

Aija Laiho, Anna-Maija Virtala, Christine Ek-Kommonen ja Olli Vapalahti

Lintuinfluenssa – kirjallisuuskatsaus ja villilintujen alustava kartoitustutkimus Suomessa 2003

Avian influenza – literature review and pilot survey
in wild birds in Finland in 2003

YHTEENVETO

Lintuinfluenssa on influenssa A-viruksen aiheuttama, vakava ja helposti leviävä siipikarjan virustauti, joka aiheuttaa suuria tappioita siipikarjataloudelle maailmanlaajuisesti. Viime vuosina on ensi kertaa todettu myös henkeä uhkaavia zoonoottisia tartuntoja ihmisillä. Vaarana on, että muuntunut lintuinfluenssavirus voi olla lähtökohdalla uudelle, tuboisalle ihmisen influenssa A-viruspandemialle. Vesilinnut, kahlaajat ja lokit ovat influenssa A-viruksen luonnollisia isäntiä ja voivat levittää virusta tehokkaasti ulosteessaan. Influenssa A-viruksen esiintymistä Suomen villilinnuissa kartoitettiin kesällä 2003. Linnuista kerättiin 319 ulostenäytettä viruseristystä varten. Yhdestäkään näytteestä ei todettu influenssa A-virusta. Otoskoko oli kuitenkin niin pieni, että sen perusteella ei voi päätellä ettei lintuinfluenssaa esiintyisi Suomen lintupopulaatioissa.

SUMMARY

Avian influenza is a serious and easily transmitted disease caused by influenza A virus. It results in major losses worldwide to the poultry industry. During the last years, life-threatening zoonotic infections have been observed in humans and there is a danger that a derivative of the avian influenza virus might give origin to a new devastating human influenza A virus pandemic. Aquatic birds, waders and gulls are natural hosts of influenza A virus and may spread the virus effectively in their faeces. In this survey, 319 faecal samples from Finnish wild birds were collected for virus isolation in embryonated eggs in the summer of 2003. All samples were negative for influenza A virus. However, because of a small number of samples, it cannot be concluded that avian influenza would not occur in Finnish bird populations.

KIRJALLISUUSKATSAUS

JOHDANTO

Lintuinfluenssa on influenssa A-viruksen aiheuttama, ympäri maailmaa esiintyvä lintujen infektiotauti. Kaikkia lintuja pidetään taudille alttiina, mutta jotkut lajit ovat toisia resistentimpiä tartunnalle. Taudin kuva vaihtelee kanoilla lievästä sairaudesta jopa sataprosenttisen tappavaan, helposti leviävään epidemiaan (Alexander 1993). Suurin osa influenssa A-virusten 15:stä hemagglutiniini- ja yhdeksästä

neuramidaasi -alatyypistä infektoi siipikarjaa (Perdue ja Suarez 2000). Matalapatogeeninen lintuinfluenssavirus (low pathogenic avian influenza virus eli LPAI-virus) pystyy lisääntymään vain tietyissä elimissä, lähinnä hengitysteissä, keuhkoissa ja ruoansulatuskanavassa. Kierreltyään jonkin aikaa siipikarjassa jotkut LPAI-viruskannat voivat mutatoitua siten, että viruksen hemagglutiniinin kypsyminen on mahdollista muuallakin kuin hengitys- ja ruoansulatuskanavassa. Näin LPAI-viruksesta voi syntyä

korkeapatogeeninen lintuinfluenssavirus (highly pathogenic avian influenza virus eli HPAI-virus). HPAI-virukset pystyvät lisääntymään kaikissa isäntäeläimen elimissä. Tuhoamalla elintärkeitä elimiä virus aiheuttaa lopulta eläimen kuoleman. Kaikki HPAI-tapaukset ovat tähän mennessä olleet H5- tai H7-alatyypien aiheuttamia (Capua ym. 2000). HPAI kuuluu OIE:n (Office International des Épizooties) ilmoitettavien tautien listaan (lintuinfluenssa kuului vanhalla OIE:n A-listalle) (OIE 2005).

Anna Parkkari



Suomessa lintuinfluenssa kuuluu helposti leviäviin eläintauteihin.

Lintuinfluenssan oireita siipikarjalla ovat muun muassa muutokset muninnassa, hengitystieoireet, syanoosi, ödeemat, ripuli ja lisääntynyt kuolleisuus. Linnut voivat myös kuolla äkillisesti ilman edeltäviä oireita (Alexander 1993). Samanlaisia oireita aiheuttavat muun muassa infektiivinen bronkiitti (IB), infektiivinen laryngotrakeiitti (ILT), Newcastle'n tauti (ND) ja kanakolera (Jordan ja Pattison 1996).

Viime aikoina lintuinfluenssa on aiheuttanut useita vakavia epidemioita. HPAI-alatyypin H7N7 aiheuttama epidemia Hollannissa vuonna 2003 johti 30 miljoonan linnun lopettamiseen tartunnan leviämisen ehkäisemiseksi (Stegeman ym. 2004). Torjuntatoimiin osallistuneista ihmisistä 89 sai laboratoriossa varmistetun tartunnan ja yksi eläinlääkäri menehtyi keuhkoinfektiioon (Koopmans

ym. 2004). Vuonna 2003 alkanut HPAI-alatyypin H5N1 aiheuttama epidemia Aasiassa on levinnyt kahdeksaan maahan. Epidemia on johtanut noin 100 miljoonan linnun lopettamiseen tartunnan leviämisen ehkäisemiseksi. Viruksen on lisäksi todettu tarttuneen 42 ihmiseen, joista 30 on kuollut tartuntaan (Kaye ja Pringle 2005).

Viruksen evoluutio ja tartunta nisäkkäisiin

Influenssa A-virus kuuluu ortomyksovirusiin. Viruksen genomi koostuu lineaarisesta, yksijuosteisesta negatiivisäikeisestä RNA:sta, joka on jakautunut kahdeksaan segmenttiin ja on kooltaan 10–13,6 kb (Murphy ym. 1999). Viruksen evoluutionopeus on hidas luonnollisissa isännissä mutta nopea nisäkkäissä. Tämän uskotaan johtuvan valintapaineesta vieraassa isännässä (Suarez 2000). Viruksen RNA:ta kopioiva polyme-

raasi on epätarkka ja uutta virusgenomia tuotettaessa syntyy paljon virheitä. Näin syntyy nopeasti suuri määrä erilaisia genotyyppisiä, joista suurin osa eliminoiduu elinkelvottomina, mutta jotkut mutantit saattavat sopeutua paremmin vallitseviin olosuhteisiin ja alkaa lisääntyä (Suarez 2000).

Lintujen ja nisäkkäiden influenssa A-virukset ovat toisilleen läheisiä (Murphy ym. 1999). Sikaa, jonka soluissa on reseptori sekä linnun että ihmisen influenssa A-viruksille, on pidetty sekotusalusena (englanniksi mixing vessel), jossa ihmisen ja linnun influenssaviruksien RNA-jaokkeet voivat järjestyä uudelleen keskenään. Tällöin voi syntyä virus, joka pystyy lisääntymään ihmissoluissa ja leviämään tehokkaasti populaatiossa, koska immunitaatti viruksen pinnan uutta lintuperäistä hemagglutiniinia vastaan puuttuu (Banks ym. 1998). Esimerkiksi suurta, 20 miljoonaa ihmishenkeä vaatinutta

influenssapandemiaa vuonna 1918 luultavasti edelsi juuri tämänkaltaisen tapahtumasarja (englanniksi antigenic shift). Vähäisemmät, jokavuotisia toistuvat epidemiat ovat yleensä seurausta yhden subtyypin sisällä tapahtuneesta pistemutaatiosta (englanniksi antigenic drift), jolloin edellisen infektion aikana muodostuneet vasta-aineet eivät enää anna täydellistä suojaa (Tiilikainen ym. 1998).

Lintuinfluenssaviruksen zoonootinen keuhko-oireinen tarttuminen suoraan linnusta ihmiseen todettiin ensi kertaa vasta 1997 Hong Kongin lintuinfluenssaepidemian yhteydessä (Sims ym. 2003). Myös ihmisessä voi tapahtua virusten RNA-jaokkeiden ja samalla antigeenien vaihto ihmisen infektoituessa samanaikaisesti linnun ja ihmisen influenssaviruksella (Banks ym. 1998). WHO:n (2004a) mukaan infektoituneelle siipikarjalle altistuvien ihmisten rokottaminen ihmisissä sillä hetkellä kiertävää influenssaa vastaan voi pienentää todennäköisyyttä, että ihminen infektoituu samanaikaisesti lintu- ja ihmisinfluenssaviruksella. Tämä vähentäisi riskiä virusten geenien vaihtumiseen. Lisäksi WHO:n (2004a) suositusten mukaan infektoituneen siipikarjan kanssa tekemisissä olevien ihmisten tulee pukeutua sopiviin suojavaatteisiin ja varusteisiin, ja heidän tulee saada profylaktinen antiviraalinen lääkitys (oseltamiviiri). Influenssaviruksen eradikaatiota Aasiassa vaikeuttavat huomattavasti ihmisten ja kotieläinten tiivis yhteiselo sekä puutteellinen infrastruktuuri. Näissä oloissa tautia on hyvin vaikea valvoa (WHO 2004b).

Epidemiologia ja vastustus

Influenssa A-virusten luonnollisia isäntiä ovat vesilinnut, kahlaajat ja lokit. Virusta pidetään niille avirulenttina. Muut linnut tai nisäkkäät (kuten sika, ihminen ja hevonen)

ovat sekundaarisia isäntiä (Suarez 2000). Vesilinnut erittävät virusta runsaasti ulosteeseen ja voivat levittää tartuntaa tehokkaasti, kuten myös ihmiset ja muut eläimet (Murphy ym. 1999). Infektiiviset ulosteet ovat ensisijainen leviämistapa taudinpurkauksen yhteydessä. Ulkona, erityisesti vesilintujen muuttoreittien varrella kasvatetuilla linnuilla on suurempi riski sairastua lintuinfluenssaan kuin sisätiloissa kasvatetuilla linnuilla (Alexander 2000).

Alle yhden vuoden ikäisistä linnuista eristetään useammin influenssa A-virusta kuin aikuisista linnuista (Stallknecht ja Shane 1988). Virusta esiintyy enemmän ennen muuttoaikaa, koska nuoret, tartunnalle herkät linnut kokoontuvat tällöin yhteen. Myöhemmin virusta esiintyy vähemmän, mikä johtuu parantuneesta laumaimmuniteetista ja nuorten lintujen hajaantumista muuton yhteydessä (Stallknecht ja Shane 1988).

Lintuinfluenssavirus säilyy pitkään ympäristössä; 17 °C:n lämpöisessä vedessä infektiiviteetti säilyy 126–207 vuorokautta ja 28 °C:n lämpötilassa 30–102 vuorokautta (Stallknecht ym. 1990).

Siipikarjatilat tulee suunnitella niin, etteivät ne houkuttele paikalle villilintuja. Villilintujen pääsy juoma- ja vesiastioille tulee estää, eikä tiloilla saisi olla vesilintuja houkuttelevia lammikoita. Eri lintulajien kasvatus samalla tilalla voi houkuttaa villilintuja enemmän kuin vain yhden lajin kasvattaminen (Alexander 2000). Siat tulee kasvattaa erillään linnuista (Murphy ym. 1999).

WHO:n (2004b) mukaan infektoitunut siipikarjan liha ja munat ovat turvallisia, kun niiden sisälämpötila saavuttaa lämpötilan +70 °C. Virus voi olla infektoituneessa munassa sisä- ja ulkopuolella, mikä tulee huomioida kontrolliohjelmissa. Cappucci tutkimusryhmineen (1985) löysi infektoituneiden kanojen munimista munista lin-

tuinfluenssavirusta (H5N2) keltuaisesta, valkuaisesta ja kuoresta. Tutkimus osoitti viruksen voivan säilyä useita päiviä keltuaisessa ja valkuaisessa viileässä lämpötilassa (10–18 °C).

Rokotteilla pyritään vähentämään lintujen klinisiä oireita, viremiaa ja ympäristöön leviävän viruksen määrää (Capua ym. 2002), mutta rokotteet eivät anna täydellistä suojaa (Mackenzie 2004). Koska rokotettuja terveitä lintuja ei ole pystytty erottamaan tartunnan saaneista mutta kliinisesti terveistä, rokotetuista linnuista, tartunta saattaa levitä näiden lintujen välityksellä (Capua ym. 2002). Lisäksi rokottaminen LPAI-infektiota vastaan saattaa peittää mutaation seurauksena syntyneen HPAI-viruksen aiheuttamat kliiniset oireet, mistä voi olla seurauksena salakavala HPAI-viruksen leviäminen (EU 2000). Italiassa vuosien 1999–2001 epidemiassa käytettiin niin sanottua heterogeenista rokotetta, jossa oli sama hemagglutiniinin alatyyppejä mutta eri neuramidaasin alatyyppejä kuin kiertävällä viruksella. Tällöin terveet rokotetut ja infektoituneet rokotetut voitiin erottaa toisistaan sopivalla testillä (DIVA eli differentiating infected from vaccinated animals) (Capua ym. 2002). Suomessa rokottaminen on kuitenkin kielletty. Hätärokotuksista määrätään erikseen (MMM 1996).

OMA TUTKIMUS

EU:n jäsenvaltioissa toteutettiin 2002–2003 kartoitustutkimus, jonka tarkoituksena oli seuloa influenssa A-viruksen tartuntoja siipikarjassa ja luonnonvaraisissa linnuissa.

Aineisto ja menetelmät

Suomessa näytteiksi kerättiin tuoretta ulostetta yhteensä 319 linnusta (35 prosenttia vesilinnuista, 12 prosenttia kahlaajista, 37 prosenttia

lokeista ja 16 prosenttia muista linnuista). Poikasia tai nuoria lintuja oli 33 prosenttia ja aikuisia 66 prosenttia. Suurin osa näytteistä otettiin kesä- (45 prosenttia), touko- (28 prosenttia) ja heinäkuussa (21 prosenttia).

Luonnontieteellisen tutkimuskeskuksen rengastustoimiston linturengastajat ottivat ulostenäytteet. Näytteet kuljetettiin tutkittavaksi EELAan virusnäytekuljetustikuissa (Culturette TM collection and transport system, Becton Dickinson). Näytteistä valmistettiin suspensio, jota injisoitiin 0,2 millilitraa 8–10 vuorokauden ikäisiin hedelmöitettyihin kananmuniin ja inkuboitiin niissä 6 vuorokautta 37 °C:ssa. Kananmunat jäähdytettiin +4 °C:een ja niistä kerättiin allantoisneste, jolle tehtiin hemagglutinaatiotesti.

Prevalensseille laskettiin binoimijakaumaan perustuvat luottamusvälit (Casella ja Berger, 1990). Tuorein arvio Suomen pesimälinnuston kokonaismäärästä on 1990-luvun alkupuolelta (Väisänen ym. 1998), jolloin yhteenlasketuksi määräksi arvioitiin 49 miljoonaa paria eli 98 miljoonaa yksilöä. Näistä noin 2,2 miljoonaa yksilöä oli vesilintuja, noin 2,4 miljoonaa yksilöä kahlaajia ja noin 420 000 yksilöä lokkeja.

Tulokset

Tutkituista villilinnuista ei löytynyt yhtään positiivista näytettä (95 prosentin luottamusväli: 0–1 prosenttia). Todennäköisimmän kanta-japopulaation (vesilinnut, kahlaajat ja lokit) negatiiviselle tulokselle lasketun 95 prosentin luottamusvälin yläraja on yksi prosentti, minkä mukaan tähän ryhmään kuuluvia positiivisia lintuja voisi Suomessa olla 50 000 kappaletta.

Pohdinta

Negatiivinen tulos voi merkitä seuraavia asioita: lintuinfluenssaa ei esiinny Suomen villilinnuissa,

laboratoriotutkimus antaa vääriä negatiivisia tuloksia, otoskoko on liian pieni, näytteet on otettu väärästä linnuista tai väärään aikaan tai virus on kuollut kuljetuksen aikana.

EELA osallistuu vuosittain EU:n lintuinfluenssareferenssilaboratorion (VLA, Weybridge, UK) järjestämään vertailutestiin hyvin tuloksin. Käytetyn testin sensitiivisyyttä ei kuitenkaan tiedetä, joten mahdollisuus vääriin negatiivisiin tuloksiin on olemassa.

Jos oletetaan, että Suomen noin viiden miljoonan vesilinnun, kahlaajan ja lokin populaatiossa olisi 0,1 prosenttia infektoituneita lintuja, tarvittaisiin infektion toteamiseksi 95 prosentin luottamustasolla noin 3 000 linnun otos (de Blas ym. 2000).

Vesilintujen, kahlaajien ja lokkien osuus kokonaisnäytemäärästä oli 84 prosenttia. Viruksen löytymisen kannalta olisi ollut parempi, jos koko tutkimus olisi keskittynyt niihin ja lisäksi poikasia ja nuoria lintuja olisi ollut enemmän. Näytteenottoajankohta olisi tullut kohdistaa tarkemmin syysmuuttoaikaan, mikä on Suomessa elokuussa (Pöyhönen 1995).

Tutkimamme ulostenäytemäärä oli selvästi liian pieni ja hajanainen sen toteamiseksi, ettei lintuinfluenssaa ole Suomeen muuttavissa vesilinnuissa. Negatiivisesta tuloksesta huolimatta on todennäköistä, että Suomen villilinnuissa on lintuinfluenssatautuntaa. Tätä tukevat Ruotsissa saadut positiiviset tulokset (Wallensten 2004), joissa noin 25 prosenttia nuorista linnuista ja 15 prosenttia vanhemmista linnuista kantoi lintuinfluenssavirusta, kun 1600 näytettä oli tutkittu. Ruotsalaisessa tutkimuksessa näytteenotto kohdistettiin syksyn 2002 muuttoaikaan ja ulostenäytteet pakastettiin heti -70 °C:een. Näytteet tutkittiin RT-PCR:llä.

Suomessa tehtiin vastaavanlainen tutkimus vuonna 1978, jolloin yhteensä 509 linnun yh-

dyssuolinäytteet tutkittiin (Estola ym. 1980). Vain yhdestä näytteestä löytyi hedelmöitetyn kananmunan sikiön tappava hemagglutinoiva virus. Näytteet oli kerätty syysmuuton aikana, mutta vain 54 näytettä oli peräisin vesilinnuista. Positiivinen näyte löytyi sinisorsasta, *Anas platyrhynchos*.

Tämän selvityksen perusteella lintuinfluenssakartoitukset tulisi kohdistaa Suomessa koskemaan ensisijaisesti nuoria vesilintuja, kahlaajia ja lokkeja. Näytteitä tulisi kerätä muuttoreittien varrelta elokuussa. Lisäksi näytteitä tulisi ottaa selvästi enemmän.

KIRJALLISUUS

Alexander, D. J. Orthomyxovirus infection. Teoksessa: McFerran, J. B., McNulty, M. S. (toim.) Virus infections of birds. Volume 4, Elsevier 1993: 287–316.

Alexander, D. J. A review of avian influenza in different bird species. Vet. Microbiol. 74, 2000: 3–13.

Banks, J., Speidel, E., Alexander, D. J. Characterisation of an avian influenza A virus isolated from a human – is an intermediate host necessary for the emergence of pandemic influenza viruses? Arch. Virol. 143, 1998: 781–787.

de Blas, N., Ortega, C., Frankena, K., Noordhuizen, J., Thrusfield, M. Program Win Episcopo 2.0. Borland Delphi 2000.

Cappucci, Jr D. T., Johnson, D. C., Brugh, M., Smith, T. M., Jackson, C. F., Pearson, J. E., Senne, D. A. Isolation of avian influenza virus (subtype H5N2) from chicken eggs during a natural outbreak. Avian Dis. 29, no. 4, 1985: 1195–1200.

Capua, I., Mutinelli, F., Marangon, S., Alexander, D. J. H7N1 avian influenza in Italy (1999 to 2000) in intensively reared chickens and turkeys. Avian Pathol. 29, 2000: 537–543.

Capua, I., Terregino, C., Cattoli, G., Mutinelli, F., Rodriguez, J. F. Development of a DIVA (Differentiating infected from vaccinated animals) strategy using a vaccine containing a heterologous neuramidase for the control of avian influenza. Avian Pathol. 32, 2002: 47–55.

Casella, G., Berger, R. L. Statistical inferences. Pacific Grove, Calif: Wadsworth & Brooks / Cole Advanced Books & Software, 1990: 444–445.

Estola, T., Saikku, P., Pirkola, M., Häkkinen, I., Veijalainen, P., Ek-Kommonen, C. Occurrence of Influenza A viruses and their antibodies in migratory birds in Finland. Nord. Vet.-Med. 32, 1980: 321–324.

European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General Directorate B-Scientific Health Opinions, Unit B3-Management of scientific committees II, Sanco/B3/AH/R17/2000.

Jordan, F. T. W., Pattison, M. (toim.) Poultry Diseases, neljäs painos. W B. Saunders Company Ltd, 1996.

Kaye, D., Pringle, C. R. Avian influenza viruses and their implication for human health. Clin. Infect. Dis. 40, 2005: 108–112.

Koopmans, M., Wilbrink, B., Conyn, M., Natrop, G., van der Nat, H., Venema, H., Meijer, A., van Steenbergen, J., Fouchier, R., Osterhaus, A., Bosman, A. Transmission of H7N7 avian influenza A virus to human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. Lancet 363, Feb. 21, 2004: 587–593.

Mackenzie, D. Bird flu's ticking time bomb. New Scientist, March 27, 2004: 6–7.

MMM päätös 3/EEO/96. Newcastle'n taudin ja lintuinfluenssan vastustaminen. (D 38).

Murphy, F. A., Gibbs, E. P. J., Horzinek, M. C., Studdert, M. J. Veterinary Virology. Academic Press, kolmas painos 1999: 419–421, 459–468.

Office International des Épidémiologies (OIE). Diseases notifiable to the OIE. [www-dokumentti]. http://www.oie.int/eng/maladies/en_classification.htm. (luettu 14.4.2005).

Perdue, M. L., Suarez, D. L. Structural features of avian influenza virus hemagglutinin that influence virulence. Vet. Microbiol. 74, 2000: 77–86.

Pöyhönen, M. Muuttolintujen matkassa. Kustannusosakeyhtiö Otava, Keuruu 1995.

Sims, L. D., Ellis, T. M., Liu, K. K., Dyrting, K., Wong, H., Peiris, M., Guan, Y., Shortridge, K. F. Avian influenza in Hong Kong 1997–2002. Avian Dis. 47, 2003: 832–838.

Stallknecht, D. E., Shane, S. M. Host range of avian influenza virus in free-living birds. Vet. Res. Commun. 12, 1988: 125–141.

Stallknecht, D. E., Shane, S. M., Kearney, M. T., Zwank, P. J. Persistence of avian influenza viruses in water. Avian Dis. 34, 1990: 406–411.

Stegeman, A., Bouma, A., Elbers, A. R., de Jong M. C., Nodelijk, G., de Klerk, F., Koch, G., van Boven, M. Avian influenza A virus (H7N7) in The Netherlands in 2003: course of the epidemic and effectiveness of control measures. J. Infect. Dis., 190 (12), 2004: 2088–2095.

Suarez, D. L. Evolution of avian influenza viruses. Vet. Microbiol. 74, 2000: 15–27.

Tiilikainen, A. S., Vaara, M., Vaheri, A. (toim.). Lääketieteellinen mikrobiologia. Kustannus Oy Duodecim, Vammala 1998.

Wallensten, A. T. Avian influenza A virus in ducks migrating through Sweden. Emerging Zoonoses – New Challenges. 18th NKVet Symposium, 2004, Uppsala, Sweden.

Väisänen, R. A., Lammi, E., Koskimies, P. Muuttuva pesimälinnusto. Kustannusosakeyhtiö Otava, Helsinki 1998.

World Health Organisation (WHO). Avian influenza (“bird flu”) and the significance of its transmission to humans. 15.1.2004. [www-dokumentti]. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian_influenza/en/. (a)

World Health Organisation (WHO). Avian influenza A (H5) in rural areas in Asia: food safety considerations. [www-dokumentti]. <http://www.who.int/foodsafety/micro/avian2/en/>. (luettu 16.2.2004). (b)

KIRJOITTAJIEN OSOITTEET

Aija Laiho, ELK
Kankurinkatu 8 e 41
00150 Helsinki,
aija.laiho@helsinki.fi

Anna-Maija Virtala, PhD, ELL,
yliopistonlehtori
Eläinlääketieteellinen tiedekunta,
Helsingin yliopisto

Christine Ek-Kommonen, ELL,
erikoiseläinlääkäri
EELA, Helsinki

Olli Vapalahti, prof.
Eläinlääketieteellinen tiedekunta
ja Haartman-instituutti
Helsingin yliopisto

Artikkeli on osa Aija Laihon
syventävien opintojen projektia