6). Suomessa todettiin kesällä 2023 suuria luonnonvaraisten lintujen joukkokuolemia A(H5N1)-virusinfektion seurauksena. Virus levisi Suomessa turkistarhailloille ja aiheutti suurta sairastavuutta ja kuolleisuutta turkiseläimissä. Suomessa lokeista ja turkiseläimistä eristetty korkeapatogeeninen A(H5N1)-kehityslinjan 2.3.4.4b virus on genotyyppiä BB (H5N1 A/Herring_gull /France/22P015977/2022-like) (7).

Maailmalla tarhataan pääasiassa minkkiä ja vain muutamassa maassa muita turkiseläimiä kuten kettuja ja supikoiria. Siksi tietoa influenssaepidemioista on saatavilla lähinnä vain minkkitarhoilta. Ihmisen influenssa A -viruksen laboratoriotutkimuksissa käytetään frettejä (*Mustela furo*) koe-eläimille, joissa selvi-

tetään ihmisen influenssaviruksen leviämistä pisaravälitteisesti hengitysteiden kautta (8). Fretin lähisukulainen minkki (*Neovison vison*) voi saada sekä ihmisen että lintujen influenssavirusten aiheuttamia tartuntoja. Edellä mainitun takia tietoa influenssavirusten aiheuttamien infektioiden patogeneesistä on saatavilla lähinnä vain freteistä sekä minkeistä. Ketuista mahdollisina pandeemisen influenssaviruksen väli-isäntinä on hyvin vähän tutkittua tietoa.

Lintuinfluenssaviruksen sopeutuminen nisäkkäisiin

HA:n sitoutuminen SA-molekyyleihin. Influenssavirus sitoutuu selkärankaisten soluihin viruspartikkelin pinnalla olevien HA-glykoproteiinien avulla. HA:n sitoutumiskyky määrittelee pitkälti influenssaviruksen lajispesifisyyden. HA tunnistaa solun pinnalla olevia siaalihappo (SA) -rakenteita. Nisäkkäillä ja linnuilla on pääasiassa kahta erilaista SA-molekyylä glykoproteiineissaan ja glykolipideissään: N-asetyylineuramiinihappoa (Neu5Ac) ja N-glykolylineuramiinihappoa (Neu5Gc). Ihmisellä ja minkillä on vain Neu5Ac-SA-molekyylejä. SA-molekyylin rakenne ja se, millaisella sidoksella se on kiinnittynyt glykoproteiineihin ja glykolipideihin, määrittelevät, miten HA voi sitoutua soluihin.

Ihmisen ylempien hengitysteiden, kuten nenänielun, solujen pinnalla on pääosin α -2,6-sidoksella kiinnittyneitä SA-molekyylejä, kun taas syvemmällä hengitysteissä keuhkoputkissa ja keuhkoissa solujen pinnalla on α -2,6- ja α -2,3-sidoksilla kiinnittyneitä SA-molekyylejä (9,10). α -2,6-sidoksella kiinnittyneet SA-molekyylit ovat yleisiä myös sian, fretin ja minkin hengitysteiden solujen pinnalla, kun taas tiettyjen lintujen, kuten sorsien, henkitorven ja suoliston solujen pinnoilla on α -2,3-sidoksella kiinnittyneitä SA-molekyylejä. Ihmiseen sopeutuneet influenssavirukset tunnistavat SA:n, joka on kiinnittynyt α -2,6-sidoksella, ja lintuihin sopeutuneet virukset puolestaan tunnistavat SA:n, joka on kiinnittynyt α -2,3-sidoksella (9).

Monistuminen. Vaikka HA:n sitoutumiskyky määrittelee pitkälti influenssaviruksen la-

jispesifisyyden, se ei ole ainoa lajispesifisyyteen vaikuttava tekijä. Viruksen on kyettävä soluun kiinnittymisen lisäksi monistumaan soluissa, vapautumaan soluista ja välttämään isäntäeliön immuunivaste. Nisäkkäistä, mukaan lukien fretistä ja minkistä, eristetyistä lintuinfluenssaviruksista on usein todettu mutaatioita, jotka edistävät viruksen sopeutumista uuteen isäntään. Erityisesti PB2-polymeraasin mutaatioita pidetään merkittävänä askeleina kohti sopeutumista ihmiseen. Useat in vitro- ja in vivo -tutkimukset tukevat käsitystä siitä, että T271A- ja E627K-mutaatiot tehostavat viruksen monistumista nisäkkäissä. Minkistä eristetyistä lintuinfluenssaviruksista A(H9N2), A(H5N6), A(H5N1) on löydetty E627K-mutaatioita, A(H9N2)- ja A(H5N6)-viruksista D701N-mutaatioita sekä A(H5N1)-viruksista T271A-mutaatioita, jotka kaikki edistävät PB2-polymeraasin toimintaa nisäkkäsoluissa (11–13). PB2-271A-mutaation arvellaan myös edesauttaneen A(H1N1)pdm09-kausi-influenssaviruksen vakiintumista ihmispatogeeniksi. Näitä PB2-polymeraasin muutoksia pidetään ensimmäisenä vaiheena lintuinfluenssaviruksen sopeutumisessa nisäkkäsoluihin (2).

Pisaratartunta. Hyvin oleellista uuden pandeemisen virustyyppin synnyn kannalta on sen kyky tarttua pisaratartuntana ihmisestä toiseen. Laboratorio-olosuhteissa on osoitettu, että ihmisen A(H3N2) ja A(H1N1)pdm09 kykenevät tarttumaan minkistä toiseen pisaratartuntoina. Lintujen A(H7N9), A(H5N6) ja A(H9N2) tarttuivat vastaavissa olosuhteissa minkistä toiseen suoran kontaktin kautta, mutta eivät pisaratartuntana (14). Espanjalaisella minkkitarhalla kehityslinjan 2.3.4.4b genotyyppiä BB olevan A(H5N1)-viruksen epäillään tarttuneen suoraan minkistä toiseen, mutta varmuudella ei tiedetä, oliko kyse kosketus- vai pisaratartunnasta (13).

Laboratorio-olosuhteissa on suhteellisen helposti kyetty reassortatiolla tuottamaan ihmisen A(H3N2)- ja A(H1N1)pdm09-viruksista sekä H9N2-lintuinfluenssaviruksesta virusmuunnoksia, jotka leviävät pisaratartuntoina fretistä toiseen. Ihmisen kausi-influenssa A(H3N2)- ja lintuinfluenssa A(H9N2) -reassortanti, joka sisälsi linnun HA- ja NA-geenit

sekä kausi-influenssan PB2-, PB1-, PA-, NP-, M- ja NS-geenit, pystyi tarttumaan suoraan fretistä toiseen, mutta ei pisaratartuntana, vaikka sitä oli todettavissa fretin ylemmissä hengitysteissä. Kuitenkin hyvin lyhyt kierto fretistä toiseen riitti muuttamaan viruksen myös pisaratartuntana tarttuvaksi (15). Vastaava A(H9N2)- ja A(H1N1)pdm09-reassortantti oli suoraan kykenevä tarttumaan pisaratartuntana fretistä toiseen (16).

Minkkien influenssatartunnat

Minkeillä on todettu ihmisen, sian ja lintujen influenssavirusten aiheuttamia tartuntoja. Influenssatartunnan saaneiden minkkien oireet vaihtelevat oireettomasta tartunnasta vakaviin kuolemaan johtaviin sairastumisiin. Ensimmäiset tarhattujen minkkien lintuinfluenssatartunnat on kuvattu Etelä-Ruotsista, jossa havaittiin lokakuussa 1984 suurta kuolleisuutta aiheuttanut A(H10N4)-epidemia 33 turkistarhalla, joilla oli yhteensä 100 000 eläintä. Tarhat sijaittivat lähellä rannikkoa, ja tartunnan lähteeksi epäiltiin muuttavia vesilintuja, erityisesti lokkeja. Minkkejä tarhattiin avoimissa varjotaloissa, mikä mahdollisti lintujen pääsyn kontaktiin minkkien ja niille tarjottavan rehun kanssa. Minkeillä todettiin myös vasta-aineita ihmisen A(H3N2)-virukselle, mikä viittasi minkkien sairastaneen huomaamattomasti ihmisen A(H3N2)-virusinfektion (17,18). Tämän jälkeen lintujen influenssavirusten aiheuttamia tartuntoja ja epidemioita tarhatuilla minkeillä on kuvattu eri puolilta maailmaa.

Kiinassa A(H5N6), A(H7N9) ja A(H9N2) ovat endeemisiä siipikarjalla. Serologisten tutkimusten perusteella ne ovat myös aiheuttaneet merkittävän määrän tartuntoja tarhatuille minkeille. Tartunnan lähteenä on todennäköisesti minkeille raakana syötettävä rehu, joka sisältää siipikarjatuotannon sivutuotteita. Laboratorioolosuhteissa tutkittuna edellä mainittujen virusten minkeille aiheuttamien tartuntojen taudinkuvat vaihtelevat A(H7N9)- ja A(H9N2)-virusten aiheuttamista vähäisistä hengitystieoireista kuolemaan johtaviin A(H5N6)-virusten aiheuttamiin infektoihin. Yli 30 %:lla minkeistä on vasta-aineita sekä ihmisen A(H3N2)- tai

A(H1N1)pdm09-viruksille että edellä mainituille Kiinassa siipikarjalla endeemisenä esiintyvillä lintuinfluenssaviruksille (14).

Korkeapatogeeninen A(H5N1) (kehityslinja 2.2.2) on eristetty ensimmäisen kerran minkistä vuonna 2006 Ruotsissa (19). Vuonna 2015 Kiinassa eristettiin korkeapatogeenisen A(H5N1):n kehityslinjoja 2.3.2.1b ja 2.3.2.1e kahdesta eri epidemiasta turkistahoilta. Virukset aiheuttivat minkeille vakavia infektoita, joihin liittyy muun muassa neurologisia oireita ja suurta kuolleisuutta. Tartunnan lähteet epidemioissa jäivät epäselviksi, mutta tartuntoja joko luonnonvaraisista linnuista tai siipikarjan lihaa sisältävästä rehusta pidettiin mahdollisina (20).

Espanjassa todettiin lokakuussa 2022 lintuinfluenssatartunta, jonka aiheuttajana oli korkeapatogeeninen A(H5N1)-genotyyppiä A/gull/France/22P015977/2022-like oleva virus. Kyseessä oli ensimmäinen vuodesta 2020 alkaen laajalti maailmalla luonnonvaraisissa lintupopulaatioissa levinneen kehityslinjaa 2.3.4.4b olevan A(H5N1)-viruksen minkeille aiheuttama epidemia. Tartuntoihin liittyy muun muassa neurologisia oireita ja lisääntynyttä kuolleisuutta. Tartunnan lähde on epäselvä, mutta aiheuttajaksi on arveltu luonnonvaraisia lintuja (erityisesti lokkeja), joiden joukkokuolemia oli aikaisemmin havaittu (13).

Kuten edellä on todettu, Ruotsista ja Kiinasta on serologista tutkimusnäyttöä ihmisen A(H3N2):n ja A(H1N1)pdm09:n aiheuttamista tartunnoista minkeille (14,17,18). Merkittävää on se, että minkkien A(H3N2)-tartunnat voivat olla oireettomia tai ne ainakin todetaan sattumalöydöksinä (17,18). Laboratorio-olosuhteissa A(H3N2) on aiheuttanut oireettomia pisaratartuntoina levinneitä tartuntoja ja A(H1N1)pdm09 niin ikään pisaratartuntoina tapahtuneita lieväoireisia tartuntoja minkkien välillä (14). Ihmisen influenssaviruksia on myös eristetty minkeistä. A(H1N1)pdm09 on eristetty minkeistä vuonna 2011 Norjassa ja vuonna 2019 Yhdysvalloissa (21,22). Näissä tarhaepidemioissa A(H1N1)pdm09 on aiheuttanut pennuille oireisen taudin ja lisääntynyttä kuolleisuutta, mutta aikuiset yksilöt ovat olleet oireettomia tai niillä on ollut lieviä hengitystieoireita. Tartunnan lähde

on näissä tilanteissa yleensä epävarma, mutta todennäköisesti ihminen (22).

Sian A(H3N2)-virus aiheutti vuonna 2006 Kanadassa minkkitarhalla epidemian, johon liittyi hengitystieoireita ja lisääntyneitä kuolleisuutta. Mahdollinen tartunnan lähde oli sikatuotannon sivutuotteita sisältänyt rehu (23). Kanadassa eristettiin vuonna 2010 sian A(H3N2)- ja ihmisen A(H1N1)pdm09-viruksen reassortantti minkeistä tarhalla, jossa pen- nuilla oli voimakkaita hengitystieoireita mutta joiden kuolleisuus ei lisääntynyt (24). Kiinassa on eristetty minkeistä myös triplareassortantti A(H1N1)-virus, jolla on geenejä euraasialaiselta lintu-sika-A(H1N1)-virukselta, A(H1N1)pdm09-virukselta ja klassiselta sian A(H1N1)-virukselta (25).

Tartunnat Suomen turkistarhoissa

Ruokaviraston selvityksen mukaan Suomessa on noin 450 turkistarhaa. Tätä kirjoitusta kirjoitettaessa näistä 32:ssa on todettu lintuinfluenssatartunta. Suurin osa tartunnoista on todettu siniketuilla tai hopeaketuilla. Kuudella tarhalla on todettu tartuntoja minkeillä ja kahdella tarhalla supikoirilla (7). Tiedot tautitapauksista perustuvat seurantaan, jossa tilat ilmoittavat Ruokavirastolle sairastuneista eläimistä, Ruokaviraston suorittamiin selvityksiin todettujen tartuntatilojen kontaktitiloilla ja pahimman tartunta-alueen tiloille kohdentamiin kyselyihin sekä Ruokaviraston suorittamaan serologiseen minkkitarhojen kartoitukseen (26). Serologisen kartoituksen avulla on todettu tartunnat kolmella minkkitarhalla, joiden eläimet olivat oireettomia. Turkiseläimillä on todettu myös viruksen muuntuneita muotoja (muun muassa T271A- ja E627K-mutaatioita PB2-geenissä), mikä lisää huolta viruksen sopeutumisesta nisäkkäisiin. Lisäksi on havaittu viitteitä viruksen leviämisestä eläinten välillä (12).

Lopuksi

Minkki on herkkä saamaan eri influenssavirusten aiheuttamia tartuntoja. Osa viruksista aiheuttaa minkeille selviä helposti havaittavia oireita, mutta tartunnat voivat olla myös oi-

Ydinasiat

- ▶ Korkeapatogeeninen lintuinfluenssavirus A(H5N1) on Suomessa kesällä 2023 aiheuttanut tartuntoja turkiseläimille useilla eri turkistarhoilla.
- ▶ Minkki voi saada sekä ihmisen että lintujen ja muiden eläinten influenssavirusten aiheuttamia infektoita.
- ▶ Lintuinfluenssan muuntuminen turkiseläimissä nisäkkäissä helpommin leviäväksi aiheuttaa huolen uudesta influenssapandemiasta.

reettomia tai hyvin lieväoireisia. On paljon mahdollista, että osa tartunnoista jää kokonaan huomaamatta. Vaikka tarhatun minkin elinikä on yleensä hyvin lyhyt, minkeillä todetaan silti usein useamman eri influenssaviruksen aiheuttamia tartuntoja. Samanaikainen useamman eri influenssaviruksen aiheuttama infektio mahdollistaa kokonaan uusien virustyyppien muodostumisen reassortation kautta.

Minkkejä tarhataan yksiköissä, joiden eläintihedät ovat suuria. Tämä yhdistettynä siihen, että minkin hengitysteiden reseptoreissa on samankaltaisuuksia ihmisen hengitystiekudosten reseptoreiden kanssa, antaa virukselle mahdollisuuden muuttua pistemutaatioiden kautta pisaratartuntana leviäväksi. Vaikka muista turkiseläimistä ei ole samanlaista tutkimustietoa kuin minkistä, riski viruksen muuntumisesta keuissa ja supikoirissa herkemmin ihmisiin tarttuvaksi on pidettävä mielessä. Pitkään jatkuva influenssaepidemia turkistarhoilla luo otolliset olosuhteet uuden pandeemisen influenssaviruksen synnylle.

Turkistarhauksen yhteydessä julkinen keskustelu keskittyy pääosin tarhauksen eettiseen puoleen. Tarhaukseen liittyvä bioturvallisuus on selvästi jäänyt vähemmälle huomiolle, vaikka COVID-19-pandemia hetkellisesti nostikin erityisesti minkkitarhat uutisotsikoihin. Tarhauksen edellytyksenä täytyy jatkossa olla bioturvallisuuden panostaminen kaikissa maissa, joissa tarhausta harjoitetaan. ■

KIRJALLISUUTTA

1. Types of influenza viruses. Atlanta: Centers for Diseases Control and Prevention 2023. www.cdc.gov/flu/about/viruses/types.htm.
2. Long JS, Mistry B, Haslam SM, ym. Host and viral determinants of influenza A virus species specificity. *Nat Rev Microbiol* 2019;17:67–81.
3. Lintuinfluenssa. Helsinki: Terveyden ja hyvinvoinnin laitos 2023. <https://thl.fi/fi/web/infektiotaudit-ja-rokotukset/taudit-ja-torjunta/taudit-ja-taudinaiheuttajat-a-olintuinfluenssa>.
4. Neumann G, Noda T, Kawaoka Y. Emergence and pandemic potential of swine-origin H1N1 influenza virus. *Nature* 2009;459:931–9.
5. Alexander DJ, Brown IH. History of highly pathogenic avian influenza. *Rev Sci Tech* 2009;28:19–38.
6. Adlhoch C, Fusaro A, Gonzales JL, ym. Avian influenza overview April – June 2023. *Efsa Journal* 2023. DOI:10.2903/j.efs.2023.8191.
7. Lintuinfluenssatapaukset Suomessa. Helsinki: Ruokavirasto 2023. www.ruokavirasto.fi/elaimet/elainten-terveys-ja-elaintaudit/elaintaudit/siipikarja/lintuinfluenssa/lintuinfluenssa-suomessa/.
8. Bouvier NM. Animal models for influenza virus transmission studies: a historical perspective. *Curr Opin Virol* 2015;13:101–8.
9. Shinya K, Ebina M, Yamada S, ym. Avian flu: influenza virus receptors in the human airway. *Nature* 2006;440:435–6.
10. van Riel D, Munster VJ, de Wit E, ym. H5N1 virus attachment to lower respiratory tract. *Science* 2006;312:399.
11. Mok CKP, Qin K. Mink infection with influenza A viruses: an ignored intermediate host? *One Health Adv* 2023;1:5.
12. Lindh E, Lounela H, Ikonen N, ym. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection on multiple fur farms in the South and Central Ostrobothnia regions of Finland, July 2023. *Euro Surveill* 2023. DOI:10.2807/1560-7917.ES.2023.28.31.2300400.
13. Agüero M, Monne I, Sánchez A, ym. Highly pathogenic avian influenza A(H5N1) virus infection in farmed minks, Spain, October 2022. *Euro Surveill* 2023;28:2300001.
14. Sun H, Li F, Liu Q, ym. Mink is a highly susceptible host species to circulating human and avian influenza viruses. *Emerg Microbes Infect* 2021;10:472–80.
15. Sorrell EM, Wan H, Araya Y, ym. Minimal molecular constraints for respiratory droplet transmission of an avian-human H9N2 influenza A virus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106:7565–70.
16. Kimble JB, Sorrell E, Shao H, ym. Compatibility of H9N2 avian influenza surface genes and 2009 pandemic H1N1 internal genes for transmission in the ferret model. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108:12084–8.
17. Klingeborn B, Englund L, Rott R, ym. An avian influenza A virus killing a mammalian species—the mink. *Brief report. Arch Virol* 1985;86:347–51.
18. Englund L. Studies on influenza viruses H10N4 and H10N7 of avian origin in mink. *Vet Microbiol* 2000;74:101–7.
19. Kiss I, Gyarmati P, Zohari S, ym. Molecular characterization of highly pathogenic H5N1 avian influenza viruses isolated in Sweden in 2006. *Virol J* 2008;5:113.
20. Jiang W, Wang S, Zhang C, ym. Characterization of H5N1 highly pathogenic mink influenza viruses in eastern China. *Vet Microbiol* 2017;201:225–30.
21. Åkerstedt J, Valheim M, Germundsson A, ym. Pneumonia caused by influenza A H1N1 2009 virus in farmed American mink (Neovison vison). *Vet Rec* 2012;170:362.
22. Clayton MJ, Kelly EJ, Mainenti M, ym. Pandemic lineage 2009 H1N1 influenza A virus infection in farmed mink in Utah. *J Vet Diagn Invest* 2022;34:82–5.
23. Gagnon CA, Spearman G, Hamel A, ym. Characterization of a Canadian mink H3N2 influenza A virus isolate genetically related to triple reassortant swine influenza virus. *J Clin Microbiol* 2009;47:796–9.
24. Tremblay D, Allard V, Doyon JF, ym. Emergence of a new swine H3N2 and pandemic (H1N1) 2009 influenza A virus reassortant in two Canadian animal populations, mink and swine. *J Clin Microbiol* 2011;49:4386–90.
25. Liu J, Li Z, Cui Y, ym. Emergence of an Eurasian avian-like swine influenza A (H1N1) virus from mink in China. *Vet Microbiol* 2020;240:108509.
26. Kaikkia turkistarhoja koskeva lintuinfluenssaseuranta aloitetaan minkeistä. Helsinki: Ruokavirasto 2023. www.ruokavirasto.fi/elaimet/elainten-terveys-ja-elaintaudit/elaintaudit/ajankohtaista-elaintaudeista/kaikkia-turkistarhoja-koskeva-lintuinfluenssaseuranta-aloitetaan-minkeista/.

JARI JALAVA, dosentti, johtava asiantuntija

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Terveysturvaajat-osasto

ERIKA LINDH, FT, erikoistutkija

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Terveysturvaajat-osasto

NIINA IKONEN, FM, johtava asiantuntija

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Terveysturvaajat-osasto

MIKA SALMINEN, dosentti, osastonjohtaja

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Hyvinvointivaikuttajat-osasto

OTTO HELVE, dosentti, lasten infektioautien erikoislääkäri, osastonjohtaja

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Terveysturvaajat-osasto

VASTUUTOIMITTAJA

Seppo Meri

SIDONNAISUDEET

Jari Jalava: Hankkeet (Mikrobilääkeresistenssin torjunnan kansallinen asiantuntijaryhmän puheenjohtaja), muut sidonnaisuudet (osakeomistus Tiimikke Oy)

Erika Lindh: Ei sidonnaisuuksia

Niina Ikonen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Sanofi, Suomen infektioidentorjuntayhdistys ry), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Aidian), luottamustoimet (ECDC, National Focal Point for Viral Respiratory Diseases, National Influenza Centre (NIC))

Mika Salminen: Luottamustoimet (European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), tieteellisen neuvoston (Advisory Forum) jäsen; European Health Emergency Response Agency (HERA), tieteellisen neuvoston (Advisory Forum) jäsen; Tartuntatautien neuvottelukunnan jäsen (2013–2022); Valtioneuvoston virkamiestason koordinointiryhmän asiantuntijajäsen (2020–2022); European Space Agency, Planetary protection working group, puheenjohtaja (2011–2022))

Otto Helve: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Kustannus Oy Duodecim), luottamustoimet (Duodecimin valtuuskunta, Duodecimin hallitus (vuoteen 2021 asti), Kustannus Oy Duodecimin hallitus (2021 asti), muut sidonnaisuudet (iHealth Finland Oy, perustaja, osakkeenomistaja, hallituksen puheenjohtaja; Uudenmaan Lääkäripalvelut Oy, perustaja, osakkeenomistaja, hallituksen puheenjohtaja)