

**MINKKIEN PLASMASYTOOSIIN SAIRASTUMISEN JA  
HEDELMÄLLISYYSOMINAISUUKSIEN PERINNÖLLISET  
TUNNUSLUVUT**

Katja Häkli  
Maisterintutkielma  
Helsingin yliopisto  
Maataloustieteiden laitos  
Kotieläinten jalostustiede  
huhtikuu 2013

HELSINGIN YLIOPISTO — HELSINGFORS UNIVERSITET — UNIVERSITY OF HELSINKI

Tiedekunta/Osasto — Fakultet/Sektion — Faculty Maatalous-metsätieteellinen tiedekunta		Laitos — Institution — Department Maataloustieteiden laitos	
Tekijä — Författare — Author Katja Häkli			
Työn nimi — Arbetets titel — Title Minkkien plasmasytoosiin sairastumisen ja hedelmällisyysominaisuuksien perinnölliset tunnusluvut			
Oppiaine — Läroämne — Subject Kotieläinten jalostustiede			
Työn laji — Arbetets art — Level Maisterintutkielma		Aika — Datum — Month and year huhtikuu 2013	Sivumäärä — Sidoantal — Number of pages 35 s.
Tiivistelmä — Referat — Abstract <p>Tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella plasmasytoosiin sairastumisalttiuden geneettistä vaihtelua minkeillä ja selvittää plasmasytoosin yhteyksiä hedelmällisyysominaisuuksiin.</p> <p>Tutkimusaineisto saatiin Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry:ltä. Aineisto sisälsi yhden turkistilan plasmasytoositietoja vuosilta 2006 – 2010. Aineistossa oli 27 753 yksivuotiaista naarasminkkiä, joista plasmasytoositestattuja oli 18 478 kpl. Vain yli kolme pentua saaneet naaraat oli testattu. Sairaita aineistossa oli 9,2 %. Sukupuuaineistossa oli 41 573 eläimen tiedot.</p> <p>Tutkimuksessa plasmasytoosiin sairastumista, tiinehtymistä ja penikointia käsiteltiin kaksiluokkaisina joko-tai -ominaisuuksina. Tiinehtyminen oli ilmoitettu muuttujilla 1 = tyhjä ja 2 = tiine. Jos naaras oli saanut pentuja tai luonut tai menettänyt pentunsa, merkittiin tiinehtyminen onnistuneeksi. Penikointia kuvattiin muuttujilla 1 = luonut tai menettänyt pentunsa ja 2 = penikoinut. Pentuekoossa oli ilmoitettu pentujen määrä.</p> <p>Perinnölliset tunnusluvut arvioitiin monen ominaisuuden mallilla restricted maximum likelihood (REML) -menetelmään perustuvalla DMU-ohjelmalla.</p> <p>Tutkittavien ominaisuuksien periytymisasteet olivat pieniä. Plasmasytoosiin sairastumisen periytymisasteen arvoksi saatiin 0,07 joka oli pienempi kuin pentueen vaikutus sairastumiseen. Koska pentuetekijä sisältää osan emon hoitokyvystä, saattaa suuri pentuetekijän vaikutus antaa viitteitä siitä, että myös geneettisellä maternaalitekijällä olisi vaikutusta plasmasytoosiin sairastumiseen. Periytymisaste tiinehtymiselle oli 0,07, penikoinnille 0,04 ja pentuekoolle 0,08.</p> <p>Plasmasytoosiresistenssin ja hedelmällisyysominaisuuksien välillä havaittiin positiivinen geneettinen korrelaatio. Geneettinen korrelaatio plasmasytoosialttiudelle ja penikoinnille oli 0,447 ± 0,132 ja geneettinen korrelaatio plasmasytoosialttiudelle ja pentuekoolle oli 0,290 ± 0,108.</p> <p>Tutkimuksen tulosten perusteella minkkien plasmasytoosiin sairastumisella vaikuttaisi olevan perinnöllisiä eroja. Vaikka ominaisuuden periytymisaste oli matala, on siihen mahdollista vaikuttaa jalostuksen avulla. Plasmasytoosiin sairastumisalttiuden ja hedelmällisyysominaisuuksien välillä havaittiin suotuisa korrelaatio. Kun valintaa tehdään hyvien hedelmällisyysominaisuuksien osalta, valitaan samalla myös vastustuskykyisempiä eläimiä.</p>			
Avainsanat — Nyckelord — Keywords plasmasytoosi, hedelmällisyysominaisuudet, pentuekoko, periytymisaste, geneettinen korrelaatio, minkki			
Säilytyspaikka — Förvaringsställe — Where deposited Maataloustieteiden laitos ja Viikin kampuskirjasto			
Muita tietoja — Övriga uppgifter — Further informatio Työtä ohjasivat: Ismo Strandén ja Kerstin Smeds			

HELSINGIN YLIOPISTO — HELSINGFORS UNIVERSITET — UNIVERSITY OF HELSINKI

Tiedekunta/Osasto — Fakultet/Sektion — Faculty Faculty of Agriculture and Forestry		Laitos — Institution — Department Department of Agricultural Sciences	
Tekijä — Författare — Author Katja Häkli			
Työn nimi — Arbetets titel — Title Genetic parameters of minks Aleutian Disease infection and fertility traits			
Oppiaine — Läroämne — Subject Animal Breeding			
Työn laji — Arbetets art — Level Master's thesis		Aika — Datum — Month and year April 2013	Sivumäärä — Sidoantal — Number of pages 35 p.
<p>Tiivistelmä — Referat — Abstract</p> <p>The objective of this study was to estimate genetic parameters of minks Aleutian Disease (AD) infections and investigate the genetic relationships between Aleutian Disease infection and fertility traits.</p> <p>The research data was obtained from the Finnish Fur Breeders Association. The data had information from one mink farm in years 2006-2010. The data contained 27 753 one year old female minks. Only those females who had more than three kits were tested. There were 18 478 tested minks of which 9.2 % had AD. The pedigree data had 41 573 animals.</p> <p>In this study AD infection, pregnancy and felicity were binary traits. AD inf. 1 = sick, 2 = healthy. If female had kit(s) or aborted or lost her kit(s) after birth, pregnancy (PREG) = 2, otherwise = 1. If female lost her kits after birth, felicity (FEL) = 1. If litter size were at least one, FEL = 2.</p> <p>The heritability estimates and variance components (REML) were calculated using multi trait animal model and DMU-software.</p> <p>Heritability estimates for the studied traits were low: 0.07 for AD infection, 0.07 for PREG, 0.04 for FEL and 0.08 for litter size. The heritability estimate for AD was smaller than the common litter variance for the trait.</p> <p>Genetic correlations between AD inf. and FEL, and AD inf. and litter size were positive. The genetic correlations between AD inf. and FEL were <math>0.447 \pm 0.132</math> and between AD inf. and litter size <math>0.290 \pm 0.108</math>.</p> <p>The results suggest that resistance for AD inf. has genetic variation. Although the heritability estimate for the trait was low, it can be affected by selection. Genetic correlations between AD inf. and fertility traits were favourable. Selection for larger litter size could increase mink resistance for AD infection.</p>			
Avainsanat — Nyckelord — Keywords Aleutian Disease, fertility traits, litter size, heritability, genetic correlation, mink			
Säilytyspaikka — Förvaringsställe — Where deposited Department of Agricultural Sciences and Viikki Campus Library			
Muuta tietoja — Övriga uppgifter — Further information Supervisors: Ismo Strandén and Kerstin Smeds			

## Sisällys

1 Johdanto.....	1
2 Katsaus kirjallisuuteen.....	2
2.1 Minkkitarhan vuosikierto.....	2
2.2 Jalostus.....	3
2.3 Plasmasytoosi.....	6
2.4 Plasmasytoosin taudinkuva.....	6
2.5 Sairastumiseen vaikuttavat tekijät.....	7
2.6 Plasmasytoosiresistenssin ja plasmasytoosiin sairastumisen periytymisasteen arviot.....	8
2.7 Plasmasytoosi ja hedelmällisyysominaisuudet.....	9
2.8 Plasmasytoosin torjunta.....	9
3 Tutkimuksen tavoite.....	10
4 Aineisto ja menetelmät.....	10
4.1 Tutkimusaineiston kuvaus.....	10
4.2 Tutkittavat muuttujat.....	12
4.3 Kiinteät tekijät.....	14
4.4 Satunnaiset tekijät.....	15
4.5 Tilastolliset menetelmät ja käytetyt mallit.....	16
5 Tulokset.....	19
5.1 Tutkittavien muuttujien keskiarvot ja vaihtelu.....	19
5.1.1 Plasmasytoosin yleisyys.....	19
5.1.2 Tiinehtyminen.....	19
5.1.3 Penikointi.....	20
5.1.4 Pentuekoko ja pentutulos.....	21

5.2 Sukusiitosaste .....	23
5.3 Kiinteiden tekijöiden vaikutus .....	24
5.4 Periytymisasteiden arviot ja pentueen vaikutus .....	26
5.5 Tutkittavien ominaisuuksien geneettiset ja fenotyypiset korrelaatiot.....	27
5.6 Geneettiset trendit.....	28
6 Tulosten tarkastelu.....	29
7 Johtopäätökset.....	31
Lähteet .....	32

## 1 Johdanto

Suomi on maailman johtavia turkisinahkojen tuottajamaita. Ensimmäiset hopeaketut tuotiin Suomeen vuonna 1916, ja minkinkasvatus alkoi 1930-luvulla. Vuonna 2011 Suomessa kasvatettiin 1 700 000 minkkiä, mikä on reilut 3 % minkinnahkojen koko maailman tarjontamäärästä. Sinikettuja kasvatettiin 1 400 000 kpl ja lisäksi 102 000 hopeakettua, 130 000 suomensupia ja 305 hilleriä. Suomessa toimii noin 1 000 turkistilaa joista suurin osa on perheyriyksiä (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2012a). Turkistuotanto on maaseudulla merkittävä työllistäjä, joka tukee omalta osaltaan maaseudun säilymistä asuttuna. Pellervon taloustutkimuksen tekemän tutkimuksen mukaan vuonna 2011 kymmenen suomalaista kuntaa sai yli neljä prosenttia verotuloistaan turkiselinkeinon kautta (Pyykkönen ja Huovari 2012). Ala työllistää suoraan noin 4350 ja välillisesti noin 13 000 henkilöä (Rekilä ym. 2010). Suurin osa Suomessa tuotetuista nahoista myydään SagaFurs Oy:n (aiemmin Turkistuottajat Oyj) 4–6 kertaa vuodessa järjestettävissä turkishuutokaupoissa. Tilikaudella 2010/2011 yhtiön kokonaismyynti nousi yli 594 miljoonaan euroon. Suurin osa, noin 98 % tuotannosta, menee vientiin; suurimpia ostajamaita ovat Kiina ja Venäjä. Turkistuotantoa ei tueta valtion toimesta, toisin kuin monia muita maaseutuelinkeinoja.

Plasmasytoosi on merkittävin minkeillä esiintyvä sairaus, ja sillä on negatiivinen vaikutus tuotannon kannattavuuteen. Plasmasytoosi on parvovirusiin kuuluva krooninen virustauti, joka leviää pisaratartuntana ja eritteiden välityksellä minkistä toiseen, mutta myös linnut ja jrsijät voivat levittää tautia. Plasmasytoosi pienentää minkkien pentutulosta ja heikentää vastustuskykyä muita tauteja vastaan. Plasmasytoosia vastaan ei ole olemassa rokotetta eikä siihen tunneta hoitoa.

Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin plasmasytoosiin sairastumisalttiuden geneettistä vaihtelua minkeillä sekä selvitettiin plasmasytoosin yhteyksiä hedelmällisyysominaisuuksiin. Tutkimuksessa arvioitiin plasmasytoosin periytymisaste sekä tarkasteltiin plasmasytoosin yhteyttä tiinehtymiseen, penikoinnin onnistumiseen, pentuekokoon ja pentutulokseen.

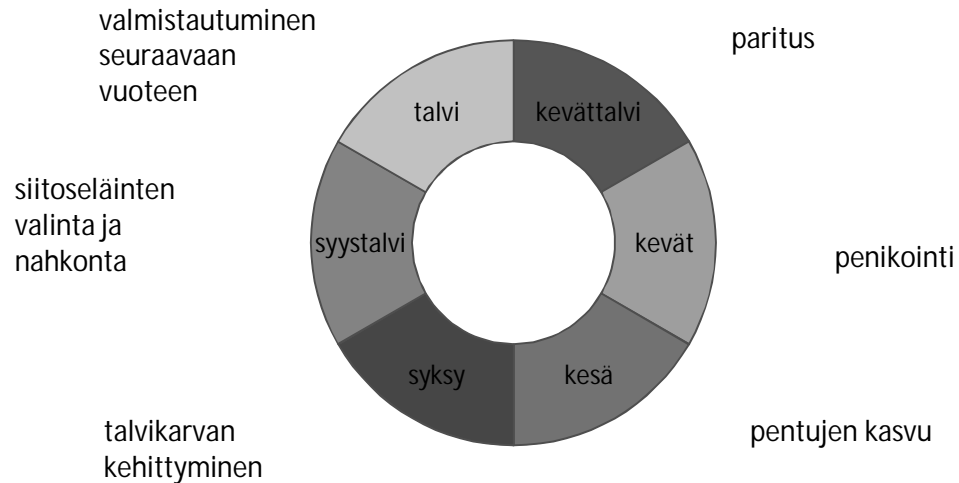
## 2 Katsaus kirjallisuuteen

### 2.1 Minkkitarhan vuosikierto

Minkki (*Neovison vison*) on yksi maailman arvostetuimmista turkiseläimistä. Se on kotoisin Pohjois-Amerikasta, jossa minkin kasvatusta alkoi 1880-luvun loppupuolella. Suomeen minkkejä tuotiin jo 1920-luvulla, mutta varsinainen kasvatusta alkoi vasta kymmenen vuotta myöhemmin. Tarhoilla kasvatetaan minkin monia eri värimuunnoksia valkoisesta aina mustaan saakka; yleisin värityyppi on ruskea ja sen eri sävyt (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2012b).

Minkkinaaraiden kiima ajoittuu maaliskuulle, jolloin ne paritetaan (kuva 1). Yhtä urosminkkiä kohden on tilalla yleensä neljä tai viisi naarasta. Keinosiemennystä ei minkeillä käytetä. Minkkinaaraan ovulaatio tapahtuu vasta parittelun yhteydessä. Naaras voi ovuloida jopa neljä kertaa noin kuuden päivän välein. Hedelmöitynyt munasolu kehittyy normaalisti blastokysti-vaiheeseen saakka ja jää sitten lepotilaan. Munasolujen viivästyneen kiinnittymisen takia eri aikaan hedelmöityneet munasolut jatkavat kehitystä lepotilan jälkeen samanaikaisesti. Lepotilan pituuteen vaikuttavat mm. hormonaaliset tekijät sekä valon määrä. Penikointi tapahtuu 31 päivää munasolun kiinnittymisestä (Murphy ja Douglas 1992). Tiineysaika siis vaihtelee 40 ja 70 vuorokauden välillä, ja pennut syntyvät huhti-toukokuussa.

Minkin pentuekoossa on vaihtelua, ja naaras voi saada kerralla jopa yli 14 pentua. Yleensä pentuja syntyy 5–7. Pennut vieroitetaan emistään 7–8 viikon ikäisinä ja siirretään omiin kasvatushäkkeihinsä. Siitoseläimet valitaan syystalvella talvikarvan valmistumisen jälkeen. Vain parhaat yksilöt valitaan siitokseen; yleensä eläinkannasta uusitaan noin 30 %. Nahkonta aloitetaan talvikarvan valmistumisen jälkeen marraskuun loppupuolella. Oikea nahkonta-aika määritellään minkin värityypin ja turkin yleisvaikutelman mukaan. Minkit lopetetaan kaasulla (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2013).



Kuva 1. Minkkitarhan vuosikierto.

## 2.2 Jalostus

Nykyaikaisessa kotieläintuotannossa pyritään tehokkuuteen ja hyvään tuotos–panos-suhteeseen. Tuottajan tulot muodostuvat pääasiallisesti siitä, miten paljon tuotetta eli turkistuotannon kohdalla nahkoja hän pystyy tietyllä panoksella tuottamaan. Koska tuotannon kannattavuus määräytyy nahan myyntihinnan ja tuotantokustannusten erotuksen mukaan, on nahan koolla suuri merkitys tuottajalle. Nahan koko vaikuttaa siitä saatuun hintaan jopa laatuominaisuuksia enemmän (Kenttämies 1994). Minkinjalostuksen tavoitteena onkin kasvattaa nahan kokoa ja pentuekokoja sekä parantaa nahan laatua ja värin puhtautta.

Ensimmäinen jalostusohjelma turkiseläimillä oli valintaindeksi hedelmällisyydelle 70-luvulla. Jalostusarvosteluissa siirryttiin eläinmalliin kaikissa jalostettavissa ominaisuuksissa 90-luvulla, mutta vasta 2002 otettiin tarhan sisäisessä arvostelussa käyttöön ominaisuuskohtaiset mallit ja varianssikomponentit. Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liiton (STKL) ja SagaFursin edustajien muodostama jalostusvaliokunta tekee ehdotukset pitkän ja lyhyen aikavälin jalostusohjelmien painotuksista. Tilakohtaiset jalostustavoitteet ja käytännön jalostusvalinta tehdään tiloilla, ja siinä ovat



apuna STKL:n kehittämällä Sampo-jalostusohjelmalla lasketut jalostusindeksit. Indeksit lasketaan niin, että keskiarvo on 100 ja tätä suurempi arvo tarkoittaa keskimääräistä parempaa tulosta. Aiemmin käytössä ollut Visual Sampo oli tarhojen sisäinen jalostus- ja kirjanpito-ohjelma. Visual Sampolla jalostusarvot laskettiin tilakohtaisesti, eli ne eivät olleet vertailukelpoisia tilojen välillä. Vuoden 2013 aikana käyttöön otettavan uuden WebSampo-keskustietokannan avulla on myöhemmin mahdollista laskea myös valtakunnalliset jalostusarvot ainakin ketuille, kunhan riittävä määrä tietoa on ensin saatu kerättyä kasaan (Eriksson 2012).

Jalostettavista ominaisuuksista silmämääräisesti arvioitavat gradeerausominaisuudet eli eläimen koko, värin puhtaus, värin tummuus, massakkuus, peittävyys ja laatu mitataan eläviltä eläimiltä, ja nahkalajitteluominaisuudet, joita ovat nahan koko, värin tummuus, värin puhtaus ja laatu, mitataan kuivatuista nahoista. Koska nahkalajitteluominaisuuksien tulokset saadaan vasta kun eläin on jo lopetettu, käytetään gradeeraustuloksia apuna jalostuseläinten valinnassa. Haasteita jalostukselle asettaa mm. tiedon hidas saatavuus. Nahan lajitteluominaisuuksissa tieto tulee jälkikäteen. Minkkiurokset nahkotaan usein heti parituksen jälkeen, mikä on ongelmallista jalostuksen kannalta. Myös eläinten identifiointi voi olla haasteellista. Minkit lopetetaan ryhmänä, jolloin yksittäisiä eläimiä ei voida yksilöidä. Tämän takia elävien eläinten gradeeraus on minkeillä yleisempää kuin esimerkiksi ketuilla. Tällä hetkellä vain 1/3 turkiseläimistä on mukana Sammossa. Osuutta olisi hyvä kasvattaa, jotta saataisiin kattavampaa tietoa turkiseläinten tämänhetkisestä tasosta ja jalostuksen hyödyistä.

Jalostettavista ominaisuuksista tärkeimpiä ovat koko, hedelmällisyysominaisuudet ja nahan laatu. Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitolla ei ole yleistä suositusta ominaisuuksien painotuksesta, joten kasvattajat ovat siis voineet itse määrittää omat jalostustavoitteensa. Koska nahan koko vaikuttaa siitä saatuun hintaan, on luonnollista, että kasvattajat ovat jalostusvalintaa tehdessään suosineet kookkaita eläimiä. Tutkimuksissa eläimen koon periytymisasteen arviot ovat vaihdelleet kohtalaisista korkeisiin. Koivulan ym. (2010) tutkimuksessa periytymisaste eläimen gradeerauskoolle oli  $0,18 \pm 0,01$ . Periytymisaste minkin nahkontapainolle oli Lagerkvistin ym. (1994) tutkimuksessa  $0,56 \pm 0,09$  ja Nielsen ym. (2012) tutkimuksessa  $0,68 \pm 0,08$ . Valinta

koon suhteen on siis ollut tehokas keino kasvattaa eläinkannan kokoa. Eläimen koon ja pentuekoon välillä on kuitenkin havaittu negatiivinen korrelaatio, joka on vaihdellut tutkimuksista riippuen -0,26 ja -0,34 välillä (Lagerkvist ym. 1994, Hansen ym. 2010, Koivula ym. 2011). Pentuekoko pienenee, jos valintaa tehdään yksipuolisesti vain eläimen koon suhteen. Naaraiden suurella koolla on myös epäsuotuisa geneettinen korrelaatio pentukuolleisuuden kanssa (Dahlman 1995, Baekraad ym. 2008, Hansen ym. 2010, Koivula ym. 2011). Isokokoiset naaraat siis menettävät pentunsa tiineyden aikana tai pian syntymän jälkeen pienempiä naaraita useammin. Lagerkvist ym. (1994) havaitsivat negatiivisen geneettisen korrelaation eläimen koon ja gradeerausominaisuuksien välillä. Geneettinen korrelaatio eläimen koolle ja turkin peittävyydelle oli  $-0,09 \pm 0,09$ , turkin massakuudelle  $-0,24 \pm 0,10$  ja yleislaadulle  $-0,04 \pm 0,09$ . Toisaalta Koivulan ym. (2008) tutkimuksessa myös pentuekoon ja gradeerausominaisuuksien välillä havaittiin negatiivinen geneettinen korrelaatio.

Hedelmällisyysominaisuuksien periytymisasteet ovat yleensä alhaisia lajista riippumatta. Suomessa minkkien hedelmällisyysominaisuudet jaetaan yleensä kolmeen eri ominaisuuteen: tiinehtymiseen, penikoinnin onnistumiseen ja pentuekokoon. Minkeillä pentuekoon periytymisasteen arviot ovat vaihdelleet tutkimuksista riippuen 0,08:n ja 0,14:n välillä. Tiinehtymisen ja penikoinnin onnistumisen periytymisasteen arviot ovat olleet pentuekoon periytymisasteen arvioita pienempiä (Taulukko 1).

Taulukko 1. Minkin hedelmällisyysominaisuuksien periytymisasteet ja pentueen vaikutus.

	n	$h^2 \pm se$	$c^2 \pm se$	tutkimus
tiinehtyminen	50200	$0,03 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,006$	Koivula ym. 2011
penikoiminen	45154	$0,03 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,007$	Koivula ym. 2011
pentuekoko	40523	$0,11 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,008$	Koivula ym. 2011
	1587	$0,08 \pm 0,03$	-	Hansen ym. 2010
	80 / vuosi	$0,14 \pm 0,09$	-	Lagerkvist ym. 1993
	22703	$0,13 \pm 0,011$	$0,02 \pm 0,026$	Koivula ym. 2010

Tiinehtymisen, penikoinnin onnistumisen ja pentuekoon välillä on havaittu positiivinen korrelaatio (Hansen ym. 2010, Koivula ym. 2011). Jos siis valinnalla tavoitellaan suurempaa pentuekokoa, valitaan samalla eläimiä, joilla on geneettisesti parempi tiinehtyvyys ja jotka myös menettävät pentunsa tiineyden aikana tai pian sen jälkeen keskimääräistä harvemmin. Koivulan ym. (2011) tutkimuksessa geneettinen korrelaatio tiinehtymiselle ja pentuekoolle oli  $0,349 \pm 0,08$  ja geneettinen korrelaatio penikoimiselle ja pentuekoolle oli  $0,539 \pm 0,08$ .

### **2.3 Plasmasytoosi**

Vaikka plasmasytoosista on kirjoitettu paljon alan lehdissä vuodesta 1956 alkaen (Hartsough ja Gorham 1956), on suurimmassa osassa tutkimuksista keskitytty lähinnä itse viruksen ja sen muuntelun kuvaamiseen sekä plasmasytoosin torjuntaan. Sairastumisalttiuden geneettisestä taustasta on tehty hyvin vähän tutkimuksia. Kuitenkin eri kotieläinlajeilla on todettu geneettisiä eroja sairastumisalttiudessa yli 50 taudissa kattaen niin loiset kuin muutkin taudiaiheuttajat. Tautiresistenssillä on arveltu olevan suurta geneettistä vaihtelua lähes kaikkien tautien osalta, monissa tapauksissa sitä ei vain ole vielä tunnistettu (Bishop ym. 2010).

### **2.4 Plasmasytoosin taudinkuva**

Plasmasytoosin taudinkuva vaihtelee viruskannan taudinaiheuttamiskyvyn ja isäntäeläintekijöiden, esim. värityypin ja eläimen iän, mukaan (Best ja Bloom 2005, Knuutila ym. 2007). Taudille tyypillisiä piirteitä aikuisella minkillä ovat pysyvä viremia, hypergammaglobulinemia, korkeat vasta-ainetasot, vaskuliitti ja infektiivisten immunokompleksien muodostuminen (Hadlow ym. 1983, Alexandersen ym. 1988). Tauti vahingoittaa eläimen munuaisia ja aivoja sekä lisää verenvuototaipumusta suussa ja kuonossa (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011a.). Pienillä pennuilla vasta-ainetasot virusinfektion seurauksena ovat aikuisia matalammat, mutta viruksen aiheuttama keuhkokuume on yleistä (Alexandersen ym. 1994, Best ja Bloom 2005). Taudin oireet voivat olla epäselviä, ja se voi esiintyä tarhalla piilevänä. Aika tartunnan saamisesta oireiden ilmaantumiseen voi olla myös hyvin pitkä. Koko tämän ajan virusinfektion saanut minkki levittää tautia ympärilleen. Sairastunut eläin erittää

ympäristöönsä eniten virusta silloin, kun tauti alkaa levitä sen omassa kehossa. Viruseritys vähenee taudin edetessä. Plasmasytoosia kutsutaan myös Aleutian taudiksi, koska ensimmäiset tapaukset diagnosoitiin eläimiltä, joilla oli aleutian värigeeni aa (metallinharmaa, safiiri) (Hartsough ja Gorham 1956). Kaikki minkin värityypit ovat alttiita plasmasytoosille, mutta taudin aggressiivisuus ja siihen kuolleisuus voivat vaihdella.

Plasmasytoosi pienentää minkin pentutulosta ja heikentää vastustuskykyä muita tauteja vastaan. Tauti aiheuttaa eläimen heikkoa kasvua huonontuneen ruokahalun ja laihtumisen takia ja pienentää näin nahan kokoa (Rouvinen ja Niemelä 1989). Plasmasytoosi huonontaa myös nahan laatua mm. aiheuttamalla sprinklereitä eli minkkejä, joilla on valkoisia karvoja ympäri kehoa (Farid ja Ferns 2011). Plasmasytoosilla on suuri vaikutus tuotannon kannattavuuteen, sillä plasmasytoosista kärsivän tarhan nahkatuotos voi jäädä sekä määrältään että kooltaan ja laadultaan heikoksi.

## **2.5 Sairastumiseen vaikuttavat tekijät**

Plasmasytoosi leviää minkistä toiseen pisaratartuntana mutta myös virtsan, ulosteiden ja muiden eritteiden välityksellä. Pennut saavat taudin yleensä emältään jo sikiöaikana (Broll ja Alexandersen 1996). Joissain tapauksissa tartunnan aiheuttajaksi on paljastunut minkkien rehu (Oldfield 2003, Willadsen 2005, Espregueira Themudo ym. 2011). Myös luonnonvaraisten minkkien on epäilty levittävän tautia (Farid ym. 2010). Knuutilan ym. (2007) mukaan Suomessa esiintyvät viruskannat muodostavat kolme eri ryhmää ja virus on tullut Suomeen 2–3 kertaa. Viruksen patogeeniset kannat syntyvät vähemmän patogeenisistä kannoista ja päinvastoin. Syytä eri viruskantojen patogeenisyseroille ei tutkimuksessa löydetty. Alexandersen ym. (1988, 1989, 1994) tutkivat virusinfektion seurauksena muodostuneen vasta-ainereaktion vaikutusta taudin patogeenisyyteen. Aikuisilla minkeillä muodostui virusinfektion seurauksena krooninen immunokompleksinen infektio, joka usein johti eläimen kuolemaan. Vasta-ainetasot viruksen antigeenille olivat aikuisilla minkeillä korkeita. Vastasyntyneiden pentujen vasta-ainetasot viruksen antigeeniä vastaan olivat alhaisemmat kuin aikuisilla. Pennuille

kehittyi infektion seurauksena akuutti letaali keuhkokuume. Pennuille annettu minkin antivirusergiamaglobuliinikäsittely vähensi kuolleisuutta 50–70 % ja heikensi oireiden vakavuutta. Pennut, jotka selvisivät hengityselinten sairauksista, kehittivät taudista kroonisen immunokompleksisen muodon.

Minkkien värityypillä on vaikutusta eläimen sairastumisalttiuteen. Minkit, joilla on homotsygootti aleutia värigeenin alleeli aa, ovat erityisen tartunta-alttiita plasmasytoosille. Geenin suhteen heterotsygoottiset minkit ovat homotsygootteja oleellisesti vastustuskykyisempiä (Henson ym. 1962, Kangas 1971). Bloom ym. (1975) tutkimuksessa safiiriminkit (genotyyppi aa pp) sairastuivat pastel-minkkejä (bb) useammin plasmasytoosiin ja niiden vasta-ainetasot pysyivät pastel-minkkien vasta-ainetasoja korkeampina.

## **2.6 Plasmasytoosiresistenssin ja plasmasytoosiin sairastumisen periytymisasteen arviot**

Sairastumisalttius plasmasytoosiin ja oireiden vakavuus riippuu viruksen tyypistä mutta myös ympäristötekijöistä sekä eläimen geneettisistä tekijöistä (Farid ym. 2008). Reaktio plasmasytoosi-infektioon vaihtelee minkkien eri värityyppien välillä. Farid ym. (2008) tutkivat mustilla minkeillä tehdyssä kokeessa plasmasytoosiresistenssin perinnöllisyyttä. Tutkimuksessa terveitä naaraita paritettiin, uroksilla joista osa oli sairaita. Naaraat ja syntyneet pennut testattiin 2–3 kertaa kasvatuskauden aikana. Tutkimuksessa plasmasytoosiresistenssin periytymisasteen arvoksi saatiin  $0,570 \pm 0,044$  elokuussa tehdyssä testauksessa ja  $0,492 \pm 0,049$  marraskuun testissä. Plasmasytoosiresistenssillä näyttäisi olevan voimakas geneettinen tausta, joten vastustuskykyisten minkkilinjojen jalostamisen pitäisi olla mahdollista. Toisessa tutkimuksessa plasmasytoosin periytymisasteen arvot olivat hiukan matalampia, 0,24 ja 0,22 testauskuukaudesta riippuen (Farid ja Fatehi 2008). Vaikka alttius plasmasytoosiin sairastumiselle on perinnöllinen ominaisuus johon voidaan valinnalla vaikuttaa, se ei johdu vain yhdestä suurivaikutteisesta geenistä.

## **2.7 Plasmasytoosi ja hedelmällisyysominaisuudet**

Rouvinen ja Niemelä (1989) tutkivat plasmasytoosin vaikutusta minkkien pentutulokseen ja pentujen varhaiskehitykseen. Kun terveistä paritetuista naaraista jäi tyhjiksi 10 %, oli plasmasytoositartunnan saaneista naaraista tyhjiä peräti 36 %. Sairastuneet naaraat myös menettivät pentunsa terveitä useammin. Sekä pentutulos paritettua naarasta kohden että pentuekoko oli sairastuneilla pienempi kuin terveillä. Myös pentukuolleisuus imetyskaudella oli sairastuneilla lähes viisinkertainen verrattuna terveisiin, ja pennut olivat myös pienempiä kuin terveiden emojen pennut. Samansuuntaisia tuloksia ovat saaneet myös mm. Padgett ym. (1967). Broll ja Alexandersen (1996) havaitsivat, että tartunnan ajankohdalla oli vaikutusta lisääntymiskykyyn. Ennen lisääntymiskautta sairastuneiden minkkien pentutulos oli huonompi kuin vasta tiineyden aikana sairastuneilla minkeillä. Faridin ja Benkelin (2006) tutkimuksessa sairastumisella oli kuitenkin vain pieni negatiivinen vaikutus lisääntymiskykyyn ja eloonjäämisasteeseen. Tämän arveltiin johtuvan joko siitä että kyseisellä tarhalla tauti oli vain heikosti patogeeninen tai koska pitkään jatkunut valinta oli voinut suosia taudille vastustuskykyisiä yksilöitä.

## **2.8 Plasmasytoosin torjunta**

Plasmasytoosia torjutaan tutkimalla verinäytteestä vasta-ainepitoisuudet ja poistamalla tartunnan saaneet yksilöt. Vaikka menetelmä on ollut toimiva tartuntojen kontrolloimisessa, ei tautia ole saatu hävitettyä minkkipopulaatiosta. Virus voi säilyä elinvoimaisena maaperässä esim. häkkien alla hyvinkin pitkään. Se ei kuitenkaan pysty lisääntymään eläimen ulkopuolella. Virus on ulkolämpötiloissa tartuntakykyinen useiden vuosien ajan. Se kestää hyvin kylmää sekä suuria pH-vaihteluita. Sadassa asteessa viruksen tuhoamiseen menee kolme minuuttia. Koska virus on niin vastustuskykyinen, on siitä hankalaa päästä kokonaan eroon. Vaikeissa tartuntatapauksissa pitää tilan koko eläinkanta vaihtaa ja tilalla suorittaa laaja saneeraus ja maaperän puhdistus (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011a). Plasmasytoosista vapaille tiloille tulee hankkia vain testattuja, terveitä minkkejä. Jos sairastuneita eläimiä on paljon, mutta syystä tai toisesta tilalla ei haluta ryhtyä saneeraukseen, on myös mahdollista karsia vain

kaikkein sairaimmat yksilöt ja elää taudin kanssa. Tällöin karsitaan vain ne eläimet, joiden vasta-ainetasot ovat korkeimmat. Siitoksessa käytetään terveitä eläimiä ja sen verran vähiten sairaita minkkejä, että siitosyksilöitä on riittävästi. Tällä tavalla pentutulos yritetään pitää mahdollisimman hyvänä myös plasmasytoositiloilla. Vaarana kuitenkin on, että virus muuttuu aggressiiviseksi ja tautitilanne tilalla huonontuu entisestään (Aronen 2011). Vuonna 2011 plasmasytoosin testausohjelmassa oli mukana 72 % Suomen minkkitiloista, ja siitoseläimistä testattiin noin 75 %.

### **3 Tutkimuksen tavoite**

Tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella plasmasytoosiin sairastumisalttiuden geneettistä vaihtelua minkeillä ja selvittää plasmasytoosin yhteyksiä hedelmällisyysominaisuuksiin. Tutkimuksessa arvioitiin plasmasytoosin periytymisaste sekä tarkasteltiin plasmasytoosin yhteyttä tiinehtymiseen, penikoinnin onnistumiseen, pentuekokoon ja pentutulokseen. Tutkimuksessa tarkasteltiin vain naarashedelmällisyyttä.

## **4 Aineisto ja menetelmät**

### **4.1 Tutkimusaineiston kuvaus**

Tutkimuksessa käytetty aineisto saatiin Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry:ltä. Aineisto sisälsi yhden turkistilan plasmasytoositietoja vuosilta 2006–2010. Vuoden 2010 jälkeen tilalla suoritettiin täysmittainen saneeraus plasmasytoositilanteen takia. Kaikki aineistoon mukaan otetut eläimet olivat yksivuotiaita. Minkeiltä oli käytettävissä seuraavat tiedot:

- eläimen tunnistenumero
- plasmasytoositestin ajankohta (vuosi, kuukausi)
- syntymäaika (vuosi, kuukausi, päivä)
- sukupuoli
- penikointipäivämäärä (vuosi, kuukausi, päivä)
- plasmasytoosistatus
- tiinehtyminen
- penikoiminen
- pentuekoko
- pentutulos
- polveutumistiedot.

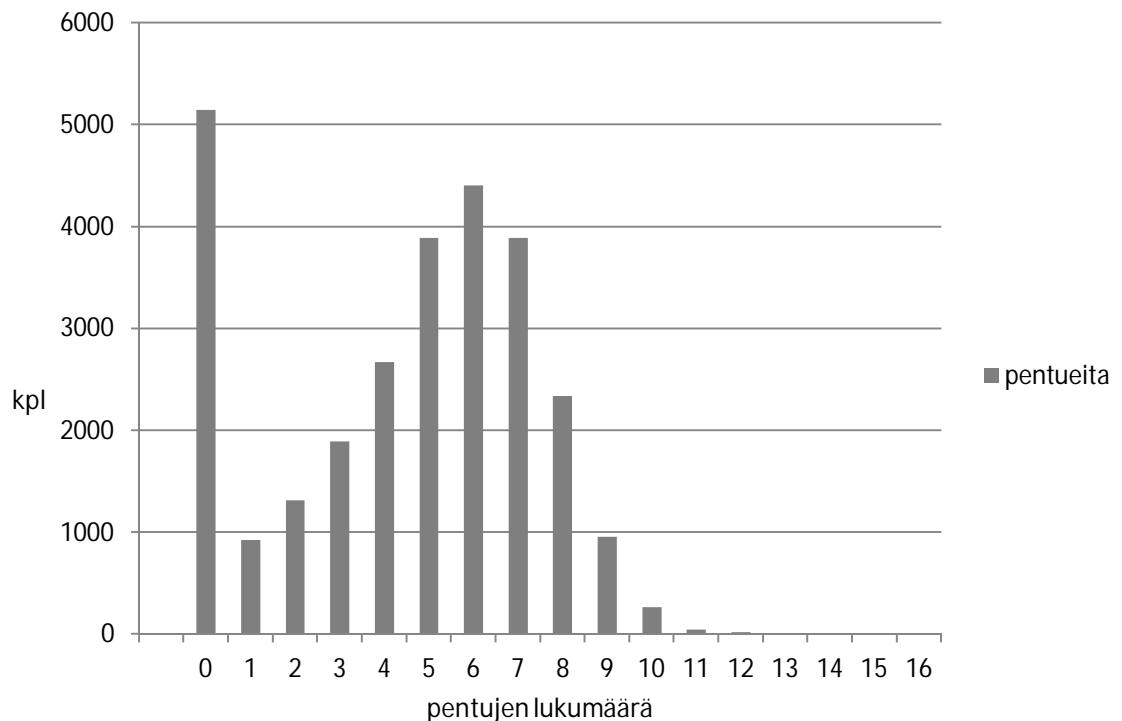
Havaintoja oli yhteensä 35 612 minkiltä. Plasmasytoositestaus oli tehty kaikille aineiston uroksille ja niille naaraille, joiden pentutulos oli vähintään neljä pentua. Aineistossa oli testattuja eläimiä yhteensä 26 337 kpl, joista sairaita oli 1 935 kpl, eli 7,3 % testatuista eläimistä sairasti plasmasytoosia. Aineistosta karsittiin pois urokset. Tällöin aineistoon jäi 27 753 naarasminkkiä, joista plasmasytoositestattuja oli 18 478 kpl. Sairaita aineistossa oli 1 699 kpl eli 9,2 % testatuista naaraista. Eläimet oli testattu kesäkuun ja joulukuun välisenä aikana. Ne naaraat, joiden plasmasytoositesti oli tehty penikointia seuraavana vuonna tai tätä myöhemmin, merkittiin terveiksi penikointivuoden osalta. Plasmasytoositestissä terveiksi todettujen eläinten testausvuotta ja kuukautta ei ollut kirjattu ylös.

Sukupuuksi poimittiin RelaX2-ohjelman (Strandén ja Vuori 2006) prune varcomp -optiolla yksi sukupuultaan yhtenäinen populaatio, joka käsitti 41 573 eläimen tiedot. Sukupuuta karsittiin monen ominaisuuden mallin laskemista varten niin, että mukaan otettiin vain ne eläimet, joilta oli havainto, sekä näiden vanhemmat kolmanteen polveen. Tällöin sukupuuhun jäi 37 200 eläintä. Sukupuuaineistossa ilmoitettiin eläimen oma tunnistenumero, sen emän ja isän tunnistenumero sekä eläimen syntymäaika.



## 4.2 Tutkittavat muuttujat

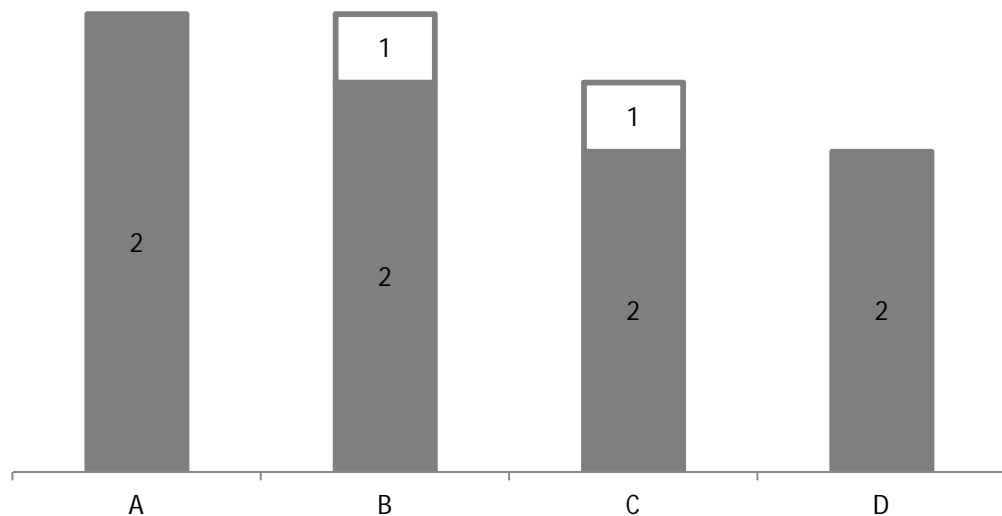
Tutkimuksessa plasmasytoosia käsiteltiin binääriominaisuutena 1 = sairas ja 2 = terve. Pentutuloksella tarkoitetaan keskimääräistä pentujen määrää paritettua naarasta kohden. Pentutulos kuvaa siis tuotannon tehokkuutta, ja se on turkistarhauksessa taloudellisesti tärkein hedelmällisyysominaisuus. Pentutuloksessa oli mukana nollat eli naaraat, jotka olivat menettäneet pentunsa ennen 2–3 viikon iässä tehtävää laskentaa. Pentutulosta per paritettu naaras pienentävät myös tyhjäksi jääneet eli ne naaraat, joiden tiineys ei onnistunut (kuva 2).



Kuva 2. Pentutulos per paritettu naaras.

Vaikka pentutulos on käytännön turkistarhauksessa tärkeä ominaisuus, ei sen käyttäminen tutkimuksessa ollut perusteltua. Pentutulos, jossa nollapentueet olivat mukana, ei olisi sopinut mallin oletuksiin jakauman normaaliudesta. Tämän vuoksi

päätettiin analyyseissä käyttää vain onnistuneita penikointeja eli pentuekokoja. Tyhjäksi jääneet ja pentunsa menettäneet naaraat otettiin kuitenkin huomioon monen ominaisuuden mallissa erillisinä ominaisuuksina. Pentutulos jaettiin siis kolmeksi eri ominaisuudeksi: tiinehtyminen, penikointi ja pentuekoko. Tiinehtyminen oli ilmoitettu muuttujilla 1 = tyhjä ja 2 = tiine. Tiinehtymisellä kuvattiin tiinehtyneiden naaraiden osuutta. Jos naaras oli saanut pentuja tai luonut tai menettänyt pentunsa, merkittiin tiinehtyminen kuitenkin onnistuneeksi. Penikointia kuvattiin muuttujilla 1 = luonut tai menettänyt pentunsa ja 2 = penikoinut. Pentuekoossa oli ilmoitettu pentujen lukumäärä niillä naarilla, joilla oli vähintään yksi pentu. Pentuekoko on siis pentujen määrä penikoinutta naarasta kohden (kuva 3). Puuttuvat havainnot merkittiin koodilla -9. Havaintojen jakautuminen eri luokkiin on esitetty taulukossa 2.



A = paritetut naaraat

B = tiinehtyminen, 1 = tyhjä, 2 = tiine

C = penikointi, 1 = luonut tai menettänyt pennut, 2 = penikointi onnistunut

D = pentuekoko, pentuja penikoinutta naarasta kohti

Kuva 3. Tutkittavien hedelmällisyysominaisuuksien määrittely.

Taulukko 2. Havaintojen jakautuminen eri luokkiin.

ominaisuus	1	2	ei tietoa	yhteensä
plasmasytoosi	1699	16779	9275	27753
tiinehtyminen	3632	24121		27753
penikointi	1512	22609	3632	27753

plasmasytoosi: 1 = sairas, 2 = terve  
tiinehtyminen: 1 = tyhjä, 2 = tiine  
penikointi: 1 = luonut/menettänyt pennut, 2 = penikoinut

### 4.3 Kiinteät tekijät

Koska aineistossa oli eläimiä vain yhdeltä tilalta, kaikki aineiston naaraat olivat yhden vuoden ikäisiä ja parituskertojen määrä oli kaikilla sama, ei kiinteitä tekijöitä mallissa ollut kuin plasmasytoosin testausvuosi, paritusvuosi ja eläimen syntymäajankohta. Vaikka aineistossa ilmoitettiin, että plasmasytoositestaus tehtiin vain vähintään neljä pentua saaneille naaraille, oli aineiston mukaan osa minkeistä testattu jo penikointia edeltävänä vuonna. Tämän arveltiin olevan virheellinen kirjaus, joka johtui mahdollisesti edellisvuotena ylimääräisiksi jääneiden testien käyttämisestä seuraavana vuonna. Terveiden eläinten testausajankohtaa ei ollut kirjattu aineistoon. Koska vain vähintään neljä pentua saaneet minkit testattiin, voidaan olettaa, että testausvuosi oli yleensä sama kuin penikoimisvuosi. Aineistossa oli runsaasti eläimiä, joille plasmasytoositesti oli tehty, mutta testausajankohtaa ei ollut kirjattu ylös. Tämän takia kiinteänä tekijänä päädyttiin käyttämään paritusvuotta (taulukko 3). Syntymäajankohdan vaikutusta tutkittiin jakamalla minkit kolmeen eri luokkaan syntymäajankohdan mukaan. Luokat olivat alle 121, 122–132 ja yli 133 päivää vuoden alusta (taulukko 4). Minkit olivat syntyneet ajanjaksolla 105–150 päivää vuoden alusta ja keskimääräinen syntymäaika oli 127 päivää vuoden alusta.

Taulukko 3. Plasmasytoositestattujen naaraiden ja syntyneiden pentueiden määrä eri paritusvuosina.

vuosi	testatut	pentueita
2006	3038	3735
2007	4237	5063
2008	3378	4237
2009	3319	4136
2010	4506	5438
yht.	18478	22609

Taulukko 4. Minkkien luokittelu syntymäajankohdan mukaan.

luokka	n	%
-121	938	3,4
122-132	25 628	92,3
133-	1187	4,3
yht.	27753	

#### 4.4 Satunnaiset tekijät

Saman pentueen pentuja yhdistää yhteinen ympäristö. Mallissa tämä otettiin huomioon pentuetekijällä. Pentuetekijä kuvaa samalle pentueelle yhteisiä tekijöitä, jotka johtuvat yhteisen kasvuympäristön lisäksi mm. pentujen välisestä kilpailusta sekä emän vaikutuksesta, kuten emän hoitokyvystä. Pentuetekijä muodostettiin eläimen emän tunnistenumeroista ja eläimen syntymävuodesta kaavalla

Pentuetekijä = emän tunnistenumero \* 100 + eläimen syntymävuoden kaksi viimeistä numeroa

Ne eläimet joiden emä ei ollut tiedossa, ja joille ei siksi voitu muodostaa pentuetekijää,

jätettiin pois monen ominaisuuden mallin laskuista. Muita satunnaistekijöitä olivat eläintekijä, joka kuvaa eläimen additiivista jalostusarvoa sekä jäännöstekijät.

#### 4.5 Tilastolliset menetelmät ja käytetyt mallit

Aineiston esikäsittelyyn, alustaviin analyysihin ja kiinteiden tekijöiden merkitsevyyden testaamiseen F-testillä käytettiin Microsoft Office Excel 2010 -ohjelmaa sekä R-ohjelmaa (R Development Core Team 2010). Sukulaisuusaineiston rajaamiseen ja sukusiitosasteen laskemiseen käytettiin RelaX2-ohjelmaa (Strandén ja Vuori 2006). Varianssikomponentit sekä periytymisasteiden arvot arvioitiin restricted maximum likelihood (REML) -menetelmään perustuvalla DMU-ohjelmalla (Madsen ja Jensen 2010). Kiinteiden tekijöiden merkitsevyyttä tutkittiin mallilla

$$y_{ij} = \mu + \text{vuosi}_i + \text{syntak}_j + \epsilon_{ij}$$

$y_{ij}$	=	plasmasytoosistatus (1 = sairas, 2 = terve) tiinehtyminen (1 = tyhjä, 2 = tiine) penikointi (1 = ei, 2 = kyllä) pentuekoko
$\mu$	=	yleiskeskisarvo
$\text{vuosi}_i$	=	paritusvuosi <sub>i</sub> , (i = 2006-2010)
$\text{syntak}_j$	=	syntymäajankohta <sub>j</sub> , (j = 1-3)
$\epsilon_{ij}$	=	jäännöstekijä

Varianssikomponentit periytymisasteiden laskemista varten laskettiin monen ominaisuuden eläinmallilla. Plasmasytoosiin sairastumiseen, tiinehtymiseen, penikointiin ja pentuekokoon vaikuttavien satunnaistekijöiden varianssi- ja kovarianssikomponentit, niiden väliset korrelaatiot sekä periytymisasteet kullekin ominaisuudelle arvioitiin monen ominaisuuden eläinmallilla

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\mathbf{b} + \mathbf{W}\mathbf{c} + \mathbf{Z}\mathbf{a} + \mathbf{e}$$

- $\mathbf{y}$  = havaintovektori  
 $\mathbf{b}$  = kiinteiden tekijöiden vaikutusta kuvaava vektori  
 $\mathbf{a}$  = additiivisten geneettisten tekijöiden vektori  
 $\mathbf{c}$  = pentuetekijän vaikutusta kuvaava vektori  
 $\mathbf{X}$  = havaintojen ja niitä selittävien kiinteiden tekijöiden kerroinmatriisi  
 $\mathbf{W}, \mathbf{Z}$  = havaintojen ja niitä selittävien satunnaisten tekijöiden kerroinmatriisi  
 $\mathbf{e}$  = jäännöstekijät sisältävä vektori

Satunnaistekijöinä kaikissa malleissa oli jäännöstekijän lisäksi eläinten additiivinen geneettinen tekijä sekä pentuetekijä. Satunnaistekijät oletettiin normaalisti jakautuneiksi ja niiden keskiarvot nolliksi. Eläimen additiivisten tekijöiden varianssiksi oletettiin  $\mathbf{A}\sigma_a^2$ , pentuetekijän varianssiksi  $\mathbf{I}\sigma_c^2$  ja jäännöstekijän varianssiksi  $\mathbf{I}\sigma_e^2$ , jossa  $\mathbf{A}$  on sukulaisuusmatriisi ja  $\mathbf{I}$  identiteettimatriisi. Eläimen additiivisten tekijöiden, pentuetekijän ja ympäristötekijöiden väliset kovarianssit oletettiin nolliksi. Varianssi-kovarianssimatriisiksi oletettiin

$$\text{var} \begin{bmatrix} \mathbf{g} \\ \mathbf{c} \\ \mathbf{e} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{G} \otimes \mathbf{A} & \mathbf{0} & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{C} \otimes \mathbf{I} & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} & \mathbf{R} \otimes \mathbf{I} \end{bmatrix}$$

jossa  $\mathbf{g}$  on satunnaisten eläintekijöiden,  $\mathbf{c}$  pentuetekijän ja  $\mathbf{e}$  jäännöstekijöiden vektori.  $\mathbf{G}$  on additiivinen geneettinen varianssi-kovarianssimatriisi,  $\mathbf{C}$  pentuetekijään liittyvä ja  $\mathbf{R}$  jäännöstekijään liittyvä varianssi-kovarianssimatriisi. Matriisit  $\mathbf{G}$ ,  $\mathbf{C}$  ja  $\mathbf{R}$  olivat kooltaan 4 x 4 matriiseja.

Periytymisasteet ( $h^2$ ) ja pentueteikijän vaihtelun osuus laskettiin kaavoilla

$$h^2 = \sigma_a^2 / (\sigma_a^2 + \sigma_c^2 + \sigma_e^2)$$

$$c^2 = \sigma_c^2 / (\sigma_a^2 + \sigma_c^2 + \sigma_e^2)$$

$\sigma_a^2$  on additiivinen geneettinen varianssi,  $\sigma_c^2$  pentueteikijän varianssi ja  $\sigma_e^2$  jäännösteikijän varianssi.

Plasmasytoosiin sairastuminen, tiinehtyminen ja penikoinnin onnistuminen olivat tutkimuksessa joko–tai-ominaisuuksia. Analyyseissä niitä käsiteltiin kuitenkin lineaarisina muuttujina, koska voidaan olettaa että joko–tai-ominaisuuksien taustalla on normaalisti jakautunut muuttuja, johon monet geneettiset ja ympäristötekijät vaikuttavat, vaikka ominaisuutena ne ovatkin kynnsarvo-ominaisuuksia. Plasmasytoosiin sairastumisalttiudelle, tiinehtymiselle ja penikoinnin onnistumiselle laskettiin myös taustamuuttujien periytymisasteen arviot Falconerin ja Mackayn esittämällä kaavalla

$$h^2_{\text{taustamuuttuja}} = h^2_{\text{binääriominaisuus}} * [(1-p) / (i^2 * p)],$$

jossa

$h^2_{\text{taustamuuttuja}}$  = binäärisen ominaisuuden taustalla oletetun normaalisti jakautuneen taustamuuttujan periytymisaste

$h^2_{\text{binääriominaisuus}}$  = korjaamaton binääriominaisuuden periytymisasteen arvio

p = binääriominaisuuden esiintymisfrekvenssi

i = valinnan intensiteetti

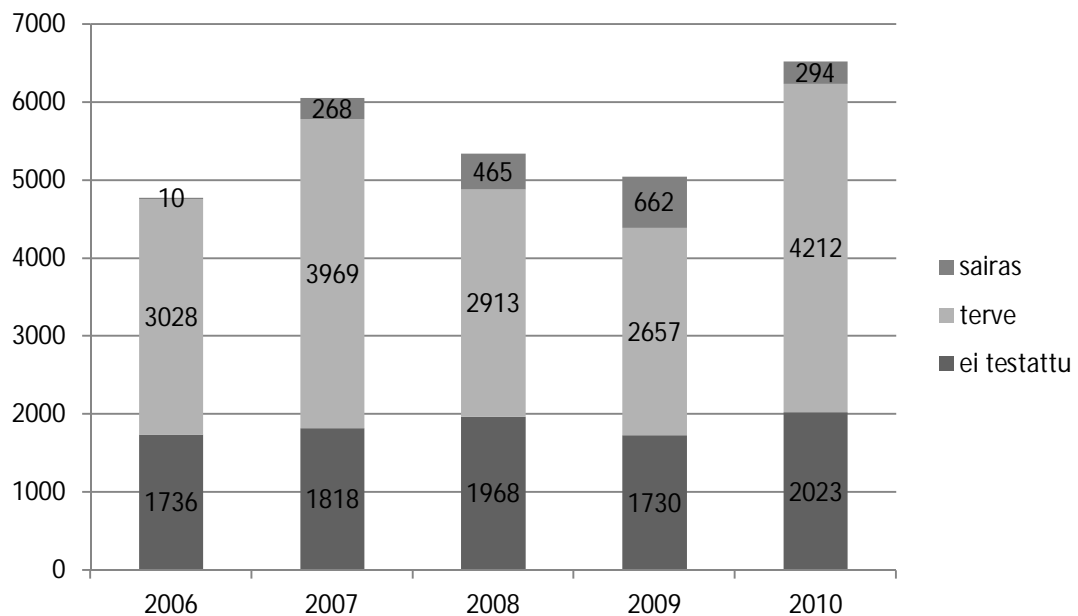
Valinnan intensiteetti poimittiin Falconerin ja Mackayn (1996) esittämästä taulukosta (Appendix Table A), kun binääriominaisuuden esiintymisfrekvenssi oli tiedossa.

## 5 Tulokset

### 5.1 Tutkittavien muuttujien keskiarvot ja vaihtelu

#### 5.1.1 Plasmasytoosin yleisyys

Lopullisen aineiston naarasminkeistä vain kaksi kolmasosaa eli 66,6 % oli testattu. Testatuista naaraista 9,2 % sairasti plasmasytoosia. Ominaisuuden keskiarvo oli 1,91 ja keskihajonta 0,29 (taulukko 5). Sairastuneiden osuus testatuista naaraista vaihteli vuodesta riippuen 0,3 ja 20,0 %:n välillä (kuva 3). Vuonna 2009 paritetuissa minkeissä sairaiden eläinten määrä oli kaikkein suurin.



Kuva 3. Plasmasytoosia sairastavien, terveiden ja testaamattomien naaraiden määrä eri vuosina.

#### 5.1.2 Tiinehtyminen

Tiinehtyminen määritettiin onnistuneeksi, jos naaras oli synnyttänyt pentuja, luonut tai menettänyt pentunsa. Onnistunutta tiinehtymistä kuvattiin arvolla 2 ja epäonnistunutta



arvolla 1. Keskiarvo tiinehtymiselle oli 1,87 ja keskihajonta 0,34 (taulukko 5). Tiinehtyvyydessä oli vain pientä vaihtelua vuosien välillä. Huonoin tiinehtyvyys oli vuonna 2008, jolloin 15,7 % paritetuista naaraista ei tullut tiineeksi. Koska plasmasytoosi oli testattu vain niiltä naarailta, jotka saivat vähintään neljä pentua, on mahdoton sanoa, kuinka moni tyhjäksi jääneistä tai pentunsa menettäneistä minkeistä oli sairaita. Monissa tutkimuksissa plasmasytoosin on todettu huonontavan minkkien tiinehtyvyyttä ja pentutulosta (Rouvinen ja Niemelä 1989, Broll ja Alexandersen 1996, Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011b.). Tämä antaisi viitteitä siitä, että sairastuneiden todellinen osuus olisi nyt havaittua korkeampi.

### 5.1.3 Penikointi

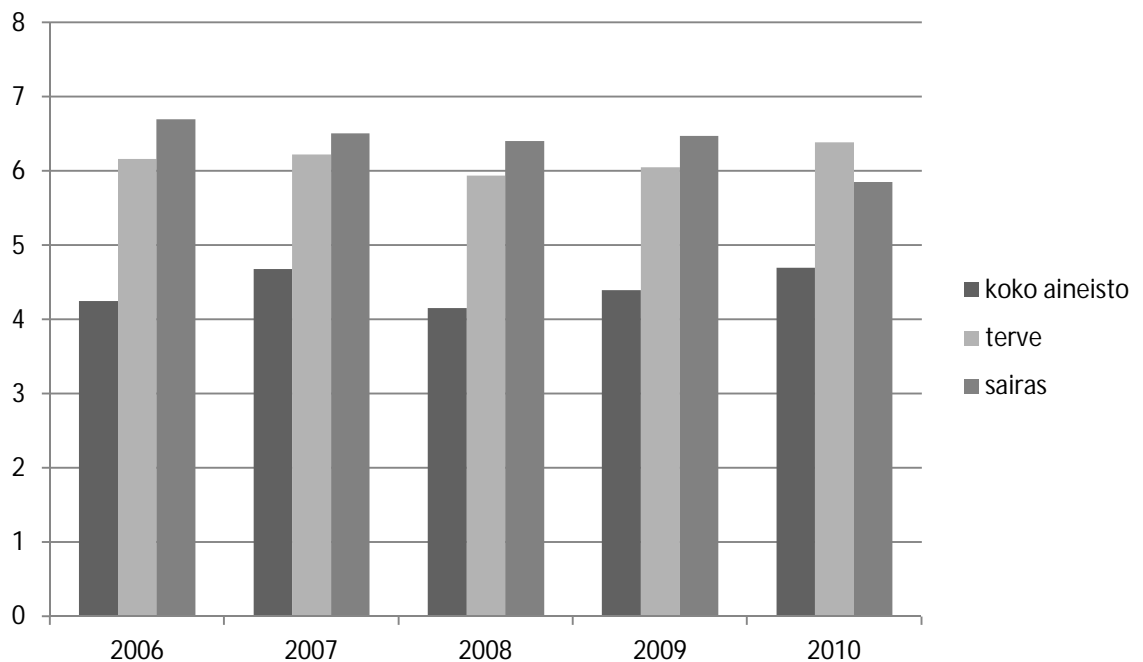
Penikoinnilla kuvattiin penikoinnin onnistumista sekä pentunsa luoneiden tai menettäneiden naaraiden osuutta. Onnistunutta penikointia kuvattiin arvolla 2 ja epäonnistunutta arvolla 1. Keskiarvo penikoinnille oli 1,94 ja keskihajonta 0,24 (taulukko 5). Tiinehtyneistä naaraista keskimäärin 6,3 % menetti pentunsa tiineyden aikana tai pian sen jälkeen.

Taulukko 5. Tutkittavien ominaisuuksien keskiarvot ( $\bar{x}$ ), keskihajonnat ( $\sigma$ ), vaihtelukertoimet ( $cv$ ), minimi, maksimit ja havaintojen määrä.

ominaisuus	n	$\bar{x}$	$\sigma$	$cv$	min	max
plasmasytoosi	18478	1,91	0,29	0,15	1	2
tiinehtyminen	27753	1,87	0,34	0,18	1	2
penikoiminen	24121	1,94	0,24	0,13	1	2
pentuekoko	22609	5,47	2,08	0,38	1	14

#### 5.1.4 Pentuekoko ja pentutulos

Pentuekoon keskiarvo oli 5,47 ja keskihajonta 2,08. Pentuekoko noudatti melko hyvin normaalijakaumaa painottuen hiukan enemmän pieniin pentueisiin. Pentutulos per paritettu naaras oli vuodesta riippuen 4,15–4,70 pentua, kun koko maan keskiarvot olivat 4,32–4,67 pentua (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2012a). Sairailla keskimääräinen pentuekoko oli 6,35 pentua ja terveillä 6,08 pentua. Ainoastaan tutkimusaineiston viimeisenä vuonna sairaiden minkkien pentuekoko oli terveiden pentuekokoaa pienempi. Kun tarkasteltiin sairaiden ja terveiden eläinten määriä pentuekokoluokittain, laski sairaiden osuus suuria pentueita saaneista naaraista kuuden pennun pentuekoosta lähtien. Naarailta, jotka saivat pieniä, alle neljän pennun pentueita, ei plasmasytoosia ollut testattu. Tämä luonnollisestikin vaikutti pentuekoon tuloksiin sekä sairaiden että terveiden testattujen minkkien osalta (kuva 4).



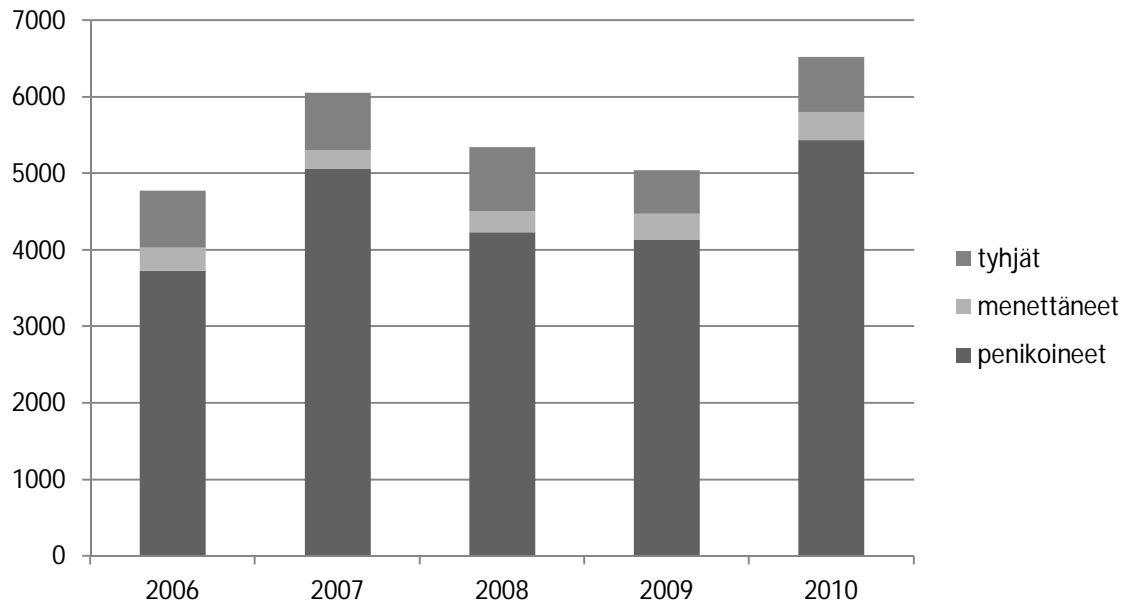
Kuva 4. Keskimääräinen pentutulos paritettua naarasta kohti vuosina 2006–2010.

Pieniä, 1–3 pennun pentueita oli koko aineistossa 18,3 % (kuva 2, pentuekoko 1–16 pentua). Aiempien tutkimustulosten mukaan plasmasytoosin on todettu pienentävän pentuekokoaa ja pentutulosta paritettua naarasta kohden. Jos myös niillä naarilla, jotka

saivat pieniä pentueita tai eivät saaneet yhtään pentua, olisi ollut plasmasytoosistatus tiedossa, olisi tällä ollut todennäköisesti suuri merkitys sairaiden eläinten keskimääräiseen pentuekokoon ja pentutulokseen.

Neljä pentua saaneiden naaraiden luokassa plasmasytoosia sairastavia yksilöitä oli huomattavasti vähemmän kuin muissa pentuekokoluokissa. Kun 5–14 pentua saaneiden naaraiden plasmasytoosifrekvenssi oli 8,7–10,9 %, oli se neljä pentua saaneilla vain 3,2 %. On mahdollista, että kaikilta neljä pentua saaneilta naarailta ei testattu plasmasytoosia. Jos naaraalla oli vähintään neljä pentua eikä sitä ollut merkitty sairaaksi, oli se aineiston mukaan merkitty automaattisesti terveeksi. Jos neljä pentua saaneet jätettiin tarkastelusta pois, oli sairaiden minkkien keskimääräinen pentuekoko (6,48 pentua) terveiden naaraiden pentuekoko (6,58 pentua) pienempi.

Paritetuista naaraista 18,5 % ei saanut pentuja. Tyhjäksi jääneiden ja pentunsa tiineyden aikana tai pian sen jälkeen menettäneiden naaraiden osuudessa oli pientä vaihtelua vuosien välillä (kuva 5). Tyhjien ja pentunsa menettäneiden naaraiden osuus minkinkasvatuksessa on yleisesti ollut noin 15 % luokkaa (Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011a).



Kuva 5. Tyhjäksi jääneiden, pentunsa menettäneiden ja penikoineiden naaraiden määrä eri vuosina.

## 5.2 Sukusiitosaste

Minkeillä ei käytetä keinosiemennystä, vaan naaraat paritetaan tilan uroksilla. Yhtä urosta kohden on yleensä 4–5 naarasta. Sukusiitosaste laskettiin karsimattomalla sukupuuaineistolla, jossa eläimiä oli 41 573 kpl. Minkkien keskimääräinen sukusiitosaste oli puolen prosentin luokkaa (taulukko 7). Lähes vuosittain mukana oli kuitenkin myös joi-takin voimakkaasti sukusiitettuja yksilöitä, joiden sukusiitosaste nousi yli 25 prosenttiin. Efektiivinen populaatiokoko (Gutierrez ym. 2009) tilalla oli kuitenkin riittävän suuri pitämään sukusiitosasteen nousun maltillisena.

Taulukko 7. Keskimääräinen ja maksimi sukusiitosaste.

vuosi	n	ka %	max %	both %	efektiivinen populaatiokoko
2000	559	0,00	0,00	80,68	408,10
2001	787	0,15	9,38	78,14	± 55,23
2002	901	0,28	9,38	82,24	
2003	1147	0,25	6,64	96,16	
2004	1954	0,38	14,06	99,03	
2005	5956	0,47	18,75	98,74	
2006	7956	0,58	25,00	96,97	
2007	7024	0,56	8,17	96,03	
2008	6660	0,56	25,30	98,24	
2009	8132	0,53	25,27	99,86	

n = havaintojen määrä

ka % = sukusiitosasteen keskiarvo prosentteina

max % = maksimi sukusiitosaste prosentteina

both % = niiden eläinten määrä, joiden molemmat vanhemmat ovat tunnettuja

### 5.3 Kiinteiden tekijöiden vaikutus

Kiinteiden tekijöiden merkitsevyyttä testattiin F-testillä. Paritusvuodella oli tilastollisesti merkitsevä vaikutus kaikkiin tutkittaviin ominaisuuksiin (taulukko 8). Syntymäajankohdalla (päiviä vuoden alusta) oli tilastollisesti merkitsevä vaikutus vain plasmasytoosiin sairastumiseen, joten sitä ei otettu mukaan muiden ominaisuuksien malleihin. Monen ominaisuuden mallissa käytettiin kiinteinä tekijöinä siis plasmasytoosiin sairastumiselle paritusvuotta ja syntymäajankohtaa ja tiinehtymiselle, penikoinnille ja pentuekoolle pelkkää paritusvuotta.

Taulukko 8. Kiinteiden tekijöiden tilastollinen merkitsevyys.

	plasmasytoosi	tiinehtyminen	penikoiminen	pentuekoko
paritusvuosi	***	***	***	***
syntymäajankohta	***	n.s.	n.s.	n.s.

\*\*\* ( $p < 0,001$ ), \*\* ( $p < 0,01$ ), \* ( $p < 0,05$ ), n.s. = ei tilastollista merkitsevyyttä

Paritusvuodella oli vaikutusta plasmasytoosin yleisyyteen. Tutkimuksen ensimmäisenä vuonna plasmasytoosia havaittiin vähiten, ja vuonna 2009 plasmasytoosiin sairastuneita eläimiä oli kaikkein eniten. Myös syntymäajankohdalla oli vaikutusta sairastumiseen: myöhemmin keväällä syntyneet olivat tutkimuksen mukaan aikaisin keväällä syntyneitä naaraita terveempiä. Tiinehtyminen ja penikoinnin onnistuminen vaihtelivat hiukan eri vuosina: heikoin tiinehtyvyys oli vuonna 2008 ja penikointi onnistui huonoiten vuonna 2009. Pentuekoko laski hiukan vuonna 2008 mutta kääntyi tämän jälkeen taas nousuun. Vaikka paritusvuodella oli tilastollisesti hyvin merkitsevä vaikutus kaikkiin ominaisuuksiin, oli sen vaikutus tutkittaviin ominaisuuksiin pieni (taulukko 9).

Taulukko 9. Kiinteiden tekijöiden vaikutukset tutkittaviin ominaisuuksiin. LS-poikkeamat on esitetty vertailuna ensimmäiseen luokkaan.

		<u>plasmasytoosi</u>		
<u>tekijä</u>	<u>luokka</u>	<u>n</u>	<u>poikkeama</u>	
paritusvuosi	2006	3038	0	
	2007	4237	-0,060	
	2008	3378	-0,131	
	2009	3319	-0,195	
	2010	4506	-0,062	
		<u>luokka</u>	<u>n</u>	<u>poikkeama</u>
syntymäak.	1	610	0	
	2	17081	0,036	
	3	787	0,053	
		<u>tiinehtyminen</u>		
<u>tekijä</u>	<u>luokka</u>	<u>n</u>	<u>poikkeama</u>	
paritusvuosi	2006	4774	0	
	2007	6055	0,032	
	2008	5346	-0,001	
	2009	5049	0,042	
	2010	6529	0,044	
		<u>penikointi</u>		
<u>tekijä</u>	<u>luokka</u>	<u>n</u>	<u>poikkeama</u>	
paritusvuosi	2006	4030	0	
	2007	5306	0,027	
	2008	4507	0,013	
	2009	4476	-0,003	
	2010	5802	0,010	
		<u>pentuekoko</u>		
<u>tekijä</u>	<u>luokka</u>	<u>n</u>	<u>poikkeama</u>	
paritusvuosi	2006	3735	0	
	2007	5063	0,160	
	2008	4237	-0,194	
	2009	4136	-0,068	
	2010	5438	0,207	

#### 5.4 Periytymisasteiden arviot ja pentueen vaikutus

Tutkittavien ominaisuuksien periytymisasteiden arviot ja pentueen vaikutus laskettiin neljän ominaisuuden mallilla. Periytymisasteet olivat pieniä, alle 0,09 kaikkien ominaisuuksien osalta (taulukko 10). Plasmasytoosiin sairastumisen kohdalla periytymisaste oli pienempi kuin pentueen vaikutus sairastumiseen. Muissa tutkituissa ominaisuuksissa periytymisasteiden arvot olivat pentueen vaikutuksen arvoja suuremmat. Plasmasytoosiin sairastumisen periytymisasteen arvoksi saatiin 0,07. Tutkimuksessa plasmasytoosi oli kaksiluokkainen joko–tai-ominaisuus. Analyyseissä sitä käsiteltiin kuitenkin lineaarisena muuttujana, koska oletettiin että joko–tai-ominaisuuksien taustalla on normaalisti jakautunut muuttuja, johon monet geneettiset ja ympäristötekijät vaikuttavat. Eli kun alttius sairastumiselle saavutti tietyn kynnyksarvon, eläin sairastui plasmasytoosiin. Tämän takia myös plasmasytoosiin sairastumisen taustamuuttujalle laskettiin periytymisasteen arvio, joka oli 0,21. Periytymisaste tiinehtymiselle oli 0,07 ja tiinehtymisen taustamuuttujalle 0,17. Penikoinnin periytymisaste oli hiukan tiinehtymisen periytymisastetta alhaisempi, 0,04, mutta myös penikoinnin taustamuuttujan periytymisaste oli 0,17. Korkein periytymisasteen arvio 0,08 saatiin pentuekoolle.

Taulukko 10. Varianssikomponentit, niiden keskivirheet, periytymisasteiden arviot ja pentueen vaikutus.

ominaisuus	$\sigma_a^2$	$\pm se$	$\sigma_c^2$	$\pm se$	$\sigma_p^2$	$h^2$	$c^2$
plasmasytoosi	0,0054	$\pm 0,0009$	0,0089	$\pm 0,0009$	0,0792	0,0676	0,112
tiinehtyminen	0,0075	$\pm 0,0010$	0,0011	$\pm 0,0008$	0,1134	0,0661	0,010
penikointi	0,0026	$\pm 0,0005$	0,0010	$\pm 0,0005$	0,0589	0,0448	0,018
pentuekoko	0,3496	$\pm 0,0450$	0,0914	$\pm 0,0364$	4,2853	0,0816	0,021

$\sigma_a^2$  = geneettinen varianssi,  $\sigma_c^2$  = pentuevarienssi,  $\sigma_p^2$  = fenotyyppinen varianssi,  $h^2$  = periytymisaste,  $c^2$  = pentuetekijän vaikutus

Koska pentuetekijää ei pystytty muodostamaan kaikille aineiston minkeille, oli monen ominaisuuden mallissa eri havaintojen määrä hiukan pienempi kuin keskiarvojen laskemiseen käytetyssä aineistossa (taulukko 11).

Taulukko 11. Havaintojen määrä monen ominaisuuden mallissa.

	plasmasytoosi	tiinehtyminen	penikointi	pentuekoko
plasmasytoosi	18379			
tiinehtyminen	18379	27602		
penikoiminen	18379	23975	23975	
pentuekoko	18379	22465	22465	22465

### 5.5 Tutkittavien ominaisuuksien geneettiset ja fenotyypiset korrelaatiot

Tutkittavien ominaisuuksien geneettiset korrelaatiot plasmasytoosiin sairastumisen ja pentuekoon kanssa vaihtelivat pienestä keskinkertaiseen. Kesquivirheet olivat melko korkeita. Tiinehtymisen ja plasmasytoosiin sairastumisen geneettisen korrelaation keskivirhe oli itse korrelaatiota suurempi. Alhaisin geneettinen korrelaatio saatiin tiinehtymiselle ja plasmasytoosiin sairastumiselle ja korkein penikoinnille ja pentuekoolle. Jos korrelaatio oli suurempi kuin sen keskivirhe kerrottuna kahdella, oletettiin sen poikkeavan nolasta. Nolasta poikkeavat korrelaatiot saatiin plasmasytoosiin sairastumisen ja penikoinnin sekä plasmasytoosiin sairastumisen ja pentuekoon välille ja pentuekoon ja tiinehtymisen sekä pentuekoon ja penikoinnin välille (taulukko 12). Plasmasytoosiin sairastumisen fenotyypiset korrelaatiot hedelmällisyysominaisuuksien kanssa olivat lähellä nolaa, penikoinnin ja pentuekoon osalta jopa lievästi negatiiviset. Tiinehtymisen ja penikoinnin fenotyypiset korrelaatiot olivat samansuuntaisia kuin ominaisuuksien genotyypiset korrelaatiot.

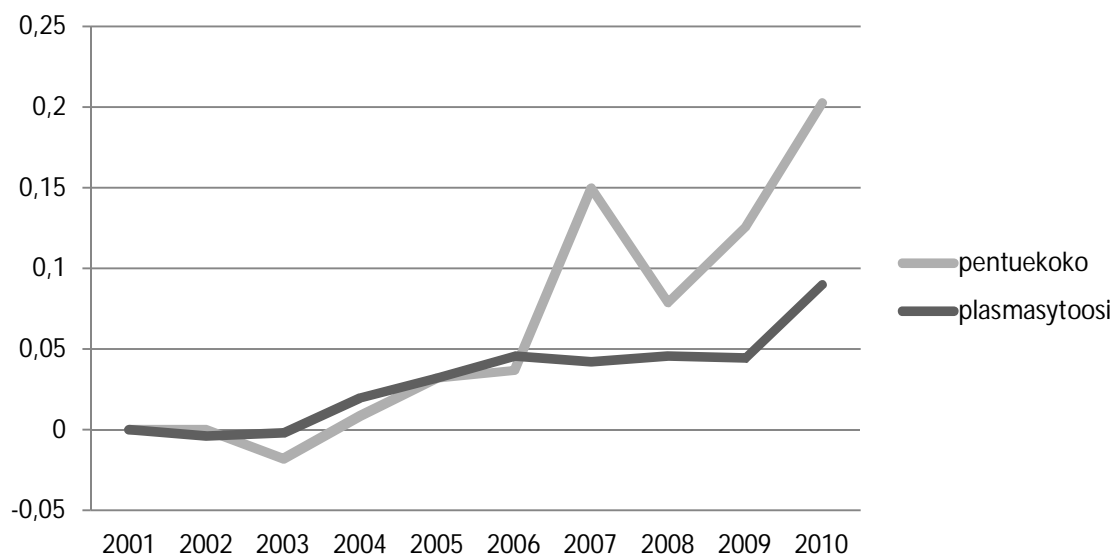


Taulukko 12. Geneettiset ja fenotyypiset korrelaatiot.

plasmasytoosiin sairastuminen		
	geneettinen korrelaatio	fenotyypinen korrelaatio
tiinehtyminen	0,022 ± 0,105	0,113
penikointi	<b>0,447 ± 0,132</b>	-0,052
pentuekoko	<b>0,290 ± 0,108</b>	-0,007
pentuekoko		
	geneettinen korrelaatio	fenotyypinen korrelaatio
tiinehtyminen	<b>0,363 ± 0,091</b>	0,889
penikointi	<b>0,576 ± 0,114</b>	0,302

### 5.6 Geneettiset trendit

Plasmasytoosi alttiudelle ja pentuekoolle arvioitiin geneettiset trendit (kuva 6). Pentuekoon geneettinen trendi oli lievästi positiivinen. Plasmasytoosialttiuden kohdalla trendi ei ollut aivan yhtä selkeä mutta seurasi kuitenkin pentuekoon trendiä. Pentuekoossa geneettinen muutos vuodesta 2001 vuoteen 2010 oli 0,12 pentua.



Kuva 6. Geneettiset trendit hajonnan yksiköissä ilmaistuna.

## 6 Tulosten tarkastelu

Tutkimukset tulosten perusteella voidaan olettaa, että minkkien alttiudella sairastua plasmasytoosiin olisi geneettistä taustaa. Ominaisuuden periytymisaste on alhainen ja pentuetekijän vaikutus sen periytymisasteen arvoa suurempi. Koska pentuetekijä sisältää osan emon hoitokyvystä, saattaa suuri pentuetekijän vaikutus antaa viitteitä siitä, että myös geneettisellä maternaalitekijällä olisi vaikutusta plasmasytoosiin sairastumiseen. Sairastumisen taustamuuttujan periytymisasteen arvoksi saatiin 0,21, mikä oli samaa suuruusluokkaa kuin mitä Farid ja Fatehi (2008) saivat mustilla minkeillä tehdyssä tutkimuksessa, jossa periytymisasteen arviot sairastumiselle olivat testauskuukaudesta riippuen 0,24 ja 0,22. Myös syntymäajankohdalla oli vaikutusta sairastumiseen: myöhemmin keväällä syntyneet olivat tutkimuksen mukaan aikaisin keväällä syntyneitä naaraita terveempiä. Tutkimuksessa plasmasytoosi oli testattu vain vähintään neljä pentua saaneilta naarailta. Mallissa olevat erilliset ominaisuudet tiinehtymiselle ja penikoimiselle ainakin osittain ottavat huomioon tämän valinnan. Useissa tutkimuksissa plasmasytoosiin sairastumisen on todettu huonontavan tiinehtymistä ja pienentävän pentuekokoa (Padgett ym. 1967, Rouvinen ja Niemelä 1989, Broll ja Alexandersen 1996), joten todellinen periytymisasteen arvo voi olla nyt havaittua korkeampi. Tutkimusaineisto käsitti vain jalostuksessa käytetyt yksilöt, eli se oli kokonaisuudessaan valikoitua. Myös tämä voi vääristää tuloksia plasmasytoosin osalta.

Hedelmällisyysominaisuuksien periytymisasteiden arviot olivat alhaisia (0,04–0,08), mutta samaa suuruusluokkaa kuin aiemmissakin tutkimuksissa havaitut. Lagerkvistin ym. (1994) tutkimuksessa periytymisaste pentuekoolle kolme viikkoa penikoinnista oli hiukan nyt havaittua korkeampi ( $0,14 \pm 0,06$ ). Hansen ym. (2010) saivat pentuekoolle viikko penikoinnin jälkeen periytymisasteeksi  $0,10 \pm 0,04$ . Periytymisasteet tiinehtymiselle (0,07) ja penikoinnille (0,04) olivat hiukan korkeammat kuin Koivulan ym. (2011) tutkimuksessa, jossa tiinehtymisen periytymisasteen arvioksi saatiin  $0,03 \pm 0,01$  ja penikoinnin onnistumisen periytymisasteeksi  $0,03 \pm 0,01$ .

Hedelmällisyysominaisuuksien geneettiset korrelaatiot olivat kohtalaisen korkeita. Samansuuntaisia tuloksia ovat aiemmin saaneet mm. Hansen ym. (2010) sekä Koivula ym.

(2011). Tekemällä valintaa suuremman pentuekoon suhteen on siis mahdollista parantaa myös tiinehtymistä ja penikoinnin onnistumista.

Plasmasytoosialttiuden ja hedelmällisyysominaisuuksien väliset geneettiset korrelaatiot olivat odotusten mukaisia. Plasmasytoosiresistenssin ja hedelmällisyysominaisuuksien välillä havaittiin positiivinen geneettinen korrelaatio. Plasmasytoosia sairastamattomilla naarailla penikointi onnistuu siis sairaita paremmin. Ne menettävät pentunsa tiineysaikana tai pian sen jälkeen sairaita harvemmin, ja myös pentuekoko on plasmasytoosia sairastamattomilla suurempi kuin plasmasytoosia sairastavilla naarailla. Useissa tutkimuksissa on havaittu negatiivinen korrelaatio eläimen koon ja pentuekoon välillä. Koska pentuekoon periytymisaste on eläimen koon periytymisastetta pienempi, ei pentuekoossa välttämättä havaita heti suuria muutoksia, vaikka valintaa tehtäisiinkin vain eläimen koon perusteella. Tässä tutkimuksessa havaittu positiivinen geneettinen korrelaatio plasmasytoosialttiuden ja pentuekoon välillä antaa kuitenkin viitteitä siitä, että valinta eläimen koon suhteen saattaa samalla huonontaa myös minkkien plasmasytoosiresistenssiä.

Pentuekoon geneettinen trendi oli nouseva. Varsinaista valintaa plasmasytoosiin sairastumisen geneettisen alttiuden perusteella ei minkeillä tehdä, vaikka sairastuneet yksilöt yleensä poistetaankin jalostuskäytöstä. Silti ominaisuudessa havaittiin suotuisaa kehitystä. Pentuekoon ja plasmasytoosiin sairastumisen välinen geneettinen korrelaatio on voinut osaltaan vaikuttaa myös plasmasytoosialttiudessa havaittuun muutokseen.

Tässä tutkimuksessa plasmasytoosi oli testattu valikoidusta eläinjoukosta. Vaikka suuren eläinmäärän testaaminen vaatii sekä resursseja että pääomaa, olisi jatkotutkimuksen kannalta hyvä testata myös niitä eläimiä, joita ei käytetä jalostuksessa. Jos testattaisiin myös ne naaraat, jotka saivat pieniä pentueita tai eivät saaneet yhtään pentua, olisi mahdollista saada luotettavampaa tietoa plasmasytoosiin sairastumisen geneettisestä taustasta ja sen yhteyksistä hedelmällisyysominaisuuksiin. Lisäksi olisi hyödyllistä selvittää, onko plasmasytoosin sairastumisalttiudelle mahdollista löytää geneettisiä markkereita, jotka helpottaisivat vastustuskykyisempien minkkien valintaa.

## **7 Johtopäätökset**

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella minkkien plasmasytoosiin sairastumisen geneettistä taustaa sekä yhteyksiä hedelmällisyysominaisuuksiin. Tutkimuksen tulosten perusteella minkkien plasmasytoosiin sairastumisella vaikuttaisi olevan perinnöllisiä eroja. Vaikka ominaisuuden periytymisaste oli matala, on siihen mahdollista vaikuttaa jalostuksen avulla. Plasmasytoosiin sairastumisalttiuden ja hedelmällisyysominaisuuksien välillä havaittiin suotuisa korrelaatio. Kun valintaa tehdään hyvien hedelmällisyysominaisuuksien osalta, valitaan samalla myös vastustuskykyisempiä eläimiä.

## Lähteet

- Alexandersen, S., Bloom, M. E. ja Wolfenbarger, J. 1988. Evidence of restricted viral replication in adult mink infected with Aleutian disease of mink parvovirus. *Journal of Virology* 62 (5): 1495–1507.
- Alexandersen, S., Larsen, S., Cohn, A., Uttenthal, A., Race, R. E. ja Aasted, B. 1989. Passive transfer of antiviral antibodies restricts replication of Aleutian mink disease parvovirus in vivo. *Journal of Virology*; 63 (1): 9–17.
- Alexandersen, S., Storgaard, T., Kamstrup, N., Aasted, B. ja Porter, D. D. 1994. Pathogenesis of Aleutian mink disease parvovirus infection: Effects of suppression of antibody response on viral mRNA levels and on development of acute disease. *Journal of virology* 68: 738–749.
- Aronen, P. 2011. Torjuntatyö mullistuu. *Turkistalous* 6: 35–36.
- Baekgaard, H., Larsen, P. F. ja Sønderup, M. 2008. Female body condition and early kit mortality: a description from practice. *Scientifur* 32 (4): 18–19.
- Best, S. M. ja Bloom, M. E. 2005. Pathogenesis of aleutian mink disease parvovirus and similarities to B19 infection. *Journal of Veterinary Medicine Series B: Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 52: 331–334.
- Bishop, S. C., Axford, R. F. E., Nicholas, F. W. ja Owen, J. B. 2010. Breeding for disease resistance in farm animals, 3rd edition. CABI Publishing, Cambridge, MA. 348 p.
- Bloom, M. E., Race, R. E., Hadlow, W. J. ja Chesebro, B. 1975. Aleutian disease of mink: the antibody response of sapphire and pastel mink to Aleutian disease virus. *Journal of Immunology* 115: 1034–1037.
- Broll, S. ja Alexandersen, S. 1996. Investigation of the pathogenesis of transplacental transmission of Aleutian mink disease parvovirus in experimentally infected mink. *Journal of Virology* 70 (3): 1455–1466.
- Dahlman, T. 1995. Parituspaino vaikuttaa pentutulokseen. *Turkistalous* 12: 302-303.
- Eriksson, B. 2012. Uusi vuosi vie WebSampoon. *Turkistalous* 7: 14.
- Espregueira Themudo, G., Ostergaard, J. ja Ersboll, A. K. 2011. Persistent spatial clusters of plasmacytosis among Danish mink farms. *Preventive veterinary medicine* 102: 75–82.
- Falconer, D. S. ja Mackay, T. F. C. 1996. Introduction to quantitative genetics. 4th edition. Longman. Harlow, England. 464 p.

- Farid, A. ja Benkel, B. 2006. Differential response of black mink to the Aleutian mink disease virus. *Canadian Journal of Animal Science* 86 (4): 577–600, 10.4141/A06-CSAS abstracts.
- Farid, A. ja Fatehi, J. 2008. Heritability of natural infection of black mink by Aleutian mink disease virus. Abstracts presented at the 2008 Canadian Society of Animal Science Annual Meeting, Guelph, Ontario.
- Farid, A., Fatehi, J. ja Bishop, D. G. 2008. Genetic parameters of resistance of black mink to Aleutian mink disease virus infection. IX International Scientific Congress in Fur Animal Production — Halifax, Nova Scotia, Canada, August 19–23, 2008.
- Farid, A. H. ja Ferns, L. E. 2011. Aleutian mink disease virus infection may cause hair depigmentation. *Scientifur* 35: 55–59.
- Farid, A. H., Priyanka Rupasinghe, Mitchell, J. L. ja RouvinenWatt, K. 2010. A survey of Aleutian mink disease virus infection of feral American mink in Nova Scotia. *Canadian Veterinary Journal* 51 (1): 75–77.
- Gutierrez, J. P., Cervantes, I., Goyache, F. 2009. Improving the estimation of realized effective population sizes in farm animals. *J Animal Breeding and Genetics* 126: 327–332.
- Hadlow, W. J., Race, R. E. ja Kennedy, R. C. 1983. Comparative pathogenicity of four strains of Aleutian disease virus for pastel and sapphire mink. *Infection and immunity* 41: 1016–1023.
- Hansen, B. K., Su, G. ja Berg, P. 2010. Genetic variation in litter size and kit survival of mink (*Neovison vison*). *Journal of Animal Breeding and Genetics* 127 (6): 442–451.
- Hartsough, G. R. ja Gorham, J. R. 1956. Aleutian disease in mink. *National Fur News* 28: 10–11.
- Henson, J. B., Gorham, J. R., Leader, R. W. ja Wagner, B. M. 1962. Experimental hypergammaglobulinemia in mink. *Journal of Experimental Medicine* 116: 357–364.
- Kangas, J. 1971. Aleutiantaudista ja sen vastustamisesta. Suomen turkiseläinten kasvattajain liitto. Helsinki. 36 s.
- Kenttämies, H. 1994. Hyvä nahkalaatu parantaa tuottavuutta. *Turkistalous* 4: 90–92.
- Knuuttila, A., Uzcátegui, N., Kankkonen, J., Vapalahti, O. ja Kinnunen, P. 2007. Molecular epidemiology of Aleutian mink disease virus in Finland. *Veterinary Microbiology*, doi:10.1016/j.vetmic.2008.07.003.

- Koivula, M., Mäntysaari, E. A. ja Strandén, I. 2011. New breeding value evaluation of fertility traits in Finnish mink. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A – Animal Science*, 61 (1): 1–6.
- Koivula, M., Strandén, I. ja Mäntysaari, E. A. 2008. Genetic parameters for litter size and grading traits in Finnish mink population. *Scientifur* 32: 53–58.
- Koivula, M., Strandén, I. ja Mäntysaari, E. A. 2010. Genetic and phenotypic parameters of age at first mating, litter size and animal size in Finnish mink. *Animal*, 4 (2): 183–188.
- Lagerkvist, G., Johansson, K. ja Lundeheim, N. 1993. Selection for litter size, body weight, and pelt quality in mink (*Mustela vison*): experimental design and direct response of each trait. *Journal of Animal Science* 71: 3261–3272.
- Lagerkvist, G., Johansson, K. ja Lundeheim, N. 1994. Selection for litter size, body weight, and pelt quality in mink (*Mustela vison*): correlated responses. *Journal of Animal Science* 72 (5): 1126–1137.
- Madsen, P. ja Jensen, J. 2010. A User's Guide to DMU. A Package for Analysing Multivariate Mixed Models. Version 6, release 5.0. 30 p.
- Murphy, B. D. ja Douglas, D. A. 1992. Reproduction in Female Minks. Teoksessa: Tauson, A. ja Valtonen, M. (toim.) *Reproduction in Carnivorous Fur Bearing Animals*. NJF-utredning/rapport nr. 75. Copenhagen. 39–51.
- Nielsen, V. H., Møller, S. H., Hansen, B. K. ja Berg, P. 2012. Genetic parameters and effect of selection for body weight in lines of mink (*Neovison vison*) on ad libitum and restricted feeding. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A – Animal Science*, 62 (1): 24–28.
- Oldfield, J. E. 2003. A Food-Outbreak of Aleutian Disease. *Fur Animal Research* 11:1
- Padgett, G. A., Gorham, J. R. ja Henson, J. B. 1967. Epizootiologic studies of Aleutian disease. 1. Transplacental transmission of the virus. *Journal of Infectious Disease* 117: 35–38.
- Pyykkönen, P. ja Huovari, J. 2012. Turkisalan tuottamat verotulot. PTT raportteja 238. 44 s.
- R Development Core Team 2010. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>.
- Rekilä, R., Rekilä, T. ja Vertanen, P. 2010. MTT Turkistilan ympäristökäsikirja osio 1 - Turkiselinkeino (päivitetty 2010).

<https://portal.mtt.fi/portal/page/portal/mtt/mtt/julkaisut/turkistilanymparistokasikirja>  
. viitattu 1.12.2012

- Rouvinen, K. ja Niemelä, P. 1989. Plasmasytoosi heikentää pentutulosta ja pentujen varhaiskehitystä minkillä. Jokioinen: Maatalouden tutkimuskeskus Tiedote 17. 37 s.
- Strandén, I. ja Vuori, K. 2006. RelaX2: Program for pedigree analysis. User's guide to version 1.50: 1–81.
- Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011a. STKL:n toimintakäsikirja. Tarhaajan kalenteri 2011–2012.
- Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2011b. Plasmasytoosi huonontaa pentutulosta odotettua enemmän. Turkistalous 6: 36–37.
- Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2012a. Tilastot 2012.
- Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2012b. [www.turkistieto.fi](http://www.turkistieto.fi) luettu 23.11.2012.
- Suomen Turkiseläinten Kasvattajain Liitto ry. 2013. [www.profur.fi](http://www.profur.fi) luettu 2.2.2013.
- Willadsen, C. M. 2005. Description of a Food-borne Epidemic of Aleutian Disease in Danish Mink Farms. *Scientifur* 29 (3/4): 1–3.