



VKM Report 2021: 01

Handlingsrommet etter påvisning av skrantesyke (Chronic Wasting Disease, CWD) på Hardangervidda – grunnlag for fremtidige forvaltningsstrategier

VKM Rapport 2021: 01

Handlingsrommet etter påvisning av skrantesyke (Chronic Wasting Disease, CWD) på Hardangervidda – grunnlag for fremtidige forvaltningsstrategier

Vitenskapelig uttalelse fra Vitenskapskomiteen for Mat og Miljø (VKM)

20.01.2021

ISBN: 978-82-8259-355-7

ISSN: 2535-4019

Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM)

Postboks 222 Skøyen

0213 Oslo

Norway

Phone: +47 21 62 28 00

Email: vkm@vkm.no

vkm.no

Cover photo: Olav Strand

Forslag til sitering: VKM, Bjørnar Ytrehus, Maria G. Asmyhr, Helge Hansen, Atle Mysterud, Erlend B. Nilsen, Olav Strand, Michael A. Tranulis, Jørn Våge, Georg Kapperud, Knut Madslie, Eli K. Ruess, Yngvild Wasteson (2021) Handlingsrommet etter påvisning av skrantesyke (Chronic Wasting Disease) på Hardangervidda – grunnlag for fremtidige forvaltningsstrategier. Vitenskapelig uttalelse fra Vitenskapskomiteen for Mat og Miljø. VKM Rapport 2021:01, ISBN: 978-82-8259-355-7 ISSN: 2535-4019. Vitenskapskomiteen for Mat og Miljø (VKM), Oslo, Norway.

Handlingsrommet etter påvisning av skrantesyke (Chronic Wasting Disease, CWD) på Hardangervidda – grunnlag for fremtidige forvaltningsstrategier

Utarbeidelse av uttalelsen

Vitenskapskomiteen for mat og miljø (VKM) oppnevnte en prosjektgruppe for å utarbeide et utkast til vitenskapelig uttalelse. Prosjektgruppen bestod av 2 VKM-medlemmer, 1 VKM-ansatt og 5 eksterne eksperter. To referere gikk gjennom og kommenterte utkastet til vitenskapelig uttalelse. Vitenskapskomiteen, ved en tverrfaglig godkjenningsgruppe som var spesielt oppnevnt for dette oppdraget, vurderte og godkjente den endelige uttalelsen.

Forfattere

Forfatterne har bidratt til uttalelsen på en måte som oppfyller VKMs forfatterskapskriterier (VKM 2019). Kriteriene gjenspeiler at forfatterne samarbeider, og at de bidrar som medlemmer av prosjektgruppen og en tverrfaglig godkjenningsgruppe, spesielt utnevnt for oppdraget.

Medlemmene av prosjektgruppen som har bidratt til å utarbeide vurderingen (i alfabetisk rekkefølge etter faglig leder av prosjektgruppen):

Bjørnar Ytrehus – Faglig leder for prosjektgruppen og medlem av faggruppe for mikrobiell økologi i VKM. Tilknytning: 1) VKM; 2) Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, Sveriges lantbruksuniversitet, Uppsala.

Maria G. Asmyhr – Medlem av prosjektgruppen og prosjektleder fra VKMs sekretariat. Tilknytning: VKM.

Helge Hansen – Medlem av prosjektgruppen. Tilknytning: Statsforvalteren i Trøndelag.

Erlend B. Nilsen – Medlem av prosjektgruppen og medlem av faggruppen for fremmede organismer og handel med truede arter (CITES) I VKM. Tilknytning: 1) VKM; 2) Norsk Institutt for Naturforskning.

Atle Mysterud – Medlem av prosjektgruppen. Tilknytning: Universitetet i Oslo.

Olav Strand - Medlem av prosjektgruppen. Tilknytning: Norsk institutt for Naturforskning.

Michael A. Tranulis - Medlem av prosjektgruppen. Tilknytning: Norges miljø- og biovitenskapelige universitet.

Jørn Våge - Medlem av prosjektgruppen. Tilknytning: Veterinærinstituttet

Medlemmer av den tverrfaglige godkjenningsgruppen

Georg Kapperud – Medlem av faggruppen for hygiene og smittestogger i VKM. Tilknytning: 1) VKM; 2) Norges miljø- og biovitenskapelige universitet; 3) Folkehelseinstituttet

Knut Madslie – Medlem av faggruppen for dyrehelse og dyrevelferd i VKM. Tilknytning: 1) VKM; 2) Veterinærinstituttet

Eli K. Rueness – Medlem av faggruppen for fremmede organismer og handel med truede arter. Tilknytning: 1) VKM; 2) Universitetet i Oslo

Yngvild Wasteson – Leder av faggruppen for mikrobiell økologi. Tilknytning: 1) VKM; 2) Norges miljø- og biovitenskapelige universitet

Kunngjøring

VKM vil takke høringsekspert Hildegunn Viljugrein (Veterinærinstituttet) for hennes bidrag med data og tekst til kap. 2.10 og 2.11. VKM vil takke fagfellene Morten Tryland (Universitetet i Tromsø) og Sylvie L. Benestad (Veterinærinstituttet) for deres verdifulle kommentarer og kritiske gjennomgang av utkast til uttalelse. VKM understreker at fagfellene ikke er ansvarlige for innholdet i den endelige uttalelsen. I henhold til VKMs rutiner for godkjenning av risikovurderinger (VKM 2018), mottok VKM fagfellenes kommentarer før den tverrfaglige godkjenningsgruppen ferdigbehandlet og godkjente vurderingen, og før uttalelsen ble ferdigstilt for publisering.

Kompetanse hos VKM-eksperter

Personer som utfører arbeid for VKM, enten som oppnevnte medlemmer av komiteen eller som eksterne eksperter, gjør dette i kraft av sin vitenskapelige kompetanse, ikke som representanter for sin arbeidsgiver eller tredjepartsinteresser. Retningslinjer for offentlige tjenester gjelder for alt arbeid utført av VKM.

Innhold

Handlingsrommet etter påvisning av skrantesyke (Chronic Wasting Disease, CWD) på Hardangervidda – grunnlag for fremtidige forvaltningsstrategier..	1
Sammendrag	8
Summary	14
Bakgrunn for bestillingen.....	20
Oppgaven fra Mattilsynet og Miljødirektoratet	21
1 Litteratursøk og valg av litteratur	23
2 Kunnskapsoppdatering	24
2.1 Oppdatering av kunnskap om skrantesyke, siden tidligere VKM-rapporter	24
2.1.1 Prioner	24
2.2 Skrapesyke og andre prionsykdommer.....	24
2.3 Skrantesyke i Norden	26
2.4 Infeksjon, inkubasjonstid og forløp ved skrantesyke.....	29
2.5 Prioners evne til å bestå i miljøet.....	29
2.6 Spredning og populasjonsforhold ved CWD i Nord-Amerika.....	31
2.6.1 Jakttrykk og CWD hos mulhjortbukker.....	31
2.6.2 CWD hos farmet hjort i Quebec, Canada	31
2.6.3 CWD-bekjempelse i Illinois, USA.....	31
2.6.4 «Merk-test-og-fell».....	32
2.6.5 Simuleringer av CWD-dynamikk.....	32
2.6.6 Bestandseffekter av CWD.....	32
2.7 Epidemiologien til CWD hos villrein i Nordfjella sone 1.....	33
2.8 Genetisk mottakelighet, inkl. <i>PRNP</i> -genetikk hos norske hjortedyrbestander relatert til data fra utbruddet i Nordfjella.....	36
2.8.1 Genetisk mottakelighet i Nordfjella.....	36
2.8.2 Genetisk mottakelighet hos andre reinstammer.....	37
2.8.3 Sauen og dens potensielle rolle i smittespredning.....	37
2.8.4 Rovdyr og skrantesyke.....	38
2.9 Status for nasjonale og internasjonale forskningsprosjekter relatert til skrantesyke....	38
2.9.1 Ferdigstilte prosjekter	38
2.9.2 Pågående prosjekter.....	39
2.10 Prevalensestimater for villreinbestanden på Hardangervidda.....	42
2.10.1 Metoder for å beregne CWD forekomst i villreinbestander	42

2.10.2	Prevalensestimater og beregnet antall CWD-smittede rein på Hardangervidda	45
2.11	Sannsynlighet for fravær av smitte i bestander av hjortedyr	49
2.11.1	Metoder for å beregne sannsynlighet for fravær av skrantesyke	49
2.11.2	Sannsynlighet for fravær av skrantesyke i Nordfjella Sone 2/Raudafjell	50
2.11.3	Sannsynlighet for fravær av CWD i Filefjell	51
2.11.4	Sannsynlighet for fravær av CWD i andre reinbestander	53
2.11.5	Sannsynlighet for fravær av CWD i andre hjortedyrbestander.....	56
3	Kasuset på Hardangervidda	57
3.1	Informasjon om det påviste tilfellet	57
3.2	Sammenligning med tidligere kasus i Norge og internasjonalt	58
3.3	Vurdere mulige opprinnelser til påvist sykdom, herunder når, hvordan og hvor dyret kan ha blitt smittet.....	58
4	Spesielle forhold ved villreinpopulasjonen på Hardangervidda og dens leveområde som kan være viktige ved håndtering av CWD	59
4.1	Bakgrunn og historikk.....	59
4.2	Miljø (herunder beitegrunnlag, påvirkningsfaktorer mv.).....	60
4.3	Geografi og arealbruk (herunder kontakt med andre bestander mv.).....	60
4.3.1	Arealbruk og kontakt med andre villreinområder	60
4.3.2	Reinens arealbruk på Hardangervidda	61
4.3.3	Kontakt mot andre villreinområder: Nordfjella.....	62
4.3.4	Kontakt mot øst: Noresjø - Reinsjøfjell og Blefjell.....	63
4.3.5	Grungedalstangen	63
4.3.6	Kontakt mot sør: Brattefjell Vindeggen og Setesdalsområdene	63
4.3.7	Konnektivitet nord for Nordfjella.....	65
4.4	Bestandsmessige forhold (herunder bestandsutvikling, alderssammensetning, kondisjon, helsetilstand).....	67
4.4.1	Forvaltning og forvaltningsmål.....	67
4.4.2	Bestandssituasjon.....	68
4.4.3	Fenomenet med gevirgnaging	69
5	Strategier	70
5.1	Tre prinsipielle strategier	70
5.2	Strategi 1: Ingen tiltak	71
5.2.1	Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser	72
5.3	Strategi 2: Utrydde smitte.....	72
5.3.1	Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser	73

5.4	Strategi 3: Begrense smitte.....	73
5.4.1	Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser	74
5.4.2	Begrensning eller utryddelse av smitte i en læringsbasert kontekst.....	75
6	Ytterligere vurdering av strategiene begrense og utrydde smitte	76
6.1	Begrense smitte - vurdering av ulike tiltak med hensyn til å begrense spredning av smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge.....	76
6.1.1	Reduksjon av bestanden på Hardangervidda.....	76
6.1.1.1	Forventet effekt på sykdommen.....	76
6.1.2	Endre alders- og kjønns sammensetning på Hardangervidda	77
6.1.3	Endre villreins arealbruk på Hardangervidda samt konnektiviteten til omkringliggende villreinbestander	79
6.1.4	Merk, test og fell av smittede individer	80
6.1.5	Forebygge og begrense spredning av skrantesyke til og fra tamrein	81
6.1.6	Tiltak rettet mot omkringliggende bestander av annet hjortevilt	82
6.1.7	Målrettet uttak av klinisk mistenkelige dyr	83
6.1.8	Tiltak for å minske miljøsmitte.....	84
6.1.9	Menneskestyrt seleksjon på grunnlag av genotype	86
6.1.10	Reduksjon av antall sau på beite.....	86
6.1.11	Introduksjon av rovdyr.....	87
6.2	Utrydde smitte - vurdering av tiltak med hensyn til å utrydde smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge	88
7	Usikkerhet.....	89
7.1	Viktige usikkerheter i denne vurderingen	89
8	Konklusjoner	91
9	Kunnskapshull.....	98
10	Referanser.....	102
Vedlegg I.....	113	
Vedlegg II	115	
Vedlegg III.....	118	
Vedlegg IV:.....	120	

Sammendrag

Bakgrunn

Skrantesyke (Chronic Wasting Disease, CWD) er en prionsykdom som rammer hjortevilt. Prioner er proteiner dannet av kroppens egne celler. Proteinene er foldet feil og har en tredimensjonal struktur som gjør at de forårsaker sykdom og kan overføres mellom individer. Skrantesyke ble først beskrevet i Colorado i USA på slutten av 1960-tallet. Siden da har sykdommen spredt seg blant hvithale-, mul- og wapitihjort over store deler av Nord-Amerika, og er introdusert til Sør-Korea. Sykdommen er dødelig, dyrene opparbeider ikke immunitet, og det finnes ingen behandling eller vaksine. I enkelte områder i USA med høy forekomst av skrantesyke, ser en nedgang i hjorteviltbestanden. Sykdommen er svært vanskelig å håndtere. Infiserte dyr kan bære og skille ut smitte over lang tid uten å vise tegn på sykdom, og prionene som skilles ut i miljøet er smittefarlige i mer enn 5 år. Det finnes ingen holdepunkter for at skrantesyke kan smitte fra hjortedyr til mennesker, men en ønsker i størst mulig grad å unngå at mennesker blir eksponert for prioner.

Utbruddet av skrantesyke i Nordfjella i 2016, var det første i Europa og det første blant reinsdyr. Det ble satt inn en rekke tiltak, blant annet ble hele den berørte villreinbestanden i sone 1 av Nordfjella avlivet vinteren 2017-2018. Målet var å begrense og om mulig utrydde skrantesyke i Norge.

Den 3. september 2020 ble det imidlertid felt en villreinbukk på Hardangervidda som testet positivt for skrantesyke. På bakgrunn av det, ga Mattilsynet og Miljødirektoratet VKM i oppdrag å oppdatere kunnskapsstatus om skrantesyke og vurdere mulighetene for å håndtere sykdommen.

Metoder

Vi gjorde litteratursøk i vitenskapelige databaser etter relevante forskningsarbeider publisert mellom 2018 og 2020. Vi beskrev avsluttede og pågående forskningsprosjekter som er relevante for forvaltning av skrantesyke i Norge.

Analyseresultater av skrantesyke og overvåkningsdata for villrein ble satt inn i en smitteoppdagelsesmodell og en bestandsestimeringsmodell og brukt til å estimere forekomst på Hardangervidda.

Sannsynligheten for fravær av smitte i andre bestander av hjortevilt ble vurdert når det var datagrunnlag for det. For mange bestander var imidlertid datagrunnlaget for dårlig til å gjennomføre slike vurderinger.

Videre har vi beskrevet den smittede villreinbukken fra Hardangervidda, inkludert alder og genetisk profil.

Vi har også beskrevet karaktertrekk ved villreinbestanden på Hardangervidda og dens habitat, samt konnektiviteten mellom denne bestanden og ulike hjorteviltbestander.

På bakgrunn av litteratursøk, overvåkingsresultater og modellering vurderte VKM de tre aktuelle forvaltningsstrategiene for hvordan den nåværende situasjonen med skrantesyke på Hardangervidda kan håndteres; ingen tiltak, begrense sykdommen, og utrydde sykdommen.

Resultater

Nye internasjonale studier

Kunnskapsoppdateringen avdekket ikke ny forskning som i vesentlig grad endrer forutsetningene for hvordan skrantesyke kan håndteres i Norge. Kunnskapsgrunnlaget som er beskrevet i tidligere VKM-rapporter er fortsatt relevant. Det har derimot kommet en del studier som styrker og utdyper tidligere etablert kunnskap.

Forsøk hvor hvithalehjort har blitt infisert med skrantesykeprioner, viser at den minste dosen smittestoff som trengs for å gi sykdom er svært liten (0,0000001-0,0000003 g hjernemateriale eller tilsvarende mengde spytt fra et sykt individ).

Studier der en har gravd ned prionholdig hjerne i jord under naturlige forhold med nedbør og vekslende temperaturer, viser at prionene beholder evnen til å forårsake sykdom etter mange år i miljøet. En studie av sammenhengen mellom jakttrykk på bukker og forekomsten av skrantesyke, konkluderer med at hard beskatning av voksne bukker kan holde forekomsten lav. Simuleringsstudier basert på modeller for hvordan skrantesyke oppfører seg hos hvithalehjort, viser at effekten av tiltak avhenger av hvilken fase av et utbrudd man gjennomfører tiltaket i. I en tidlig fase er det en viss mulighet for at et utbrudd kan stanses ved at man tar ut alle infiserte dyr før de rekker å smitte nye, men allerede når fem dyr er smittet, vil det som regel gå mot fullt utbrudd.

Lærdom fra Nordfjella

I perioden april 2016 til våren 2018 ble 2424 reinsdyr undersøkt for skrantesyke i Nordfjella sone 1. Av de 19 dyrene som testet positivt, var det 13 bukker og seks simler, ingen kalver og bare én halvannet åring. Voksne bukker hadde 2,7 ganger så høy sannsynlighet for å være positive som simler. Sannsynligheten for infeksjon økte med økende alder på de voksne bukkene. Tilsvarende mønster er sett hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika. Genetiske sammenlikninger av reinsdyr fra Nordfjella med og uten skrantesyke, viste at to av de fem genvariantene av priongenet (*PRNP*) var overrepresentert hos de positive individene. Dette indikerer at ulike varianter av *PRNP* - genet gir ulik mottakelighet for skrantesyke. Upubliserte studier viser at undersøkte villreinbestander har stor andel av de variantene som gir størst mottakelighet, mens det er større andel med lav mottakelighet blant tamrein.

Verken laboratorieundersøkelsene som ble gjort av skrantesyke-positive villrein fra Nordfjella eller epidemiologien ved utbruddet, avdekket noen forskjeller mellom skrantesyke hos villrein i Norge og skrantesyke slik den opptrer hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika. Podeforsøk på

klatrems avdekket imidlertid at prionisolatet fra Nordfjella ga lengre inkubasjonstid enn kjente isolater fra Nord-Amerika. Dette indikerer at skrantesyken hos villrein i Nordfjella forårsakes av en prionstamme som inntil nå har vært ukjent for vitenskapen, men gir ikke grunnlag for å hevde at denne vil oppføre seg annerledes enn nordamerikanske isolater. Det er altså fortsatt slik at modeller og kunnskap fra Nord-Amerika, sammen med den relevante kunnskapen vi opparbeider oss i Norge, gir det beste grunnlaget for framtidig håndtering av skrantesyke.

Hardangervidda

Over 4000 villrein fra Hardangervidda har blitt undersøkt for skrantesyke, hvor ca. 70 % er undersøkt i både hjerne og svelglymfeknute. Etter jakta i 2020, estimeres forekomst av skrantesykeinfeksjon til å være 1-2 voksen bukk (95 % sikkerhetsintervall: 0-10 individer). Antallet infiserte simler og ungdyr kan ikke estimeres med sikkerhet pga. få prøver. Hvis man går ut fra at smitemønsteret er som i Nordfjella, kan det være 3-5 infiserte individer (95% sikkerhetsintervall: 1-19 individer) i bestanden som helhet, men estimatene er usikre. Selv om beregningene er usikre, viser de at sykdommen er oppdaget i en tidlig fase av det som kan være starten på et større utbrudd av skrantesyke.

Det er beregnet sannsynligheter for fravær av smittede dyr i villreinbestanden i Nordfjella sone 2/Raudafjell og i tamreinflokken på Filefjell. Basert på prøvene analysert fram til 4. desember 2020 er sannsynligheten hhv. 82 % og 84-91 % for at man ville ha oppdaget smitte selv med bare få (3-4 eller flere) smittede dyr til stede.

Det er så langt ikke regnet ut tilsvarende sannsynligheter for andre villreinbestander, tamreinflokker og bestander av hjort, elg og rådyr.

Reinsbukken på Hardangervidda som fikk påvist skrantesyke hadde en slaktevekt på 58 kg og var åtte år gammel. Genetiske analyser viser at den med stor sannsynlighet kommer fra Hardangervidda-bestanden og ikke fra Nordfjella. Det ble bare påvist skrantesykeprioner i lymfeknuten og ikke i hjernen, noe som tilsier at bukken var i tidlig fase av sykdommen. De diagnostiske undersøkelsene avdekket ingen forskjeller i smittestoffet mellom dette dyret og de skrantesykepositive dyrene fra Nordfjella. Flere forhold peker likevel i retning av at bukken ble smittet på Hardangervidda, og ikke i Nordfjella; den lave hyppigheten av vandringer over Riksvei 7, de genetiske analysene som viser at bukken stammer fra Hardangervidda, og at den var i tidlig fase av sykdommen.

Vurdering av strategier for håndtering

VKM har tidligere (2017) skissert at det er tre strategier for å håndtere skrantesyke. I rapporten diskuteres disse i lys av kunnskapsgrunnlaget presentert i de tre tidligere VKM-rapportene (2016, 2017 og 2018), og kunnskapsoppdateringen i denne rapporten.

Ingen tiltak

Ingen tiltak vil med stor sannsynlighet føre til økt forekomst av skrantesyke på Hardangervidda og spredning til andre bestander av villrein, tamrein og annet hjortevilt. Det finnes ikke

vitenskapelig grunnlag for å hevde at sykdommen vil forsvinne av seg selv. Etter hvert som forekomsten øker, vil graden av miljøsmitte øke. Dette vil øke spredningshastigheten og gjøre at miljøet er smittefarlig i lang tid framover. Konsekvensen av ukontrollert spredning av skrantesyke vil være økt dødelighet og dårlig dyrevelferd i berørte reinbestander. Vi må også forvente spredning til andre hjorteviltarter. I et langt tidsperspektiv må vi forvente nedgang i berørte hjorteviltbestander. Effekten vil sannsynligvis variere fra art til art avhengig av bl.a. hvor sosiale dyra er. Økende miljøsmitte vil medføre økt eksponering for prioner for andre arter, inkludert menneske.

Utrydde smitte

Siden det ikke finnes anvendbare testmetoder som gjør at smittede dyr kan identifiseres mens de er i live, og ingen behandling eller vaksine, så er det bare mulig å fullstendig *utrydde smitte* ved å utrydde den infiserte bestanden. En slik strategi vil også innebære at det berørte området legges brakk og holdes tomt for hjortedyr inntil miljøsmitten er borte. Effekten av tiltaket avhenger av om det allerede finnes smitte i andre bestander og av om miljøsmitten forsvinner i løpet av brakkleggingen.

Om villreinbestanden på Hardangervidda utryddes, forsvinner en betydelig andel av det genetiske reservoaret til villreinen i Europa. Villreinen er også en art som har stor betydning for økosystemet på Hardangervidda, og om den forsvinner må en forvente økologiske ringvirkninger. Det å avlive så mange viltlevende flokkdyr på kort tid, vil være en betydelig dyrevelferdsmessig utfordring.

Begrense smitte

Strategien begrense smitte innebærer å gjøre tiltak som holder forekomsten innen villreinbestanden så lav som mulig og minimerer sannsynligheten for videre spredning. De samlede effektene av mange ulike tiltak vil være avgjørende for hvilken effekt man oppnår. Mange samtidige og sterke tiltak påbegynt i løpet av kort tid, dvs. mens forekomsten ennå er lav, vil ha størst mulighet for å lykkes med å begrense forekomsten. Om tiltakene er effektive, så finnes det en liten mulighet for at de kan medføre at sykdommen utryddes.

Strategien *begrense smitte* er spesielt aktuell når man opplever stor grad av usikkerhet, og hvor videre kunnskapsinnsamling på sikt vil gjøre usikkerheten vesentlig mindre. En slik strategi kan med stor fordel kombineres med en planmessig adaptiv forvaltning med løpende, systematisk kunnskapsinnsamling som brukes til å justere tiltakene underveis. En slik læringsbasert tilnærming krever styrket overvåking både av forekomsten av skrantesyke og andre veterinærmedisinske og økologiske variabler som kan påvirkes av tiltakene som gjennomføres.

Rapporten beskriver en rekke mulige tiltak. Under strategien *begrense smitte* er de antatt mest effektive tiltakene å minimere andelen bukk og redusere totalbestanden. Muligheten for å lykkes med å begrense forekomst og spredning gjennom å ta ut bukk er størst om tiltaket gjennomføres så snart som mulig (innen ett år). Reduksjon av bestanden har usikker effekt på andel infiserte og spredningsraten innad i bestanden, men vil sannsynligvis begrense forekomsten av

miljøsmitte og muligheten for spredning til andre bestander. Det er i denne strategien viktig å ikke redusere bestanden så mye at man i framtiden ikke får nok prøver til å vurdere om tiltakene lykkes. Det er foreløpig ikke beregnet hvilket bestandsnivå som gir best kombinasjon av begrensning av smitte, prøveuttak og bevaring av bestanden.

Reduksjon av menneskelig ferdsel på deler av Hardangervidda, vil kunne gi reinen større tilgjengelig areal og dermed senke tettheten og redusere sannsynligheten for at dyra eksponeres for miljøsmitte. Et omfattende skifte i områdebruken vil kunne hindre at dyra utsettes for allerede akkumulert miljøsmitte, men kan samtidig gjøre at eventuelle infiserte dyr sprer smitten til andre deler av vidda. Gjerder mellom Hardangervidda og omkringliggende områder kan forhindre inn- og utvandring av rein, noe som er viktig for å unngå spredning til andre bestander. Tiltakene for å styre villreinenes arealbruk vil ha størst effekt om de påbegynnes nå og gjennomføres i løpet av kort tid (tre år).

Et tiltak kan være å avlive rein som viser tegn til klinisk sykdom. Et slikt tiltak har få negative konsekvenser, er rimelig og enkelt å gjennomføre og kan potensielt ta ut smittede dyr, noe som i så fall gir redusert forekomst og spredning.

Sannsynligheten for at villrein eksponeres for miljøsmitte er størst på salteplasser, ved kadavre av infiserte dyr og steder hvor dyra trenges tett sammen. Tiltak som gjør at salteplasser ikke er tilgjengelige, vil gjøre sannsynligheten for eksponering for miljøsmitte betydelig mindre for både villrein, annet hjortevilt og sau. Slakteavfall representerer også en potensiell smitekilde som mennesker kan påvirke. Tiltak for å unngå eksponering for og akkumulering av miljøsmitte vil begrense smitte mest effektivt om de gjennomføres så snart som mulig.

Ulike hjorteviltarter har lite direkte kontakt, og miljøsmitte vurderes som viktig for overføring av skrantesyke mellom arter. I tillegg til antall smittede dyr blant villreinen og forekomst av punktkilder som f.eks. salteplasser, som brukes av flere arter, vil graden av overlappende områdebruk avgjøre sannsynligheten for smitteoverføring. Denne kan minimeres ved å redusere bestandene av hjort, elg og rådyr i tilgrensende områder til lav tetthet (ned mot ett dyr per km²) og skyte ut delbestander som lever innenfor villreinenes leveområder. En har størst mulighet til å begrense spredning dersom tiltaket gjennomføres så snart som mulig.

Sannsynligheten for at sau kan spre skrantesyke vurderes som lav, og tettheten av sau er relativt lav i de områdene av Hardangervidda som brukes mest av villreinen. Dette gjør at en reduksjon av sauetallet eller et beiteforbud for sau vurderes til å ha liten eller ingen effekt på forekomsten og spredningen av skrantesyke. Dette gjelder særlig dersom mulighetene for indirekte kontakt mellom sau og villrein på salteplassene minimeres.

Konnektiviteten mellom enkelte av villreinbestandene og tamreinflokkene, og innad mellom tamreinflokkene, er stedvis svært stor. Mange av tiltakene rettet mot villrein vil med tilpasning også være aktuelle for å forebygge spredning av skrantesyke til, fra og mellom tamreinflokker. Dette kan være reduksjon av flokkstørrelsen, redusert bukkeandel og/eller andre tiltak som påvirker sannsynligheten for utveksling av dyr. Omfanget og hastigheten av tiltak må vurderes ut fra lokale forhold og grad av forbindelse/nærhet til påvist skrantesyke.

Det er mulig å avle på rein for å senke mottakeligheten for skrantesyke. Dette kan gjøres ved å ta prøver av bukker og velge ut de som har en *PRNP*-variant som er assosiert med lav mottakelighet for infeksjon. Dette vurderes ikke som praktisk gjennomførbart for en stor villreinbestand, men kan være gjennomførbart i små flokker og tamreindrift.

Konklusjon

Påvisning av skrantesyke hos én villrein på Hardangervidda vanskeliggjør bekjempelsen av denne svært alvorlige, smittsomme og dødelige dyresykdommen i Norge. Hardangervidda er leveområde for Europas største bestand av villrein og et utbrudd av skrantesyke her vil få alvorlige konsekvenser. I tillegg vil et utbrudd gi høy sannsynlighet for spredning til andre bestander av rein og annet hjortevilt. Vi må forvente alvorlige konsekvenser også for disse, selv om utbrudd kan arte seg forskjellig hos ulike arter. Det vil være svært krevende å stanse spredningen.

Situasjonen er vesentlig endret fra situasjonen med funn av skrantesyke hos tre villrein i Nordfjella sone 1, behandlet i en tilsvarende rapport i 2017. For det første viser funnet utenfor Nordfjella at smitten kan finnes i enda flere bestander. Det gjør det usikkert om tiltak rettet mot bestanden på Hardangervidda vil kunne utrydde sykdommen fra Norge.

For det andre er villreinbestanden på Hardangervidda større og dermed har større betydning enn bestanden i Nordfjella sone 1, og området bestanden utnytter er betydelig større, vanskeligere å avgrense og kontrollere. Det gjør tiltak for å begrense eller utrydde sykdommen mer krevende å gjennomføre og sannsynligheten for å lykkes mindre.

Det er påvist smitte hos ett dyr av over 4000 undersøkte villrein fra Hardangervidda. Forekomsten vurderes dermed som svært lav, og vi har sannsynligvis oppdaget smitten tidlig i forløpet av et utbrudd. De tiltak man velger å gjennomføre, må gjennomføres innen kort tid om de skal ha størst mulig sannsynlighet for å gi ønsket effekt.

Summary

Background

Chronic wasting disease (CWD) is a prion disease affecting cervids such as deer species, moose (*Alces alces*) and reindeer (*Rangifer tarandus*). Prions are abnormally folded proteins that are transmissible and able to induce abnormal folding of specific proteins naturally occurring in cells, thus resulting in a transmissible disease. CWD was initially described in the late 1960s in Colorado, US. Since then, the disease has spread extensively among white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), mule deer (*Odocoileus hemionus*) and wapiti (*Cervus canadensis*) in North America. The disease was also introduced to South Korea. CWD is always fatal, infected animals do not develop immunity and there is currently no available treatment or vaccine.

In the US, population declines of deer have been observed in some areas of high prevalence. Infected animals may carry and transmit prions long before they display any symptoms of the disease, so called "silent carriers". In addition, prions can persist in the environment for prolonged periods, retaining infectivity. These factors pose challenges to effective management of the disease. There are currently no data suggesting that CWD could transfer from cervids to humans, however it is still recommended to avoid human exposure to CWD prions.

CWD was first discovered in Europe in 2016, in the Nordfjella area in Southern Norway. This was also the first outbreak of CWD in reindeer. Targeted management strategies were initiated, culminating in the removal of the entire population of reindeer in Nordfjella zone 1, during winter 2017-18. The overall goal of this strategy was to restrict the spread of the disease and if possible, eradicate CWD from Norway.

On September 3, 2020, a reindeer bull shot on Hardangervidda, Norway, was diagnosed with CWD. Based on this, the Norwegian Food Safety Authority and the Norwegian Environment Agency commissioned VKM to prepare an updated status report on CWD in Norway, including an assessment of various management strategies.

Methods

For this report VKM searched the literature for papers published between 2018 and 2020, and described both finalised and ongoing research projects of relevance to CWD management in Norway.

Diagnostic and population surveillance data for wild reindeer were used for estimating CWD prevalence on Hardangervidda.

For some other cervid populations we assessed the probability of absence of CWD. However, for the majority of populations there were not enough data available to conduct such analyses.

VKM describes the CWD case on Hardangervidda, including an age-estimate of the diagnosed reindeer bull and *PRNP* genotype. We describe the characteristics of the wild reindeer population on Hardangervidda and its habitat, as well as the level of connectivity between this population and other populations of cervids.

Based on the literature searches and the results from surveillance and modeling, we evaluate the three management strategies outlined as alternatives for handling the current situation: a) no measures; b) limit the disease; and c) eradicate the disease

Results

Recent international studies

The synthesis of CWD research published since previous VKM-reports revealed no new information that changes the prerequisites for handling CWD in Norway. As such, the information provided in previous VKM-reports is still relevant today. However, the results of several recent studies strengthens and builds on previous knowledge.

Experiments where white-tailed deer have been infected with CWD-prions shows that the oral infective dose is very low (0,0000001-0,0000003 grams of brain material or a similar amount of saliva from an individual with terminal disease) compared to previous experiments.

Studies have shown that brain material infected with prions and buried in soil under natural conditions, such as rain and changing temperatures, remains infectious for many years.

One study concludes that removal of a substantial proportion of adult males may maintain low occurrence of CWD.

Simulation studies of CWD in white-tailed deer show that the effects of management strategies are dependent on the phase of the disease outbreak. In an early phase, there is a minor possibility of stopping the outbreak by removing all infected animals before they pass the disease on to other animals. However, when five or more animals are infected the outbreak will continue to grow.

New knowledge gained from Nordfjella

Between April 2016 and spring 2018, 2424 reindeer from Nordfjella zone 1 were tested for CWD. Among these animals, 19 were positive for CWD: 13 adult males and 6 females, but no calves and only one yearling. Adult males had a 2.7% higher probability of being infected compared to females. In males, the probability increased with increasing age. A similar sex and age distribution has previously been observed among white-tailed deer and mule deer in North America.

When comparing the genetic profile of Nordfjella reindeer with and without CWD, two of the five variants of the prion protein gene (*PRNP*) were overrepresented among the CWD-positive

animals. These results indicate that the different *PRNP*-variants cause different susceptibility to CWD.

The initial diagnostic tests performed in 2016-2018 indicated that the CWD prion isolates from wild reindeer in Nordfjella were identical to isolates from North America. However, a recent inoculation study of bank voles showed that the Nordfjella isolates resulted in a longer incubation period than North American isolates, thus indicating that the Nordfjella CWD is caused by a new strain of CWD prions, not previously known to science.

Hardangervidda

To date, more than 4000 animals from Hardangervidda have been tested for CWD. Of these, 70% have had both brain and lymph nodes tested. The prevalence of CWD is estimated to be 1-2 adult males (95% confidence interval: 0-10 individuals) after the 2020 hunting season. The prevalence among females and sub-adults cannot be estimated with certainty, due to lack of positive cases. However, if the age and sex distribution is similar to the one in Nordfjella (mentioned above), there may be 3-5 infected animals (95% confidence interval: 1-19 animals in the total population). Notably, these estimates are highly uncertain. However, they do show that the disease has been discovered at an early stage of what could be the initial phase of a larger outbreak of CWD.

The probability of absence of CWD infected animals was calculated for the Nordfjella wild reindeer population zone 2/Raudafjell and the domestic reindeer population in Filefjell. Based on the samples analysed until December 4, 2020, the probability is 82% and 84-91% respectively, that one would have detected CWD even with very few (3-4 or more) infected animals present.

So far, such calculations have not yet been carried out for populations of wild reindeer, semi-domesticated reindeer, and populations of red deer (*Cervus elaphus*), moose and roe deer (*Capreolus capreolus*).

The CWD infected reindeer male from Hardangervidda weighed 58 kg and was eight years old. Genetic analyses show that the most probable origin of the male is Hardangervidda. CWD prions were detected in the retropharyngeal lymph nodes, but not in the brain, which indicates that the animal was in an early phase of the disease.

Diagnostic tests did not reveal any differences between the CWD prions in this animal compared with CWD-positive animals from Nordfjella. Several conditions indicate that the animal most likely contracted the infection on Hardangervidda and not in Nordfjella; the well-documented low frequency of migration between these areas across highway 7 (riksvei 7), the results of the genetic analyses and that the animal was in an early phase of the disease.

Assessment of management measures

VKM has previously (2017) outlined three strategies for handling CWD. We discuss these strategies based on the information presented in past VKM-reports (2016, 2017, 2018) as well as the more recent research presented in the current report.

Strategy: No measures

Based on current evidence, a strategy of no measures will very likely lead to an increasing prevalence of CWD in the Hardangervidda wild reindeer herd and spread of the disease to other populations of wild and semi-domesticated reindeer. There is no scientific evidence suggesting that the disease will peter out on its own. With increasing prevalence, environmental contamination will accumulate, further increasing the rate of spread. The environmental infection will persist for a long time (multiple years).

The consequences of an uncontrolled spread of CWD will be increased mortality and poor animal welfare in the affected reindeer populations. We must also expect spread to other species of cervids. Long term consequences are expected to be population declines in the cervid populations, however the effect will probably vary among species dependent on factors such as social population structure. Increasing environmental contamination will cause increased prion exposure also for other species, including humans.

Strategy: Eradicate CWD

In the absence of vaccines, treatment and tests that can efficiently identify infected animals while still alive, the only way to eradicate CWD with certainty is to remove (cull) the affected population and keep the Hardangervidda free from cervids until testing reveals that there is no longer any disease present in the environment. How effective these measures will be depends on whether CWD is present in other populations and whether a fallowing period efficiently clears any vestiges of the disease.

To eradicate the wild reindeer population on Hardangervidda will also eradicate a significant part the genetic reservoir of the European wild reindeer population. The wild reindeer plays an important role in the Hardangervidda ecosystem, thus one can expect ecological consequences by such removal. To cull a large number of wild animals like the Hardangervidda herd within a short time frame will also pose a significant challenge in regard to animal welfare.

Strategy: Limiting CWD

The strategy of limiting CWD comprises various measures to keep CWD prevalence within the wild reindeer population as low as possible while minimising the probability of spread. The collective effectiveness of several measures will determine the overall success of the strategy. Simultaneously initiating these measures within a short time frame (while the disease prevalence is still low) should offer the best opportunity to successfully limit the occurrence of CWD. Through the combined effect of these measures there may also be a possibility, albeit low, of successfully eradicating the disease.

The "limit" strategy is particularly relevant in situations where there is a high level of uncertainty, and where continued sampling would significantly contribute to reducing uncertainty. It would be advantageous to combine this strategy with a plan for adaptive management, including continuous and systematic collection of data to guide adjustment of measures while gaining

better knowledge about the situation. A learning-based approach requires strengthened surveillance of CWD prevalence and the initiation of other measures, the effects of which (veterinary and ecological) should be closely monitored.

The most effective measure for limiting CWD is to minimise the proportion of males and to reduce the total number of animals in a population. Reducing the proportion of males will have a greater chance of restricting prevalence and spread if it is carried out as soon as possible (within one year). While it is uncertain how a reduction of population size will affect the number of infected animals and the rate of spread within the population, it will most likely decrease the level of environmental infection and diminish the probability of spread to other populations. Importantly, the optimal population size for achieving the combined goals of limiting the disease, conserving the population and sufficient sample collection to assess the effect of initiated measures, is not known.

Reducing human activity in parts of Hardangervidda would offer the animals access to a larger area, and thus result in lower densities. Moreover, a geographical shift in area use would prevent the animals from being exposed to accumulated environmental contamination. However, at the same time it could lead to already-infected animals spreading the disease to other parts of Hardangervidda. Fences between Hardangervidda and surrounding areas can prevent reindeer migration and thus contribute to avoiding spread of CWD to other populations. Measures directed towards altering reindeer area use will be more effective if initiated now and finalised within a short time period (3 years).

Culling reindeer exhibiting clinical symptoms is a cheap and straightforward measure that can potentially remove infected animals, thus reducing disease prevalence and spread.

Areas with salt licks, cadavers, slaughter waste (offal) and other places where animals are commonly gathered together are the most probable places where wild reindeer may be exposed to environmental infection. Initiating measures to reduce accessibility of salt licks will reduce the probability of exposure to environmental infection for reindeer, other cervids and sheep. Measures for avoiding exposure to and accumulation of environmental infection are expected to be most effective if they are carried out as soon as possible.

Direct contact between different species of cervids is rare, thus environmental infection is considered important for transfer of CWD between species. To reduce the probability of transfer of the disease, which is affected by the amount of shared habitat, one can reduce the density of populations of deer, moose and roe deer in the areas surrounding reindeer habitat as well as completely remove populations within reindeer habitat. The opportunity of successfully limiting spread is greater if these measures are carried out as soon as possible.

The probability that sheep may spread CWD is assessed as low, and the density of sheep is relatively low in the areas most commonly used by wild reindeer on Hardangervidda. As such, a reduction in the number of sheep or a prohibition of sheep grazing is assessed as having a small or no impact on the prevalence and spread of CWD. This is particularly true if the possibilities of indirect contact between sheep and wild reindeer at salt licks are minimised.

The connectivity between some of the wild reindeer populations and the semi-domesticated reindeer populations, as well as among semi-domesticated reindeer populations are at times significant. Many of the measures directed towards wild reindeer are also relevant for preventing spread of CWD to, from, and between semi-domesticated reindeer populations. Such measures could be a reduction in population size, a reduced proportion of males and or other measures affecting the exchange of animals. The scope and how quickly to initiate measures should be assessed based on local conditions and the degree of connectivity to CWD-infected populations.

It is possible to breed reindeer to reduce susceptibility to CWD by taking samples of males and selecting animals that display a *PRNP*-variant associated with low susceptibility for CWD infection. This approach would not be suitable in a large population of wild reindeer but could possibly be carried out in a small population and in semi-domesticated reindeer herds.

Conclusions

The detection of CWD in one wild reindeer on Hardangervidda complicates the combat against this fatal disease in Norway. A CWD outbreak on Hardangervidda will have serious consequences for the wild reindeer population and increases the probability of spreading CWD to other populations of reindeer and cervids. While CWD may affect different species in various ways, the consequences of extensive outbreaks are expected to be serious.

Compared to the situation described in the VKM (2017) report, where three wild reindeer in Nordfjella had been diagnosed with CWD, the current situation is very different. Firstly, a case of CWD outside Nordfjella shows that the disease may be found in additional populations. It is therefore uncertain whether measures targeting the Hardangervidda population would be sufficient to eradicate CWD from Norway.

Secondly, the wild reindeer population on Hardangervidda is significantly bigger and thus plays a greater ecological role than the Nordfjella zone 1 population. The population exploits a larger geographical area, and is therefore harder to delimit and control. Consequently, it is more challenging to carry out measures for limiting and/or eradicating the disease, and the probability of actually succeeding is lower.

It is important to note that CWD has been detected in one out of more than 4000 wild reindeer from Hardangervidda tested for the disease. The occurrence of CWD is therefore assessed as very low, and the disease was probably discovered in an early phase of an outbreak. If the measures selected are to have the highest possible probability of being effective, they must be carried out within a short timeframe.

Key words: VKM, Chronic Wasting Disease, CWD, Cervids, Hardangervidda, Prion

Bakgrunn for bestillingen

Det er påvist skrantesyke (CWD) på en villreinbuk på Hardangervidda. Diagnosen ble satt den 10.9.2020. Tidligere er sykdommen påvist i Nordfjella villreinområde, og VKM har utarbeidet flere rapporter i den forbindelsen.

I kjølvannet av den nye påvisningen på Hardangervidda, trenger Mattilsynet og Miljødirektoratet en vurdering når det gjelder oppdatert kunnskap om sykdommen og risikofaktorer for spredning av sykdommen inne i og ut av villreinområdet m.m.

Det er prinsipielt tre alternative strategier for å håndtere klassisk skrantesyke i Norge; Ingen tiltak, begrense smitte eller utrydde smitten. Vi anser at strategien om å ingen tiltak er uaktuell, men ser likevel behov for å belyse konsekvenser av ikke å gjøre noe.

Siden det haster å få svar på en del spørsmål, har vi valgt å dele oppdraget i to faser. Vedlagt følger mandatet for bestillingen av fase 1 om skrantesyke fra Miljødirektoratet og Mattilsynet. Stikkord for spørsmål i fase 2 er mattrygghet, viltforvaltning m.m. Dette kommer vi tilbake til.

Vi ønsker rapporten på norsk med et utvidet sammendrag på engelsk fordi den har stor interesse både lokalt og nasjonalt. Vi ønsker likevel at rapporten oversettes til engelsk med et utvidet sammendrag på norsk på et senere tidspunkt.

Det kom inn 18 høringsinnspill på utkastet til oppdrag, og vi har, etter dialog med VKM, gjort noen endringer. Innspillene følger vedlagt.

Oppgaven fra Mattilsynet og Miljødirektoratet

1. Kunnskapsoppdatering
 - 1.1. Oppdatering av kunnskap om sykdommen, herunder epidemiologi, etiologi og patogenese siden tidligere VKM-rapporter
 - 1.2. Status mhp. pågående nasjonale og kjente, relevante internasjonale forskningsprosjekter relatert til skrantesyke.
 - 1.3. Prevalenstimer for villreinbestanden på Hardangervidda.
 - 1.4. Vurdering av sannsynlighet for fravær av smitte i bestander av hjortedyr som har eller kan ha hatt relevant kontakt med villrein fra de CWD-positive bestandene

(Hardangervidda og Nordfjella sone 1), eventuelt også andre relevante bestander.
2. Kasuset på Hardangervidda
 - 2.1. Informasjon om det påviste tilfellet
 - 2.2. Sammenligning med tidligere kasus i Norge og internasjonalt.
 - 2.3. Vurdere mulige opprinnelser til påvist sykdom, herunder når, hvordan og hvor dyret kan ha blitt smittet.
3. Spesielle forhold ved villreinpopulasjonen på Hardangervidda og dens leveområde som kan være viktige ved håndtering av CWD
 - 3.1. Miljø (herunder beitegrunnlag, påvirkningsfaktorer mv.)
 - 3.2. Geografi og arealbruk (herunder kontakt med andre bestander mv.)
 - 3.3. Bestandsmessige forhold (herunder bestandsutvikling, alderssammensetning, kondisjon, helsetilstand mv.)

4. Strategier

Det er prinsipielt tre alternative strategier for å håndtere klassisk skrantesyke i Norge: Ingen tiltak, begrense smitte og utrydde smitte.

4.1. Hva er overordnede mulige konsekvenser av de tre alternative strategiene på kort og lang sikt

- 4.1.1. Veterinærmedisinske
- 4.1.2. Økologiske

5. Ytterligere vurdering av strategiene begrense smitte og utrydde smitte

- 5.1. Begrense smitte - vurdering av ulike tiltak med hensyn til å begrense spredning av smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge.
 - 5.1.1. Forventet effekt
 - 5.1.2. Tidsperspektivet relatert til tiltakene
 - 5.1.2.1. hvor raskt de bør iverksettes
 - 5.1.2.2. hvor lang tid det tar før man kan forvente effekt av tiltakene
 - 5.1.2.3. hvor varig effekten kan forventes å være
 - 5.1.3. Kritiske suksessfaktorer
 - 5.1.4. Veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser
 - 5.1.5. Usikkerheter

5.2. Utrydde smitte - vurdering av tiltak med hensyn til å utrydde smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge

5.2.1. Forventet effekt

5.2.2. Tidsperspektivet relatert til tiltakene

5.2.2.1. hvor raskt de bør iverksettes

5.2.2.2. hvor lang tid det tar før man kan forvente noen effekt av tiltakene

5.2.2.3. hvor varig effekten kan forventes å være

5.2.3. Kritiske suksessfaktorer

5.2.4. Veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser

5.2.5. Usikkerheter

6. Kunnskapshull og usikkerheter

6.1. Mangel på kunnskap

6.2. usikkerheter som er aktualisert som følge av påvisningen på Hardangervidda

6.3. Hvilken kunnskap er viktigst å innhente på kort sikt for å redusere usikkerhet ved strategiene for å begrense og utrydde smitten.

6.4. Behov for videre kartlegging av skrantesyke hos alle hjortedyr i Norge

1 Litteratursøk og valg av litteratur

Det er tidligere gjennomført grundige gjennomganger av faglitteraturen fra USA og Canada (VKM, 2017; 2018). For å oppdatere dette, gjennomførte vi et søk i databasen ISI-Web of Science Core Collection på «chronic wasting disease» for årene 2018-2020. Søket ga 216 treff per 15. oktober 2020. En av oss (AM) vurderte alle titler med hensyn på relevans for spredning og effekter av CWD på bestander i USA og Canada. Det ble videre gjort søk i PubMed på «prion» kombinert med navn på forfattere som leder forskergrupper som arbeider med CWD for årene 2018-2020: «Aiken J» (8), «McKenzie D» (9), «Hoover E» (14), «Mathiason C» (10), «Telling G» (16), «Gilch S» (12), «Cross P» (0), «Storm D» (0), «Samuel M» (1), «Greenlee JJ» (16) og «Bartz J» (13). En av oss (BY) vurderte alle titler med hensyn på relevans for infeksjon, patogenese og miljøpersistens. Videre ble det også gjort PubMed-søk på «CWD» and «*PRNP* variation», «Chronic wasting disease» and «pathogenesis» and «CWD», «Chronic wasting disease» and «tonsil» and «CWD», «Chronic wasting disease» and «test and cull» and «CWD», and finally «classic scrapie» and «*PRNP*» and «selection». En av oss (JV) vurderte alle titler med hensyn på relevans for rapporten. I tillegg til overnevnte søk gjennomgikk forfatterne av rapporten sine egne referansebibliotek for å finne frem til litteratur som var relevant for å besvare dette oppdraget.

2 Kunnskapsoppdatering

2.1 Oppdatering av kunnskap om skrantesyke, siden tidligere VKM-rapporter

2.1.1 Prioner

Informasjon om prioner og prionsykdommer er omtalt i tidligere VKM-rapporter (VKM, 2017; 2018). Bakgrunnsinformasjon om dette gis også i denne rapporten (Vedlegg II).

- Prioner er unike smittestoff, forskjellig fra virus, bakterier, sopp og parasitter.
- Prioner er spesielt hardføre og kan holde seg smittsomme over lang tid i miljøet.
- Prioner kan skilles ut fra smittede dyr som ikke har kliniske symptomer.
- Helt sikker vurdering av om en prøve inneholder/ikke inneholder prionsmitte krever langvarige og kostbare smitteforsøk.
- Påvisning av prion-sykdomsmarkøren PrP^{Sc} benyttes i diagnostikken og er et sikkert tegn på prionsmitte selv uten smitteforsøk. Tester for påvisning av skrantesyke og andre prionsykdommer hos dyr påviser PrP^{Sc}.
- Prioner forekommer i ulike varianter, som gjennom podeforsøk skilles i ulike stammer.
- Undersøkelser har vist at prionstammene som er påvist hos villrein (*Rangifer tarandus*), elg (*Alces alces*) og hjort (*Cervus elaphus*) i Norge, er forskjellige innbyrdes, og ulike de stammene som er påvist i Nord-Amerika.
- I regelen smitter prioner i liten grad mellom ulike arter, men skrantesyke-prioner kan smitte mellom flere arter i hjortedyrfamilien.

2.2 Skrapesyke og andre prionsykdommer

Bakgrunnsinformasjon om prionsykdommer hos dyr er beskrevet i Vedlegg II. I tabellen nedenfor (2.2-1) vises en oversikt over prionsykdommer og deres forekomst i Norge, hvor smittsomme varianter er markert med rød skrift. Klassisk skrapesyke hos sau og skrantesyke hos villrein er de eneste smittsomme formene for prionsykdom som er påvist i Norge. Med smittsom menes en sykdomsform hvor et smittet dyr skiller ut smittestoff i så store mengder at andre dyr blir smittet enten direkte eller via miljøet.

Som tidligere påpekt i VKM (VKM, 2017) foreligger det ikke vaksiner mot CWD. Nylige publikasjoner viser at det fortsatt arbeides med å utvikle vaksiner (Abdelaziz et al., 2017; Abdelaziz et al., 2018; Taschuk et al., 2017). Det jobbes også med utvikling av framtidige behandlinger av prionsykdom (Abdelaziz et al., 2019). Det er ikke grunn til å anta at snarlige

gjennombrudd vil komme verken innen vaksiner eller behandlinger av prionsykdommer hos mennesker eller dyr.

Tabell 2.2-1. Forekomst av prionsykdommer i Norge. Varianter som er smittsomme under naturlige forhold, er markert med rød skrift

Art	Sykdom	Merknader og forekomst
Menneske	Sporadisk CJD ¹	Stabil forekomst, 4-6 tilfeller/år
	Variant CJD	Ikke påvist
	Arvelig CJD	Ikke påvist
	Iatrogen CJD	Ikke påvist
Sau og geit	Skrapesyke	Sist påvist i 2009
	Nor98/Atypisk Kugalskap ²	Stabil forekomst, 5-14 tilfeller/år
Storfe	Atypisk L-form	Ikke påvist
	Atypisk H-form	Ett tilfelle, 2015, 15 år gammel ku
Reinsdyr	Skrantesyke	Påvist hos 20 villrein
	Atypisk skrantesyke	Ikke påvist
Elg	Skrantesyke	Ikke påvist
	Atypisk skrantesyke	Åtte tilfeller, 7 kyr og en okse, snittalder 15 år for elgkyrene
Hjort	Skrantesyke	Ikke påvist
	Atypisk skrantesyke	Ett tilfelle, 2017, 16 år gammel kolle

¹CJD er forkortelse for Creutzfeldt-Jakob's disease

² Andre arter: Feline spongiform encefalopati (FSE), som forårsakes av kugalskap-prionet, ble påvist hos en katt i Norge i 1994, trolig smittet av kattefôr fra Storbritannia.

Prionsykdom hos mink (Transmissible mink encephalopathy, TME) er aldri påvist i Norge og ikke listet i tabellen. Ett tilfelle av atypisk skrapesyke ble i 2006 påvist hos geit.

Med påvisning menes her at undersøkelsen er utført med konvensjonelle og godkjente (EU og OIE) diagnosemetoder. Det inkluderer ikke PMCA- eller RT-QuIC-metoden eller smittforsøk, som er mere følsomme, men som ikke benyttes diagnostisk.

2.3 Skrantesyke i Norden

I 2020 kom det resultater fra smitteforsøk hos gnagere (klatremus) som viste at varianten av smittestoffet i Nordfjella er en annen stamme enn det som er beskrevet i Nord-Amerika (Nonno et al., 2020). Denne studien inkluderte prioner fra tre elg (beskrevet i Pirisinu et al. (2018) og to villrein fra Norge (det ene beskrevet i Benestad et al. (2016)). Nedenfor oppsummeres undersøkelser som kreves for å sammenligne prionstammer, og hvilke resultater som ble oppnådd for prionene isolert fra norske rein og elg.

Prioner deles inn i stammer etter undersøkelser som går over tre trinn. Unntaksvis inkluderes et fjerde trinn.

Trinn I: Sykdommens særtrekk og opptreden hos primærverten

- Art, utbredelse (geografisk og antall), alders- og kjønnsfordeling av syke/rammede dyr og deres kliniske symptomer
- *PRNP* (prion protein genet)-genetiske undersøkelser
- Analyser av hjernen, hjernestammen og lymfoide organer for PrP^{Sc} avlinger og distribusjon av hjerneskadene (skadeprofil)
- PrP^{Sc} type: Fragmenteringsmønster av PrP^{Sc} i gelelektroforese og Western blot.

Kommentar: Disse metodene gir utgangspunkt for å skille prionvarianter og prionsykdommer fra hverandre. På dette grunnlaget kunne man fastslå at CWD varianten fra reinsdyra i Nordfjella var vesensforskjellig fra det som ble observert hos elg i Norge. Men undersøkelsene var ikke tilstrekkelige til å kunne påvise forskjeller mellom CWD hos villrein i Norge og CWD observert hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika.

Trinn II: Podeforsøk hos klatremus og transgene mus

Prioner kan studeres i podeforsøk hos klatremus (*Myodes glareolus*) og transgene (genetisk modifiserte) muselinjer. Det er etter slike forsøk at forskere fastsetter prionstammen (strain). Inkubasjonstiden ved første, andre og tredje passasje av smittestoffet vektlegges. En passasje betegner i denne sammenheng etinfeksjonsforløp i et vertsindivid. Man undersøker hvordan smittestoffet endrer seg etter hvert som det har vært igjennom stadig flere vertsdyr ("passasjer"). I tillegg til detaljerte undersøkelser (Trinn I), testes prioners evne til å krysse artsbarrierer. Slike analyser har begrensninger siden de ikke er gjennomført i primærvert (rein), men de er likevel verdifulle, spesielt med tanke på zoonotisk risiko (smitte til menneske).

Kommentar: Trinn II-undersøkelser viste at det er forskjeller mellom CWD-stammen i Nordfjella og de nordamerikanske. Forskjellen var tydelig i inkubasjonstid ved poding hos klatremus, hvor isolatet fra Nordfjella ved første passasje brukte lengre tid på å utvikle sykdom enn de kjente CWD-isolatene fra Nord-Amerika. Av syv klatremus podet med materiale fra norsk villrein ble kun én syk, og da først etter 776 dager. Til sammenlikning ble 38 av 40 klatremus podet med materiale fra norske elg syke etter 300-500 dager. Forventet inkubasjonstid ved førstegangs-

poding av CWD hos klatremus er mellom 150 og 350 dager, basert på erfaringer fra nordamerikanske CWD-isolater. Etter tredjegangspassasje i klatremus, stabiliserte inkubasjonstiden etter poding med CWD-isolat fra norsk villrein seg på 105 ± 9 dager, mens tilsvarende for de to norske elg-isolatene var 76 ± 3 og 175 ± 36 . Et isolat fra CWD hos elg i Canada stabiliserte seg til sammenlikning med en inkubasjonstid på 32 ± 2 dager ved 3dje passasje (Nonno et al., 2020). I tillegg er det avdekket nyanser mellom primærisolatene fra elg. Dette tolkes som at det forekommer to CWD-stammer hos elg i Norge, som gir lik eller identisk sykdom.

Trinn III. Podedeforsøk hos primærverten og andre nærstående arter og husdyr med beiteoverlapp

Slike undersøkelser er sentrale når sykdommens utvikling og opptreden hos primærverten (i dette tilfellet villrein) skal beskrives. Dyr med ulike *PRNP*-genotyper må smittes, og smitten må skje både som direkte poding i hjerne og via mage-tarmkanalen. Sistnevnte gjøres for å etterligne naturlig smittevei. Slike forsøk er kostbare og tidkrevende, men de gir viktig informasjon. Det er bare slik en kan få sikker kunnskap om prionstammens kliniske bilde; for eksempel hvordan sykdommen utvikler seg hos dyr med ulik *PRNP*-genotype, og hvordan og i hvilke mengder smittestoffet skilles ut gjennom de ulike stadiene av sykdommen.

Se side 28 for omtale av igangsatte podedeforsøk hos sau.

Trinn IV. Podedeforsøk hos aper

Denne typen podedeforsøk gjøres i meget begrenset omfang og kun for å avdekke hvilken fare en prionstamme utgjør for menneske. Det kreves en sterk begrunnelse for å starte slike podedeforsøk og slike studier skjer ikke ved norske forskningsinstitusjoner.

Definisjon av prionstamme:

En prionstamme er et prionisolat som ved poding hos genetisk identiske mus gir reproducerbare og karakteristiske sykdomstegn (inkubasjonstid, skadeprofil, PrP^{Sc} distribusjon, PrP^{Sc} type osv). Disse egenskapene er relativt stabile over tid og gjennom mange passasjer. Man regner med at disse egenskapene «nedarves» gjennom subtile variasjoner i den tredimensjonale foldingen av prionprotein-aggregatene (Collinge and Clarke, 2007).

Påvisning av CWD hos elg og hjort

Omtrent samtidig med utbruddet av CWD i Nordfjella ble det oppdaget CWD hos elg i Norge, og funnene hos disse skilte seg fra det en tidligere hadde sett ved CWD i Nord-Amerika (Pirisinu et al., 2018). Hos elgene ble PrP^{Sc} kun observert i hjernen, og skadeprofilen (se over) var annerledes enn det man så hos villreinen fra Nordfjella og det som var beskrevet ved CWD i Nord-Amerika. Western blot-profilen var også ulik det en tidligere har sett ved CWD, og dessuten var de positive dyrene gamle. Alderen hos de åtte norske tilfellene varierte mellom 12 og 20 år, med et gjennomsnitt på omlag 15 år. I januar 2021 ble det påvist CWD hos en voksen

elgokse i Norge, men denne er ikke aldersbestemt enda. I tillegg til disse, er den samme (svært lik eller identisk) sykdommen påvist i Sverige (fire tilfeller) og Finland (to tilfeller). Som de fleste tilfellene i Norge er også disse gamle hunddyr.

Nonno et al. (2020) viser at de tre undersøkte elgene fra Norge hadde to unike stammer av smittestoff, dvs. at to av elgene hadde samme, mens den tredje hadde en annen stamme. De spredte funnene av elg med påvist CWD i Norden tyder på at det er sporadisk opptredende prionsykdom, som tilsvarer de atypiske variantene hos storfe (atypiske former av BSE) og sau (atypisk skrapesyke) (Vedlegg II)

Det ble i 2017 også påvist CWD hos ei 16 år gammel hjortekolle i Møre og Romsdal (Vikoren et al., 2019). Undersøkelser av denne viste at skadeprofilen og Western blot-profilen skilte seg tydelig fra funnene hos elg og villrein. Som hos elgene ble smittestoffet kun påvist i hjernen. Videre undersøkelser kreves for å kartlegge denne sykdommens utbredelse i Norge og ellers i Europa.

Konklusjon: Det er altså i løpet de seneste fire årene påvist CWD-sykdom hos tre ulike arter av hjortedyr i Norge, med fire ulike prionstammer som tidligere har vært ukjent for vitenskapen. I tillegg er CWD påvist hos elg i Sverige og Finland. I tabellen nedenfor oppsummeres særtrekkene ved de påviste prionsykdommene hos norske hjortedyr.

Tabell 2.3-1 Særtrekk ved prionsykdommer hos norske hjortedyr

Art	Reinsdyr	Elg	Hjort ¹
Kjennetegn ved smittsomme varianter (rein)			
Flere tilfeller i samme flokk/lokalitet	✓	✗	✗
Påvist også hos unge dyr	✓	✗	✗
Smittestoff påvist utenfor sentralnervesystemet	✓	✗	✗
Kjennetegn ved atypiske varianter (elg og hjort)			
Smittestoff kun påvist i sentralnervesystemet	✗	✓	✓
Kun voksne, oftest gamle dyr	✗	✓	16 år
Spredte enkelttilfeller	✗	✓	-

1 Det er kun påvist ett tilfelle hos hjort.

2.4 Infeksjon, inkubasjonstid og forløp ved skrantesyke

Hoover et al. (2017) inokulerte hvithalehjort (*Odocoileus virginianus*) med hjernehomogenat fra CWD-positive individer av samme art. Inokulatet ble gitt både med spray i nesehulen og som homogenat i munnhulen. Dyrene ble avlivet og obdusert etter 24 og 72 timer, 1, 2, 3, 4 og 16 måneder. Blant forsøksdyrene var det dyr med *PRNP*-genotype som gir stor, middels og liten mottakelighet for CWD-infeksjon (Wolfe et al., 2007).

Studien viser at opptak av prioner gjennom munn og svelg er det første trinnet i en infeksjon. Den viser videre at prionene oppformerer i lymfoid vev, først det som er tilknyttet munn og svelg og deretter i andre deler av kroppen. Utviklingen gikk saktere hos individer med lavere genetisk mottakelighet, men fulgte samme forløp.

Det har vært ukjent hvor stor dose skrantesyke-prioner som må til for at et hjortedyr skal bli infisert på naturlig vis. En har heller ikke visst om en kan nå en slik «minste infektive dose» gjennom kumulative små doser, eller om en må over et visst terskelnivå for at infeksjonen skal bli etablert. Henderson et al. (2017) gjorde en studie der hvithalehjort ble gitt enten homogenisert hjerne fra terminalt CWD-syke hvithalehjort, eller spytt som inneholdt kjent mengde prioner. Blant forsøksdyrene var det både dyr med *PRNP*-genotype som er assosiert med stor og middels mottakelighet (se kap. 2.8).

Studien viste at minste infektive dose er mindre enn tidligere antatt, men at den må være over et visst terskelnivå. 300 ng (dvs. 0,0000003 g hjernemateriale) eller tilsvarende mengde spytt, fordelt på tre doser av 100 ng gitt over tre uker var tilstrekkelig for å etablere infeksjon. Når samme dose ble fordelt på 10 doser av 30 ng gitt over 12 uker, ble ikke dyrene infisert. I dette forsøket, som sannsynligvis gir et bedre bilde av naturlige forhold, var inkubasjonstiden to til tre år.

Inkubasjonstiden kan påvirkes av en rekke forhold og variere betydelig. I en studie (Moore et al., 2016) hvor friske reinsdyr hadde direkte eller indirekte kontakt med rein som var inokulert i hjernen med prioner fra hvithalehjort og mulhjort (*Odocoileus hemionus*), var kun to av fire med direkte kontakt bare positive i lymfoid vev, da de døde/ble avlivet etter 30 til 57 måneders eksponering. To av to rein som hadde indirekte kontakt levde 33 og 50 måneder etter innsett, men disse ble også infisert og var positive i CNS. Ingen av dyrene viste tydelige kliniske tegn på skrantesyke. Dette kan tolkes i retning av at sykdommen kan utvikle seg sakte når rein på naturlig vis eksponeres for prioner som opprinnelig stammer fra hvithalehjort og mulhjort.

2.5 Prioners evne til å bestå i miljøet

I Nord-Amerika er det vist at hjortedyr kan bli infisert uten å være direkte i kontakt med infiserte dyr, dvs. ved at de spiser eller snuser i seg smitte som finnes i miljøet (Mathiason et al., 2009;

Miller et al., 2004). Det er også observert at sau kan bli infisert med skrapesyke-prioner fra miljøet, mange år etter at sykdommen sist ble påvist i området (Georgsson et al., 2006).

Det at prioner persisterer i miljøet og at nye dyr blir infisert derfra, er en viktig faktor ved skrantesyke. I de tidlige fasene av et utbrudd tenker en at smitte fra dyr til dyr er viktigst, men etterhvert vil miljøsmitten spille en større og større rolle (Almberg et al., 2011). Nordamerikanske eksperter uttrykker ofte at det er den langvarige miljøsmitten som gjør sykdommen så vanskelig å bekjempe når den først har fått en viss utbredelse i en bestand (Miller and Fischer, 2016).

Det er nylig publisert en studie som viser at gjentatt frysing/opptining etter hvert senker den påvisbare mengden prioner i avføring, mens tørking har liten effekt (Tennant et al., 2020). Analysene av avføring samlet fra bakken i samme studie understreker at avføring fra CWD-syke dyr er en kilde til miljøsmitte. Studien viser også at undersøkelser av feces fra miljøet, etter grundig optimalisering, kan gi verdifull informasjon om graden av miljøsmitte fra lokaliteter med høy prevalens.

Kuznetsova og medarbeidere (2018) har vist med podoforsøk at høye nivåer av humussyre, en naturlig bestanddel av organisk materiale i jord, gjør at prioner taper infektivitet. I en ny artikkel (Kuznetsova et al., 2020) viser de at når prioner ligger i jord over lang tid (under stabile forhold med jevn, lav temperatur), så blir de stadig vanskeligere å påvise med Western blot. Mengden påvisbare prioner minker mest i leirholdige jordtyper som er typisk for kanadisk prairie, mens nedgangen er mindre i det forskerne betegner som sandholdig podsol-jord samlet i Skandinavia og jordtyper typisk for barskogs- og tundraområdene i Nord-Amerika. Men, når en eksponerer mottakelige forsøksdyr for de ulike jordprøvene, så ser en ikke noen endring i evnen til å framkalle sykdom. Forskergruppen tolker dette til at prionene fester seg på overflaten til jordpartiklene (adsorberes) med sterke bindinger og dermed blir «usynlige» med denne analysemetoden, men at disse partikkel-prion-kompleksene er fullt i stand til å forårsake sykdom.

Dette forsøket viser at det er vanskelig å tolke analyser av prioner i miljøprøver, i alle fall når disse er utført med immunoblot-metoder. Negativt resultat trenger ikke bety at smitten er borte. Dette resultatet er ikke nødvendigvis overførbart til studier hvor en bruker andre metoder for å analysere prioninnhold, for eksempel RT-QuIC og PMCA (se kap. 2.9.2), men tilsvarende studier med slike metoder finnes foreløpig ikke. Studien bekrefter også det man har visst tidligere, at prionene bindes til jordpartikler, og at denne bindingen er forskjellig i forskjellige jordtyper (VKM 2017 og 2018). Dette kan, som nevnt i tidligere VKM-rapporter, peke i retning av at skandinaviske jordtyper i mindre grad binder prionene, med det resultat at de lettere vaskes ut eller ned i dypere jordlag der de er mindre tilgjengelige for hjortedyr. For å få bedre kunnskap om dette må vi ferdigstille analysene av jordprøver fra norske fjellområder (Se beskrivelse av pågående undersøkelser (se kap. 2.9).

I Skottland er det gjennomført en langtidsstudie hvor hjernemateriale med BSE-prioner ble gravd ned i leirholdig og sandholdig jord (Somerville et al., 2019). Jorda var utsatt for vær og vind, men avrenning ble samlet opp. Lokaliteten hadde mye nedbør både som regn og snø (10 – 260 mm/mnd) og lufttemperatur fra -11 til 28°C, altså forhold som kan likne dem vi har i Norge. Studien bekrefter at prioner beholder evnen til å gi infeksjon og sykdom selv etter flere år i

råtnende hjernevev. Den viser også at prionene lekker ut av et kadaver og kan finnes i jorda omkring og under det, og at små mengder prioner også finnes i avrenningsvann fra et slikt kadaver.

2.6 Spredning og populasjonsforhold ved CWD i Nord-Amerika

2.6.1 Jakttrykk og CWD hos mulhjortbukker

Miller et al. (2020a) så på utviklingen av CWD-prevalens hos voksne mulhjortbukker i forhold til antall solgte jaktlisenser, som estimat på jakttrykk, i 12 områder nordvest i Colorado i perioden 2000-2018 (Miller et al., 2020a). Dette er områder med endemisk CWD siden 2002 og sammenliknbart forvaltningssystem. Jaktområdene dekker seks mulhjortbestander. Det ble testet 19105 vevsprøver (svelglymfeknuter).

Forfatterne konkluderer med at et tilstrekkelig hardt jakttrykk kan holde CWD-forekomsten (prevalensen) lav, særlig dersom denne i utgangspunktet er lav. De viser at forekomsten av CWD øker dersom andelen av eldre bukker i bestanden økes. Som forfatterne påpeker, studerer de hvordan en *nedgang* i jaktlisenser gir en *oppgang* i CWD-forekomst, men ikke hvordan en oppgang i jaktlisenser kunne gi nedgang i CWD-forekomsten. Det er uvisst hvorfor CWD-forekomsten går ned med høyt uttak av gamle bukker.

2.6.2 CWD hos farmet hjort i Quebec, Canada

Det er tidligere vist at europeisk hjort er mottagelig for CWD (Schwabenlander et al., 2013). I 2020 ble det oppdaget CWD hos hjort av europeisk opprinnelse i et hegn i Quebec, Canada (Gagnier et al., 2020). CWD hadde ved deteksjon vært til stede i minst 1,5 år. Profesjonelle jegere tok ut 534 hvithalehjort i området rundt farmen for å redusere bestandstetthet og for å skaffe vevsprøver (7,5 km buffer; 401 km² kontrollområde). I tillegg tok man ut 447 hvithalehjort og 21 elg gjennom vanlig jakt i et overvåkingsområde, og 2584 i et område utenfor den nærmeste sonen. Man oppdaget ikke tilfeller av CWD hos ville hjortedyr.

2.6.3 CWD-bekjempelse i Illinois, USA

CWD ble beskrevet omtrent samtidig i Illinois og Wisconsin (Manjerovic et al., 2014) og omfattende bekjempelse ble igangsatt med «romlig rettet nedskyting» (se VKM 2017, kap. 9.2.4 og 10.1.4). Dette pågikk i perioden 2003-2007, men ble avsluttet i Wisconsin etter mye motstand. Man registrerte etter at nedskytingen ble avsluttet en økning i CWD-forekomst i de aktuelle områdene i Wisconsin. I Illinois fortsatte man den aktive bekjempelsen fram til 2019 (Hedman et al., 2020), og analysene viser at strategien har klart å holde CWD-prevalensen på et lavt nivå over tid.

2.6.4 «Merk-test-og-fell»

For å undersøke muligheten for målrettede smittereduserende tiltak mot CWD i en bestand av mulhjort i Colorado, USA, ble det gjennomført et forsøk med såkalt «test and cull» (Wolfe et al., 2018). Her ble mulhjort i et begrenset område bedøvet, merket og prøvetatt, for så å bli sluppet fri. Hvis testen avdekket CWD, ble det aktuelle dyret fanget inn og avlivet. Studien omfattet testing av 1251 vevsprøver (fra tonsillene) fra over 700 dyr. Forsøksperioden var ca 4,5 år og ga signifikant redusert forekomst av CWD hos hanndyr, mens det ikke ble demonstrert forskjell i forekomst hos hunndyr. At studien ikke oppnådde lik reduksjon av CWD-prevalens for begge kjønn, forklares gjennom ulik prøvetaking av kjønnene, og forfatterne poengterer at de gjennom endring av prøvetaking kanskje kunne ha oppnådd lik reduksjon av smitte. Det påpekes at metoden er kostnads- og arbeidskrevende, og kan forårsake belastninger på dyr som må utsettes for gjentatte immobiliseringer.

2.6.5 Simuleringer av CWD-dynamikk

Det er laget en oversikt over ulike typer modeller brukt for å forstå og forvalte CWD (Escobar et al., 2020). Det har vært utviklet et individbasert modellerings-verktøy for å beregne sannsynlighet for CWD-oppdagelse og utvikling av CWD i bestander av hvithalehjort (Belsare et al., 2020a; Belsare et al., 2020b; Belsare and Stewart, 2020). Disse modellene viser at effekten av tiltak avhenger av fasen CWD-utbruddet er i. Man deler her et utbrudd av CWD inn i en etableringsfase ($< 1\%$ smitte), en overgangsfase ($1-3\%$ smitte) og en endemisk fase ($\geq 3\%$ smitte) (Belsare et al. 2021). Simuleringer viser at man i en tidlig etableringsfase har en viss sjanse for at en CWD-introduksjon (i form av et infisert dyr) ikke får etablert seg og dør ut. Dette er særlig knyttet til at man gjennom jakt tar ut alle de infiserte dyrene før de rekker å smitte nye dyr. Allerede ved mer enn 5 infiserte individer vil det som regel gå mot fullt utbrudd, fordi sannsynligheten for å få ut alle infiserte individer ved jakt da blir lav (Belsare et al., 2021). I en tidlig fase går smitten i hovedsak direkte mellom dyr, mens dyrene i den endemiske fasen i økende grad blir smittet fra miljøet (Almberg et al., 2011). Det er godt dokumentert at CWD er svært vanskelig å fjerne fra landskapet om man når en endemisk fase, blant annet på grunn av miljøsmitte (Uehlinger et al., 2016). I USA har det vært en tendens til at smitten har blitt oppdaget først i overgangsfasen, hvor det ikke lenger er antatt praktisk mulig å utrydde CWD (Belsare et al., 2020a; Belsare et al., 2020b).

2.6.6 Bestandseffekter av CWD

Det er estimert en årlig bestandsnedgang på 10% hos hvithalehjort (Edmunds et al., 2016) og 20% hos mulhjort (DeVivo et al., 2017) i endemiske områder med over 20% CWD-prevalens i Wyoming. Man har ikke empiriske data på hva som blir langtidseffekten på bestandene i USA og Canada, og hvor mye redusert jakt kan redusere effektene av CWD. Det er knyttet usikkerhet til hvor sterke de bestandsdynamiske effektene av CWD blir på våre hjortedyrbestander. Effektene av CWD på bestandene vil avhenge av den relative balansen mellom smitterate (også kalt smittetall, R_0), varighet av infeksjonsforløp (bl.a. knyttet til *PRNP*-variasjon), reproduktive rater

og annen dødelighet (Mysterud and Edmunds, 2019). Hvithalehjort og rådyr anses å ha et veldig høyt reproduksjonspotensiale, mulhjort og elg et intermediært, mens reinsdyr og hjort har et lavt reproduksjonspotensiale. For en gitt smitterate og lengde på infeksjonsforløp, vil effekten av CWD dermed være sterkere på reinsdyr. Vi kan imidlertid ikke gi en sikker vurdering av bestandseffekter på grunn av manglende data på smitterate og lengde på infeksjonsforløp. Imidlertid er det sikkert at CWD ved høy forekomst vil påvirke bestandene gjennom å senke overlevelsen av særlig voksne hunndyr, og at dette vil føre til redusert overskudd til høsting og/eller redusert bestand.

2.7 Epidemiologien til CWD hos villrein i Nordfjella sone 1

Det ble totalt testet 2424 reinsdyr for CWD i Nordfjella i perioden mars 2016 til mai 2018 (tab. 2.7-1). Av disse var 13 bukker og 6 simler positive for CWD. Det var altså en sterk overvekt av bukker (68,4%) i forhold til simler (31,6%) blant de CWD-positive dyra, selv om det var flere simler enn bukker i bestanden (Mysterud et al., 2019a). Vi henviser til kap. 2.11.1 for en beskrivelse av de metodiske utfordringene ved å estimere prevalens (andel smittede dyr) utfra de foreliggende prøvene bestående av hjernevev og lymfeknuter.

Infeksjonsmønster.

Fra tallene i Tabell 2.7-1 er det beregnet et demografisk smitemønster, dvs. i hvilken grad ulike aldersklasser av bukker og simler har ulike infeksjonsnivåer i forhold til hva som er forventet utfra sammensetning i bestanden. Ingen kalver og bare én 1,5-årig bukk testet positivt for CWD. Beregninger gir en prevalens på 1,6% (95% kredibilitetsintervall, ki: 1,4%, 1,8%) hos voksen bukk og 0,5% (95% ki: 0,5%, 0,7%) hos voksne simler (≥ 2 år) fra 10. august 2017 til 1. mai 2018 i Nordfjella Sone 1. Disse tallene er ikke justert for at test-sensitivitet ikke er 100%, dvs. det kan være falske negative med de metodene man bruker for påvisning av smitte (kap. 2.11.1). Hvis det justeres for testsensitivitet, var 1,8% (95% ki: 1,5, 2,6) av voksne bukker og 0,6% (95% ki: 0,5%, 0,9%) av voksne simler smittet av CWD. Voksne bukker hadde 2,7 (95% ki: 1,0, 7,2) ganger så høy sannsynlighet for å være CWD-positive som voksne simler. De smittede bukkene var fra 1,5 til 8,5 år gamle. Sannsynligheten for CWD infeksjon økte med økende alder for voksen bukk, og andelen positive var 3,0% for bukk 5 år eller eldre.

Det tydelige demografiske mønsteret for CWD-infeksjon hos villrein er noe man aktivt kan bruke i forvaltningen, både til å oppdage smitte (Mysterud et al., 2020a) og til å bekjempe smitte. En slik smittebekjempelse er særlig aktuelt ved lave forekomster av CWD. Bestandsforvaltning som tillater høy andel av voksen bukk kan gi eksponentiell utvikling av forekomst (se kap. 2.6.1.1 - Miller et al., 2020). Tilsvarende demografisk infeksjonsmønster er observert hos både hvithalehjort (Heisey et al., 2010; Samuel and Storm, 2016) og mulhjort (Miller and Conner, 2005) i USA og Canada (Rees et al., 2012). Det er vanlig med 2-3 ganger høyere prevalens hos voksne bukker i forhold til voksne hunndyr hos både hvithalehjort og mulhjort. Selv om

materialet fra Nordfjella er sparsomt, gir tilsvarende mønster på mye større materiale fra ulike områder i USA og Canada grunnlag til å forvente høyere andel smittede bukker enn simler.

Data på demografisk mønster av CWD-infeksjon hos wapitihjort/elk (*Cervus canadensis*) er mer begrenset, men antyder ikke en forskjell mellom kjønnene i forekomst av CWD-infeksjon (Argue et al., 2007; Monello et al., 2014; Sargeant et al., 2011).

Smitteveier.

Det er dokumentert flere mulige smitteveier for CWD mellom individer av hjortedyr, se tidligere VKM-gjennomganger for en mer utførlig beskrivelse. Det er i lab-eksperimenter hos muntjak (*Muntiacus reevesi*) dokumentert overføring av CWD mellom mor og kalv over placenta (Nalls et al., 2013), og det er påvist indikasjoner på prioner ("seeding activity") ved PMCA i vev fra fostre hos infiserte mødre (Selariu et al., 2015). For den sanerte bestanden i Nordfjella Sone 1 var alle de seks CWD-positive simlene tre til fire år gamle og derfor for unge til å være mødre til de fleste smittede bukkene. De infiserte dyrene ble også undersøkt for slektskap, som ikke ga holdepunkter for å si at de smittede dyrene var mer i slekt enn forventet utfra tilfeldige sammenhenger. Det er derfor ikke grunnlag for å si at «mor til kalv» var en viktig smittevei blant villrein i Nordfjella Sone 1 (Mysterud et al., 2019a).

Tolkning av smitteveier.

I tidlige faser av en CWD-epidemi med lav prevalens, er det antatt at smitte hovedsakelig overføres direkte fra dyr-til-dyr og ikke indirekte via miljøsmitte (Almberg et al., 2011). Det er ikke godt dokumentert hvorfor bukker har 2-3 ganger høyere prevalens enn hunndyr hos flere arter av hjortedyr, eller hvorfor prevalens økte med alder hos bukker i Nordfjella.

Tabell 2.7- 1. En oversikt over alle reinsdyr testet for CWD under utbruddet i Nordfjella Sone 1, 2016-18. I 2016 ble det ikke notert hvilken sone prøvene kom fra, og i 2016 inkluderer tallene derfor ca. 35 dyr fra sone 2. Totalt 68 av de testede dyrene mangler informasjon om aldersklasse og 94 om kjønn (Mysterud et al., 2019).

Kilde	Kjønn	Aldersklasse				
		Ukjent	Kalv	Åring	Voksen	Sum
Fallvilt 2016	Bukk				5	5
	Simle			1	2	3
	Ukjent	12				12
Jakt 2016	Bukk	1	40	13	97	151
	Simle	2	36	20	117	175
	Ukjent		4		3	7
Fallvilt 2017	Bukk	1		1	35	37
	Simle			1	1	2
	Ukjent	2		4	2	8
Jakt 2017	Bukk	2	67	36	221	326
	Simle		45	19	193	257
	Ukjent	35	2	1	4	42
Fallvilt 2017-18	Bukk		1		13	14
	Simle			1	3	4
	Ukjent	8	1			9
Utskyting 2017-18	Bukk		133	100	319	552
	Simle		157	122	560	839
	Ukjent	5	6		5	16
Sum	Bukk	4	241	150	690	1085
	Simle	2	238	164	876	1280
	Ukjent	62	13	5	14	94
CWD-positive	Bukk			1	12	13
	Simle				6	6

2.8 Genetisk mottakelighet, inkl. *PRNP*-genetikk hos norske hjortedyrbestander relatert til data fra utbruddet i Nordfjella

Prionsykdommer skyldes en endring i den tredimensjonale foldingen til prionproteinet. Genet som koder for prionproteinet kalles *PRNP*. Variasjoner i *PRNP* forekommer ulikt mellom arter og kan ha stor betydning for forekomst og følsomhet for CWD og andre prionsykdommer (se vedlegg II for omtale av *PRNP*-genetikk og skrapesykebekjempelse hos sau). Teksten nedenfor er delvis basert på en artikkel som omhandler denne problemstillingen publisert i Villreinen (Michael A. Tranulis, Jørn Våge og Knut Røed, 12. juni 2020).

Dyr har to kopier av gener, ett fra hver av foreldrene. Genkopiene kalles alleler og kan parvis være like eller ulike for en gitt genposisjon. Et dyr med to like alleler er *homozygot* for den varianten, mens et dyr med to ulike alleler er *heterozygot*. Hvis allelene kalles A og B, får man kombinasjonene: AA, AB og BB. Dersom A gjør dyr mere følsomme for et smittestoff enn B, kan man teoretisk rangere dyrene slik: AA = svært følsomme, AB = følsomme, BB mindre følsomme. For å komme fram til dette må man gjøre studier for å kartlegge følsomheten under naturlige forhold eller ved smitteforsøk.

2.8.1 Genetisk mottakelighet i Nordfjella

Etter at villreinbestanden i Nordfjella Sone 1 ble fjernet i 2018, sammenlignet man variasjon i *PRNP*-genet hos positive (påvisning av smittestoff ved CWD-test) og negative dyr. Studien (Güere et al., 2020) avdekket 5 alleler/genvarianter av *PRNP*, og man påviste til sammen 14 kombinasjoner (genotyper) av disse. Genvariantene ble navngitt A, B, C, D, og E. Av disse var varianten C aldri tidligere påvist hos reinsdyr. Genvarianten A var den mest vanlige, og man antar at dette er reinsdyrenes «grunnvariant».

Det viste seg at 74% av de CWD-positive dyrene hadde kombinasjoner av genvariantene A og C i enkel eller dobbelt dose, mens tilsvarende for dyr uten påvist smitte (101 dyr undersøkt, samme alder og kjønnsfordeling som for de positive), kun var 19%. Dette viser at dyr med genkombinasjonene; AA, AC og (trolig) CC var de mest følsomme for smittestoffet som forekom i Nordfjella. Genvarianten B i dobbelt dose ble funnet hos 12% av dyr uten smitte, men ikke hos noen av de positive. Dette indikerer at B-varianten kan være mindre følsom, selv om 4 positive dyr hadde genkombinasjonen AB og ett positivt tilfelle hadde BC genotypen.

Alle positive tilfeller i Nordfjella Sone 1 hadde en av disse genkombinasjonene: AA (53%), AB (21%), AC (21%) eller BC (5%). Hos dyrene uten påvist smitte utgjorde disse kombinasjonene 51%. Med andre ord hadde nær halvparten (49%) av villreinen i Nordfjella genvarianter som ikke forekom hos de positive tilfellene. En så skjev fordeling viser en genetisk effekt på mottakelighet for CWD, men det lave antallet dyr, kun 19 tilfeller, krever varsomhet i vurderingene. Likevel gir resultatene grunnlag for en tentativ gruppering av følsomhet for CWD som er slik: A og C gir økt følsomhet, mens B, D og E variantene er mindre følsomme enn A og C. Det kan nevnes at varianten C forekom hos 4,5% av dyr uten smitte og 13% hos de smittede, altså nesten tre ganger så hyppig.

De undersøkte villreinene fra Nordfjella kan da grupperes slik:

- I. Svært følsomme: AA, AC, CC (19%)
- II. Følsomme: AB, BC, AD, AE, CD, CE (53%)
- III. Mindre følsomme: BB, BD, BE, DD, DE, EE (28%)

Grupperingen er tentativ og bygger på flere antakelser, som for eksempel at variantene A og C gir økt følsomhet selv om de foreligger i enkel dose. Det at 5 positive tilfeller hadde slik kombinasjon gir et visst grunnlag for denne antakelsen. Antakelsene om at D- og Evariantene kan gi noe redusert følsomhet er svakere begrunnet. Etter påvisningen av CWD på Hardangervidda og undersøkelse av bukken, viste den seg å ha genotypen AD.

2.8.2 Genetisk mottakelighet hos andre reinstammer

Ved å bruke de samme kategoriene, kan vi sammenligne fordelingen av *PRNP*-genvarianter i ulike bestander av vill- og tamrein og på den måten vurdere graden av mottakelighet hos en bestand.

Kartlegging som pågår (Güere m.fl. upublisert), viser at alle villreinbestander som til nå er undersøkt har stort antall svært følsomme eller følsomme dyr. Resultatene viser at hos tamrein er andelen svært følsomme mindre, og flere vil grupperes som mindre følsomme. Dette gjelder tamrein både i Sør-Norge og i Finnmark.

En nylig publisert studie fra Canada har undersøkt variasjon i *PRNP* hos nordamerikansk caribou (*R. tarandus* subsp.) (Arifin et al., 2020). Studien fant at en variasjon (138N) som har antatt lavere følsomhet for CWD, var lite utbredt hos bestander av caribou som har overlappende arealbruk med andre smittede hjortedyrbestander. Dette antas å utgjøre en fare for spredning av CWD til caribou i vestre Nord-Amerika. Genvarianten 138N er aldri påvist hos norske reinsdyr.

Chafin et al. (2020) viser at frekvensen av *PRNP*-varianter endres med alder hos hvithalehjort. Dette indikerer at noen varianter favoriseres i områder med permanent etablert (endemisk) CWD, ved at de overlever lenger. Det er også tidligere vist seleksjon på *PRNP* hos wapitihjort (Monello et al., 2017)). Betydningen av slik seleksjon er trolig liten, da det ennå ikke er kjent om noen genvarianter gir full beskyttelse mot CWD.

2.8.3 Sauen og dens potensielle rolle i smittespredning

Sauens mulige rolle som smittespreder er grundig omhandlet i en tidligere VKM-rapport (2018).

Sammenliknet med Nordfjella er det mye mindre sau på Hardangervidda sør for Rv7. I 2019 ble det ifølge tall fra Organisert beitebruk (NIBIO/Kilden) sluppet 25.540 sau og lam (og 757 geiter) på beite. Sauetettheten er dermed forholdsvis lav (10 per km²) innenfor det som er definert som beitelagsområder for sau (omkring 3000 km²). Store deler av den sentrale Hardangervidda er imidlertid ikke registrert som beitelagsområde. Dette omfatter de områdene som er mest brukt av simlene (Kvenna – Songa).

2.8.4 Rovdyr og skrantesyke

Sammenhengen mellom predasjon og forekomsten av CWD er svært komplisert. Det er vist at prioninfiserte hjortedyr i Nord-Amerika har større sannsynlighet for å bli tatt av rovdyr (Edmunds et al., 2016; Krumm et al., 2010; Miller et al., 2008).

Rovdyr og åtseldyr kan også tenkes å bidra til å spre skrantesyke geografisk, enten ved å ha prioner i tarmen eller ved å transportere kadaverrester fra infiserte hjortedyr (VKM, 2017). Det er imidlertid ikke dokumentert at spredning har foregått på noen av disse måtene.

Wild et al. (2011) utarbeidet en matematisk modell for hvordan predasjon fra ulv ville påvirke forekomsten av CWD i en lukket bestand av amerikanske hjortedyr (*Odocoileus* spp.). Disse studiene er kommentert i VKM 2017.

2.9 Status for nasjonale og internasjonale forskningsprosjekter relatert til skrantesyke

2.9.1 Ferdigstilte prosjekter

- *CWD hos reinsdyr i Nordfjella*. Innsamlede prøver fra Nordfjella Sone 1 har vært utgangspunkt for analyser, av det demografiske mønsteret for infeksjon hos reinsdyr i Nordfjella (Mysterud et al., 2019a), og av hvordan individer med ulik genotype (*PRNP*) har ulik sjans for å få CWD-infeksjon (Güere et al., 2020). Dette er et samarbeid mellom NINA, Veterinærinstituttet, UiO og NMBU.
- *CWD hos andre hjortedyr*. Analyse av innsamlet materiale har ledet til deteksjon av atypisk CWD hos elg (Pirisinu et al., 2018) og hjort (Vikoren et al., 2019). Det er blitt påpekt hvordan sporadisk CWD bør føre til endringer i form av en mer differensiert forvaltning av CWD i EU (Mysterud et al., 2020a).
- *Utvikling av metoder for effektiv overvåking*. Forskere fra NINA, UiO og Veterinærinstituttet har beregnet sannsynligheten for å oppdage smitte, gitt vevstyper og sensitivitet til test-metoder (Viljugrein et al., 2019). Det er utviklet jaktstrategier for å øke deteksjon av CWD (Mysterud et al., 2020a).
- *Praktisk gjennomføring av forvaltningstiltak i forbindelse med CWD*. NINA har i samarbeid med UiO kartlagt utfordringer med praktisk gjennomføring av store uttak av dyr som i Nordfjella Sone 1 (Mysterud and Rolandsen, 2018; Mysterud et al., 2019b). Man har kvantifisert i hvor stor grad gjerder rundt Nordfjella Sone 1 fungerer etter hensikten (Mysterud and Rolandsen, 2019). NINA har også estimert bestandene av hjort og elg rundt Nordfjella som en basis for å redusere fare for CWD-smitteoverføring ('spillover') mellom arter (Solberg et al., 2019).

- *Effekter av forvaltningstiltak i forbindelse med CWD.* NINA og UiO har belyst hvordan fragmentering kan utnyttes til å hindre spredning av CWD (Mysterud et al., 2020c). Det er kartlagt i hvilken grad forbud mot fôring av ville hjortedyr fører til at færre faktisk fôrer (Mysterud et al., 2019c), og man studerer også mulige bieffekter av tiltak. Dette inkluderer f.eks. bevegelser til reinsdyra under uttaket i Nordfjella, og den risiko for spredning av CWD som denne typen forstyrrelser forårsaker (Mysterud et al., 2019a).
- *Andre farer for spredning av CWD.* Jegere kommer i kontakt med hjortevilt med CWD på en helt annen måte enn andre deler av befolkningen. NINA og UiO har analysert storviltjegeres bosettingsmønster og bevegelser for å studere risiko for spredning, og betydningen av smittehåndtering blant jegere (Mysterud et al., 2020b).

2.9.2 Pågående prosjekter

- *Sau og CWD: Forskningsprosjektet «Reindeer CWD prion ecology: risk of dissemination by sheep».* Ett fireårig prosjekt (NFR-støttet) med mål om å undersøke om sau er følsomme for prionene som rammet villreinen i Nordfjella. NMBU og Veterinærinstituttet gjennomfører et podoforsøk (av sau), både via fordøyelsessystemet og direkte i hjernen. En arbeidspakke i dette prosjektet ledet fra NINA, vil analysere overlapp mellom sau og villrein på salteplasser.
- *Hvordan oppstår spontan prionsykdom – kan hjortedyrene gi oss svaret?* Samarbeidsprosjekt mellom NMBU, Veterinærinstituttet og Rikshospitalet, hvor man studerer aldersforandringer i hjernen hos elg, med fokus på gamle individer, hvor faren for spontan prionsykdom er størst. Prosjektet vil også inkludere analyser av CWD-positivt hjernevev for sammenligning.
- «Hjorten i Nordfjella» er ledet av UiO og NIBIO, i samarbeid med NINA, og er finansiert av Miljødirektoratet. Dette prosjektet kartlegger hjortens bruk av habitat rundt Nordfjella og effekter av forvaltningstiltak på hjort. I fase 1 (2017-2019) ble det merket 30 hjort med GPS. I fase 2 (2020-2021) er det planlagt merking av ytterligere 20 hjort. Det er studert i hvilken grad fôring fortsatt fører til aggregering av hjort i Lærdal (Skjelbostad, 2020).
- «Bestandsestimering av hjort og elg som basis for CWD-smitteoppgivelse» (2019-2021) er ledet av NINA, i samarbeid med UiO og Veterinærinstituttet og er finansiert av Miljødirektoratet. Målet med prosjektet er å utvikle metoder for å beregne antall hjort og elg per kommune fordelt på kalv, åring og voksen av hvert kjønn, som grunnlag for beregning av sannsynlighet for smitteoppgivelse, og til andre forvaltningsformål.
- «Elgen i Trøndelag» er ledet av NINA og finansiert av Miljødirektoratet. Prosjektet tar sikte på å studere elgbestanden i Trøndelag i og rundt det området hvor det er påvist atypisk CWD hos tre elgkyr. Prosjektet vil følge et utvalg av radiomerkede individer av ulike kjønns- og aldersgrupper i en 10-års periode fra oppstart i 2017. Det er merket 76 elger. Det samarbeides med blant annet Veterinærinstituttet om prøvetaking, f.eks. ble det tatt rektalbiopsi av GPS-merkede elger i 2017 og 2018. Data vil også inngå i pågående samarbeid mellom NINA og UiO om tema knyttet til skrantesyke. Tema som undersøkes

er blant annet sesongvandringer til elgokser og elgkyr, og hvor stabile leveområder de bruker over mange år, utvandring av ungdyr, kalverekruttering, og dødelighet av kalver og voksne utenom jakt. Det gjennomføres også en del andre undersøkelser i tilknytning til prosjektet, herunder slektskapsundersøkelser av merkede og umerkede elger, inkludert de CWD-positive elgene.

- «Aldersfordeling for fallvilt av elg og hjort» er ledet av NINA og gjennomføres i samarbeid med UiO og Veterinærinstituttet som en del av Kartleggingsprogrammet for skrantesyke. Denne delen av kartleggingsprogrammet finansieres av Miljødirektoratet, ble startet i 2020, og baseres på et samarbeid med jegere og ca. 40 kommuner som sender inn kjever fra fallvilt og dyr felt under jakt. Aldersfordelingen hos fallvilt er antatt å være vesentlig forskjellig fra aldersfordelingen hos hjortevilt skutt under jakt. Med bedre kunnskap om aldersfordelingen, er målet å kunne si mer om forholdet mellom forekomst av atypisk skrantesyke og alder. Aldersdata fra fallvilt og jakt vil også bidra til mer presise estimater av sannsynligheten for at ulike bestander er frie for skrantesyke.
- «Saltslikkesteiner som smittested for skrantesyke og innvollsorm» (Saltsteinsprosjektet) er basert på innsamling av jord- og vegetasjonsprøver og viltkamerabilder fra utvalgte salteplasser i Nordfjella, Forolhogna og Knutshø, og innsamling av avførings- og vevsprøver fra villrein, hjort, elg og sau fra de samme områdene. Prosjektet er finansiert av Miljødirektoratet og ledes av NINA. Det har som mål å belyse hvordan faste salteplasser kan påvirke parasittfaunaen og bevegelsesmønsteret til villrein, beskrive forekomsten av prioner og parasitter i jorda på salteplasser og beskrive egenskapene til jorda i norske fjell og hvordan jordegenskapene kan påvirke persistens og spredning av prioner.

Innsamlingen ble startet opp i 2017 og pågår fortsatt. Analyser av jordprøvene for parasitter viser at det er veldig mye mer innvollsorm på salteplassene enn utenfor. Dette indikerer at salteplassene er svært viktige som smittepunkt for smittestoffer som har fekal-oral smittevei. Resultatet er til en viss grad være overførbart til prionsmitte, som også smitter fekal-oralt.

Ved University of Alberta arbeider en forskergruppe med å analysere jord- og vegetasjonsprøvene fra Nordfjella for prioner ved hjelp av PMCA. Svar på første runde av analysene er ventet våren 2021.

I prosjektet er det også gjort jordprøveanalyser og analyser av sporstoffinnhold i lever fra villrein fra de tre villreinområdene. Data fra disse resultatene er under analyse, men vi ser at jorda på salteplassene er sterkt endret i forhold til den vanlige jorda i fjellområdene. Blant annet er nivået av mange mineraler (jod, mangan, kobber, sink) økt og pH-en er mye høyere enn vanlig. Generelt består jordprøvene av mye sand og organisk materiale og lite leire, men i Nordfjella finnes det salteplasser hvor det er opp mot 12% leire i mineraljordsfraksjonen. Dette vil gi et grunnlag for å vurdere om etableringen av salteplasser har skapt et jordmiljø som er gunstig for overføring av prioner.

Det er også tydelig at innholdet av plantenæringsstoffer som fosfat, nitrat, ammonium og sulfat er økt på salteplassene. Dette vil sannsynligvis gjøre at salteplassene får ekstra frodig og næringsrik plantevekst selv etter at saltingen opphører, slik at drøvtyggere vil tiltrekkes til plassene i mange år fremover.

Analysene av sporstoffer i leveren hos villrein har ennå ikke avdekket noe åpenbare mangler eller forgiftninger.

Analysen av viltkamerabildene tatt på salteplassene har vist hvordan hjortedyra bruker salteplassene og det er dokumentert at de spiser jord. Prosjektet holder på å analysere hvordan salteplassene påvirker villreinens områdebruk.

- «Podingsstudier norske CWD-isolater»: Isolater fra norske hjortedyr med påvist CWD er satt opp på en rekke ulike bioassays som omfatter genmodifiserte mus og klatremus. De ulike modellene representerer forskjellige arter, det betyr at musene gjennom genmodifikasjon produserer cellulært protein (PrP^C) fra den arten man ønsker å studere mulig sykdomsutvikling hos (eks sau, storfe, menneske eller hjortedyr). Klatremus er en modell som ikke er manipulert og produserer kun sitt eget protein.

Det tar lang tid å få resultater fra slike podingsforsøk. Resultater publiseres løpende, og fra studier i klatremus (Nonno et al., 2020) ble det påvist tre til nå ukjente CWD-stammer, to hos elg og en hos villrein fra Norge. Veterinærinstituttet samarbeider med laboratorier både i Europa og Nord-Amerika om disse studiene.

Stammene av prioner funnet hos norske hjortedyr har ikke blitt karakterisert gjennom bioassays tidligere. Det er derfor viktig å bruke disse verktøyene til å belyse muligheter for kryssing av artsbarrierer, det vil si muligheten for at de kan forårsake sykdom i andre arter, inkludert mennesker. Foreløpig har det ikke vært mulig gjennomføre poding i hjortedyr, men dette er noe som utredes.

- «Diagnostikk, metodeutvikling og etablering av CWD-test for bruk på levende hjortedyr»: Som det nasjonale referanselaboratoriet for prionsykdommer hos dyr og verdens dyrehelseorganisasjons (OIE) referanselaboratorium for CWD jobber Veterinærinstituttet forskningsmessig for å utvikle diagnostikken. I tillegg til tester brukt i rutinemessig diagnostikk for å påvise prioner i hjernen og lymfeknuter er det etablert svært følsomme metoder; RT-QuIC og PMCA. Disse brukes i flere av de tidligere nevnte samarbeidsprosjektene der norske miljøer forsker på skrantesyke. Disse vil også være viktige i diagnostikk av levende dyr. I prosjektet etableres protokoll for slik testing.
- «Undersøke forekomst av skrantesyke-prioner i perifere vev hos norske hjortedyr med påvist CWD ved hjelp av de svært sensitive deteksjonsmetodene RT-QuIC og PMCA.» Prosjekt som begynner i 2021 (Finansiering, Reindriftens utviklingsfond): RT-QuIC (real-time quaking-induced conversion) og PMCA (protein misfolding cyclic amplification) er molekylærbiologiske teknikker som gjør det mulig å påvise svært små mengder prioner.

Enkelt forklart baserer metodene seg på å bryte opp aggregatene av feilfoldede proteiner (ved hhv. «quaking», dvs. risting, og bruk av ultralyd) og tilsette cellulært prionprotein. Om en prøve inneholder aggregater, dvs. prioner, vil prosessen gjøre at det cellulære prionproteinet blir feilfoldet. Ved å måle hvor mye som blir feilfoldet, får en da et mål på hvor mye prioner prøven inneholdt. Metodene er ennå ikke validert som diagnostiske verktøy for å påvise skrantesyke, men brukes i forskningen. Metodene er ennå ikke validert som diagnostiske verktøy for å påvise skrantesyke, men brukes i forskningen. Veterinærinstituttet leder dette toårige prosjektet og samarbeider med tre grupper i Italia: Besta Institute Milan, ISS Roma og Laboratory of prion biology, Trieste. Målet er å redegjøre for vevsfordelingen av prioner for de forskjellige prionstammene. Kunnskapen fra denne undersøkelsen vil være viktig for å forstå sykdomsutvikling ved CWD. Videre er det viktig å avklare om disse sensitive testene kan avdekke lave forekomster av prioner i perifert vev, som muskulatur. CWD-prioners evne til å fremkalle sykdom hos menneske (zoonotisk potensial) er per i dag ukjent, og kunnskap om mulige eksponeringskilder for prioner er viktig å avdekke.

2.10 Prevalenstimer for villreinbestanden på Hardangervidda

Det er mulig å beregne andel smittede dyr i en bestand, som «antall dyr med smitte/totalt antall testa dyr», såkalt prevalens. Det antas da at dyrene som testes er et representativt utvalg av bestanden. I praksis er dette krevende. Man må først beregne antall dyr i bestanden, man tester kun et utvalg dyr (i hovedsak jaktuttaket), og ulike kategorier av dyr har ulik sannsynlighet for å være smittet. I tillegg er det testet ulike vevstyper (lymfeknuter/hjernevev) der CWD-prioner har ulik sjans for å bli oppdaget gjennom sykdomsforløpet. Veterinærinstituttet, i samarbeid med NINA og UiO, har utviklet et modell-verktøy for å gjøre prevalenstimer (kap 2.10.1).

2.10.1 Metoder for å beregne CWD forekomst i villreinbestander

Det er i hovedsak to forhold som modellene skal belyse: 1) Usikkerhet knyttet til bestandsstørrelse, og 2) usikkerhet knyttet til påvisning av CWD basert på de prøvene og testene som foreligger.

1) Bestandstimerings-modell. Denne modellen beregner hvor mange individer det er i en villreinbestand fordelt på kalver, ungdyr og voksne av begge kjønn (Nilsen and Strand, 2018). Modellen knytter sammen typiske overvåkingsdata på villrein fra 1) vintertellinger på totalt antall rein, 2) kalvetellinger om sommeren (kalv per simle og ungdyr), 3) jaktstatistikk, og 4) strukturtellinger etter jakt, det vil si sammensetning med hensyn på alder og kjønn i den perioden hvor flokkene går samlet på grunn av brunst.

2) Smitteoppgaves-modell. Denne modellen estimerer sannsynligheten for å oppdage CWD-prioner i et gitt individ utfra vevstype som testes og testeregime (Viljugrein et al., 2019). Siden testene ikke har 100% sensitivitet, oppdages ikke alle smittede dyr. Den type antistoff-tester (TeSe SAP ELISA-test fra Bio-Rad) som brukes, har en såkalt analytisk testsensitivitet på 92,5%

(81,8 – 97,9) for hjernevev (obex, del av hjernestammen) og 98,8% (93,5 – 99,97) for lymfeknute (Hibler et al., 2003). Disse tallene angir hvor ofte en positiv CWD-prøve faktisk kommer ut som positiv og ikke som falsk negativ prøve.

Testingen som gjennomføres antas å ha nær 100% spesifisitet, som betyr at det er veldig sjelden med falske positive prøver. Spesifisiteten sikres også ved at et positivt resultat må bekreftes med en annen analyse (mest brukte er Western blot), før prøven godkjennes som positiv (Hazard et al., 2018). En del av vevsprøvene fra hjerne har «lav kvalitet» grunnet påbegynt nedbrytning (forråtnelse). Smitten påvises tidligst i hjernestammen (obex). Det er imidlertid utfordrende å avgjøre om slike delvis nedbrutte prøver faktisk kommer fra denne delen av hjernen. Hvis prøven ikke kommer fra obex, er det lavere sjanse for å detektere smitte (lavere sensitivitet). Man legger derfor inn en økt usikkerhet for de dyr som er i den tidlige fasen hvor smitten kun er i obex.

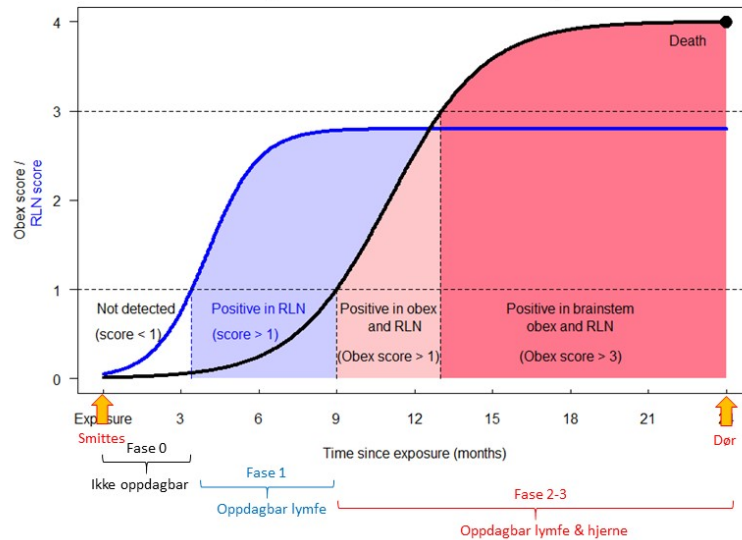
Modellen tar derfor hensyn til sykdomsutviklingen i dyret og når PrP^{Sc} kan forventes å bli oppdaget i lymfeknuter og hjernevev. Dette innebærer at testsensitiviteten ikke øker lineært med tid siden smitte, der økning i lymfeknuter starter før økning i hjernevev, fra 0 og opp til analytisk testsensitivitet (som vist i Figur 2.10.1-1 fra Viljugrein et al., 2019).

Man kan beregne smitteprevalens kun utfra observasjoner, men da tas ikke hensyn til at testene ikke har 100% sensitivitet. Skal man korrigere for dette, må man gjøre antagelse om smitteforløp i et dyr fra infeksjonstidspunkt og til død, siden det er ulik sensitivitet i ulike vev gjennom et slikt infeksjonsforløp. Det antas i beregningene et sykdomsforløp (tid fra smitte til død) på 2-3 år. Dette baserer seg på kunnskap om CWD-utvikling hos andre arter av hjortedyr, men også fra smitteforsøk hos tamrein i Canada med tilsvarende genotyper (*PRNP*) som de norske reinsdyra i Langfjella. CWD har en inkubasjonstid på 1,5-2,5 år hos mulhjort (Fox et al., 2006), 2-5 år hos wapitihjort, avhengig av variasjon i genet som koder prionprotein (*PRNP*) (Moore et al., 2018).

Det er gjennomført to smitteforsøk med CWD på reinsdyr med ulike *PRNP*-varianter (Mitchell et al., 2012; Moore et al., 2016). Det foreligger per nå ikke sikker kunnskaper om inkubasjonstid for dyr smittet med prioner i Norge. De yngste dyrene med påvist PrP^{CWD} i Nordfjella var en 1,5 årig bukk med positiv lymfeknute og en 2,5 årig bukk med positivt hjernevev og lymfeknute. Dette grunnlaget antyder at inkubasjonstid på 2-3 år er en rimelig antagelse.

Vi vet ikke hvor et infisert individ er i infeksjonsforløpet, men vi kan lage en forventet fordeling for testsensitiviteten til en gitt prøve fra et smittet individ ved å gjentatte ganger (for eksempel 1000) trekke en tilfeldig tid i infeksjonsforløpet. Dette kan også gjøres på bestandsnivå. For prevalenstimeringen er det laget en tilfeldighetsfordeling over gjennomsnittlig testsensitivitet ved å 1000 ganger trekke 30 individer med tilfeldig fordeling gjennom et infeksjonsforløp (1 måned etter smitte til klinisk syk/død; H. Viljugrein, ikke-publisert materiale). Fra dette ble testsensitiviteten for prøver av lymfeknuter og hjernemateriale satt til gjennomsnitt 81 % (standardavvik 5,4) for prøver av lymfeknuter og hjernemateriale og til gjennomsnitt 56 % (standardavvik 7,3) for prøver av hjernemateriale.

Sykdomsforløp



Figur 2.10.1-1 Modell for sammenheng mellom testsensitiviteten og tid siden smitte, for lymfeknuter (RLN) og hjernevev (obex)

3) *Estimering av prevalens.* Data som brukes for bestandsstørrelse og testsensitivitet inngår som tilfeldige fordelinger spesifisert med estimert gjennomsnitt og standardavvik, dvs. man legger inn en usikkerhet i bestandsstørrelse og testsensitivitet (fra punktene 1 og 2 ovenfor). Veterinærinstituttet bruker nå en variant av prevalens-estimeringsmetoden presentert i Viljugrein et al. (2019) og Myserud et al. (2019a).

«Ekte» prevalens (prevalens som tar høyde for testsensitiviteten) settes opp som en state-space modell (samme prinsipp som for bestandsestimerings-modellen), der et ukjent antall smittede individer spesifiseres som en funksjon av testsensitivitet og antall testet positivt. Antall testet positivt er gitt som en hypergeometrisk fordeling rundt antall smittede som er i en fase av infeksjonsforløpet der det er mulig å oppdage infeksjon med testing (skiller mellom lymfeknuter og hjerne). Antall smittede individer kan estimeres totalt og for kjønn og alderskategori separat. Modellen estimeres i en såkalt læringsbasert (Bayesiansk) analyse ved bruk av modelleringspråket jags gjennom R-pakken rjags, i analyseprogrammet R.

2.10.2 Prevalenkestimater og beregnet antall CWD-smittede rein på Hardangervidda

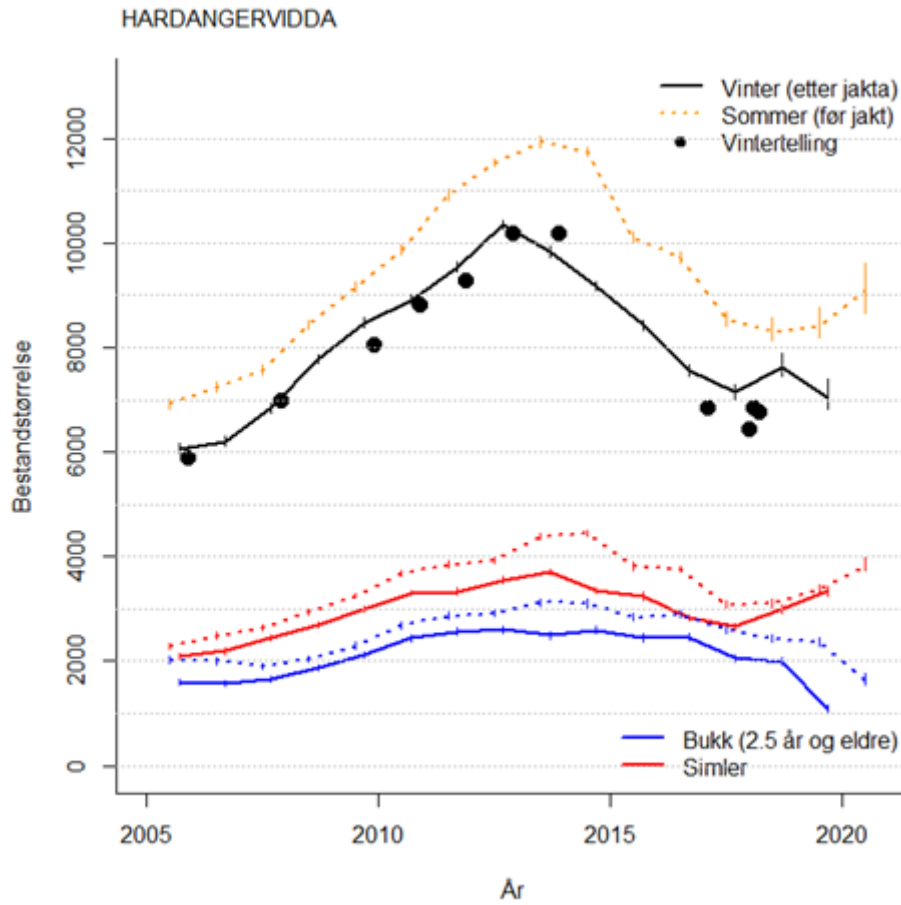
Basert på bestandstallene og smitteoppdagelses-modellen (kap. 2.10), kan det regnes ut prevalens på Hardangervidda utfra foreliggende tall (Tabell 2.10.2-1).

Det er verdt å merke seg at i en tidlig fase av et utbrudd kan det være mye tilfeldigheter i det demografiske smitemønsteret, dvs. det er usikkert om det er flere bukker enn simler som er infisert. Ved så lave prevalenser (tidlig fase) kan man derfor ikke uten videre anta 2-3 ganger så mye CWD-smitte hos bukk som hos simler, slik som vist i Nordfjella (kap. 2.7), selv om det er en klar forventning etter hvert som prevalensen øker.

Før jakta 2020 var det estimert totalt 9250 [95 % intervall: 8800, 9770] reinsdyr på Hardangervidda basert på NINA sine overvåkingsdata, derav 3850 voksne simler [3750, 4000] og 1650 [1570, 1800] voksne bukker (fig. 2.10.2-1). Bestandsestimatene vil oppdateres og endre seg noe når nyere data (kalvetellinger, strukturtelling etter jakt og minimumstelling vinter) legges inn i modellen. Bestandsestimatene har relativt større betydning jo mindre bestanden er i forhold til antall dyr som testes. Usikkerhet i beregningen av antall dyr i bestanden kan bidra til relativt stor usikkerhet rundt estimert antall smittede dyr fra estimert prevalens.

I estimeringene er det først brukt data kun fra testede bukker fra de to siste årene, siden det foreligger flest prøver fra bukker (tab. 2.3.2-1). Prevalensen regnes ut for 2019, som så brukes som prior-fordeling til estimatet for 2020. Prevalens-estimatet for 2020 er avhengig av hvor mye prevalensen for 2019 vektet inn i oppdateringen av modellen for 2020. For å legge mer vekt på det som er testet i 2020 i forhold til det som er testet tidligere, øker vi standardavviket for prioren. Videre regnes det ut prevalens uten å ta hensyn til testsensitiviteten, for dyr som er testa med materiale fra bare hjerne versus hjerne og lymfeknute separat. Ved å ta hensyn til testsensitiviteten (snitt +/- standardavvik) estimeres det en kombinert «ekte» prevalens. Utfra kun én positiv bukk, gir dette en CWD-prevalens på 0,20% blant voksen bukk på Hardangervidda. I Nordfjella var til sammenlikning 1,8 % av voksen bukk smittet (kap. 2.7). Merk at modellen estimerer for bestanden før jakt i 2020 (tab. 2.10.2-3), dvs. inklusive den CWD-positive bukken. Dette gir 95 % sannsynlighet for at det er igjen 0-10 smittede voksne bukker på Hardangervidda etter jakta 2020, der det mest sannsynlig tallet er 1-2 smittede bukker (tab. 2.10.2-2).

Hvis det er smittede simler og ungdyr på Hardangervidda, kommer de i tillegg til de estimerte bukkene. Utfra det antallet simler som er testet i 2020 (tab. 2.10.2-1), kan man med 95% sikkerhet forvente å ha oppdaget minst ett positivt individ, dersom prevalensen hos simler var 0,6% og testsensitiviteten 80%. Man forventer derfor at prevalensen i hvert fall ligger lavere enn 0,6% hos simler. Med en antagelse om at simler har halvparten og åringene en fjerdedel så stor sjanse for å være smittet som en voksen bukk, estimeres det å være totalt 1-19 gjenværende CWD-positive reinsdyr på Hardangervidda.



Figur 2.10.2-1 Estimerte bestandstall for villrein på Hardangervidda basert på overvåkingsdata fra NINA for perioden 2000-2019.

Tabell 2.10.2-1. Antall dyr testet for CWD på Hardangervidda i 2019-2020. Totalt er det testet > 4000 dyr (Tallmateriale per 01.12.2020. Kjente «Nordfjelladyr» skutt på Hardangervidda-kort er fjernet. En del Hardangervidda-dyr registrert på nabokommuner er lagt til. Det kan komme flere justeringer blant annet på grunn av dyr registrert til feil område.)

År	Kalv	Åring	Simle	Bukk	Ukjent	Sum	Andel med lymfeknuter
2016	70	23	24	17	269	403	88%
2017	6	110	205	294	325	940	9%
2018	8	47	98	361	44	558	73%
2019	3	12	17	783	381	1091	78%
2020	13	95	262	422	358	1115	75%
Sum/snitt	100	287	606	1877	638	4247	

Høyere andel lymfeknuter i 2016 enn 2017 skyldes ettertesting av lymfeknuter fra reinsdyr drept av lyn.

Tabell 2.10.2-2 Estimert prevalens hos voksen bukk på Hardangervidda høsten 2020 (H. Viljugrein, ikke publisert materiale). «Ekte» prevalens, i motsetning til CWD-prevalens i lymfeknute og hjernevev, tar hensyn til at man ikke oppdager smitte helt tidlig i sykdomsforløpet (testsensitivitet er ikke 100 % (se smitteopdagelses-modell)).

	Snitt	Median	0,025% nedre grense¹	0,975% øvre grense¹
	Voksne bukker:			
CWD-prevalens lymfeknute	0,16%	0,11%	0,04%	0,53%
CWD-prevalens hjernevev	0,11%	0,08%	0,03%	0,37%
«Ekte» prevalens bukk	0,20%	0,13%	0,06%	0,66%
Antall smittede bukker	3,3	2	1	11
	Alle dyr inkludert:			
«Ekte» prevalens totalt, med prior²	0,09	0,06	0,03	0,30
Antall smittede dyr totalt (ved bruk av prior i forhold til prevalens hos bukk)	5,9	4	2	20

¹ I 95% kredibilitetsintervall.

² Dette betyr at man legger inn en forutsetning (prior) som antar at prevalensen er halvparten for voksne simler og en fjerdedel for åringer i forhold til voksne bukker. Denne forutsetningen er ikke nødvendigvis riktig ved så lave prevalenser (se tekst).

2.11 Sannsynlighet for fravær av smitte i bestander av hjortedyr

Det brukes deler av det samme verktøyet for å beregne sannsynlighet for fravær av CWD, som for å beregne prevalens (kap. 2.10), dvs. bestandsestimerings-modell og smitteopplagelsesmodell som er på *individ*-nivå. I tillegg er det utviklet en metode for statistisk å beregne sannsynlighet for fravær av CWD-smitte i en *bestand* (Mysterud et al., 2020a; Viljugrein et al., 2019). Denne metoden bygger på en framgangsmåte kalt «stokastisk scenario-tre-modellering» som brukes når en kombinerer informasjonen fra ulike prøver som testes (Martin et al., 2007). Det settes en forventning om et demografisk smitemønster som i Nordfjella Sone 1, dvs. 3 ganger høyere sannsynlighet for CWD-smitte hos voksen bukk enn hos voksen simle, og halvparten så stor hos åring som hos voksen simle.

2.11.1 Metoder for å beregne sannsynlighet for fravær av skrantesyke

Å dokumentere fravær av skrantesyke i en bestand er generelt mer krevende enn å beregne andel dyr med smitte når dette er påvist (kap. 2.10). Det er ikke mulig å bli 100 % sikker på at en villevende bestand av hjortedyr *ikke* har infiserte dyr. Dette fordi man aldri får testet alle dyr og fordi noen dyr kan være i en tidlig fase av sykdommen, der en har lavere sannsynlighet for å oppdage infeksjonen med de diagnostiske testene som brukes (2.10). Det er kun mulig å beregne sannsynlighet for fravær av skrantesyke *på et gitt nivå*, det som i veterinær epidemiologi kalles «designprevalens» (Cannon, 2002). Infeksjonsnivået man vil oppdage kan enten settes som f.eks. 1 % smitte i en bestand eller som f.eks. 10 smittede individer i en bestand. For skrantesyke i nærområdene til Nordfjella Sone 1 er designprevalensen satt som et absolutt antall smittede dyr i en bestand (Viljugrein et al., 2019; Mysterud et al., 2020). Dette nivået settes utfra kunnskap om epidemiologi og med en vurdering av hvor stor risiko man er villig til å ta, ved ikke å oppdage smitte under dette nivået.

Modellen benytter en type «lærings-basert» statistikk (Bayesianske modeller). Etter hvert som man tester flere reinsdyr uten å påvise infeksjon, vil sikkerhet om sannsynlig fravær av skrantesyke i bestanden øke. I utgangspunktet gjør man en antagelse om sannsynligheten for at bestanden er smittet eller ikke, utfra kunnskap man har om blant annet nærhet til bestander med skrantesyke. I situasjoner der man ikke har spesiell kunnskap om smittestatus i utgangspunktet, er det vanlige å sette denne sannsynligheten til 50 %, det vil si at en går ut ifra at muligheten er like stor for tilstedeværelse som for fravær av skrantesyke. I utgangspunktet (for 2015) ble sannsynligheten for at det *ikke* var infiserte dyr i Nordfjella Sone 2/Raudafjell derfor satt til 50 %. Med andre ord at det var like sannsynlig at det *ikke* fantes skrantesyke der, som at det fantes. Nå, med påvist CWD-smitte på Hardangervidda, er det naturlig å gå ut fra en større sannsynlighet for at skrantesyken fantes der allerede i 2015. Sannsynligheten for fravær av CWD (fortsatt i 2015) er derfor justert ned, fra 50 % til 25 %, i Nordfjella Sone 2/Raudafjell. Sannsynligheten for fravær på 25 % er da ikke et beregnet estimat. Det er et tall som vurderingsmessig er satt lavere, nå som det er kjent smitte også sør for Sone 2, og smitten på Hardangervidda ansees å ha sammenheng med smitte i Nordfjella Sone 1. Valget signaliserer at man antar at sannsynligheten for fravær av smitte er lavere enn 50 % benyttet tidligere.

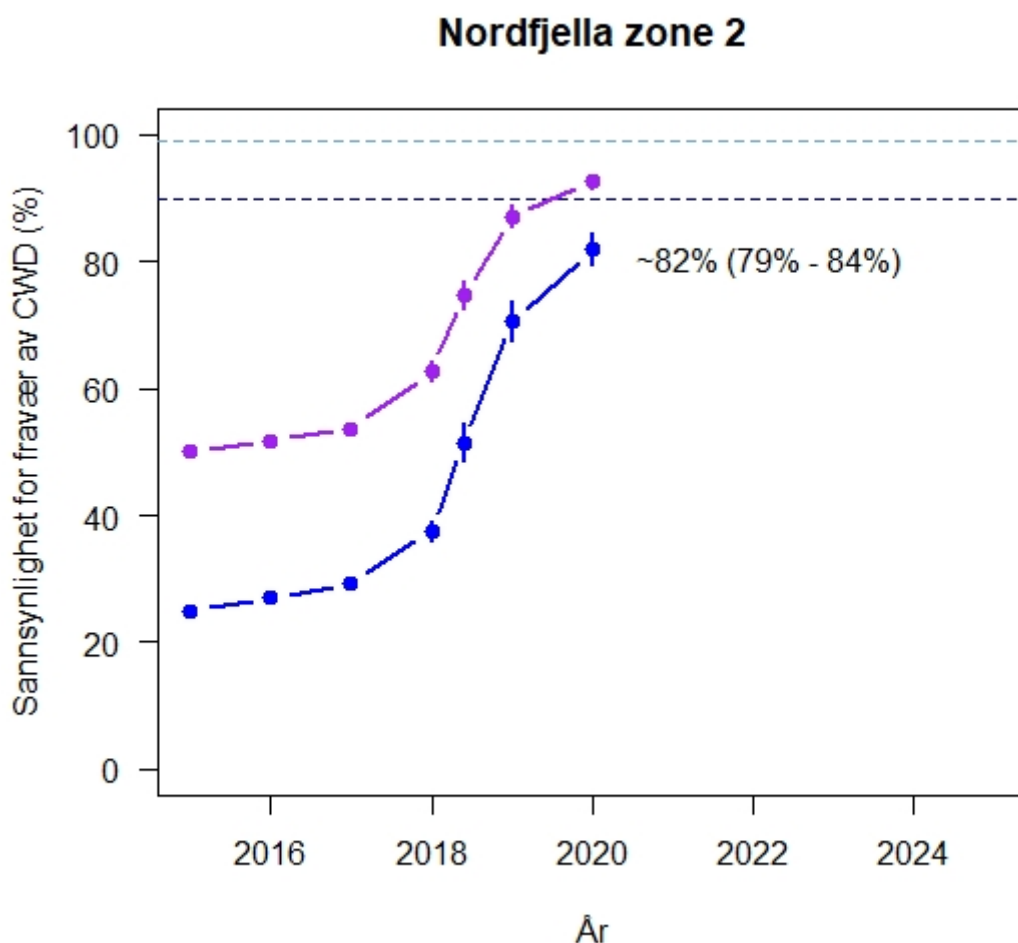
Når testing går over flere år kan det være fare for at smitte kommer inn underveis. I beregningene er denne *sannsynligheten for introduksjon av CWD* satt ganske høyt for perioden før bestanden i Nordfjella Sone 1 ble tatt bort (mai 2018). Ved uttak av bestanden, og dermed smittekilden, er en slik sannsynlighet lavere (fra jakta 2018). Hvis faren for introduksjon av skrantesyke er høy fra et år til det neste, som den kan bli hvis et utbrudd får utvikle seg fritt på Hardangervidda, vil det i prinsippet aldri være mulig å nå en høy sannsynlighet for fravær i tilgrensende bestander. Sannsynligheten for introduksjon underveis i testingen over år er foreløpig ikke satt høyere etter oppdagelsen av smitte på Hardangervidda. Siden det ikke foreligger reelle data som kan gi oss estimater for denne sannsynligheten, vil det måtte gjøres vurderinger av om denne sannsynligheten må endres underveis. Dette betyr at estimatene for sikkerhet om fravær av skrantesyke kan endre seg over tid, basert på økt kunnskap og data.

2.11.2 Sannsynlighet for fravær av skrantesyke i Nordfjella Sone 2/Raudafjell

Nordfjella Sone 2 og Raudafjell er to ulike forvaltningsområder for villrein. Områdene har imidlertid så stor utveksling av dyr, særlig bukk, at estimering er gjort for områdene slått sammen. Infeksjonsnivået man vil oppdage (designprevalensen) er satt til 4 smittede dyr (økt fra 2 i 2016 til 4 fra 2020). Ut ifra denne modellen estimerer man 82% (95% persentilintervall: 79%, 84%) sannsynlighet for at det er færre enn 4 smittede dyr i Nordfjella Sone 2/Raudafjell etter jakt i 2020.

At sannsynligheten for fravær er lavere enn tidligere presenterte estimater, skyldes at forventet fravær av skrantesyke i 2015 er satt ned fra 50% til 25% etter oppdagelsen av smitte på Hardangervidda (se diskusjon ovenfor, kap. 2.11.1).

Det kom inn prøver fra 84 dyr fra jakt i 2020; 10 åringer, 35 simler, 30 voksen bukk og 9 kalv/ukjent alder. Andel dyr som ble testet i lymfeknute, var 89%. Estimert bestand før jakt 2020 var 600 (95% kredibilitetsintervall, ki: 570, 642), hvorav 250 (95% ki: 235, 264) voksne simler og 120 (95% ki: 114, 132) voksne bukker.



Figur 2.7.2-1. Beregnet sannsynlighet for fravær av CWD i Nordfjella Sone 2/Raudafjell etter hvert som man har testet flere reinsdyr uten å påvise infeksjon. Det er nå 82% sannsynlighet for at det er færre enn 4 dyr med CWD-smitte gitt en utgangssannsynlighet på 25%. Den lilla kurven viser utviklingen når forventningen i utgangspunktet (i 2015) var 50%. Forventningen ble satt ned til 25 % (blå kurve) etter oppdagelsen av CWD på Hardangervidda.

2.11.3 Sannsynlighet for fravær av CWD i Filefjell

Veterinærinstituttet leder utvikling av en egen metodikk for å sannsynliggjøre fravær av CWD i tamrein-bestander (Viljugrein et al., 2021). Mattilsynet har satt samme krav til nivå for smitteopptagelse i Filefjell som for Nordfjella sone 2, dvs. designprevalensen er satt til et mål om å oppdage fra 2 (fra 2016), 3 (fra 2018) til 4 (fra 2020) smittede dyr. Man bruker samme smitteopptagelses-modell i begge tilfeller, men det er noen forskjeller i beregningene og tilpasning til moderne tamreindrift. Filefjell har i dag svært få voksne bukker igjen i bestanden, og i et tamreinhold vil man ha vesentlig bedre mulighet til å oppdage dyr med kliniske tegn på sykdom. Dette gjelder særlig i perioden rundt slakting. Da drives dyrene rundt i et kve, og dyr

med avvikende trekk eller atferd tas ut og slaktes. I Nord-Amerika observeres det at dyr med CWD ofte dør i forbindelse med stresspåkjenninger (Williams, 2005). Dette kan ha vært tilfelle ved oppdagelsen av sykdommen i Nordfjella, da dyret ble stresset i forbindelse med at flokken ble jaget med helikopter (Benestad et al., 2016).

Filefjell reinlag slakter ut voksne simler når de er 10 år gamle. I tillegg slaktes simler i aldersgruppen 2-9 år dersom de viser tegn på sykdom, som dårlig hold/magre, dårlig pels, stygge gevir, halthet, oppfører seg avvikende, har sår/betennelser, har dårlige tenner eller ser syke ut (informasjon fra Asgrim Opdal, Filefjell Reinlag). I beregningsmodellen for smitteoppdagelse hos tamrein tas det hensyn til at simler i gruppen med avvik kan ha en høyere sannsynlighet for å være smittet sammenlignet med simler i gruppen uten avvik (Viljugrein et al., 2021).

Fra Nord-Amerika vet vi at CWD har en lang inkubasjonstid og en relativt kort periode på 1-4 måneder med tydelige kliniske tegn på sykdom før døden inntreffer (Johnson et al., 2011). Ved å anta et infeksjonsforløp som varer 2-3 år, kan det beregnes en sannsynlighet for at en smittet simle vil havne i gruppen simle med avvik (og dermed bli slaktet og testet) istedenfor i gruppen simle uten avvik (ikke bli testet). Gitt en antatt smittet simle i aldersgruppen 2-9 år, kan det regnes ut en relativ risiko for at et tilfeldig dyr fra gruppen med avvik er smittet i forhold til et tilfeldig dyr fra gruppen uten avvik. Man har ikke eksakt kjennskap til lengden på inkubasjonstiden ved skrantesyke i forhold til lengden på perioden med klinisk sykdom hos villrein infisert med artsegne prionstammer. Det er også forventet at individer med ulike varianter av prionprotein-genet (*PRNP*) kan ha ulik lengde på både inkubasjonstiden og fasen med kliniske tegn (Johnson et al., 2011). Man bruker derfor en modell som inkluderer mulig variasjon i lengden på perioden med kliniske tegn, og simulerer også hvordan ulik variasjon i inkubasjonstiden i forhold til tiden med kliniske tegn på sykdom kan påvirke overvåkingen.

Dyr som tas ut som «klinisk mistenkelige», dvs. med avvikende trekk, utenfor slakteperioden gis en høyere vektning enn dyr som tas ut som ordinære slaktedyr. Dette er tilsvarende det som gjøres ved «vektet overvåking» av CWD i USA (Jennelle et al., 2018; Walsh and Miller, 2010). Modellen skiller her ikke på kliniske tegn som er spesifikke for CWD i forhold til annen sykdom. Ved å inkludere en høyere sannsynlighet for CWD i gruppen med avvikende trekk, blir det tatt hensyn til informasjonen en får ved at en tamrein flokk, i motsetning til villrein, følges/gjetes store deler av året når flokken flyttes mellom beiteområder og i større grad daglig observeres fra snøscooter om vinteren. Sammenlignet med villrein, er det da sannsynlig at en større andel infiserte dyr vil bli identifisert som dyr med avvikende trekk og dermed testes.

Med modellen tilpasset tamrein, og for gitt antall dyr som testes i forskjellige grupper (aldersklasse, simler med eller uten avvik, selvdøde/avlivede, klinisk suspekter) over årene 2016-2020, indikerer foreløpige beregninger at sannsynligheten for å oppdage et smittenivå på 3 eller flere smittede dyr i gjennomsnitt ligger på 88 % etter slaktning i 2019 (gjennomsnitt av estimatet varierer mellom 84-91 % under forskjellige antagelser om antatt lengde av klinisk periode i forhold til inkubasjonstiden). Dette gjelder når prior sannsynlighet for fravær av CWD i Filefjell er satt til 50 % i 2015 (kap. 2.11.3).

Det er stor variasjon rundt estimatene. Variasjonen i estimatet gjenspeiler usikkerhet (stokastisk fordeling) i antatt lengde på klinisk periode i forhold til inkubasjonstiden, relativ vektning av selvdøde/avlivede og klinisk suspekterte dyr i forhold til normalslakt og testsensitivitet.

2.11.4 Sannsynlighet for fravær av CWD i andre reinbestander

Det er fortsatt usikkerhet rundt status for CWD i mange av landets villrein- og tamreinområder. Det er per i dag ikke gjort beregninger av sannsynlighet for fravær av CWD i andre reinbestander. Tabell 2.11.4-1 gir en oversikt over omtrentlig bestandsstørrelse, samlet jaktuttak og antall prøver tatt i de ulike villreinområdene i Norge. Det er på nåværende tidspunkt ikke ferdigstilte analyser av sannsynligheten for fravær av smitte. Dette arbeidet er godt i gang for tamrein-bestander. Vi har satt opp en oversikt over innsamlet materiale, fellingstall, slakteuttak og antall analyserte prøver per 4.12.2021 i tabell 2.11.4-1 – 2.11.4-2.

Tabell 2.11.4.-1 Tabellen viser samlet jaktuttak i perioden 2016-2019 og gjennomsnittlig jaktuttak per år for perioden (totalt/gjennomsnitt) og antall prøver analysert for CWD som er kategorisert til villreinområde per 4.12.2020 (<http://apps.vetinst.no/skrantesykestatistikk/NO/#omrade>). Legg merke til at jaktstatistikken er oppgitt tom. 2019, mens antall analyserte prøver gjelder tom. 4. desember 2020.

Villreinområde	Ca. antall	Størrelse km ²	Jaktuttak (totalt/gj.snitt)	Prøvetuttak ¹			
				Antall prøver	Andel bare hjerne	Andel lymfeknute og hjerne	Andel bare lymfeknute
Setesdal Ryfylke	3500	6154	1542/386	506	23%	75%	2%
Setesdal Austhei	2000	2400	346/87	99	28%	72%	0%
Skaulen - Etnefjell	60	486	47/12	50	36%	60%	4%
Våmur-Roan	240	406	185/46	56	23%	73%	4%
Brattefjell-Vindeggen	500	357	417/104	252	31%	68%	1%
Blefjell	140	186	105/26	44	30%	70%	0%
Hardangervidda	7000	8136	5210/1303	4116	40%	59%	1%
Norefjell-Reinsjøfjell	700	314	1042/261	424	56%	43%	1%
Oksenhalvøya	12	80	0/0	2	100%	0%	0%
Fjellheimen	440	1705	254/64	153	31%	69%	0%
Nordfjella	450	3004	576/170 ²	2781 ³	6%	94%	<1%
Lærdal-Årdal	120	488	20/5	39	24%	76%	0%
Vest-Jotunheimen	400	985	72/18	85	23%	76%	1%
Sunnfjord	125	700	50/13	27	48%	52%	0%
Førdefjella	100	700	37/9	20	63%	32%	5%
Svartebotnen	55	99	30/8	22	41%	59%	0%
Reinheimen-Breheimen	2900	4551	2815/704	1243	28%	72%	0%
Snøhetta	2700	3345	2462/616	1209	34%	66%	<1%
Rondane nord	1000		1584/396	808	34%	65%	1%
Rondane sør	2500						
Sølnkletten	800	1330	816/204	238	29%	70%	1%
Tolga Østfjell	2000	453	mangler data	40	23%	77%	0%
Forollhogna	1700	1843	1491/373	623	62%	38%	<1%
Knutshø	1500	1776	798/200	414	46%	53%	1%

¹. Det er fortsatt et antall prøver som er analysert og hvor det ikke er oppgitt hvilket villreinområde de stammer fra, men hvor det er oppgitt kommune. Det reelle prøveantallet er derfor noe større enn det som framgår av denne tabellen.² Fellingstall for Sone 2 og i perioden 2018 tom 2020. ³ Hele Nordfjella i perioden 2016 tom 2020, dvs. inkludert utskytingen av villreinbestanden i Sone 1.

Tabell 2.11.4.-2 Reinbeitedistrikter og tamreinlag i Sør-Norge, jaktuttak og prøvetuttak. Tabellen angir vårflokkstørrelsen pr. 1.4.2020, samlet jaktuttak i perioden fra 31.3.2019 til 1.4.2020 og antall prøver analysert for CWD pr. distrikt / tamreinlag per 25. november 2020.

Reinlag/ Distrikt	Vårflokk pr. 1.4.2020	Størrelse km ²	Slakteuttak driftsåret 2019/2020	Prøvetuttak			
				Totalt CWD- prøve ²	Andel bare hjerne	Andel hjerne og lymfeknute	Andel bare lymfeknute
Filefjell reinlag	3231	2000	2075	2183	4%	96%	0%
Fram reinslag	2926	1500	1959	2177	2%	98%	0%
Lom Tamrein AS	2350	1265	1895	1574	1%	99%	0%
Vågå Tamrein AS	2274	1357	1631	1645	1%	99%	<1%
Rendal Renselskap	1150	1859	210*	564	6%	94%	<1%
Trollheimen	1576	2235	773	477	30%	70%	0%
Essand rbd.	4338	2324	2075	598	25%	75%	0%
Riast/ Hylling rbd.	4965	1929	3093	2138	23%	77%	0%
Femund rbd. ¹	Felles vinterbeite	1103	Felles vinterbeite	1609	25%	75%	0%
Elgå rbd.	2885	1007	966	1796	5%	95%	<1%
Færen	1636	2429	617	782	14%	86%	0%
Skjækra	1840	2380	702	624	82%	18%	<1%
Luru	2299	2729	609	748	48%	52%	0%
Sum Sør- Norge	25.695			16745	13%	87%	<1% ⁰

¹. Felles i vinterbeitedistrikt for Riast/ Hylling og Essand reinbeitedistrikter

². Herunder også syke, skadde og trafikkdrept tamrein

Kilder: Fylkesmannen i Trøndelag (Næringsutøvernes Melding om reindrift for driftsåret 2019/2020), Landbruksdirektoratet: Ressursregnskapet for reindriftsnæringen, og Veterinærinstituttet: Skrantesykestatistikk

2.11.5 Sannsynlighet for fravær av CWD i andre hjortedyrbestander

I VKM (2018) ble det vurdert som et relevant scenario at en fikk spredning av skrantesyke fra infiserte hjortedyr (hjort, elg eller rådyr) i områdene rundt Nordfjella Sone 1 (Nordfjella-sonen). Sannsynligheten for at det da fantes infiserte hjort i bestandene i Lærdal og Aurland ble vurdert som «relativt høy i sammenhengen». Dette på bakgrunn av den høye bestandstettheten og hjortens dokumenterte bruk av beiter og salteplasser i sonen.

Vår vurdering er at funnet av en CWD-smittet rein på Hardangervidda øker usikkerheten omkring sannsynligheten for fravær av skrantesyke i bestander av hjort, elg og rådyr på og rundt Hardangervidda, og forsterker dermed behovet for kartlegging og overvåking av disse bestandene.

3 Kasuset på Hardangervidda

3.1 Informasjon om det påviste tilfellet

En villreinbuk (id 20-CD7187) felt under jakt på Hardangervidda, i Vinje kommune 3. september 2020, ble ved Veterinærinstituttet diagnostisert med skrantesyke (CWD). Prøver av innsendt hjernevev testet negativt med ELISA (både TeSeE® ELISA SAP, Bio-Rad, Hercules, CA, USA og IDEXX HerdChek BSE-Scrapie AG Test, IDEXX Laboratories, Westbrook, USA) mens retrofaryngeal lymfeknute testet positivt i de sammetestene. Undersøkelser av begge typer vev med Western blot (TeSeE® Western Blot, Bio-Rad, Hercules, CA, USA) og immunhistokjemi med antistoff L42 og SAF84, bekreftet resultatene fra ELISA-analysen av retrofaryngeal lymfeknute. Dyret hadde *PRNP*-genotype AD, jamfør kapittel 2.8.1.

Bukken er gjennom analyser av tannsnitt ved Norsk Institutt for Naturforskning aldersbestemt til 8 år.

Vekt for dyret ble oppgitt til 58 kg ved registrering i Hjorteviltregisteret.

Samtidig med utredningen basert på lymfeknuten og hjerneprøven jegeren sendte inn, samlet forvaltningsmyndighetene inn restene av dyret til videre undersøkelse. Ytterligere lymfoid vev (mandibulær lymfeknute) og hjernevev ble analysert med tilsvarende (samme?) diagnostisk resultat som for prøven sendt inn av jeger.

Ved Seksjon for genetikk ved NMBU har det blitt utført genetiske analyser med bruk av DNA-mikrosatellitter (N=18) av reinsbukken (pers. komm. Knut H. Røed). Genotype-profilen til dette dyret er sammenlignet med tilsvarende analyser av rein på Hardangervidda (N=46), Setesdal-Ryfylke-Nord (N=33), Nordfjella Sone 2 (N=54) og Nordfjella Sone 1 (N=42). Ved hjelp av dataprogrammet GeneClass2 (Piry et al., 2004) er det gjort foreløpige beregninger av sannsynlighet for at bukken stammer fra ulike populasjoner med bruk av Monte-Carlo re-sampling algoritme (Paetkau et al., 2004). Andelen av re-samplingene som plasserte bukken til de ulike referansepopulasjonene var 0,156 for Hardangervidda, 0,031 for Setesdal-Ryfylke, 0,018 for Sone 2 og 0,036 for Sone 1.

Om man legger som premiss at dyret tilhører en av de gitte referansepopulasjonene (uten «re-sampling-algoritme») (Rannala and Mountain, 1997), blir den beregnede sannsynligheten for at den kommer fra Hardangervidda-bestanden 98,23 %, mens sannsynligheten for at den kommer fra Setesdal-Ryfylke, Sone 2 eller Sone 1 bare blir hhv. 0,08, 0,46 og 1,24 %.

3.2 Sammenligning med tidligere kasus i Norge og internasjonalt

Det var ikke diagnostiske ulikheter (ELISA, Western blot og immunhistokjemi) mellom prioner fra denne bukken og de nitten villreinene som fikk påvist PrP^{Sc} i Nordfjella sone 1. Hos litt over halvparten av de positive dyrene i Sone 1 (10/19) ble det bare påvist PrP^{Sc} i lymfeknuteprøven, mens den andre halvparten hadde PrP^{Sc} i både lymfeknuten og hjerneprøven.

For ytterligere karakterisering av Hardangervidda kasuset vil man måtte gjøre podingsforsøk i musemodeller eller hjortedyr. Som beskrevet i Benestad et al. (2016) kunne man ved diagnostiske tester (ELISA, Western blot og immunhistokjemi) heller ikke skille mellom prioner fra den første villreinen fra Nordfjella og de to karakteriserte CWD-stammene fra Nord-Amerika. Forskjell mellom de nordamerikanske stammene og isolatet fra det første tilfellet kom først fram ved inokuleringsforsøk (Nonno et al., 2020).

3.3 Vurdere mulige opprinnelser til påvist sykdom, herunder når, hvordan og hvor dyret kan ha blitt smittet

- Funnet av kun én smittet reinsbukk med CWD på Hardangervidda gjør at den epidemiologiske situasjonen er uklar. Det er nærliggende å tolke tilfellet som del av det samme utbruddet som i Nordfjella, for eksempel gjennom utveksling av dyr mellom Nordfjella og Hardangervidda, siden det er lite sannsynlig at man får to enkeltstående utbrudd av skrantesyke så nær hverandre i tid og rom. Men utførte genetiske analyser viser at bukken mest sannsynlig har sin opprinnelse på Hardangervidda og ikke i Nordfjella (se kap. 3.1). Det tyder på at den CWD-positive bukken ikke selv har vandret ut fra Nordfjella. Dyret hadde PrP^{Sc} kun i svelglymfeknuten og ikke i hjerneprøven, dvs. at med et antatt infeksjonsløp på 2-3 år var den i en tidlig fase av sykdommen. Dette gjør det mest sannsynlig at bukken ble smittet på Hardangervidda. Vi kan ikke utelukke at bukken har vandret opp i Nordfjella sone 1, blitt smittet der og så vandret tilbake, men som beskrevet i kapittel 4.3.3 ser det ut som om slike vandringer har skjedd svært sjelden.

4 Spesielle forhold ved villreinpopulasjonen på Hardangervidda og dens leveområde som kan være viktige ved håndtering av CWD

4.1 Bakgrunn og historikk

Hardangervidda er med sine 8200 km² Norges desidert største villreinområde med landets største villreinbestand. De sentrale områdene på Hardangervidda har store og relativt inngrepsfrie arealer, mens områdets ytterkanter, i likhet med andre villreinområder, er preget av tyngre tekniske inngrep og til tider stor ferdsel. Inngrep og ferdsel har over tid bidratt til en betydelig fragmentering, slik at det gamle kjerneområdet gradvis har blitt mer isolert fra de omliggende villreinområdene. Dette er godt dokumentert for områdene mellom Rv7 på Hardangervidda og Geitryggen i Nordfjella. Der hadde villreinen vandringsruter, til og fra de nordlige fjellområdene og de østlige og sentrale områdene på Hardangervidda. Fangstanlegg og arkeologiske lokaliteter i dette området viser at det har vært fangstet rein her gjennom de siste 7- 8 000 årene. I høymiddelalderen (1130-1350) ble det fangstet reinsdyr i svært stort omfang, men dette avtok på slutten av 1200-tallet (Indrelid and Hufthammer, 2011).

Fra midten av 1700-tallet ble det gjort flere forsøk på å etablere tamreindrift på Hardangervidda, ofte med tamrein fra Rørostraktene. Disse driftene hadde ulik varighet og omfang, men praksisen holdt seg helt fram til andre verdenskrig, da ferdselsforbudet etter tungtvannsakksjonen i 1943 førte til sammenblanding mellom tamreinflokkene og villreinen. De tre siste tamreinselskapene la ned driften på Hardangervidda i 1956 og -57 (Bitustøyl and Mossing, 2019).

Historikken på Hardangervidda gjenspeiles i dag i villreinstammens genetik. Det er betydelige forskjeller på den genetiske sammensetningen i middelaldermaterialet fra Sumtangen og dagens villreinbestand (Røed et al., 2014). Den genetiske sammensetningen er endret, dels som følge av flaskehalsen som bestanden har vært gjennom (perioder med svært liten villreinbestand), og dels som følge av gjentatte perioder med innblanding med tamrein. Genetisk sett er derfor Hardangerviddastammen i dag en blanding av forvilla tamrein og den reinen som levde i Langfjella i middelalderen og tidligere (Kvie et al., 2019; Røed et al., 2014).

Villreinstammen på Hardangervidda utgjør mer enn 30% av den gjenlevende europeiske villreinen og har derfor stor økologisk og kulturell verdi (Bråttå et al., 2015; Andersen and Hustad, 2004)

4.2 Miljø (herunder beitegrunnlag, påvirkningsfaktorer mv.)

Hardangervidda er Europas største fjellplatå. En stor del (3422 km²) av dette fjellområdet er vernet som henholdsvis nasjonalpark eller landskapsvernområder (Skaupsjøen/Hardangerjøkulen landskapsvernområde på 551km² og Møsvatn Austfjell landskapsvernområde på 299 km²). Hardangervidda nasjonalpark ble opprettet i 1981, og hensynet til villrein er et hovedgrunnlag for verneformålet, og natur og kulturverdiene her regnes som unike i norsk og europeisk sammenheng. Offentlig grunn utgjør omtrent 50% av det vernede arealet. Av Hardangervidda villreinområde er omtrent 70% i privat eie (Direktoratet for Naturforvaltning, 2003). Av dette følger at en tilsvarende del av høstingsrettighetene til dette store arealet ligger på private hender. Statlig grunn og jaktrettigheter forvaltes av lokale fjellstyrer.

Det er betydelig ferdsel på Hardangervidda, og området har et omfattende nettverk av stier (Gundersen et al., 2020). I sør-øst er området også preget av veger og vannkraftutbygging. Private jakt- og fiskebuer finnes spredt på hele Hardangervidda. Aktive seterbruk er i dag fraværende, men i Nore og Uvdal, Hol og Eidfjord, er det betydelig sauebeite.

Store rovdyr er i praksis utryddet fra Hardangervidda, også fra nasjonalparken. Villreinstammen reguleres i dag gjennom jakt. Som økosystem er derfor Hardangervidda svært endret, og dyrenes helsetilstand (kondisjon, parasittbelastning og forekomst av sykdommer) kan sees i lys av den kunstige livssituasjonen som villreinen her har.

4.3 Geografi og arealbruk (herunder kontakt med andre bestander mv.)

4.3.1 Arealbruk og kontakt med andre villreinområder

Det er gjennomført flere prosjekter der en har radiomerket reinsdyr på Hardangervidda. Dette arbeidet startet i 2001 og har gitt en kontinuerlig dataserie (unntatt 2006) som beskriver arealbruken hos radiomerka simler. Dessverre finnes ikke tilsvarende data som beskriver arealbruken hos bukk. Årsaken til dette er at forskningen har vært rettet inn mot effekter av inngrep og forstyrrelser, og en derfor har valgt å fokusere radiomerkingen på simler. I løpet av studieperioden er det merket i alt 126 simler med GPS-sendere på Hardangervidda. I tillegg har det vært gjennomført tilsvarende prosjekter i Setesdal Ryfylke, Setesdal Austhei og i Nordfjella, samt at et fåtall dyr har vært GPS-merket i Vest-Jotunheimen (tabell 4.3.1-1). I Setesdalsområdene har en også radiomerket 17 bukker. Det er også merket noen bukker i Nordfjella sone 2 etter at CWD ble påvist i Nordfjella sone 1.

Villreinenes arealbruk har fått økende forvaltningsmessig og forskningsmessig oppmerksomhet de seinere åra (Andersen og Hustad, 2004). En rekke lokale GPS-merkeprosjekter og kartleggingsarbeider har vært gjennomført (Nilsen and Strand, 2018; Panzacchi et al., 2014; Panzacchi et al., 2015; Strand et al., 2015a; Strand et al., 2011; Strand et al., 2015b). Vi har brukt resultatene fra disse undersøkelsene for å vurdere kontakt mellom villreinstammene i

Langfjella. Tilsvarende er gjort for tamreinbesetningene som kan komme i berøring med disse villreinstammene

Tabell 4.3.1-1 Antall radiomerka reinsdyr i Langfjella i perioden 2001- 2020

	Til sammen	GPS simle	VHF simle	GPS bukk	VHF bukk
Hardangervidda	159	126	33	0	0
Setesdal Ryfylke	65	39	9	17	0
Setesdal Austhei	28	24	4	0	0
Nordfjella	48	43	0	5	0
Brattefjell vindeggen	4	4	0	0	0
Nordfjella sone 2	20	10	0	10	0

4.3.2 Reinens arealbruk på Hardangervidda

Villreinen på Hardangervidda har i dag det vi kan kalle et nomadisk levesett. I vest preges området av større nedbørsmengder og har kvaliteter som barmarksbeiter (selv i vinterhalvåret?). Vestvidda har også en topografi med høgtliggende områder som er viktige beiteområder for reinsdyra sommerstid. I øst har landskapet viddekarakter med et tørrere innlandsklima. Dette gjør at de sentrale og østlige områdene domineres av lavholdig vegetasjon. Disse fungerer som Hardangervidda-reinens vinterbeiteområder (Falldorf, 2013; Skogland, 1990a)

Dyras beitebehov påvirker reinens arealbruk, og beitemønstret endrer seg gjennom et år, noe som i sin tur også bidrar til at størrelsen på leveområdene og tettheten i bestanden varierer mye med årstidene. I hovedtrekk har de radiomerka simlene sommerstid brukt et svært begrenset areal mellom elvene Kvenna og Songa (Strand et al., 2015a). Om høsten bruker de et langt større areal, men likevel er det store arealer i vest og nord-nordøst som brukes lite på denne tiden av året. Arealbruken er mest omfattende vinterstid og styres da i betydelig grad av snødekke og tilgangen til beitelav (Falldorf, 2013; Strand et al., 2015a). Hvilke områder dyra bruker i kalvingstida, har endret seg mye i løpet av noen tiår. Fra begynnelsen av 1980-tallet og fram gjennom 1990-tallet dokumenterte Terje Skogland at simlene på Hardangervidda kalvet i de vestlige og nord-vestlige områdene, mens de hadde sine tidlige sommerbeiter og oppvekstområder i Veigdalen. Siden den tid har kalvingsområdene forflyttet seg østover, og simlene har de siste ti årene stort sett kalvet i områdene vest for Møsvann og hatt de tidligste sommerbeitene og oppvekstområdene rundt Songa og i Kvennadalen (Strand et al., 2015a).

GPS-merking av simler på Hardangervidda har gitt solid dokumentasjon på deler av denne villreinstammens arealbruk, men tilsvarende mangler for bukker (se tabell 4.3.1-1). Reinsdyr er sterkt polygame og lever dels i kjønnssegregerte flokke (Skogland, 1990a). Bukkene forlater oftest fostringsflokkene (som består av simler, kalver og ungdyr) i første del av vinteren (desember - mars). Gjennom den siste delen av vinteren, våren og sommeren går bukkene i

regelen i egne bukkeflokker, og det er først på slutten av sommeren, men før brunsten, at bukkene søker inn i fostringsflokkene igjen. Bukkene har heller ikke den samme anti-predatoratferden som simlene med sine sårbare kalver. Bukkene er mindre sky og mer opportunistiske i sin arealbruk og bruker derfor i større grad randområder og områder med rike vår- og sommerbeiter. Disse forskjellene i arealbruk vises til en viss grad i kalvetellingene som gjennomføres i juni og juli. En ser da at bukkeflokkene ofte oppholder seg sør for Songavassdraget og ned mot grensetraktene til Setesdal Ryfylke. Det er også store kjønnsforskjeller i flokkstørrelse gjennom et år. Den typiske bukkeflokk på Hardangervidda i juni og juli består gjerne av færre enn 50 individer, mens simlene gjerne aggregerer langt større flokker innen et relativt lite areal på sentrale deler av vidda. Den utstrakte flokkadferden, hvor reinen på Hardangervidda står konsentrert i små områder gjennom deler av sommeren, kan være et betydelig risikomoment for smittespredning.

4.3.3 Kontakt mot andre villreinområder: Nordfjella

Som en følge av endringer i menneskers arealbruk (kap. 4.3.1), er villreinstammen på Hardangervidda i dag mer isolert fra de omliggende villreinbestandene i Nordfjella, Norefjell-Reinsjøfjell, Blefjell, Brattefjell Vindeggen og Setesdalsområdene enn den var tidligere.

De gamle massefangstanleggene har blitt brukt som indikator på gamle trekkveger og er brukt sammen med GPS-data fra radiomerka reinsdyr for å teste effektene av menneskelig påvirkning (Jordhøy, 2007; Panzacchi et al., 2013). Disse undersøkelsene viser at vegger, bebyggelse, turisthytter mm. har bidratt til at mange av de gamle trekkvegene har gått ut av bruk (Panzacchi et al. 2015). Det best dokumenterte eksemplet i så måte er området mellom Bergensbanen og Rv7. Dette arealet ligger administrativt under Hardangervidda, men brukes tidvis av reinsdyr som har hovedtilhold i områdene mellom Bergensbanen og Geitryggen (Sone 2 i Nordfjella). Betydningen av Rv7 som barriere for villrein har hatt stor oppmerksomhet. Det har siden 2001 vært drevet et eget overvåkningsopplegg med radiomerking av reinsdyr i dette området. I tillegg til radiomerking har Statens Naturoppsyn driftet overvåkning med scooterpatruljer i felt siden 2007 (Strand et al., 2015b). Siden 2007 og fram til funnet av CWD i Nordfjella Sone 1 har det vært et driftsregime på Rv7 som innebærer at vegen stenges for ordinær trafikk dersom et større antall reinsdyr (mer enn 1000 dyr) oppholder seg i nærområdene til vegen. Målet med dette var å lette reinsdyras bruk av områdene nord for Rv7 og lette reinens vandring mellom Hardangervidda og Nordfjella. Oppmerksomheten omkring villreinens bruk av nærområdene til Rv7 har derfor vært stor. En kan med stor grad av sikkerhet si at det ikke har vært noen betydelig utveksling mellom Hardangervidda- og Nordfjella-stammene i denne perioden. Sist gang en registrerte at et større antall dyr fra Hardangervidda brukte areal nord for Rv7, var vinteren 2007, da 300 – 1000 dyr fra Hardangervidda var på nordsiden av Rv7 i perioden mellom januar og april (Strand et al., 2015b).

Muligheter for utveksling av dyr mellom Hardangervidda og Sone 2 i Nordfjella beror også på arealbruken hos reinsdyra i Sone 2. Sone 2 var i liten grad brukt av reinsdyra i Nordfjella fram til begynnelsen på 2000-tallet. Stammen i Nordfjella oppholdt seg fram til den tid i hovedsak innenfor Sone 1. I løpet av årene mellom 1997 og 2000 vandret en stor del (1000-1500 dyr) over

Geitryggen og fra sone 1 til sone 2. Mange av disse trakk i løpet av de neste 3-4 åra tilbake til Sone 1, mens drøyt 500 dyr fortsatte å bruke Sone 2. Relativt raskt tok disse dyra også i bruk arealene sør for Bergensbanen (Strand et al., 2011). Flokkene i dette området har vært fulgt med GPS-sendere siden 2007. Disse dataseriene viser at reinsdyra her har brukt areal også på sørsiden av Hardangerjøkulen, og at de har vært helt ned mot Rv7. Det er viktig å understreke at dette skjedde etter at dyrene fra Hardangervidda brukte dette området vinteren 2007, og at en ikke har data på bukkenes arealbruk i dette området, annet enn når de har gått i flokker med radiomerka simler.

4.3.4 Kontakt mot øst: Norefjell-Reinsjøfjell og Blefjell

Hardangervidda har to større mulige kontaktområder mot øst, Dagalitangen og Lufsjåtange. Dagalitangen er delvis forbundet med Norefjell-Reinsjøfjell, men både lavereliggende skogsområder samt veger og bebyggelse over Dagalitangen er effektive barrierer. Dagalitangen holder betydelige vinterbeiter, men den menneskelige påvirkningen i området er så stor at en nå regner området som tapt for villreinen på Hardangervidda. Det er observert reinsbukker på Dagalitangen, men trolig er dette dyr fra Norefjell-Reinsjøfjell. Utvekslingsmulighetene mellom disse villreinområdene er små, men det kan ikke utelukkes at enkelt dyr eller mindre flokker kan krysse barrierene her.

Imingfjell brukes fortsatt som vinterbeite av villrein fra Hardangervidda (Jordhøy and Strand, 2009). Dokumentasjonen på dette er relativt god gjennom de GPS-merkete simlene på Hardangervidda. Mulighetene for vandring mellom Hardangervidda og Blefjell over Lufsjåtange vurderes som større enn på Dagalitangen og til Norefjell-Reinsjøfjell.

4.3.5 Grungedalstangen

Dette er et villreinvald som administrativt ligger under Hardangervidda, men har en bestand som stort sett lever adskilt fra Hardangerviddastammen. Den har i flere tiår vært forvaltet som en egen bestand med egen tildeling av jaktkvoter. Målsetningen er å opprettholde en bestand på omtrent 40 dyr i vinterstammen.

4.3.6 Kontakt mot sør: Brattefjell Vindeggen og Setesdalsområdene

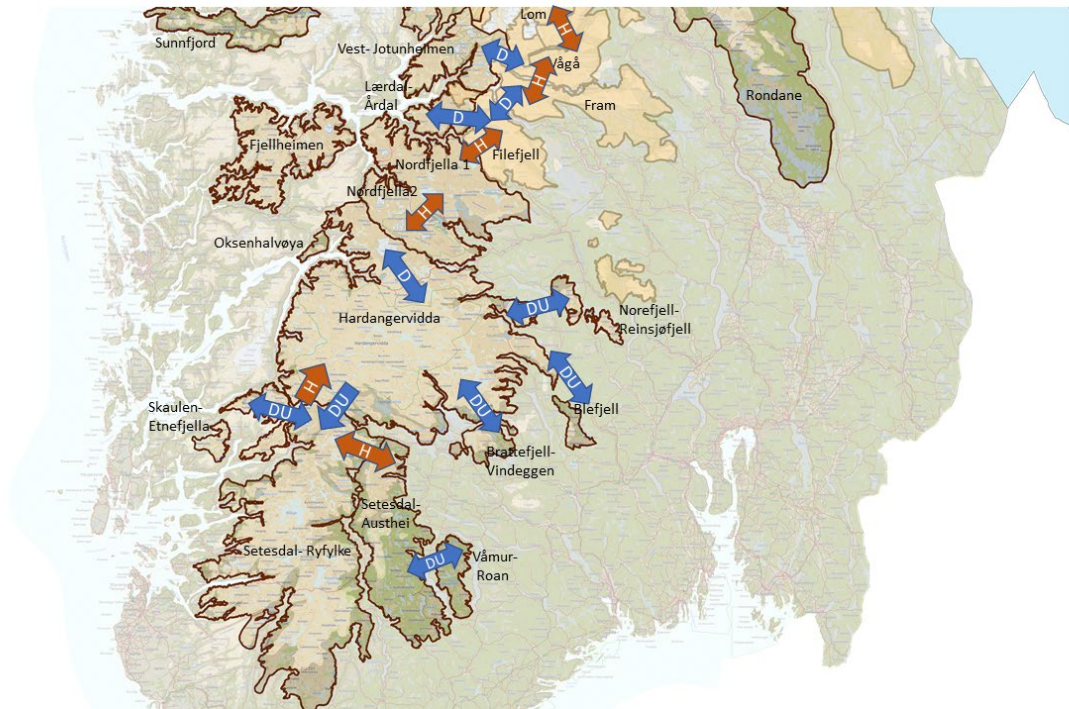
I sør er de gamle trekkvegene over mot Brattefjell-Vindeggen mer eller mindre fullstendig stengt av hyttebebyggelse og veger. På 1960- og tidlig på 1980-tallet, mens villreinbestanden på Hardangervidda var svært stor, tilsier lokalkunnskap at det var en betydelig utvandring fra Hardangervidda til Brattefjell-Vindeggen. Lokalt regner en med at utvandring fra Hardangervidda bidro til at det ble etablert en egen villreinstamme her. Kontaktområdet mellom Brattefjell-Vindeggen og Hardangervidda er i dag sterkt nedbygd og har mye ferdsel. Sannsynligheten for utveksling av dyr mellom disse områdene vurderes som lav. Det kan likevel ikke utelukkes at enkelt dyr krysser mellom disse områdene, da det er lite kunnskap om bukkens arealbruk.

E134 og områder med hyttebebyggelse langs denne utgjør en sterk barriere mot syd og Setesdal-Ryfylke. Likevel er det fortsatt et antall reinsdyr som årlig vandrer mellom Hardangervidda og Setesdal Ryfylke. Dette gjelder særlig flokker med bukker som har tilhold i Setesdal Ryfylke, men som i perioder av året bruker arealer på Hardangervidda. NINA har radiomerket reinsdyr i Setesdal Ryfylke siden 2006. Totalt er det radiomerka 39 simler og 17 bukker i dette området (Strand m fl. 2019). I tillegg er 24 simler merka med GPS-sendere i Setesdal Austhei. Resultatene fra disse merkeprosjektene viser at det fortsatt er en viss utveksling av dyr mellom de to Setesdalsområdene. De viser også at bukkene i langt større grad krysser barrierer (som veier) og at de vandrer mer mellom delbestander. Merkeprosjektet har vist at det er en rekke aktuelle krysningsområder mellom disse villreinbestandene, men også at det er enkeltområder som ser ut til å være mer aktuelle som utvekslingsområder, f.eks. heiområdet nord for Hovden (Strand et al., 2019; Strand et al., 2011).

Utbygging langsmed E134 har gradvis redusert reinsdyras vandringsmuligheter i disse områdene. I dag er det i hovedsak bukk som krysser denne aksene og som i perioder av året bruker arealer som administrativt ligger på Hardangervidda. Fram til 1980-tallet - hadde også fostringsflokker fra Setesdal-Ryfylke vinterbeiter nord for E134, og området ble brukt periodevis (Strand et al., 2011). Årlig felles det fortsatt et varierende antall bukker i Røldal som mest sannsynlig har vandret inn på Hardangervidda fra Setesdal-Ryfylke. Både lokal kunnskap og data fra de radiomerka reinsdyra i dette området har estimert hvor reinsdyra har størst sannsynlighet for å krysse barrieren langs E134. De mest aktuelle utvekslingsområdene er vest for Haukeliseter. Men det er all grunn til å understreke at hele strekningen mellom Vågsli og Dyrskar er områder hvor reinsdyr kan krysse mellom Setesdal-Ryfylke og Hardangervidda.

4.3.7 Konnektivitet nord for Nordfjella

Figur 4.3.4-1 illustrerer kjente, mulige kontaktområder mellom Hardangervidda og omkringliggende villreinområder og tamreinbesetninger i Langfjella. Tabell 4.3.4-1 beskriver mulighetene for kontakt mellom de ulike villreinområdene og tamreinområder i Langfjella.



Figur 4.3.4-1 Kart over Langfjellaregionen og kjente, mulige kontaktområder mellom Hardangervidda og omliggende villreinområder og tamreinbesetninger i Langfjella (se vedlegg III for detaljer, H = hyppig kontakt, D = direkte og dokumentert kontakt og DU = mulig direkte men ikke dokumentert kontakt)

Tabell 4.3.4-1 Matrise som beskriver mulighetene for kontakt mellom de ulike villreinområdene og tamreinområder i Langfjella. Matrisen skiller mellom inn og utvandring og leses horisontalt. For eksempel er det dokumentert direkte kontakt fra Setesdal Ryfylke til Hardangervidda (H), uten at det er dokumentert at reinsdyr har krysset fra Hardangervidda til Setesdal Ryfylke (DU).

	Setesdal-Ryfylke	Setesdal Austhei	Skaulen-Etnefjell	Våmur- Roan	Brattefjell-Vindeggen	Blefjell	Hardangervidda	Norefjell-Reinsjøfjell	Oksenhalvøya	Fjellheimen	Nordfjella 1	Nordfjella 2	Lærdal-Årdal	Vest-Jotunheimen	Raudafjell	Filefjell	Fram	Vågå	Lom
Setesdal Ryfylke	--	D	DU	U	I	U	H	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Setesdal Austhei	D	--	U	I	I	U	I	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Skaulen Etnefjell	DU	I	--	U	U	U	I	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Våmur Roan	I	DU	U	--	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Brattefjell-Vindeggen	U	I	U	I	--	U	I	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Blefjell	U	U	U	U	U	--	DU	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Hardangervidda	DU	I	DU	U	I	I	--	I	U	U	I	D U	U	U	U	U	U	U	U
Norefjell-Reinsjøfjell	U	U	U	U	U	U	DU	--	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U
Oksenhalvøya	U	U	U	U	U	U	U	U	--	U	U	I	U	U	I	U	U	U	U
Fjellheimen	U	U	U	U	U	U	U	U	U	--	U	U	U	U	I	U	U	U	U
Nordfjella Sone1	U	U	U	U	U	U	I	U	U	U	--	D	U	U	U	D	I	U	U
Nordfjella Sone2	U	U	U	U	U	U	DU	U	I	U	D	--	U	U	D	I	U	U	U
Lærdal-Årdal	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	I	U	--	DU	U	D	D	I ?	U
Vest-Jotunheimen	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	DU	--	U	I	D	D	D
Raudafjell	U	U	U	U	U	U	U	U	I	I	I	D	U	U	--	U	U	U	U
Filefjell	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	H	I	D	I	U	--	D	I	I
Fram	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	D	D	D	D	-	H	H
Vågå	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	I	D	U	I	H	-	H
Lom	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	I	D	U	I	H	H	--

H = hyppig, D = direkte og dokumentert kontakt, DU = mulig men ikke dokumentert direkte kontakt, I = mulig men usannsynlig direkte kontakt eller mulig kontakt via område med dokumentert kontakt, U = ikke eller svært lite sannsynlig kontakt, ? = ukjent / ikke vurdert

4.4 Bestandsmessige forhold (herunder bestandsutvikling, alderssammensetning, kondisjon, helsetilstand)

4.4.1 Forvaltning og forvaltningsmål

Villreinbestandene i Norge var nede på et minimum rundt år 1900. Ny lovgivning og innføring av jaktkvoter førte til at en over tid fikk kontroll med overbeskatningen, og bestandene vokste fram mot slutten av 1950-tallet. Bestandsøkningen medførte betydelig overbeiting både på Hardangervidda og i Snøhetta-området. Siden den gang har villreinstammen på Hardangervidda gjennomgått minst to perioder med betydelig overbeiting. I overbeitingsperiodene oppsto det betydelige konflikter rundt virkemiddelbruken i bestandsforvaltningen. Disse var en direkte årsak til framveksten av den lokale forvaltningen vi kjenner i dag. På samme tid ble det etablert forvaltningsmål som tok sikte på å stabilisere veksten i villreinbestandene. Det ble også fastsatt mål i de lokale driftsplanene om å forbedre dyrenes kondisjon og beiter. Andelen voksen bukk i bestandene var svært lav helt fram til slutten av 1980-tallet. Endra avskyting og kjønns- og aldersspesifikke jaktkvoter bidro over tid til at en har gjenoppbygd bukkesegmentet, og de fleste villreinstammer i Norge har de siste årene hatt en tilnærma naturlig kjønnsammensetning (Solberg et al., 2017). Dette er særlig tydelig på Hardangervidda hvor en hadde mindre enn 5% voksen bukk i bestanden på 1980-tallet, men hvor vi fram til utbruddet av CWD i Nordfjella og en planlagt reduksjon av bukkesegmentet på Hardangervidda, hadde omtrent 20% voksen bukk (3 år og eldre) i bestanden etter jakt (Solberg et al., 2017).

Villreinforvaltningen skiller seg betydelig fra forvaltningen av elg og hjort ved at en i lang tid har hatt mål om å stabilisere veksten i bestandene. Forvaltningsmålene og tiltak som iverksettes for å nå vedtatte bestandsmål fastsettes i driftsplaner for de enkelte villreinområdene.

Hjemmelsgrunnlaget for driftsplanene ligger i paragraf 27 i Forskrift om forvaltning av hjortevilt og kan godkjennes av villreinnemda. Anledningen til å bedrive villreinjakt og forvaltning forutsetter at arealet er godkjent som villreinvald. Siden begynnelsen av 1980-tallet har forvaltningsmålet på Hardangervidda vært å beholde en vinterbestand på ca. 10 000 dyr. Over tid har dette vist seg vanskelig, da det har vært og delvis er en betydelig variasjon i tallgrunnlaget bestandsforvaltningen bygger på. Tilsvarende er det tidvis betydelig variasjon i forholdet mellom bestandsstørrelse, jaktkvoter og i hvilken grad jaktkvotene fylles. Summen av disse forholdene har gjort at bestandsstørrelsen på Hardangervidda har variert mer enn ønskelig. I løpet av de siste 25 åra har en vært oppe i ca. 14000 og nede i 6000 dyr om sommeren. Tilsvarende har jaktkvotene variert mye, fra svært høye nivåer og til fredning. Et direkte resultat av disse utfordringene er at en på Hardangervidda har betydelig erfaring i den lokale forvaltningen med svært variable og ulike jaktkvoter, f.eks. jaktkvoter som i praksis har vært fri jakt på kalv.

Forvaltningsmåla som er fastsatt i gjeldende driftsplan for Hardangervidda villreinområde er omfattende, men kan oppsummeres i følgende hovedmål:

- Sikre en livskraftig villreinstamme som produserer et vedvarende høstbart overskudd.
- Sikre villreinområdet mot unødvendig utbygging og menneskelig forstyrrelse.

- Bevare de unike egenskaper villreinområdet/bestanden har som følge av dens størrelse.
- Bevare og utvikle villreinen som ressurs for rettighetshavere og bygdene rundt vidda.

Under disse hovedmålene er det definert flere konkrete målområder og tiltak for å sikre måloppnåelsen (Bestandsplan for Hardangervidda 2017- 2021). Dette gjelder:

- Mål for arealforvaltning og arealbruk.
- Mål for beite, kondisjon og helse.
- Mål for bestandsstørrelse og kalveproduksjon.

Tidligere hadde Hardangervidda et bestandsmål som definerte mål for vinterbestandens størrelse. Tidligere har dette målet stort sett variert mellom 9000 og 12000 dyr. Erfaringsmessig er det svært vanskelig å få til årlige tellinger av vinterbestanden på Hardangervidda, og diskusjoner vedrørende bestandens størrelse har da også preget forvaltningen gjennom årtier. Villreinutvalget har gått bort fra å bruke vinterbestandens størrelse som bestandsmål og har siden 2017 hatt som mål å ha en årlig kalveproduksjon på 2000-2500 kalv. For å nå dette målet har en også en målsetning om at simleandelen etter jakt skal være ca. 40%, og at totalbestanden før kalving ikke skal overstige 12000 dyr. En viktig grunn til at en innførte denne målsetningen er erkjennelsen av at en har relativt begrensa muligheter for å regulere bestanden gjennom ordinær jakt dersom kalveproduksjonen overstiger 3000 dyr. Dette skyldes at en over tid ser at kvotefyllingen i gjennomsnitt de seinere åra har variert rundt 30%, og at en i liten grad øker jaktuttaket med å skrive ut jaktkvoter som er større enn 10 000 fellingsløyver.

4.4.2 Bestandssituasjon

Villreinbestanden på Hardangervidda har i lang tid vært preget av den tetthetsavhengige matbegrensningen som oppsto som følge av bestandsveksten på 1960- og 1980-tallet (Loison and Strand, 2005; Skogland, 1990b). Målsetningene om å forbedre kvaliteten på bestanden er bare delvis oppnådd. Kalvetellingene på Hardangervidda viser at det er mindre mellomårsvariasjon i antall kalv (K)/100 simler og ungdyr (SU) nå mot tidligere. Den gjennomsnittlige kalverekruteringen er imidlertid noe svak sammenlignet med andre villreinområder (Kjørstad et al., 2018). Kvaliteten på villreinstammene og villreins leveområder har fått fornyet oppmerksomhet gjennom kvalitetsnormen for villrein som ble innført våren 2020. I henhold til denne skal villreinstammene ha en minimumskondisjon målt som slaktevekt hos kalv (etter dato og kjønnskorrigerings) og et minimum antall av voksne bukker/simler. Normen setter også krav til lavbeitenes kvalitet og graden av forstyrrelser i viktige funksjonsområder (Kjørstad et al., 2018). I tillegg setter normen også krav til opprettholdelse av genetisk variasjon og fravær av meldepliktige sykdommer.

Resultater fra bestandsovervåkingen på Hardangervidda viser at forvaltningen fram til de siste års jaktkvoter lyktes godt med å bygge opp en betydelig andel voksen bukk i bestanden. Dette ble endret av behovet for økt uttak av bukk for å samle inn prøver for kartlegging av CWD. Slaktevektene er imidlertid svært lave og de dårligste i Norge (Kjørstad et al., 2018; Solberg et al., 2017). Årsakene til de lave kalvevektene kan være flere, og både demografiske effekter av

morløshet som følge av at simlene skytes fra kalvene om høsten, langvarige effekter av tidligere matbegrensning, stor tetthet i sommerbestanden og også stor belastning med parasitter (Handeland et al., 2019) kan enkeltvis eller i samvirkning være viktige forklaringer på de lave slaktevektene.

Handeland et al. (2019) fant at halvårsgamle kalver og ungdyr på Hardangervidda hadde betydelige mengder hud- og svelgbrems. De pekte på at den store tettheten i denne stammen sommerstid kan ha medført stor parasittbelastning med negative effekter på kalvenes slaktevekter. Høsten 2019 ble et stort utbrudd av fotråte registrert på Hardangervidda (Madslien et al., 2020). Et stort antall halte dyr, først og fremst kalver, men også simler ble observert både under jakt og under årets strukturtellinger. Jegerne innrapporterte omtrent 100 dyr (simler og kalver) med fotråte i løpet av jakta dette året. Det er rapportert om fotråte i denne bestanden tidligere, men ikke i det store omfanget som i 2019. Strukturtellinger som ble gjennomført høsten 2019, og gjennom vinteren (mars og april) i 2020, indikerer at kalveandelen /100 simler og ungdyr (SU) sank fra 46 K/100 SU sommeren 2019, til 26 K /100 SU i oktober 2019 og 16 K/100 SU på slutten av vinteren. Disse resultatene indikerer en avgang av kalv på drøye 60% i løpet av disse månedene, noe som kan ha bidratt til at en har hatt en svak netto nedgang i bestandsstørrelsen på Hardangervidda fra 2019 til 2020.

Jaktuttaket på Hardangervidda de to siste årene har vært innrettet mot kartlegging av CWD. Av denne grunn var det bare tillatt å felle voksen bukk i 2019, mens en i 2020 hadde en jaktkvote som bestod av 50% valgfrie dyr og 50% voksen bukk. Strukturtellingene de siste åra viser en nedgang i andelen voksen bukk fra omtrent 20% i bestanden etter jakt for den siste femårsperioden før 2019, til 6% i 2020. Simlesegmentet har vært mer eller mindre ubeskattet disse årene, og en har derfor i stor grad beholdt stammens produksjon og vekst på tross av den intensive prøvetakingen som har skjedd. De siste bestandsestimatene, før jakt 2020, var på 9250 (med estimerte pålitelighetsestimater på 8800-9770 dyr). Ifølge årets strukturtellinger består denne bestanden av ca 23% kalver, 63% simler og ungdyr, 8% yngre bukker og 6% voksne bukker (3 år og eldre).

4.4.3 Fenomenet med gevirgnaging

Det er dokumentert omfattende gevirgnaging blant villrein i Langfjella (Mysterud et al., 2020d). Det oppsiktsvekkende er at dette skjer mens geviret ennå sitter på dyrene. Dette er et velkjent fenomen, og var allerede referert i en fagjournal tilbake til 1973. Arbeidet , er det første til å dokumentere omfanget i ulike villreinbestander i Norge. Nivåene på gnaging er høyest på Hardangervidda og i Nordfjella, og det ser utfra bilder ut til å ha økt i omfang de seineste tiårene. På Hardangervidda har man utfra bilder av flokker i perioden 2004-2006 dokumentert ekstreme nivåer av gevirgnaging hos 68,2% av dyrene, mens dette under vintertellinger i 2020 var på hele 93,2%. Gnaging på fallgevir er relativt vanlig blant hjortedyr og knyttes ofte til mineralmangel. Det er reist en hypotese om hvorvidt denne omfattende «gevir-kannibalismen» kan ha vært en medvirkende årsak til opprinnelsen av smittsom CWD i Langfjella.

5 Strategier

5.1 Tre prinsipielle strategier

Det har tidligere blitt gjort rede for tre strategier for hvordan man kan møte utbrudd av CWD (VKM, 2017):

- Ingen tiltak
- Utrydde smitte
- Begrense smitte

I de påfølgende kapitlene diskuteres disse i lys av kunnskapsoppdateringen lagt fram i denne og kunnskapsgrunnlaget som er presentert i tidligere VKM-rapporter (VKM, 2017). En strategi er definert som en tilnærming eller plan som legges for å nå et mål. Strategi blir gjerne sett på som en overordnet tilnærming, og for å gjennomføre en valgt strategi er det derfor ofte nødvendig å definere et sett med tiltak for å følge opp den overordnede strategien. I denne rapporten er tiltakene beskrevet i detalj i kapittel 6.

De tre strategiene vil her utdypes i lys at situasjonen som har oppstått på Hardangervidda. Denne skiller seg fra situasjonen i Nordfjella Sone 1, blant annet fordi villreinbestanden på Hardangervidda er vesentlig større. Villreinbestanden på Hardangervidda er Europas største villreinstamme, og bevaring av villrein var en viktig bakgrunn for vernevedtaket da Hardangervidda nasjonalpark ble opprettet i 1981. I tillegg er området bestanden lever i betydelig større og vanskeligere å avgrense og kontrollere. Disse forholdene vil ikke bare påvirke vurderingen av de økologiske konsekvensene av de ulike strategiene på kort og lang sikt, men vil også påvirke sannsynligheten for å lykkes med de ulike strategiene.

Diskusjonen av strategier inkluderer ikke videre diskusjon av strategien som gjelder atypisk, ikke-smittsom CWD (strategi 1b i VKM, 2017). Basert på dagens kunnskap kan man med en stor grad av sikkerhet slå fast at den CWD-stammen som er detektert hos rein på Hardangervidda, kan regnes som klassisk, smittsom CWD tilsvarende CWD hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika. Så langt er klassisk CWD påvist hos 20 villrein i Norge (tabell 2.2-1), mens atypisk CWD ikke er påvist hos villrein (kapittel 2.2).

Vi bruker tre graderinger av tidsperspektivet når det gjelder ulike tiltak: «Så snart som mulig» betegner at om man ønsker maksimal effekt av tiltaket, så bør det gjennomføres ved første anledning og innen ett år. «I løpet av kort tid» beskriver at tiltaket bør igangsettes uten unødig opphør, men at det sannsynligvis ikke vil redusere effekten betydelig om det først fullføres etter to til tre år. «Over lengre tid» betegner tiltak som bør påbegynnes med en gang man har mulighet, men hvor effekten fortsatt vil være god om man bruker fire til åtte år på å implementere dem fullstendig.

Når vi i de påfølgende kapitlene diskuterer «veterinærmedisinske konsekvenser», så har plass- og tidsmessige hensyn gjort at hovedfokus er på sykdom og helse. Dyrevelferdsmessige aspekter

er ikke fyldestgjørende behandlet. Zoonotiske aspekter er ikke en del av mandatet til rapporten og er dermed ikke behandlet i det hele tatt. På samme måte har hensynet til tid og plass gjort at beskrivelsen av «økologiske konsekvenser» i hovedsak er fokusert på hjortevilt-økologi til tross for at mange av tiltakene vil ha mer vidtrekkende konsekvenser.

I den vitenskapelige litteraturen om forvaltningsmodeller fremholdes at en tilnærming hvor man

- 1) handler basert på den til enhver tid beste, tilgjengelige kunnskapen,
- 2) utformer forvaltningsstrategien slik at man kan justere tiltakene planmessig etter hvert som ny kunnskap blir tilgjengelig, og
- 3) gjennomfører tiltak som gjør at man øker kunnskapsgrunnlaget,

er hensiktsmessig når usikkerheten knyttet til effekten av ulike forvaltningstiltak er stor. Når disse punktene følges på et målrettet og systematisk vis, og det foreligger en konkret plan for hvordan man skal generere ny kunnskap som er av betydning når forvaltningsplaner og strategier skal oppdateres, kalles det adaptiv eller læringsbasert forvaltning (Williams et al., 2010). Det er viktig å merke seg at det er denne planmessige tilnærmingen til generering av ny kunnskap som skiller adaptiv forvaltning fra andre forvaltningsmodeller hvor man kun passivt monitorerer effekten av ulike tiltak. For å sikre at ny kunnskap blir tilgjengelig må forvaltningsstrategien i seg selv legges opp slik at den genererer ny kunnskap. Dette inkluderer målrettet innsamling av data, men også at man noen ganger velger tiltak nettopp fordi de genererer ny kunnskap mer effektivt enn andre tiltak. For eksempel kan valg av avskytingsstrategi ikke bare være med på å påvirke sannsynligheten for å begrense eller utrydde smitten, men vil også påvirke hvor hurtig man genererer ny kunnskap om CWD-forekomst (Mysterud et al., 2020a). Erfaringsmessig er resultatene av denne typen forvaltning avhengig av at opplegg og gjennomføring er akseptert av de som berøres av tiltakene (McFadden et al., 2011; Rist et al., 2013). Uansett hvilken strategi man velger, er det av avgjørende betydning at man ikke utsetter valg av strategi og tiltak kun fordi usikkerheten i situasjonen er stor (Milner-Gulland and Shea, 2017). Ved å utsette valget av strategi til alle aktuelle usikkerheter er redusert, risikerer man at muligheten til å faktisk nå målet om å begrense (strategi 3) eller utrydde (strategi 2) smitte, reduseres dramatisk (kapittel 6.1.1.2).

5.2 Strategi 1: Ingen tiltak

Alle reinsdyr med dokumentert CWD i Norge så langt har fått påvist klassisk, smittsom CWD (Tabell 2.2-1), og videre smitte vil derfor med overveiende sannsynlighet skje dersom man ikke gjennomfører forvaltningstiltak. Empirisk kunnskap fra Nord-Amerika viser at det er ikke finnes noen grunn til å anta at CWD forsvinner av seg selv dersom man ikke gjennomfører tiltak (se kap. 2.5 og 2.6). Med stor grad av konnektivitet mellom bestandene av hjortedyr på tvers av landegrensene vil det være vanskelig å unngå geografisk spredning ut av Norge.

I denne sammenhengen klassifiseres jakt med ordinære kvoter som «Ingen tiltak». Det økte bukkeuttaket som ble gjennomført i 2019 og 2020, er derimot å anse som tiltak.

- Dersom man ikke gjennomfører tiltak rettet mot bekjempelse av skrantesyke vil sykdommen spre seg i villreinbestanden på Hardangervidda
- Selv om det er begrenset konnektivitet mellom norske villreinbestander sammenliknet med i førindustriell tid, er det sannsynlig at smitten vil bli spredd til nærliggende villreinbestander. Vi vet ikke når, men tilfellet på Hardangervidda viser at dette potensielt kan skje på et relativt tidlig tidspunkt.
- Det er betydelig fare for at sykdommen også vil spre seg til tamreinsbestander (kapittel 4.3).
- Avhengig av hvor stor artsbarriereren er, kan vi også forvente spredning til andre viltlevende hjortedyrarter og oppdrettshjort (kapittel 2.11.5).
- I en tidlig fase av en ukontrollert sykdomsspredning kan man, basert på tilgjengelige modeller, forvente at smitten i hovedsak sprer seg direkte fra dyr til dyr. På lengre sikt vil imidlertid også miljøsmitten forventes å være betydelig (kapittel 2.5). Dette medfører både at spredningshastigheten øker, og at naturmiljøet potensielt er smittefarlig i lang tid fremover (kapittel 2.5).
- Ut ifra kunnskapen vi har om effekter på bestander av mulhjort, hvithalehjort og wapiti, må vi i et langt tidsperspektiv forvente negative effekter på bestandsnivå, særlig gjennom nedsatt overlevelse av voksne hunndyr (Kapittel 2.6; VKM, 2017). Forekomsten av sykdommen, og dermed effektene av den, vil være forskjellig fra art til art avhengig av graden av sosial atferd og bestandsdynamiske forhold.

5.2.1 Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser

Ukontrollert spredning av skrantesyke vil i et langt tidsperspektiv sannsynligvis medføre økt forekomst av sykdom med langvarige negative effekter for dyrevelferd og økt dødelighet i berørte reinbestander. Vi må også forvente spredning til andre hjorteviltbestander og tilsvarende effekter hos disse, selv om det kan være variasjoner mellom artene. Sammen med økende miljøsmitte medfører dette at andre arter, inkludert menneske, i økende grad blir eksponert for skrantesykeprioner.

5.3 Strategi 2: Utrydde smitte

I en situasjon hvor man på bestandsnivå ikke har noen effektiv og gjennomførbar testmetode for å skille infiserte og ikke-infiserte levende dyr, og det ikke finnes noen vaksiner eller behandling, kan det å utrydde den smittede bestanden være den eneste muligheten for å utrydde sykdommen og minimere faren for spredning. Etter utryddelse vil denne strategien også innebære at området legges brakk til man har rimelig sikkerhet for at miljøsmitten er eliminert. Deretter kan reinsdyr potensielt gjeninnføres i området.

Når man benytter et slikt virkemiddel for å bekjempe en sykdom hos viltlevende dyr, er det imidlertid klare avveininger som må foretas, siden konsekvensene av tiltaket er svært store. Et slikt tiltak vil bare være rasjonelt og effektivt om en har tilstrekkelig sikkerhet for følgende:

- At smitten er etablert i bestanden, og at et større utbrudd av CWD er uunngåelig dersom man ikke tar ut hele stammen.
- At det ikke allerede finnes smitte i andre bestander.
- At det ikke er betydelig akkumulering av tilgjengelig miljøsmitte som vil gi opphav til nye sykdomstilfeller etter brakklegging.
- At smittestoffet vil gi tilsvarende sykdom som CWD hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika.
- At geografisk spredning vil skje innen kort tid og med stor sikkerhet om vi ikke gjennomfører utryddelse.
- At andre tiltak ikke tilstrekkelig vil kunne begrense økningen i forekomst i bestanden og sannsynligheten for spredning ut av området.

5.3.1 Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser

De økologiske konsekvensene av å utrydde reinen på Hardangervidda vil være store. Villreinbestanden på Hardangervidda er Europas største villreinstamme, og som beskrevet i kapittel 4 representerer Hardangervidda et viktig genetisk reservoar for europeisk villrein. I tillegg vil det å fjerne en art som i så stor grad interagerer med andre arter, med stor sannsynlighet ha betydelig effekt på økosystemet. Hvilke slike effekter en vil se og hvilken størrelse disse vil ha, vurderes ikke i denne rapporten.

Veterinærmedisinske konsekvenser vil i første rekke være de dyrevelferdsmessige effektene ved et uttak. Avhengig av metodevalg vil det i varierende grad påføre dyrene stress. Ved gjennomføring av et slikt tiltak vil det være viktig å evaluere erfaringen med tilsvarende uttak i Nordfjella sone 1.

5.4 Strategi 3: Begrense smitte

Denne strategien innebærer at man aksepterer en viss forekomst av smitte, men samtidig gjennomfører tiltak for å i) holde forekomsten i villreinbestanden på Hardangervidda så lavt som mulig for å minimere effekten av sykdommen og ii) å begrense muligheten for at sykdommen sprer seg ut fra Hardangervidda til andre bestander

De ulike tiltakene kan gjennomføres i mild grad eller i sterk grad, avhengig av hvilket nivå av smitte og sykdom man aksepterer å leve med og hvilket tidsperspektiv man har. Omfattende og kraftfulle tiltak vil kunne bremse utviklingen av skrantesyke på Hardangervidda og nære

bestander. Dette kan være hensiktsmessig i en fase hvor en arbeider aktivt for å redusere usikkerheten, f.eks. vedrørende CWD-forekomsten i andre områder. Generelt vil et tiltak satt inn tidlig ha større effekt enn samme tiltak satt inn på et senere tidspunkt. Få og lite inngripende tiltak vil trolig ha liten effekt på sykdomsforekomst og fare for spredning. På lengre sikt vil de *samlede effektene* av ulike tiltak avgjøre hvorvidt sykdommen begrenses til et nivå som vurderes som akseptabelt.

Rask iverksettelse av omfattende tiltak for å begrense forekomsten kan, avhengig av hvor godt man lykkes, etterfølges av en strategi om utryddelse av sykdommen.

Innenfor strategien begrense smitte er det en rekke tiltak som kan benyttes samlet eller enkeltvis (se kapittel 6). Disse tiltakene spenner fra ulike strategier for uttak av dyr (f.eks. 6.1.1 – Reduksjon av bestanden; 6.2.1 Endring av kjønnsforhold) til å redusere barrierer eller forstyrrelser som i dag delvis styrer reinens arealbruk på Hardangervidda (kapittel 6.1.4). De antatt mest effektive tiltakene er knyttet til uttak av et stort antall dyr, og vil derfor også ha betydelige økologiske og potensielt veterinærmedisinske effekter.

Strategien knyttet til begrenning av smitte kan være relevant når man opplever stor grad av usikkerhet, og hvor videre kunnskapsinnsamling på sikt vil gjøre usikkerheten vesentlig mindre. Som beskrevet i kapittel 2.10.2 viser beregninger at det mest sannsynlig er svært få infiserte dyr igjen på Hardangervidda etter jakta i 2020. I en så tidlig fase vil tilfeldige hendelser kunne spille en stor rolle for hvorvidt et tiltak fører til begrenning eller utryddelse av smitten.

Et moderat begrensende tiltak vil være å fortsette med et betydelig uttak av bukker. Man har allerede senket andelen voksne bukker (3 år og eldre) i bestanden fra ca. 20% etter jakt i årene før 2019 og ned til ca. 6% etter jakt 2020. Det gir et godt utgangspunkt for å ta andelen videre ned mot 0-3% voksen bukk (3 år og eldre) i løpet av 2021. Et raskt uttak av bukk kan ha en marginal sjanse for å utrydde smitten hvis prevalensen ligger i nedre del av beregnede nivåer av forekomst, men vil begrense et utbrudd selv om prevalensen ligger høyere. Et videre høyt årlig uttak av bukk som bidrar til stabil lav andel voksen bukk i bestanden, kan bidra til å senke smitteraten. Beregninger i Vedlegg IV er for bukk 2 år og eldre.

Et annet sterkt begrensende tiltak vil være å redusere hele bestanden ned mot en genetisk levedyktig bestand i kombinasjon med varig lav bukkeandel. Det er per i dag vanskelig å tallfeste nøyaktig hvor mange individer en genetisk levedyktig bestand innebærer (for eksempel for å unngå innavlsdepresjon).

5.4.1 Overordnede veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser

De økologiske konsekvensene av å betydelig redusere villreinebestanden på Hardangervidda vil likne effektene av utryddelse av bestanden (se ovenfor). Mange av tiltakene beskrevet i kapittel 6 kan imidlertid gjennomføres uten at det får omfattende økologiske konsekvenser (se nedenfor).

Gjennomføring av tiltakene kan også ha effekter gjennom de forstyrrelser tiltakene representerer. Gjentatte forstyrrelser særlig om vinteren kan gi redusert beitetid, økt energiforbruk og dermed

reduert kondisjon på reinen i en kritisk periode av året. En utfordring med vinteruttak vil være at det er store flokker på Hardangervidda, og at det både gjennom seinhøsten og vinteren er større blandingsflokker med både simler og bukk. Under strukturtelling 20. november 2020 var det for eksempler to blandingsflokker på 1500 og 1900 dyr, noe som til sammen utgjør tilnærmet 40-50% av den nåværende bestanden. Det vil derfor være svært krevende å selektivt ta ut bukk i disse flokkene, da andelen storbukk (3 år og eldre) nå er nede i 6%. Selektivt uttak under disse forholdene vil være svært tidkrevende og føre til betydelige forstyrrelser av et stort antall dyr. Et uttak av bukk vil være mindre krevende og invaderende i perioder der bukkene går alene, for eksempel på vårparten og utover sommeren. Forstyrrelser i forbindelse med uttak kan også gi økt fare for geografisk spredning av CWD om man ikke er varsom (Mysterud et al.).

5.4.2 Begrensning eller utryddelse av smitte i en læringsbasert kontekst

Usikkerhet kan skilles i kunnskapsmangel eller usikkerhet knyttet til miljøvariasjon og tilfeldigheter (Bolam et al., 2019). Kunnskapsmangel skyldes mangelfull forståelse eller mangelfull informasjon om ulike naturlige fenomener og prosesser, og kan reduseres dersom man gjennom målrettet forskning og læringsbasert forvaltning skaper ny kunnskap. Usikkerhet som er knyttet til tilfeldigheter og miljøvariasjon, kan ikke reduseres gjennom mer forskning, men vil være med på å påvirke hvor sannsynlig det er at man lykkes med ulike tiltak. En adaptiv og læringsbasert tilnærming tar utgangspunkt i at situasjonen med CWD på Hardangervidda i 2020 er mer komplisert enn den var for Nordfjella i 2016-2017. En kompliserende usikkerhet er mangel på sikker kunnskap om fravær av CWD i tilgrensende villreinområder eller i hjortedyrbestander. Ved en adaptiv tilnærming anerkjenner man at det per i dag er for store usikkerheter (se kap. 7) til å lage en langsiktig plan for tiltak på Hardangervidda. Men selv om man ikke er i stand til å legge en detaljert langsiktig plan for tiltak, er det viktig at den overordnede adaptive tilnærmingen er langsiktig. I motsetning til en strategi med ett større tiltak, slik som i Nordfjella, vil en slik læringsbasert tilnærming ta utgangspunkt i et sett med store eller små tiltak som til sammen utgjør elementer av en læringsprosess. I et adaptivt forvaltningsopplegg justeres tiltakene fortløpende og planmessig etter hvert som kunnskapen øker. Planmessigheten i et slikt opplegg gjør at den prosessuelle usikkerheten (som ofte er svært stor) reduseres. En slik modell utelukker dermed ikke at man senere kan komme til en konklusjon om å ta ut hele bestanden på Hardangervidda. Alle tiltak har ikke nødvendigvis hver for seg avgjørende effekt på sykdomsbekjempelse eller kunnskapsnivå, men de inngår i et sett med tiltak som til sammen øker sannsynligheten for at målene nås. En læringsbasert strategi vil kreve økt overvåking, både av økologiske og veterinærmedisinske parametere, inkludert CWD-testing, for å kunne lykkes. En slik læringsbasert tilnærming kan benyttes uavhengig av om man på lang sikt har mål om utryddelse (strategi 2) eller begrensning (strategi 3) av CWD.

6 Ytterligere vurdering av strategiene begrense og utrydde smitte

6.1 Begrense smitte - vurdering av ulike tiltak med hensyn til å begrense spredning av smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge

6.1.1 Reduksjon av bestanden på Hardangervidda

Som nevnt under 5.4. så kan bestandsreduksjon for bekjempelse og estimering av skrantesyke oppnås gjennom ulike tiltak. Omfattende uttak gir i tillegg til smittebekjempelse også et stort antall dyr å teste, og dermed også økt evne til å estimere CWD-prevalens (eller fravær av CWD). Imidlertid vil et uttak som er større enn tilveksten, ikke kunne opprettholdes over tid, særlig ikke for simler. Man risikerer å komme til en fase hvor uttaket må ned, og dermed reduseres antall prøver og evnen til å overvåke utviklingen i smitte. Det er derfor viktig at man balanserer bekjempelsen mot evnen til å overvåke den epidemiologiske utviklingen. Store svingninger i antall prøver kan gjøre det umulig å estimere forekomsten av infeksjon effektivt (Walton et al., 2016).

6.1.1.1 Forventet effekt på sykdommen

Det er flere forhold som gjør at redusert bestandstetthet kan hjelpe i smittebekjempelse. Dette er gjennomgått i detalj i tidligere VKM-rapporter (VKM, 2017). Vi sammenfatter kort:

- Færre infiserte individer. Nedskyting av en bestand vil senke det absolutte antallet infiserte individer. Dette kan minske risikoen for geografisk spredning av CWD til andre områder.
- Redusert mengde miljøsmitte. Senket antall infiserte reinsdyr vil gi mindre miljøsmitte og dermed redusere sjansen for overføring av smitte til hjort og elg (se kap. 2.5).
- Økt rekruttering av kalv. En nedgang i bestandstetthet kan øke rekruttering, dvs. at en høyere andel simler får kalver. Da kan man øke avskyting og redusere andel dyr med smitte (Potapov et al., 2012). Denne effekten vurderes som liten.
- Forkortet levelengde. Økt jakttrykk i perioden med nedskyting gjør at forventet levelengde av hvert infisert dyr reduseres, og dermed at smitteraten reduseres.
- Senket smitterate. Det er usikkert om en senket bestandstetthet vil senke smitteraten i villreinbestanden i betydelig grad (se VKM, 2017). Modellering av CWD i USA antyder frekvens-avhengig smitteoverføring (Jennelle et al., 2014; Wasserberg et al., 2009), dvs. smitteoverføring skjer uavhengig av bestandstetthet. Senking av bestandstettheten av hjortedyr har ikke klart å endre selve smitteraten (Conner et al., 2007; Uehlinger et al., 2016). Kontaktrater mellom hjortedyr er noen ganger tetthetsavhengig (Cross et al.,

2013; Habib et al., 2011), men det er usikkert om dette er nok til å påvirke smitteraten. Et empirisk arbeid fant høyere CWD-prevalens i områder med høy bestandstetthet av hvithalehjort som en romlig korrelasjon (Storm et al., 2013).

Basert på kunnskap fra hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika er det mest sannsynlige er at reduksjon av bestandstettheten har liten effekt på smitterate, og at dette ikke vil være et effektivt tiltak for å senke smitteraten i seg selv. Vi mangler imidlertid data på dette fra reinsdyrbestander.

Den forventede effekten på sykdommen er at en reduksjon av stammen vil kunne ha varig effekt på å senke sannsynlighet for geografisk spredning. Reduksjon i smitterate på grunn av kortere forventet levetid vil imidlertid øke igjen når man reduserer uttaket.

Tidsperspektivet for en reduksjon av stammen for å begrense smitte, vil avhenge av hvorvidt målet er å redusere sannsynligheten for geografisk spredning eller å begrense smitte innen stammen. Ønsker man å redusere spredning og redusere smitte på kort sikt, bør man starte før prevalensen blir høy.

En *kritisk suksessfaktor* er at en eventuell nedskyting ikke må skje på en slik måte at villreinen jages ut av området og blander seg med andre bestander (Mysterud et al., 2020a).

De veterinærmedisinske og økologiske konsekvensene av en nedgang i bestandsstørrelse på Hardangervidda vil avhenge av hvor stor reduksjon man snakker om. En moderat reduksjon av stammens størrelse har først og fremst effekter på økonomien og kulturen knyttet til villreinen på Hardangervidda. Tar man ut en større andel dyr fra Hardangervidda, vil det genetiske mangfoldet kunne reduseres, men det er foreløpig ikke beregnet hvor dette nivået ligger. Det er forventet at redusert bestand i hovedsak og etter noe tid vil påvirke dyrenes kondisjon og virke positivt på kalveproduksjon (fødselsrate og overlevelse).

Villreinstammen på Hardangervidda har dårlig kondisjon, betydelig parasittbelastning og har hatt et stort utbrudd av fotråte (i 2019). En bestandsreduksjon har derfor vært diskutert for å bedre leveforholdene for denne bestanden og er forventet å ha positive effekter på bestandens kondisjon.

Det er *usikkert* hvor mye bestanden må senkes før man får forventede effekter. Det er også usikkert hvor mye og om smitteraten endres av en bestandsreduksjon i seg selv. Det er forventet at kontaktrater kan endres, men det er usikkert om disse påvirker smitterate nok til å hindre smittevekst.

6.1.2 Endre alders- og kjønns sammensetning på Hardangervidda

Uttak av bukk har av flere vært foreslått som et tiltak for å begrense CWD (Jennelle et al., 2014; Miller et al., 2020b; Potapov et al., 2012; Uehlinger et al., 2016). Nedskyting av bukk er det eneste tiltaket hvor man gjennom jakt med en viss grad av sannsynlighet kan bidra til å senke smitteraten. Modellering av ulike smitteveier antyder at hard jakt på bukk gjennomgående har

størst sjanse for å begrense CWD. Man snakker da om årlige uttak på opp mot 80% av all bukk (Potapov et al., 2016). Det nye empiriske arbeidet på mulhjort (Miller et al., 2020a) er gjennomgått i detalj (kap 2.2.1.1). Der fant man at senket avskyting av mulhjortbukker ga påfølgende rask smittevekst.

Den forventede effekten på sykdommen ved et høyt uttak av bukk vil derfor være at smitteraten senkes. Hardt jakttrykk på bukk vil normalt innebære både en endring av kjønnsratio og av aldersstruktur, dvs. høyere andel simler og lavere andel storbukker i bestanden.

Tidsperspektivet for et kraftig uttak av bukk er ett år, under forutsetning av at det er et fåtall infiserte bukker. I så fall kan tiltaket øke sjansen til å utrydde CWD. Det kan også være et egnet tiltak på lenger sikt (2 år og fremover) for å begrense prevalensen. Effektene av tiltakene vil være umiddelbare hvis de virker etter teorien, men det vil være vanskelig å måle om effektene er som teoretisk forventet.

Forkortet livslengde på de infiserte bukkene vil være en viktig effekt av et hardt jakttrykk. Et høyt jakttrykk på hele bestanden lar seg ikke opprettholde over tid, siden man da skyter mer enn rekrutteringen. Et høyt jakttrykk over tid er imidlertid mulig i bukkesegmentet, siden hver bukk kan dekke mange simler og andelen bukker dermed i liten grad påvirker bestandsvekstrate .

En *kritisk suksessfaktor* er at det vil være krevende å finne en balanse i uttaket av bukk, som er bærekraftig over tid. Det er derfor helt avgjørende med gode modeller som årlig oppdateres mot faktisk uttak, og at man simulerer effekten av tiltaket med bestandsdata fra Hardangervidda for å sannsynliggjøre hvor stort uttaket av bukk må være for å redusere smitteraten tilstrekkelig.

Veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser av tiltaket er:

Kalverate: Man kan normalt skyve kjønnsratio ganske ekstremt hos en polygyn art som villrein uten at det påvirker andelen dyr som blir drektige. Det er forventet at åringer kan ta over en vesentlig del av paringene. Det er ingen klar forventning om redusert kalverate ved lav andel voksen bukk i bestanden, men dette kan heller ikke utelukkes.

Kalvingstidspunkt: Det er forventet at lav andel storbukker kan forsinke brunsten og dermed gi sein kalving. Eksperimenter på tamrein i Finland tilsier at disse effektene er små, ca. 4-5 dager seinere kalving når kun åringer sto for reproduksjonen (Holand et al., 2004). Den undersøkte tamrein-bestanden i Finland var imidlertid fôret, i god kondisjon og hadde tilhold på et lite areal. Det kan ikke utelukkes at effektene kan være større i en viltlevende bestand. En lav andel storbukker vil forventes å gi forsinket kalving, men hvor stor effekten vil være på vidda er ikke kjent i detalj.

Brunsttidspunkt og kondisjon: Det har vært argumentert med at sein kalving gir simler i dårligere kondisjon, siden de gir melk lenger ut på høsten. I en studie på finsk tamrein førte tre ukers forskjell i bedekningstidspunkt til bare ti dagers forskjell på kalvingsdato og redusert vekt på kalvene om høsten, mens simlene som ble bedekt sent, veide like mye som året før (Holand et

al. 2006). Det er også den teoretiske forventningen at simlene reduserer investering i avkom heller enn å risikere egen overlevelse.

Bukker skrapet opp mat til simlene: Det har vært hevdet at det er viktig at bukker skrapet opp beite til simlene. Det finnes ingen vitenskapelige undersøkelser av dette, og det ansees som mindre sannsynlig at dette vil gi målbare effekter ved reduksjon i andel bukker.

Usikkerheter: Det er usikkert hvilke mekanismer som gir lavere smittevekst med få bukker i bestandene. Det er uklart i hvilken grad kontaktrater mellom individene i tillegg endrer seg med endring av kjønnsratio og aldersstruktur blant bukkene.

Det er sannsynlig at man vil få uventede effekter av inngripende tiltak, og at disse kan ha utilsiktede negative konsekvenser.

6.1.3 Endre villreinens arealbruk på Hardangervidda samt konnektiviteten til omkringliggende villreinbestander

Villreinens bruk av Hardangervidda varierer mye i løpet av et år. Dette er delvis en følge av artens nomadiske livsførsel og naturlige forhold som det sted- og tidvise beitetilbudet, men er også i stor grad et resultat av menneskelig ferdsel og forstyrrelser (se kap. 4). Det er innført en egen kvalitetsnorm for villrein som setter krav til villreinområdene og villreinstammens kvalitet (Kjørstad et al., 2018). På Hardangervidda har forvaltningen over lengre tid innført og utredet tiltak som kan bedre villreinens arealbruk.

En endret arealbruk kan enten skje ved reduksjon av antall dyr og /eller endring i alder eller kjønnssammensetning i bestanden. Den vitenskapelige basisen og konsekvensene av disse tiltakene er beskrevet i detalj i kap 6.1.1 og 6.1.2, over. Nedenfor diskuteres kun endringer i arealbruk som følge av tiltak som øker eller reduserer arealet som er tilgjengelig for villreinen.

Dette kan for eksempel gjøres ved at man minimerer menneskelig forstyrrelse for å oppmuntre villreinen til utvidet arealbruk, eller at man setter opp gjerder som hindrer ferdsel ut til omkringliggende områder med andre villreinbestander.

Den *forventede effekten* på sykdommen: Nedbygging av barrierer (mindre menneskelig aktivitet) kan bidra til å redusere tettheten og dermed kontakten mellom smittede individer. Barrierer som hindrer konnektivitet til andre områder og villreinbestander vil bidra til å hindre at dyr fra andre bestander bringer med seg smitte ut av området. Sannsynligheten for eksponering for miljøsmitte vil reduseres når bestanden fortynnes. Om villreinen endrer arealbruk betydelig, slik at den ikke lenger bruker samme områder som før, vil dette medføre at bestanden unngår eksponering for eventuell akkumulert miljøsmitte, men kan også gi miljøsmitte til nye områder.

Når det gjelder *tidsperspektivet* relatert til å sette opp/reducere barrierer for endring i arealbruk, så er dette et arbeids- og tidkrevende tiltak som berører ulike brukerinteresser på Hardangervidda. Det vil derfor erfaringsmessig ta noe tid (1 eller flere år) før tiltakene er

implementert. Prosessene bør derfor iverksettes så raskt som mulig. Det er forventet at tiltakene vil ha effekt så snart de iverksettes, og være effektive så lenge de er operative.

I de områdene hvor målet er å oppmuntre villreinbestanden til å utnytte et større areal, vil en *kritisk suksessfaktor* være at menneskelig ferdsel reduseres tilstrekkelig. I de områdene hvor målet er å begrense konnektivitet, enten innad på vidda eller inn/ut av vidda, viser erfaringer fra Nordfjella at slike tiltak kan være effektive. De krever likevel en betydelig innsats både i form av kontinuerlig oppfølging og investeringer.

Blant *veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser* av overnevnte tiltak kan det nevnes at gjerder kan ha betydelige negative effekter på naturmiljø ved at det opprettes negative barrierer for annet dyreliv, og medføre økt dødelighet på blant annet hønefugl ved at de kolliderer med eller setter seg fast i slike strukturer (Hayward and Kerley, 2009).

Usikkerheter: Det er en klar sammenheng mellom villreins arealbruk og forstyrrelser/avstand til infrastruktur. Dette forventes å påvirke effekten av dette tiltaket. Graden av suksess vil avhenge av at ferdsels- og forstyrrelsesnivået reduseres tilstrekkelig. Villreins arealbruk påvirkes også av bestandsstørrelsen.

6.1.4 Merk, test og fell av smittede individer

Å selektivt fjerne smittede dyr fra en bestand krever at disse kan testes mens de er i live, og at de merkes på en slik måte at man i ettertid kan spore dem opp for avlivning. Under kap. 2.2.1.4 er det redegjort for kunnskapsgrunnlaget til et slikt tiltak. Det foreligger kun ett beskrevet tilfelle (Wolfe et al., 2018) av slik «test and cull», et tiltak gjennomført i en mindre delbestand av frittlevende mulhjort i Colorado, USA. Studien fra Colorado omfattet prøvetaking og uttak over flere år (Wolfe, 2018).

Den *forventede effekten på sykdommen* av et slikt tiltak ville sannsynligvis vært en reduksjon av forekomsten av skrantesyke.

Forvaltningsmyndighetene har planlagt radiomerking av noen titalls dyr ($n = 50$) på Hardangervidda, men testing av et slikt antall vil ikke ha en vesentlig effekt på å avdekke forekomst av sykdommen, og heller ikke på muligheten for å kunne redusere prevalensen av sykdommen.

En *kritisk suksessfaktor* for metoden brukt hos villrein vil være anledning til å gjennomføre immobiliseringer effektivt, trolig ved bruk av helikopter. Det er sannsynlig at en slik metode vil kunne være nyttig hvis et mindre antall dyr skal testes.

Tidsperspektivet for et slikt tiltak må da sees i sammenheng med hvilken gruppe dyr som ønskes omfattet.

Mulige *veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser* av selektiv utvelgelse og avliving av CWD-smittede dyr, vil avhenge av tiltakets omfang. Dyrevelferdsaspekter ved merking ble

omfattet i en risikovurdering fra VKM (2013, Doc.no 11/804-Endelig) der daværende praksis for immobilisering og radiomerking av reinsdyr ble evaluert. I vurderingen konkluderes det med at protokollen for reinsdyr fremstår trygg og kan anbefales, uten at det foreligger dokumenterte langtidseffekter. Erfaringer fra merkestudier på villrein, indikerer at dyra lett skremmes på flukt av helikoptere. Flokkene kan flykte langt og i høyt tempo. Fluktresponsen ser ut til å øke ved gjentatte påflyginger (pers. komm., Roy Andersen, NINA). En må forvente at en slik økende fluktrespons er forbundet med stress.

Studien, Wolfe et al. 2018, trekker fram at gjentatte immobiliseringer vil kunne være belastende for dyret i en «test and cull» -situasjon. Ved en grundig vurdering av om et slikt tiltak er aktuelt, tatt i bruk hos norske villrein, bør dyrevelferdsaspektet inngå. Dette bør gjelde mulige effekter både på individ- og populasjonsnivå. Det er betydelig *usikkerhet* knyttet til effekten av et slikt tiltak, fordi det ikke foreligger studier som beskriver og evaluerer bruken av selektivt uttak brukt som tiltak i store bestander. Denne usikkerheten gjelder både for reduksjon av CWD-smitte og for eventuelle negative effekter av metoden på dyrevelferd.

6.1.5 Forebygge og begrense spredning av skrantesyke til og fra tamrein

Funnet på Hardangervidda øker usikkerheten om forekomsten av skrantesyke også i andre områder, særlig rundt Nordfjella. Konnektivet mellom bestander av reinsdyr eller mellom villrein og bestander av andre hjortevilt øker sannsynligheten for spredning av CWD. Oversikten i kapittel 4.3.4 viser at konnektiviteten mellom villreinstammene og tamreinflokkene og innad mellom tamreinflokkene stedvis er svært stor.

Mange av tiltakene for villrein er i prinsippet også relevante for tamreinnæringen, selv om de vil kunne ha en annen form. Alle tiltak som reduserer sjansen for at dyr trekker ut av sitt vanlige område, bør vurderes. Dette kan innebære redusert flokkstørrelse, redusert bukkeandel og/eller andre tiltak som fysisk påvirker utveksling av dyr. Omfanget av tiltak må vurderes ut fra lokale forhold. Valg av tiltakene må vurderes ut fra utviklingen i forekomsten av CWD på en større skala.

Tiltakene blant tamrein nevnt ovenfor vil ikke *ha noen forventet effekt* på forekomsten av skrantesyke blant villrein på Hardangervidda, men kan forebygge spredning fra Hardangervidda, eller fra eventuelle andre smittede bestander, til tamrein, og fra tamrein og videre.

Tiltakene bør *iverksettes* så snart det er praktisk mulig, men haster sannsynligvis mest, og bør gjennomføres i størst grad, for tamreinflokkene nærmest Hardangervidda og Nordfjella.

De ulike tiltakene vil ha *effekt etter ulik tid*, men mange av dem vil virke umiddelbart.

Den forebyggende effekten vil *vare* så lenge tiltakene følges og vedlikeholdes.

Graden av etterlevelse og antall tiltak gjennomført vil avgjøre hvilken grad av forebyggende effekt eller spredningsbegrensing tiltakene vil medføre.

Veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser er behandlet under kapitlene som omhandler tilsvarende tiltak for villrein.

Usikkerheten Det er usikkert hvorvidt skrantesyke forekommer i hjorteviltbestandene og tamreinflokkene og dermed også stor usikkerhet forbundet med om de beskrevne tiltakene vil være effektive nok til helt å forhindre spredning til og fra tamreinflokkene.

6.1.6 Tiltak rettet mot omkringliggende bestander av annet hjortevilt

Genet som koder for prionproteinet er kartlagt for ulike arter av hjortedyr (Cullingham et al., 2020; Robinson et al., 2012). Dette genet er tilstrekkelig likt innad i hjortedyrfamilien til at det er fare for smitteoverføring av prioner mellom ulike arter av hjortedyr. I USA og Canada finner man CWD hos frittlevende mulhjort, hvithalehjort og wapitihjort, samt hos noen få elg. Det er sannsynlig at smitte har blitt overført mellom disse artene flere ganger. Ulike arter av hjortedyr har sjelden direkte kontakt med hverandre. Det er derfor antatt at miljøsmitte er den største risikoen for smitteoverføring mellom arter (VKM, 2017). På Hardangervidda vil denne risikoen øke med antall infiserte reinsdyr, noe som gir mer miljøsmitte og grad av overlapp i arealbruk med rådyr, hjort og elg. Det forekommer særlig hjort og elg i overlapp med reinsdyr på Hardangervidda. Man kan skille mellom tiltak i liten skala, som rundt salteplasser, og tiltak som påvirker mer generell overlapp i habitatbruk. I dette avsnittet diskuteres reduksjon i mer storskala-overlapp og reduksjon av bestandstettheter av elg og hjort.

Forventet effekt på sykdommen

Sannsynligheten for overføring av CWD til hjort og elg blir mindre jo færre dyr som bruker et felles område med infiserte reinsdyr. Det finnes ikke dokumentert kunnskap om hvor lav bestandstettheten av hjortedyr må være for at risiko skal være akseptabelt lav for å unngå smitteoverføring mellom arter. Det er ikke mulig å vite med sikkerhet hvor lavt bestandene av elg og hjort bør skytes ned for å minimere risiko for smitteoverføring. En grov vurdering av hva som er lav bestandstetthet, tilsier at man må ned mot ett dyr per km² skog og myr eller lavere. Tallet er basert på generell kunnskap om variasjon i hjortevilttetthet i norske kommuner, og hva som ansees som lav bestandstetthet. Det er viktig å understreke at det ikke ligger data omrisiko for smitteoverføring bak tallet.

Det kan også være aktuelt med mer målrettet utskyting av delbestander av elg og hjort som bruker fjellregionen på Hardangervidda i større grad enn andre.

Tidsperspektiver relatert til tiltakene: Tiltakene bør utfra et føre-var-prinsipp igangsettes med en gang, eller så fort man har klarhet i om CWD har fått fotfeste hos villrein på Hardangervidda. Risikoen for overføring vil synke straks bestandene av hjortedyr blir redusert i arealer som overlapper med villreinens utbredelsesområde på Hardangervidda. Effektene av tiltakene vil hele tiden svekkes av bestandsvekst, og det må kontinuerlige uttak til for å holde bestandene nede.

Kritiske suksessfaktorer: En kritisk suksessfaktor vil være at man får begrenset bestanden til det nivå som er nødvendig for å oppnå ønsket effekt.

Veterinærmedisinske og økologiske konsekvenser: Tiltakene antas å ha begrensede og lokale konsekvenser, siden hjorteviltbestandene er store og livskraftige.

Usikkerheter: Per i dag kan det ikke med sikkerhet fastslås at det vil komme smitteoverføring til andre hjortedyr, så tiltaket bygger på et føre-var-prinsipp.

6.1.7 Målrettet uttak av klinisk mistenkelige dyr

Beregnet prevalens av CWD på Hardangervidda er lav (kap. 2.10). Situasjonen i Nordfjella Sone 1 var at kun den første simla med påvist CWD viste tydelige kliniske tegn på sykdom. Om situasjonen er tilsvarende på Hardangervidda, betyr det at man leter etter få klinisk syke dyr, og muligheten for å gjøre målrettet uttak vil begrenses sterkt av mangel på mulighet for å observere disse. Samtidig er dette en situasjon hvor tilfeldigheter kan spille en stor rolle. Det er evidens for at CWD-infiserte dyr i Nord-Amerika lettere blir tatt av rovdyr, drept i trafikken eller skutt av jegere. Dette kan ha bakgrunn i subtile endringer i atferd som ikke er lett observerbare. På Hardangervidda vil man av og til ha mulighet til å observere mange dyr over relativt lang tid (timer). I en slik situasjon er det mulig at svært erfarne reinsjegere som har åpen fullmakt til å ta ut mistenkelige dyr, vil kunne ha en viss suksess med å plukke ut skrantesyke dyr. Dette ville være et relativt enkelt og rimelig tiltak å gjennomføre i kombinasjon med annen overvåking av villreinen, og det ville ha få negative konsekvenser.

Forventet effekt på sykdommen av å avlive et sykt dyr er høy, da disse representerer den største kjente smittekilden for CWD, særlig i en situasjon med lav prevalens og begrenset miljøsmitte. Problemet med skrantesyke er at infiserte dyr skiller ut smitte i lang tid før de viser tydelige kliniske tegn på sykdom. Et slikt målrettet uttak vil dermed ikke være så effektivt at det kan utrydde sykdommen fullstendig.

Tidsperspektivet: Effekten vil være størst dersom tiltaket iverksettes så raskt som mulig og utvikles løpende hvis mulig. All den tid ethvert dyr med CWD som tas ut av bestandene, representerer redusert smitterisiko, vil uttak ha umiddelbar og varig effekt.

Kritiske suksessfaktorer: Det vil være hensiktsmessig at jegere kan felle hjortedyr med kliniske tegn, selv om dette er arter eller individer som ikke omfattes av gjeldende jaktkort. Ved utøvelse av ulik oppsynsvirksomhet og bestandsovervåking, kan det legges til rette for observasjon av sykdom og fellinger. En viktig faktor vil altså være å sikre at så mange observasjoner som mulig resulterer i felling av mistenkelige dyr.

En del av dyrene som felles med observert sykdom, vil sannsynligvis ha andre lidelser enn CWD. Slike uttak vil kunne representere utilsiktede, men positive *økologiske og veterinærmedisinske* konsekvenser for bestandene. Uttak av mistenkelige dyr kan føre til at en også senker smitteraten for andre parasitt- og infeksjonssykdommer, og at kronisk syke dyr slipper den påkjønning og belastning som sykdommen utgjør.

Usikkerheter: Det er usikkert hvor mange dyr med kliniske symptomer som finnes, og i hvilken grad man vil klare å ta dem ut, noe som igjen gir usikkerhet for den totale effekten av å sette i

gang målrettet uttak. Den store risikoen av å ha slike dyr gående i bestanden, bør vektlegges tungt ved vurdering av usikkerhetene ved et slikt tiltak.

6.1.8 Tiltak for å minske miljøsmitte

Rapporten VKM 2018 handlet mye om miljøsmitte. Der er det beskrevet at faste salteplasser som hjortevilt har tilgang til, sannsynligvis er svært viktige smittespredningspunkter for skrantesyke. Dette fordi svært mange dyr er innom, og fordi dyra slikker på overflater og spiser jord når de besøker slike plasser. Sannsynligheten er dermed stor for at smittede dyr legger igjen smittestoff der, og sannsynligheten er stor for at andre dyr eksponeres for denne smitten.

Ny publisert forskning på smitteutskillelse og på persistens i jord (se kap. 2.4 og 2.5) bekrefter at dette er en riktig vurdering. De foreløpige funnene i 'Saltsteinsprosjektet' (se kap. 2.9.1.1) styrker også vurderingen av at salteplassene er mulige smitteoverføringspunkter.

Det andre viktige smittepunktet som omtales i VKM 2018, er kadavre av infiserte dyr og jorda under og omkring dem. Ny publisert forskning styrker også denne vurderingen (se kap. 2.5).

Andre steder der villrein samles på Hardangervidda kan også ha forhøyet forekomst av miljøsmitte. Dette kan være fonner hvor reinen samles i varmt vær, eventuelle hyppig brukte drikkeplasser eller skar og eid mange dyr går over. Forekomsten av slike plasser og hvordan de brukes (hvor mange dyr, hvor lang tid, hvilken aktivitet), er så langt vi vet ikke kartlagt.

Ved så lav prevalens som det er estimert på Hardangervidda, er det sannsynligvis en tidlig fase av et utbrudd (se kap. 2.6.1.5). Man regner da med at det er lite miljøsmitte.

Det å hindre at villreinen har tilgang til faste salteplasser, vil likevel være et viktig tiltak om man i størst mulig grad vil forhindre akkumulering av og eksponering for miljøsmitte.

Tiltak rettet mot å gjøre kadavre og slaktefall utilgjengelig for hjortedyr, er også viktige for å redusere muligheten for miljøsmitte.

Tiltak rettet mot bestandsstørrelse og/eller -tetthet (se 6.1.1 og 6.1.3) vil kunne gjøre at det blir færre dyr på salteplasser og andre samlingsplasser og dermed minske sannsynlighet for smitteoverføring via miljøet.

Den forventede effekten av å minimere hjortedyras tilgang til faste salteplasser, vil være at vi relativt enkelt minimerer en åpenbar kilde til miljøsmitte.

Effekten av tiltak rettet mot behandling av kadavre og slakteavfall, vil også være med på å minimere muligheten for miljøsmitte.

Hvor mye disse tiltakene faktisk vil bety, avhenger av mange ukjente faktorer, blant annet hvor mange dyr som faktisk er smittet, hvor mye smitte eventuelle smittede dyr skiller ut (på f.eks. salteplassene), og hvor mye prioner som finnes i en villrein som dør av/med skrantesyke. Med

dagens smittesituasjon må vi forvente at effekten er tallmessig liten, men den kan likevel utgjøre en forskjell.

Effekten av eventuelle tiltak for å hindre bruk av andre samlingsplasser enn saltsteiner, vil avhenge av hvor mange dyr som bruker disse plassene, hvor lenge de oppholder seg der og hva de gjør. Med dagens smittetilstand må vi forvente at effekten er relativt liten, blant annet fordi vi må forvente at dyra bare flytter seg til andre plasser hvor de kan få oppfylt samme behov.

Tiltakene rettet mot miljøsmitte på salteplasser og fra kadavre bør iverksettes så snart det er praktisk mulig, siden det er åpenbart at de vil minimere miljøsmitte, de har få negative konsekvenser og er (relativt) enkle å gjennomføre. Tiltak rettet mot andre samlingsplasser må vurderes enkeltvis og etter nærmere kartlegging av forekomsten og karakteren av slike plasser.

Effekten av tiltakene vil inntre umiddelbart

Tiltakene vil gi en *varig* reduksjon av potensialet for miljøsmitte.

Kritiske suksessfaktorer vil være at en klarer å gjennomføre kartlegging og håndtering av samle plassene, slik at manenten minimerer miljøsmitten eller hindrer hjortedyras tilgang til den.

Veterinærmedisinske konsekvenser av tiltakene mot salteplasser vil i tillegg til effekten på prionsmitte, også minimere smitten av rundorm og andre smittestoffer med fekal-oral smittevei. Tiltakene vil også redusere kontaktflaten og –intensiteten mellom husdyr og hjortedyr, og mellom ulike hjortedyr, og senke sannsynligheten for smitte mellom disse. Å gjøre kadavre mindre tilgjengelig vil også kunne bryte smittesyklus for parasitter som finnes hos hjortedyra (*Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, bendelorm mv.).

Økologiske konsekvenser av å hindre tilgangen til faste salteplasser kan tenkes å være påvirkning av beitemønsteret til både husdyr og viltlevende dyr. Underdekket saltbehov kan tenkes å stimulere til økt vandring. Det å minske tilgangen til kadavre vil ha betydning for næringstilgangen til alle større åtseletere og kan tenkes å påvirke økologien til disse artene. Mindre dyr vil likevel kunne få tilgang – kanskje i enda større grad.

Det er flere usikkerheter i denne vurderingen. Vi mangler i første rekke kunnskap om hvor utbredt skrantesyke er på Hardangervidda, og nødvendigheten av og effekten av tiltakene rettet mot salteplasser og kadavre vil i stor grad være relatert til hvor mange dyr som er infisert. Det er imidlertid liten tvil om at dette er tiltak som har effekt ovenfor miljøsmitte. Det finnes ikke mye publisert vitenskapelig kunnskap om hvordan det å ta bort salteplassene påvirker beitemønsteret og velferden til sauene. Selv om mange beitebrukere uttrykker at det gir store ulemper å drive med sau uten å kunne bruke saltstein som vanlig, så er det vårt inntrykk at det er stor variasjon i hva brukerne opplever. Dette kan selvsagt være relatert til lokale forhold som driftsmåte, tetthet, beitegrunnlag, topografi mv.

Vi kjenner ikke den smittemessige betydningen av andre samlingsplasser enn salteplasser og kan dermed ikke si noe om hvor viktige tiltak rettet mot disse er.

6.1.9 Menneskestyrt seleksjon på grunnlag av genotype

I Vedlegg I er bekjempelse av klassisk skrapesyke gjennom avl beskrevet. Dette har vært vellykket i mange europeiske land. En forutsetning er at man kjenner de ulike genvariantenes følsomhet for det aktuelle smittestoffet. Etter utbruddet i Nordfjella ble ulike varianter av *PRNP*-genet undersøkt (kap. 2.8). Som ved skrapesyke hos sau, er det klare forskjeller i følsomhet for skrantesyke hos reinsdyr. Genvariantene A og C, ser ut til å øke følsomheten, mens genvarianten B trolig er minst følsom. Derfor er økt forekomsten av B-varianten målet i en slik strategi. I villreinbestanden i Nordfjella (Sone I) forekom B-varianten hos 34% av dyrene, og hos 11% forekom varianten i dobbelt dose BB (homozygot). I et avlsopplegg ville man spesielt sikte på å øke gruppen av dyr med BB-genotypen, for disse vil ansees som minst mottagelige. Det er viktig å bemerke at det er redusert følsomhet og ikke fullstendig resistens det er snakk om. I enkelte tamreindrifter er forekomsten av B-varianten opp mot 70%, noe som ville være et mål for et slikt avlsopplegg. Den høye forekomsten blant tamrein kan også bety at det ikke hefter negative sider ved B-allelet, noe som også vil stemme med erfaringer fra tilsvarende opplegg for sau (se vedlegg). Det er imidlertid viktig å påpeke at avl som skissert her, må følges opp tett med monitorering av viktige fenotypiske egenskaper, som vekter og sykdomsforekomst. Markørassistert avl som slike opplegg kalles, vil også kunne medføre en reduksjon av genetisk variasjon. Det er generelt høy grad av genetisk variasjon hos reinsdyr, sammenlignet med andre hjortedyrarter i den norske faunaen.

Avlsopplegg som dette vil ofte baseres på utvalget av hanndyr, typisk med BB-genotypen i tilfellet som nedskrevet her for reinsdyr. Ved stadig å bruke slike bukker vil frekvensen av B-varianten øke, fordi alle avkom etter slike vil ha minst én kopi av B-varianten.

6.1.10 Reduksjon av antall sau på beite

Sauens mottakelighet for skrantesyke er behandlet i VKM 2016 (kap. 2.1.9.1 og 3.4), og dens eventuelle rolle for smittespredning er grundig drøftet i VKM 2018. En sammenfatning er gitt i kap. 2.8.3.

Basert på den lave sannsynligheten for at sau kan spre skrantesyke, de relativt lave sauetallene og det at det går lite sau i områdene som brukes mest av villreinen, vurderer vi *den forventede effekten* av reduksjon av sauetallene på Hardangervidda eller et beiteforbud til å være liten eller fraværende. Dette gjelder særlig om en minimerer kontakten mellom villrein og sau ved å håndtere salteplassene som beskrevet i kap. 6.1.9.

Vurderingen bygger på at sau ikke er mottakelige for naturlig infeksjon med skrantesyke-prioner fra hjortevilt og dermed bare eventuelt fungerer som passive bærere for smitte. Det er som diskutert over *usikkerhet* rundt dette, og om det skulle vise seg at sau likevel kan bli infisert, vil vurderingen være helt feilaktig.

6.1.11 Introduksjon av rovdyr

Det har flere ganger vært foreslått at fraværet av store rovdyr er en faktor som kan gjøre at skrantesyke lettere etablerer og sprer seg blant hjortedyr. Dette ble også diskutert i VKM 2017 kap. 4.4. Det har ikke kommet nye arbeider på temaet CWD og rovdyr, og det er per i dag ikke mulig å sikkert sannsynliggjøre effekter av ulike typer rovdyr på forekomsten av CWD i Norge. En gjennomgang av kunnskapsstatus er gitt i kap. 2.8.4.

Den forventede effekten av å introdusere rovdyr som jerv eller ulv på Hardangervidda på CWD er uklar.

Iverksettelsen av et slikt tiltak bør først gjøres etter at det foreligger arbeider som sannsynliggjør at rovdyr kan ha begrensende effekt på spredning av skrantesyke under norske forhold. Det er forventet at en eventuell effekt av denne type tiltak vil inntre gradvis.

Kritiske biomedisinske suksessfaktorer vil være at rovdyra opprettholder et seleksjonspress på infiserte dyr, og at de ikke sprer prioner ut av området. Det er en lang rekke andre kritiske suksessfaktorer som må være tilstede for at dette tiltaket skal kunne gjennomføres. De store rovdyrene i Norge reguleres etter det såkalte rovdyr-forliket i Stortinget. Hardangervidda ligger sør for dagens rovdyrsone for jerv og langt vest for ulvesonen, og det ville kreve større endringer i dagens politikk for å få til dette. Dette er sosiopolitiske forhold som det ikke ligger innenfor vårt mandat å vurdere.

Sykdomsmessig vil innføring av jerv og ulv kunne medføre en økning i forekomsten av smittestoffer som har mellomstadium/-er i reinens vev og rovdyra som hovedvert, som bendelorm og vevscystedannende koksidier. Rovdyr kan på den andre siden tenkes å selektivt ta ut dyr som lider av andre sykdommer enn skrantesyke. Det er for eksempel nærliggende å tenke at dyr med alvorlig fotråte fort ville blitt drept om det var jerv eller ulv tilstede. Vi vet ikke hvilken rolle dyr med fotråte spiller i smittespredningen av denne sykdommen i forhold til smitte fra miljøkilder, men det virker logisk at det å ta ut syke dyr senker smitteeksponeringen for de friske dyra.

Av økologiske konsekvenser vil kolonisering av ulv med sikkerhet ha betydelige effekter på en rekke andre forhold angående hjorteviltbestandene på og rundt vidda, i tillegg til eventuelle effekter på CWD. Ulv er ikke forenlig med sauebeiting i utmark, og fravær av beiting vil også påvirke økologien på vidda.

Det er mange usikkerheter i denne vurderingen. Det å innføre rovdyr for å kontrollere, eller til og med forsøke å utrydde skrantesyke, er ikke prøvd før. Vi vet for eksempel ikke hvor selektive jerv eller ulv vil være, spesielt i tidlige faser av sykdommen. Vi vet heller ikke i hvilken grad de vil holde seg til villrein som byttedyr, eller hvordan tilstedeværelsen av store rovdyr vil påvirke villreins atferd og områdebruk.

6.2 Utrydde smitte - vurdering av tiltak med hensyn til å utrydde smitten på og ut av Hardangervidda, og i Norge

Som beskrevet i kapittel 5.3 og i VKM (2017) kap. 10.1.3 er utryddelse av hele den infiserte villreinbestanden den strategien som gir størst sikkerhet for å kunne utrydde sykdommen.

Den forventede effekten av en utryddelse er avhengig av at de aktuelle kriteriene beskrevet i kapittel 5 er oppfylt. Bare da vil tiltaket kunne resultere i utryddelse av sykdommen.

Tidsperspektivet for disse tiltakene: Sannsynligheten for å klare å utrydde sykdommen vil være større desto hurtigere tiltaket gjennomføres. Fjerning av alle de infiserte dyrene, vil umiddelbart få effekt, og i så fall er det sannsynlig at CWD ikke blir etablert på Hardangervidda.

Ved en reetablering av villrein vil det kunne ta flere år før man med sikkerhet kan dokumentere om man har lyktes, det vil si at ikke nye dyr blir smittet fra miljøet eller at smitten spres i og fra andre bestander.

En kritisk suksessfaktor for dette tiltaket er at man kan sikre at den reetablerte bestanden ikke blir infisert gjennom miljøsmitte eller ved smitte fra andre hjorteviltbestander. Forutsetningen for å lykkes med å utrydde skrantesyke fra Norge gjennom å utrydde villreinen på Hardangervidda, er at man med tilstrekkelig sikkerhet kan utelukke at smittestoffet finnes i andre hjorteviltbestander.

De *veterinærmedisinske og økologiske konsekvensene* av dette tiltaket er beskrevet i kapittel 5.

Usikkerhet om forekomsten av miljøsmitte, persistensen til prioner i miljøet og forekomsten av skrantesyke i andre bestander av hjortevilt, gjør det usikkert om det i det hele tatt er mulig å utrydde skrantesyke fra Hardangervidda og Norge gjennom å utrydde villreinbestanden.

7 Usikkerhet

7.1 Viktige usikkerheter i denne vurderingen

Skrantesyke på Hardangervidda er et typisk komplekst problem hvor sannsynligheten for ulike utfall av hendelser påvirkes av et intrikat samspill av mange faktorer (Science Advice for Policy by European, 2019). Det gjør at vi får usikkerhet på mange plan i vurderingen.

Noen usikkerheter er imidlertid mer grunnleggende og mer vesentlige for vurderingen enn andre. Nedenfor listes i prioritert rekkefølge fem slike med en kort beskrivelse av effekten de har på vurderingen:

1. Manglende kunnskap om forekomst i andre reinbestander og hos annet hjortevilt:

Da VKM i 2016-2017 vurderte situasjonen i Nordfjella Sone 1, kunne man gå ut fra at om smittestoffet bare fantes der, ville utryddelse av denne delbestanden gi god sjanse for å lykkes med å utrydde smittestoffet, om vi bare handlet hurtig og med stor styrke. Nå vet vi at smittestoffet finnes i minst én annen bestand, men vi har utilstrekkelig grunnlag for å vurdere om det også forekommer i andre bestander av rein eller annet hjortevilt. Dette øker usikkerheten om tiltak rettet mot villreinen på Hardangervidda vil kunne utrydde skrantesyken fra Norge.

2. Manglende kunnskap om forekomst på Hardangervidda:

Det at estimatene for prevalens på Hardangervidda er usikre, særlig for simlene, gir en liten usikkerhet vedrørende om vi i det hele tatt har et utbrudd (flere dyr) og en større usikkerhet vedrørende hvor langt dette er kommet (hvor mange infiserte dyr som finnes). Dette gir igjen usikkerhet om hvor mye det haster å gjennomføre tiltak og med hvilken styrke man bør gjennomføre dem. Hvordan og når man gjennomfører tiltak og hva som blir konsekvensen, vil kunne være svært forskjellig avhengig av om man velger å gå ut fra at det bare er et fåtall bukker som er infisert, eller om man antar at flere bukker, simler og ungdyr bærer på skrantesykesmitte.

3. Manglende kunnskap om overføring og sykdom ved infeksjon med denne prionstammen hos norske hjortedyr:

Ny kunnskap som viser at prionene hos norsk villrein er en ny stamme, gir økt usikkerhet om i hvilken grad man kan gå ut fra at et utbrudd av skrantesyke vil ha samme forløp og konsekvenser som utbruddene hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika. På den ene siden viser data fra utbruddet i Nordfjella sone 1 stor likhet med det som er beskrevet fra Nord-Amerika. På den andre siden kan små forskjeller i hvordan smittestoffet spres, ha betydning for hvordan man bør handle. Mer effektiv smitteoverføring og hurtigere forløp, vil gjøre det mer aktuelt med raske og sterke tiltak, mens mindre effektiv smitteoverføring og saktere forløp gir oss bedre tid til å handle.

4. Manglende kunnskap om miljøsmitte og persistens:

Vi mangler en del kunnskap om hvor det vil finnes miljøsmitte og hvordan den vil persistere over tid i et norsk fjellmiljø. Det gjør at vi ikke vet hvordan miljøsmitte vil påvirke utfallet av ulike strategier og tiltak.

5. Manglende kunnskap om miljøforhold som påvirker forekomsten av skrantesyke:

Vi har ikke funnet kunnskap som gir oss belegg for å hevde at miljøforhold (bestandstetthet, demografi, ernæring, menneskelig påvirkning, e.a.) disponerer villreinen på Hardangervidda (og i Nordfjella) for utbrudd av skrantesyke. Denne usikkerheten understreker behovet for en helhetlig tilnærming der tiltakene i tillegg til å minimere forekomsten av skrantesyke, også må innrettes slik at livsbetingelsene for en framtidig villreinbestand blir mest mulig optimale.

8 Konklusjoner

Påvisning av skrantesyke hos en villrein på Hardangervidda vanskeliggjør bekjempelsen av denne alvorlige smittsomme sykdommen i Norge. Hardangervidda er leveområde for Europas største bestand av gjenlevende villrein. Et utbrudd av CWD på Hardangervidda vil få alvorlige konsekvenser for denne villreinbestanden. I tillegg gir dette en høy risiko for spredning til andre bestander av rein og annet hjortevilt. Det vil være svært krevende å hindre videre spredning av sykdommen.

Situasjonen er vesentlig endret fra situasjonen med funn av skrantesyke hos tre villrein i Nordfjella Sone 1, behandlet i en tilsvarende rapport i 2017. For det første innebærer dette en vesentlig økt usikkerhet om forekomsten. For det andre er villreinbestanden på Hardangervidda større og dermed økologisk viktigere enn bestanden i Nordfjella sone 1. Området bestanden utnytter er betydelig større, vanskeligere å avgrense og å kontrollere sammenliknet med Nordfjella.

1. Kunnskapsoppdatering

1.1-1.2 Forståelsen av CWD

Det har siden høsten 2018 ikke tilkommet ny kunnskap om epidemiologi, etiologi og patogenese fra USA og Canada som gjør at vurderingene fra tidligere rapporter må endres vesentlig. Nye studier derfra bekrefter kunnskapen vi har bygget tidligere vurderinger på. Vi har imidlertid fått tilgang på publiserte analyser av materiale på villrein og CWD fra Nordfjella.

Podoforsøk hos klatremus og transgene mus viser at CWD-isolatene fra Nordfjellautbruddet ikke er identiske med de nordamerikanske. Dette styrker hypotesen om at prionsmitten som forårsaket utbruddet blant villrein i Nordfjella, ikke har opprinnelse i Nord-Amerika.

Det at isolatene fra Norge er en ny prionstamme tilfører usikkerhet i vurderingen av kunnskapsgrunnlaget fra CWD i Nord-Amerika, og i hvilken grad dette er gyldig under norske forhold. Laboratorieundersøkelser, epidemiologiske beskrivelser og genetiske analyser viser likevel at skrantesyken hos villrein i Nordfjella oppførte seg kvalitativt på samme måte som CWD hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika. Det er dermed ikke grunnlag for å anta at skrantesyke hos villrein i Norge vil arte seg vesentlig annerledes enn CWD slik det er beskrevet i den tilgjengelige vitenskapelige litteraturen.

1.3 Prevalensestimater for villreinbestanden på Hardangervidda

Det har blitt undersøkt over 4000 villrein fra Hardangervidda for skrantesyke, hvor ca 70 % er undersøkt i både hjerne og svelglymfeknute. Prevalensen av skrantesyke-infeksjon estimeres til å være 1-2 voksne bukk (95% sikkerhetsintervall: 0-10 individer) etter jakt 2020, mens antallet infiserte simler og ungdyr ikke kan estimeres med sikkerhet pga. få prøver. Hvis man går ut fra at smitemønsteret er som i Nordfjella, kan det være 3-5 infiserte individer (95% sikkerhetsintervall: 1-19 individer) i bestanden som helhet, men det er usikre estimater. Selv om

beregningene har stor usikkerhet, viser de at sykdommen er oppdaget i en tidlig fase av det som kan være starten på et større utbrudd av CWD. I en slik fase finnes det fortsatt en liten mulighet for å klare å utrydde CWD gjennom omfattende uttak uten å ta ut hele stammen, men denne muligheten vil bli mindre etter som antall smittede dyr og miljøsmitten øker.

1.4. Vurdering av sannsynlighet for fravær av smitte i bestander av hjortedyr

Det er beregnet sannsynligheter for fravær av smittede dyr i villreinbestanden i Nordfjella sone 2/Raudafjell og i tamrein flokken på Filefjell. Basert på prøvene analysert fram til 4 desember 2020 er sannsynligheten hhv. 82% og 84-91% for at man ville oppdaget smitte selv med bare få (3-4 eller flere) smittede dyr til stede.

Kunnskapsgrunnlaget er ikke tilstrekkelig til å beregne tilsvarende sannsynlighet for fravær av skrantesyke i andre bestander av hjortedyr. Sannsynligheten for fravær vil variere med graden av kontakt med Nordfjella sone 1 og Hardangervidda.

2. Kasuset på Hardangervidda

Villreinbukken på Hardangervidda med påvist skrantesyke hadde slaktevekt 58 kg, en estimert alder på 8 år og *PRNP*-type A/D. De undersøkelsene som er gjort, gir identiske resultater som for CWD-positive villrein fra Nordfjella. Funnet tolkes derfor som del av det samme utbruddet som i Nordfjella. Utførte genetiske analyser viser at bukken mest sannsynlig har sin opprinnelse på Hardangervidda og ikke i Nordfjella. Dyret hadde PrP^{Sc} kun i svelglymfeknuten og ikke i hjerneprøven, dvs. at med et antatt infeksjonsløp på 2-3 år var den i en tidlig fase av sykdommen. Dette gjør det mest sannsynlig at bukken ble smittet på Hardangervidda.

3. Spesielle forhold vedrørende Hardangervidda og villreinbestanden der

Villreinbestanden på Hardangervidda representerer store verdier i et økologisk perspektiv og en viktig genetisk kapital for europeisk rein. Da Hardangervidda nasjonalpark ble opprettet i 1981, var bevaring av villreinen et vesentlig formål med vernevedtaket.

Overvåkingsdata og forskning viser at villreinbestanden på Hardangervidda er i dårlig forfatning. Dyra har vesentlig dårligere kondisjon enn andre villreinbestander, og bestanden har vært preget av høy forekomst av sykdommen fotråte og høy parasittbelastning. Bevegelsesmønsteret viser at villreinen bare bruker en liten del av det som i utgangspunktet er tilgjengelig areal. Særlig om sommeren er den reelle bestandstettheten høy. Dette settes i sammenheng med landskapsinngrep og menneskelig aktivitet som skremmer villreinen.

4. Strategier

Ingen tiltak.

Ved ikke å gjennomføre tiltak rettet mot bekjempelse av skrantesyke, vil vi i løpet av de nærmeste årene forvente følgende:

- Økning i forekomsten og etter hvert et større utbrudd på Hardangervidda.
- Spredning til nærliggende villreinbestander.
- Økende miljøsmitte, slik at mulighetene for framtidig begrensning og utryddelse blir mindre.
- Økende forekomst av skrantesyke gir økt sannsynlighet for human eksponering.

På lengre sikt vil vi også forvente følgende:

- Spredning til tamreinflokker.
- Spredning til andre hjortedyrarter.
- Økt forekomst av skrantesyke som gir økt sannsynlighet for spredning ut av Norge.

I denne sammenhengen klassifiseres jakt med ordinære kvoter som «Ingen tiltak», mens de økte uttakene av bukk som ble gjennomført i 2019 og 2020, er å anse som tiltak.

Begrense smitte.

Hvilke tiltak man velger vil avhenge av hvor sterkt man vektlegger bevaringsverdien til villreinbestanden mot verdien av å minimere risikoen for spredning av skrantesyke. Vi har ikke vurdert de samfunns- og forvaltningsmessige sidene ved tiltakene. Hvor mye man vektlegger usikkerheten, f.eks. om CWD-forekomsten i andre områder, vil også spille en avgjørende rolle.

Tiltak for å begrense forekomsten av skrantesyke kan ha som hovedformål å:

- holde nivået så lavt som mulig for å minimere smitterate og dermed forekomsten og effekten av sykdommen innen villreinbestanden på Hardangervidda

og/eller

- begrense spredning av smitten ut av Hardangervidda og i Norge.

Hvilke tiltak man velger innenfor strategien «Begrense smitte» vil være avhengig av hvilket av disse to målene man setter høyest. Flere tiltak kan iverksettes i ulikt omfang. Få og lite inngripende tiltak vil trolig ha liten effekt på sykdomsforekomst og fare for spredning. Omfattende og kraftfulle tiltak vil kunne bremse utviklingen av skrantesyke på Hardangervidda og spredning til nære bestander. Dette kan være hensiktsmessig i en fase hvor en arbeider aktivt for å innhente informasjon med henblikk på å redusere usikkerhet. Generelt vil et tiltak satt inn tidlig ha større effekt enn samme tiltak satt inn på et senere tidspunkt når prevalensen og dermed smittepresset er større. På lengre sikt vil de *samlende effektene* av ulike tiltak avgjøre hvorvidt sykdommen begrenses til et nivå som ansees akseptabelt.

Rask iverksettelse av omfattende tiltak for å begrense forekomsten kan også være ledd i senere tiltak med mål om utryddelse av sykdommen.

Utrydde smitte.

Det å klare å utrydde skrantesyke fra Hardangervidda, er lite sannsynlig uten at man fjerner den infiserte bestanden. Det er uklart om fjerning av den infiserte bestanden er tilstrekkelig for å utrydde smitte fra Norge (se usikkerheter).

Det er lite sannsynlig at sykdommen lar seg utrydde ved bruk av sterke, begrensede tiltak gjennom at man tilfeldig klarer å fjerne alle infiserte dyr, dvs. uten å utrydde bestanden fullstendig. Denne marginale muligheten finnes bare når prevalensen er svært lav og tiltakene iverksettes tidlig (se Vedlegg IV).

Skal det senere reetableres en frisk bestand i området, må en fjerning av dyr og håndtering av smittepunkter skje før det bygges opp mye smitte i miljøet. Å utrydde bestanden kan hindre spredning fra Hardangervidda dersom tiltaket iverksettes raskt. Effektene og nødvendigheten av et slikt tiltak avhenger i stor grad av følgende kriterier:

- At vi med en tilstrekkelig sikkerhet kan si at smitten er etablert i bestanden, og at et større utbrudd av CWD er uunngåelig dersom man ikke tar ut hele stammen.
- At det ikke allerede finnes smitte i andre bestander.
- At det ikke er betydelig med miljøsmitte som vil gi ny smitte etter brakklegging.
- At smittestoffet vil gi tilsvarende sykdom som CWD hos hvithale- og mulhjort i Nord-Amerika.
- At geografisk spredning vil skje innen kort tid og med stor sikkerhet om vi ikke gjennomfører utryddelse.
- At andre tiltak ikke tilstrekkelig vil kunne begrense økningen i forekomst i bestanden og sannsynligheten for spredning ut av området.

Det zoonotiske aspektet vurderes ikke i denne rapporten.

5. Ytterligere vurdering av strategiene begrense smitte og utrydde smitte.

De mest virkningsfulle tiltakene for å begrense og potensielt utrydde smitte i denne fasen av et utbrudd, vil være (1) å redusere andelen bukk i vinterstammen kraftig, og/eller (2) foreta en sterk reduksjon av bestanden. Effekten av tiltakene øker jo raskere tiltakene iverksettes. Gjennomføring av tiltakene kan føre til omfattende og gjentatte forstyrrelser for villreinen. Dette kan ha negative økologiske og dyrevelferdsmessige konsekvenser. En spesiell utfordring med vinteruttak vil være at en betydelig andel av reinen på Hardangervidda da går i store blandingsflokker. Et selektivt uttak av bukk vil være mindre inngripende når bukkene går alene, f.eks. på våren og sommeren.

Endret demografisk struktur i stammen på Hardangervidda

Man har allerede senket andelen voksen bukk (3 år og eldre) fra ca. 20% etter jakt i årene før 2019 og ned til ca. 6% etter jakt 2020. Et moderat inngripende tiltak vil være å ta andelen videre ned mot 0-3% voksen bukk (3 år og eldre) i løpet av 2021. Uttak av en betydelig andel voksen bukk vil kunne fjerne en relativt sett høyere andel infiserte dyr, og lavere bukkeandel og lavere gjennomsnittsalder på bukk kan bidra til å senke smitteraten. Dette kan gjennomføres uten at det vil gå vesentlig ut over kalveproduksjonen, men kan ha andre negative og utilsiktede effekter som forsinket kalving. Det er usikkert om lav bukkeandel begrenser smitteraten nok til å stoppe smitteveksten helt.

Redusert antall rein på Hardangervidda

Et uttak som er større enn tilveksten av dyr vil senke det absolutte antallet infiserte individer og dermed minske miljøsmitten og sannsynligheten for spredning til andre villreinområder. Et økt uttak kan også gi svak kompensatorisk økning i hvor mange simler som kalver, og dermed en økt andel ikke-infiserte individer. Muligens kan et slikt økt uttak også bidra til å senke prevalensen, ikke bare antallet infiserte dyr. Et økt uttak vil forkorte den gjennomsnittlige livslengden, og dermed også smitteutskillelsesfasen til infiserte individer. Denne effekten vil kun vare så lenge tiltaket pågår. Et vedvarende uttak av flere simler enn de som rekrutteres, kan ikke opprettholdes over tid uten at bestanden går ned. Disse effektene er uavhengige av om selve smitteraten er frekvens- eller tetthetsavhengig. Det er imidlertid usikkert om redusert bestandstetthet vil senke den direkte smitten mellom individer i betydelig grad, fordi flokkatferden til villreinen tilsier at dyrene har tett kontakt også ved senkede tettheter.

Målrettet uttak av mistenkelige dyr

Lav terskel for uttak av dyr med mistenkelige kliniske tegn vil kunne ta ut enkelte dyr med CWD og dermed redusere smittenivået i bestanden. Ved lav prevalens kan uttak av slike dyr ha en stor effekt på smitteraten. Dette tiltaket kan ikke utrydde sykdommen, men er relativt enkelt å gjennomføre og har få negative konsekvenser.

Et annet tiltak som kunne oppnå et selektivt utvalg av syke dyr, ville teoretisk sett være å innføre rovdyr som jerv eller ulv til Hardangervidda. Effekten av dette er svært usikker, og det anses ikke som et relevant tiltak.

Testing og uttak av positive individer

Ved merking av hjortedyr med GPS kan individer testes for CWD, og de positive dyrene tas ut eller settes i forsøk. Dette vurderes som gjennomførbart bare i små og avgrensede grupper av dyr.

Tiltak rettet mot miljøsmitte

Tiltak som forhindrer at faste salteplasser og andre samlingsplasser brukes av hjortedyr, og håndtering som gjør kadavre og slakteavfall utilgjengelige, vil kunne redusere eksponeringen for

miljøsmitte og dermed senke smitteraten. Dette vil også begrense overføring av andre smittsomme sykdommer og parasitter.

Miljøsmitten per areal vil også fortynnes når tettheten senkes gjennom uttak. Redusert eksponering kan også oppnås om en får villreinen til å bruke områder hvor det ikke har vært rein på lang tid. Dette siste kan skje ved tiltak som bygger ned barrierer og minimerer menneskelige forstyrrelser.

Tiltak rettet mot andre beitedyr

Det er relativt lite sau på de delene av Hardangervidda som er mest brukt av villreinen. Sauens rolle i smittespredningen er uklar, og gevinsten ved å redusere antall sau på beite eller å forby beitebruk, er usikker.

Tiltak rettet mot andre villreinbestander

Tiltak som reduserer bestandsstørrelsen og/eller antall bukker i tilgrensende områder, kan motvirke at villrein fra nabobestandene beveger seg over til Hardangervidda og deretter returnerer. Lav bestandstetthet og lav andel bukker vil gjøre at flokkene i større grad holder seg i hjemmeområdet. Spredningsfaren vil bli redusert ved å senke konnektiviteten mellom Hardangervidda-bestanden og andre villreinbestander. Dette kan gjennomføres ved å opprette barrierer.

Tiltak rettet mot andre hjortviltbestander

Det er påvist smittsom CWD hos hjort, elg, wapiti-, hvithale- og mulhjort i USA og Canada. Vi anser det derfor som sannsynlig at hjort, elg og rådyr er mottagelige for CWD-prioner fra villrein. Ulike arter av hjortedyr har sjelden direkte kontakt med hverandre, og miljøsmitte vil være mest sannsynlig smittevei mellom villrein og andre hjortedyr. Håndtering av smittepunkter (se over) vil dermed være av stor betydning for å redusere sannsynligheten for overføring til andre hjortedyrarter. Jo færre dyr av andre hjortedyrarter som har overlappende arealbruk med infiserte villrein, dess mindre er sannsynligheten for overføring. Uttak som reduserer bestandstettheten av hjort, elg og rådyr i områdene rundt Hardangervidda, er dermed et tiltak som vil kunne hindre spredning. Det bør vurderes om delbestander av elg og hjort som har spesielt stor overlapp med villreinen skal skytes ut.

Tiltak innen tamreindriften

I enkelte områder er konnektiviteten mellom villreinbestandene og tamreinflokkene stor. Det samme gjelder mellom de ulike tamreinflokkene. Tiltak som senker antall og tetthet av dyr, gir lav gjennomsnittsalder og lav bukkeandel, hindrer tilgang til smittepunkter, senker konnektiviteten, øker uttaket av klinisk mistenkelige dyr og styrker kontrollen med hvor dyra er, vil forebygge og begrense muligheten for spredning til og fra tamreinflokkene.

6. Kunnskapsmangel og usikkerheter

Vi mangler per i dag sikker kunnskap om forekomst av CWD på og utenfor Hardangervidda på et nivå som er kritisk for denne rapporten. Velger man en adaptiv, læringsbasert forvaltning, er det kritisk at det legges en plan for å senke denne usikkerheten. I en slik forvaltningsmodell har man ikke nødvendigvis bestemt seg for om man bare går for å sterkt begrense forekomsten og spredningen av sykdommen, eller om en går for å utrydde den. Tiltakene under disse to strategiene vil på kort sikt være ganske like, slik at det ikke er noen motsetning mellom dem.

Om en adaptiv, læringsbasert forvaltningsmodell skal gjennomføres, vil det kreve en systematisert og strategisk kunnskapsinnsamling som gir oss grunnlag for jevnlig evaluering av resultatene av tiltakene, både med henblikk på effektene på sykdommen og på andre konsekvenser.

9 Kunnskapshull

Kapittel med kunnskapshull:	Kunnskapshull relatert til:	Hva trengs for å fylle kunnskapshullet?
2. Kunnskapsoppdatering	Genetisk mottakelighet	Kartlegging for mer fullstendig oversikt over <i>PRNP</i> -variasjon hos norske hjortedyr. Dette vil imidlertid ikke si noe om de ulike genvariantenes rolle i sykdomsutvikling.
	Infeksjon, inkubasjonstid og forløp ved skrantesyke	Detaljert beskrivelse av funn hos CWD-positive villrein fra Nordfjella. Podingsforsøk med norske prionstammer på villrein, elg, hjort og rådyr med ulike <i>PRNP</i> -varianter.
	Infeksjon, inkubasjonstid og forløp ved skrantesyke	Podingsforsøk for å belyse zoonotisk potensiale av ulike CWD stammer – for å kunne forvalte hjortedyr og mulig human eksponering for CWD-prioner.
	Infeksjon, inkubasjonstid og forløp ved skrantesyke	Mottagelighet for andre arter

Kapittel med kunnskapshull:	Kunnskapshull relatert til:	Hva trengs for å fylle kunnskapshullet?
	Prioners evne til å bestå i miljøet	Studier av hvor lenge norske prionstammer persisterer og bevarer infektivitet under våre miljøforhold.
	Sauen og dens potensielle rolle	Podingsforsøk med prionisolater fra norsk villrein på ulike <i>PRNP</i> -varianter av sau. Utforsking av mulighetene for ulike bærerstatuser hos sau.
	Rovdyr og skrantesyke	Empiriske studier av hvordan ulv og jerv påvirker forekomsten av skrantesyke.
3. Kasuset på Hardangervidda	Smitte hos simler og ungdyr	Uttak av simler og ungdyr er nødvendig for å kunne estimere CWD forekomst.
	Smitte hos voksen bukk	Uttak av bukk er nødvendig for å bli sikker på om flere dyr er infisert, siden nåværende estimat med 95% usikkerhet inkluderer 0 bukker.
	Negative og uønska effekter av tiltak	Økt overvåking, bla annet av slaktevekter og kalvingstidspunkt.

Kapittel med kunnskapshull:	Kunnskapshull relatert til:	Hva trengs for å fylle kunnskapshullet?
4. Spesielle forhold ved villreinpopulasjonen på Hardangervidda og dens leveområde som kan være viktig ved håndtering	Genetikk	Det må beregnes hvor lav bestanden kan være over tid uten å redusere det genetiske mangfoldet.
5. Strategier	Smitterate og uttak	Det bør modelleres i hvilken grad uttak kan redusere smitterate sterkt nok til å begrense eller utrydde CWD uten uttak av hele stammen.
	Genetiske effekter av sykdomsbegrensende uttak	Det bør modelleres hvordan ulike uttak påvirker hvordan et tiltak som reduserer bestanden, påvirker det genetiske mangfoldet hos villrein i Norge.
6. Ytterligere vurdering av strategiene for å begrense smitte og utrydde smitte?	Tiltak mot geografisk spredning	GPS-merking av villrein for å bedre overvåking av simleflokker, og å kunne modellere fare for spredning via bukker.

Kapittel med kunnskapshull:	Kunnskapshull relatert til:	Hva trengs for å fylle kunnskapshullet?
	Tiltak mot miljøsmitte	Forekomsten til, og lokalisasjonen av, smittepunkter som salteplasser, kadavre og andre aktuelle samlingsplasser for villrein.
	Tiltak mot miljøsmitte	Graden av miljøsmitte (avhenger av hvor lenge skrantesyken har vært i området og hvor mange dyr som har vært/er infisert).
	Tiltak mot andre hjortedyr	GPS-merking bør gjennomføres for å vurdere romlig overlapp med infisert villrein.
	Tiltak mot andre hjortedyr	Avklare prevalens hos andre arter av hjortedyr og tamrein.

10 Referanser

- Abdelaziz D.H., Abdulrahman B.A., Gilch S., Schatzl H.M. (2019) Autophagy pathways in the treatment of prion diseases. *Current Opinion in Pharmacology* 44:46-52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.coph.2019.04.013>.
- Abdelaziz D.H., Thapa S., Abdulrahman B., Lu L., Jain S., Schatzl H.M. (2017) Immunization of cervidized transgenic mice with multimeric deer prion protein induces self-antibodies that antagonize chronic wasting disease infectivity in vitro. *Scientific Reports* 7:10538. DOI: 10.1038/s41598-017-11235-8.
- Abdelaziz D.H., Thapa S., Brandon J., Maybee J., Vankuppeveld L., McCorkell R., Schätzl H.M. (2018) Recombinant prion protein vaccination of transgenic elk PrP mice and reindeer overcomes self-tolerance and protects mice against chronic wasting disease. *Journal of Biological Chemistry* 293:19812-19822. DOI: 10.1074/jbc.RA118.004810.
- Almberg E.S., Cross P.C., Johnson C.J., Heisey D.M., Richards B.J. (2011) Modeling Routes of Chronic Wasting Disease Transmission: Environmental Prion Persistence Promotes Deer Population Decline and Extinction. *PLoS ONE* 6:e19896. DOI: 10.1371/journal.pone.0019896.
- Anderson R.M., Anderson, B., May, R.M. (1992) *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control* OUP Oxford.
- Argue C.K., Ribble C., Lees V.W., McLane J., Balachandran A. (2007) Epidemiology of an outbreak of chronic wasting disease on elk farms in Saskatchewan. *Canadian Veterinary Journal* 48:1241-1248.
- Arifin M.I., Staskevicius A., Shim S.Y., Huang Y.-H., Fenton H., McLoughlin P.D., Mitchell G., Cullingham C.I., Gilch S. (2020) Large-scale prion protein genotyping in Canadian caribou populations and potential impact on chronic wasting disease susceptibility. *Molecular Ecology* 29:3830-3840. DOI: <https://doi.org/10.1111/mec.15602>.
- Babelhadj B., Di Bari M.A., Pirisinu L., Chiappini B., Gaouar S.B.S., Riccardi G., Marcon S., Agrimi U., Nonno R., Vaccari G. (2018) Prion Disease in Dromedary Camels, Algeria. *Emerging Infectious Diseases* 24:1029-1036. DOI: 10.3201/eid2406.172007.
- Belsare A., Gompper M., Keller B., Sumners J., Hansen L., Millspaugh J. (2020a) Size matters: Sample size assessments for chronic wasting disease surveillance using an agent-based modeling framework. *MethodsX* 7:100953. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mex.2020.100953>.
- Belsare A., Millspaugh J.J., Mason J.R., Sumners J., Viljugrein H., Mysterud A. (2021) Getting in front of chronic wasting disease: model-informed proactive approach for managing an emerging wildlife disease. *Frontiers in Veterinary Science* in press.
- Belsare A.V., Gompper M.E., Keller B., Sumners J., Hansen L., Millspaugh J.J. (2020b) An agent-based framework for improving wildlife disease surveillance: A case study of chronic wasting disease in Missouri white-tailed deer. *Ecological Modelling* 417:108919. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2019.108919>.
- Belsare A.V., Stewart C.M. (2020) OvCWD: An agent-based modeling framework for informing chronic wasting disease management in white-tailed deer populations. *Ecological Solutions and Evidence* 1:e12017. DOI: <https://doi.org/10.1002/2688-8319.12017>.
- Belt P.B., Muileman I.H., Schreuder B.E., Bos-de Ruijter J., Gielkens A.L., Smits M.A. (1995) Identification of five allelic variants of the sheep PrP gene and their association with natural scrapie. *Journal of General Virology* 76 (Pt 3):509-17. DOI: 10.1099/0022-1317-76-3-509.

- Benestad S.L., Mitchell G., Simmons M., Ytrehus B., Vikoren T. (2016) First case of chronic wasting disease in Europe in a Norwegian free-ranging reindeer. *Veterinary Research* 47:88. DOI: 10.1186/s13567-016-0375-4.
- Benestad S.L., Sarradin P., Thu B., Schonheit J., Tranulis M.A., Bratberg B. (2003) Cases of scrapie with unusual features in Norway and designation of a new type, Nor98. *Veterinary Research* 153:202-8.
- Biacabe A.G., Laplanche J.L., Ryder S., Baron T. (2004) Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO Rep* 5:110-5. DOI: 10.1038/sj.embor.7400054.
- Bitustøyl K., Mossing A. (2019) Reinen på hardangervidda – sterkt blanda med tamrein, <https://www.villrein.no/aktuelt/reinen-p-hardangervidda-sterkt-blanda-med-tamrein>.
- Bolam F.C., Grainger M.J., Mengersen K.L., Stewart G.B., Sutherland W.J., Runge M.C., McGowan P.J.K. (2019) Using the Value of Information to improve conservation decision making. *Biological Reviews* 94:629-647. DOI: <https://doi.org/10.1111/brv.12471>.
- Bolton D.C., McKinley M.P., Prusiner S.B. (1982) Identification of a protein that purifies with the scrapie prion. *Science* 218:1309-11.
- Bossers A., Schreuder B.E., Muileman I.H., Belt P.B., Smits M.A. (1996) PrP genotype contributes to determining survival times of sheep with natural scrapie. *Journal of General Virology* 77 (Pt 10):2669-73. DOI: 10.1099/0022-1317-77-10-2669.
- Brandner S., Raeber A., Sailer A., Blattler T., Fischer M., Weissmann C., Aguzzi A. (1996) Normal host prion protein (PrPC) is required for scrapie spread within the central nervous system. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 93:13148-51.
- Bruce M.E., Will R.G., Ironside J.W., McConnell I., Drummond D., Suttie A., McCordle L., Chree A., Hope J., Birkett C., Cousens S., Fraser H., Bostock C.J. (1997) Transmissions to mice indicate that 'new variant' CJD is caused by the BSE agent. *Nature* 389:498-501. DOI: 10.1038/39057.
- Bueler H., Aguzzi A., Sailer A., Greiner R.A., Autenried P., Aguet M., Weissmann C. (1993) Mice devoid of PrP are resistant to scrapie. *Cell* 73:1339-47.
- Cannon R.M. (2002) Demonstrating disease freedom-combining confidence levels. *Preventive Veterinary Medicine* 52:227-249.
- Casalone C., Zanusso G., Acutis P., Ferrari S., Capucci L., Tagliavini F., Monaco S., Caramelli M. (2004) Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 101:3065-70. DOI: 10.1073/pnas.0305777101.
- Chafin T.K., Douglas M.R., Martin B.T., Zbinden Z.D., Middaugh C.R., Ballard J.R., Gray M.C., Don White, Jr., Douglas M.E. (2020) Age structuring and spatial heterogeneity in prion protein gene (PRNP) polymorphism in white-tailed deer. *Prion* 14:238-248. DOI: 10.1080/19336896.2020.1832947.
- Collinge J., Clarke A.R. (2007) A General Model of Prion Strains and Their Pathogenicity. *Science* 318:930. DOI: 10.1126/science.1138718.
- Conner M.M., Miller M.W., Ebinger M.R., Burnham K.P. (2007) A meta-baic approach for evaluating management intervention on chronic wasting disease in mule deer. *Ecological Applications* 17:140-153. DOI: [https://doi.org/10.1890/1051-0761\(2007\)017\[0140:AMAFEM\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/1051-0761(2007)017[0140:AMAFEM]2.0.CO;2).
- Cross P.C., Creech T.G., Ebinger M.R., Manlove K., Irvine K., Henningsen J., Rogerson J., Scurlock B.M., Creel S. (2013) Female elk contacts are neither frequency nor density dependent. *Ecology* 94:2076-2086. DOI: 10.1890/12-2086.1.
- Cullingham C.I., Peery R.M., Dao A., McKenzie D.I., Coltman D.W. (2020) Predicting the spread-risk potential of chronic wasting disease to sympatric ungulate species. *Prion* 14:56-66. DOI: 10.1080/19336896.2020.1720486.

- DeVivo M.T., Edmunds D.R., Kauffman M.J., Schumaker B.A., Binfet J., Kreeger T.J., Richards B.J., Schatzl H.M., Cornish T.E. (2017) Endemic chronic wasting disease causes mule deer population decline in Wyoming. *Plos One* 12:e0186512. DOI: 10.1371/journal.pone.0186512.
- Doherr M.G. (2003) Bovine spongiform encephalopathy (BSE) infectious, contagious, zoonotic or production disease? *Acta Vet Scand Suppl* 98:33-42.
- Dudas S., Czub S. (2017) Atypical BSE: Current Knowledge and Knowledge Gaps. *Food Saf (Tokyo)* 5:10-13. DOI: 10.14252/foodsafetyfscj.2016028.
- Edmunds D.R., Kauffman M.J., Schumaker B.A., Lindzey F.G., Cook W.E., Kreeger T.J., Grogan R.G., Cornish T.E. (2016) Chronic Wasting Disease drives population decline of white-tailed deer. *Plos One* 11:e0161127. DOI: 10.1371/journal.pone.0161127.
- EFSA B., Panel. (2014) Scientific Opinion on the scrapie situation in the EU after 10 years of monitoring and control in sheep and goats. *EFSA J* 12:155.
- Eloit M., Adjou K., Couplier M., Fontaine J.J., Hamel R., Lilin T., Messiaen S., Andreoletti O., Baron T., Bencsik A., Gaelle Biacabe A., Beringue V., Laude H., Le Dur A., Vilotte J.L., Comoy E., Deslys J.P., Grassi J., Simon S., Lantier F., Sarradin P. (2005) BSE agent signatures in a goat. *Veterinary Record* 156:523. DOI: 10.1136/vr.156.16.523-b.
- Ersdal C., Ulvund M.J., Benestad S.L., Tranulis M.A. (2003) Accumulation of pathogenic prion protein (PrP^{Sc}) in nervous and lymphoid tissues of sheep with subclinical scrapie. *Veterinary Pathology* 40:164-74.
- Escobar L.E., Pritzkow S., Winter S.N., Grear D.A., Kirchgessner M.S., Dominguez-Villegas E., Machado G., Townsend Peterson A., Soto C. (2020) The ecology of chronic wasting disease in wildlife. *Biological Reviews* 95:393-408. DOI: <https://doi.org/10.1111/brv.12568>.
- European Food Safety A. (2017) The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2016. *EFSA J* 15:e05069. DOI: 10.2903/j.efsa.2017.5069.
- Falldorf T. (2013) Habitat use of wild Reindeer (*Rangifer t. tarandus*) in Hardangervidda, Norway.
- Fox K.A., Jewell J.E., Williams E.S., Miller M.W. (2006) Patterns of PrPCWD accumulation during the course of chronic wasting disease infection in orally inoculated mule deer (*Odocoileus hemionus*). *Journal of General Virology* 87:3451-3461. DOI: <https://doi.org/10.1099/vir.0.81999-0>.
- Gagnier M., Laurion I., DeNicola A.J. (2020) Control and Surveillance Operations to Prevent Chronic Wasting Disease Establishment in Free-Ranging White-Tailed Deer in Québec, Canada. *Animals: an open access journal from MDPI* 10:283. DOI: 10.3390/ani10020283.
- Georgsson G., Sigurdarson S., Brown P. (2006) Infectious agent of sheep scrapie may persist in the environment for at least 16 years. *Journal of General Virology* 87. DOI: 10.1099/vir.0.82011-0.
- Goldmann W., Hunter N., Foster J.D., Salbaum J.M., Beyreuther K., Hope J. (1990) Two alleles of a neural protein gene linked to scrapie in sheep. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 87:2476-80.
- Goldmann W., Hunter N., Smith G., Foster J., Hope J. (1994) PrP genotype and agent effects in scrapie: change in allelic interaction with different isolates of agent in sheep, a natural host of scrapie. *Journal of General Virology* 75 (Pt 5):989-95. DOI: 10.1099/0022-1317-75-5-989.
- Groschup M.H., Lacroux C., Buschmann A., Luhken G., Mathey J., Eiden M., Lugan S., Hoffmann C., Espinosa J.C., Baron T., Torres J.M., Erhardt G., Andreoletti O. (2007) Classic scrapie in sheep with the ARR/ARR prion genotype in Germany and France. *Emerging Infectious Diseases* 13:1201-7. DOI: 10.3201/eid1308.070077.

- Gundersen V., Rauset G.R., Panzacchi M., van Moorter B., Strand O. (2020) Villreinferdselsanalyser på Hardangervidda - Anbefalinger og tiltak, in: NINA (Ed.), NINA. Güere M.E., Våge J., Tharaldsen H., Benestad S.L., Vikøren T., Madslien K., Hopp P., Rolandsen C.M., Røed K.H., Tranulis M.A. (2020) Chronic wasting disease associated with prion protein gene (PRNP) variation in Norwegian wild reindeer (*Rangifer tarandus*). *Prion* 14:1-10. DOI: 10.1080/19336896.2019.1702446.
- Habib T.J., Merrill E.H., Pybus M.J., Coltman D.W. (2011) Modelling landscape effects on density-contact rate relationships of deer in eastern Alberta: Implications for chronic wasting disease. *Ecological Modelling* 222:2722-2732. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2011.05.007>.
- Hagenaars T.J., Melchior M.B., Windig J.J., Bossers A., Davidse A., van Zijderveld F.G. (2018) Modelling of strategies for genetic control of scrapie in sheep: The importance of population structure. *PLoS One* 13:e0195009. DOI: 10.1371/journal.pone.0195009.
- Handeland K., Davidson R.K., Viljugrein H., Mossing A., Meisingset E.L., Heum M., Strand O., Isaksen K. (2019) Elaphostrongylus and Dictyocaulus infections in Norwegian wild reindeer and red deer populations in relation to summer pasture altitude and climate. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife* 10:188-195. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2019.09.003>.
- Hayward M.W., Kerley G.I.H. (2009) Fencing for conservation: Restriction of evolutionary potential or a riposte to threatening processes? *Biological Conservation* 142:1-13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2008.09.022>.
- Hazard E.P.o.B., Ricci A., Allende A., Bolton D., Chemaly M., Davies R., Esc mez P.S.F., Giron, R., Herman L., Koutsoumanis K., Lindqvist R., Njrrung B., Robertson L., Ru G., Sanaa M., Skandamis P., Snary E., Speybroeck N., Kuile B.T., Threlfall J., Wahlström H., Benestad S., Gavier-Widen D., Miller M.W., Telling G.C., Tryland M., Latronico F., Ortiz-Pelaez A., Stella P., Simmons M. (2018) Scientific opinion on chronic wasting disease (II). *EFSA Journal* 16:e05132. DOI: 10.2903/j.efsa.2018.5132.
- Hedman H.D., Varga C., Brown W.M., Shelton P., Roca A.L., Novakofski J.E., Mateus-Pinilla N.E. (2020) Spatial analysis of chronic wasting disease in free-ranging white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in Illinois, 2008-2019. *Transboundary and Emerging Diseases* online early. DOI: 10.1111/tbed.13901.
- Heisey D.M., Osnas E.E., Cross P.C., Joly D.O., Langenberg J.A., Miller M.W. (2010) Linking process to pattern: estimating spatiotemporal dynamics of a wildlife epidemic from cross-sectional data. *Ecological Monographs* 80:221-240.
- Henderson D.M., Tennant J.M., Haley N.J., Denkers N.D., Mathiason C.K., Hoover E.A. (2017) Detection of chronic wasting disease prion seeding activity in deer and elk feces by real-time quaking-induced conversion. *Journal of General Virology* 98:1953-1962. DOI: 10.1099/jgv.0.000844.
- Hibler C.P., Wilson K.L., Spraker T.R., Miller M.W., Zink R.R., DeBuse L.L., Andersen E., Schweitzer D., Kennedy J.A., Baeten L.A., Smeltzer J.F., Salman M.D., Powers B.E. (2003) Field validation and assessment of an enzyme-linked immunosorbent assay for detecting chronic wasting disease in mule deer (*Odocoileus hemionus*), white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*), and Rocky Mountain elk (*Cervus elaphus nelsoni*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 15:311-319.
- Holand Ø., Weladji R.B., Gjøstein H., Kumpula J., Smith M.E., Nieminen M., Røed K.H. (2004) Reproductive effort in relation to maternal social rank in reindeer (*Rangifer tarandus*). *Behavioral Ecology and Sociobiology* 57:69-76. DOI: 10.1007/s00265-004-0827-0.
- Hoover C.E., Davenport K.A., Henderson D.M., Denkers N.D., Mathiason C.K., Soto C., Zabel M.D., Hoover E.A. (2017) Pathways of Prion Spread during Early Chronic Wasting Disease in Deer. *Journal of Virology* 91:15. DOI: 10.1128/jvi.00077-17.

- Hunter G.D. (1972) Scrapie: a prototype slow infection. *Journal of Infectious Diseases* 125:427-40.
- Ikeda T., Horiuchi M., Ishiguro N., Muramatsu Y., Kai-Uwe G.D., Shinagawa M. (1995) Amino acid polymorphisms of PrP with reference to onset of scrapie in Suffolk and Corriedale sheep in Japan. *Journal of General Virology* 76 (Pt 10):2577-81. DOI: 10.1099/0022-1317-76-10-2577.
- Indrelid S., Hufthammer A.K. (2011) Medieval mass trapping of reindeer at the Hardangervidda mountain plateau, South Norway. *Quaternary International* 238:44-54. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.quaint.2010.09.008>.
- Jellinger K.A. (2012) Interaction between pathogenic proteins in neurodegenerative disorders. *Journal of Cellular and Molecular Medicine* 16:1166-83. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2011.01507.x.
- Jennelle C.S., Henaux V., Wasserberg G., Thiagarajan B., Rolley R.E., Samuel M.D. (2014) Transmission of Chronic Wasting Disease in Wisconsin White-Tailed Deer: Implications for Disease Spread and Management. *PLOS ONE* 9:e91043. DOI: 10.1371/journal.pone.0091043.
- Jennelle C.S., Walsh D.P., Samuel M.D., Osnas E.E., Rolley R., Langenberg J., Powers J.G., Monello R.J., Demarest E.D., Gubler R., Heisey D.M. (2018) Applying a Bayesian weighted surveillance approach to detect chronic wasting disease in white-tailed deer. *Journal of Applied Ecology* 55:2944-2953. DOI: <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13178>.
- Johnson C.J., Herbst A., Duque-Velasquez C., Vanderloo J.P., Bochsler P., Chappell R., McKenzie D. (2011) Prion Protein Polymorphisms Affect Chronic Wasting Disease Progression. *PLOS ONE* 6:e17450. DOI: 10.1371/journal.pone.0017450.
- Jordhøy P. (2007) Gamal jakt- og fangstkultur som indikatorar på trekkmonster hjå rein i Sør-Noreg. Kartlagde fangstanlegg i Rondane, Ottadalen, Jotunheimen og Forollhogna, in: NINA (Ed.), NINA Rapport. pp. 41.
- Jordhøy P., Strand O. (2009) Lufsjåtangen og Dagalitangen på Hardangervidda. Kunnskap og utfordringar i høve til villreintrekk og menneskeleg arealbruk, in: NINA (Ed.), NINA Rapport pp. 77.
- Kjørstad M., Bøthun S.W., Gundersen V., Holand Ø., Madslie K., Mysterud M., Myren I.N., Punsvik T., Røed K.H., Strand O., Tveraa T., Tømmervik H., Ytrehus B., Veiberg V. (2018) Miljøkvalitetsnorm for villrein, NINA. pp. 193.
- Krumm C.E., Conner M.M., Hobbs N.T., Hunter D.O., Miller M.W. (2010) Mountain lions prey selectively on prion-infected mule deer. *Biology Letters* 6:209-211. DOI: 10.1098/rsbl.2009.0742.
- Kuznetsova A., Cullingham C., McKenzie D., Aiken J.M. (2018) Soil humic acids degrade CWD prions and reduce infectivity. *PLOS Pathogens* 14:e1007414. DOI: 10.1371/journal.ppat.1007414.
- Kuznetsova A., McKenzie D., Cullingham C., Aiken J.M. (2020) Long-Term Incubation PrP(CWD) with Soils Affects Prion Recovery but Not Infectivity. *Pathogens (Basel, Switzerland)* 9:311. DOI: 10.3390/pathogens9040311.
- Kvie K.S., Heggenes J., Bårdsen B.-J., Røed K.H. (2019) Recent large-scale landscape changes, genetic drift and reintroductions characterize the genetic structure of Norwegian wild reindeer. *Conservation Genetics* 20:1405-1419. DOI: 10.1007/s10592-019-01225-w.
- Laplanche J.L., Chatelain J., Westaway D., Thomas S., Dussaucy M., Brugere-Picoux J., Launay J.M. (1993) PrP polymorphisms associated with natural scrapie discovered by denaturing gradient gel electrophoresis. *Genomics* 15:30-7. DOI: 10.1006/geno.1993.1006.
- Loison A., Strand O. (2005) Allometry and variability of resource allocation to reproduction in a wild reindeer population. *Behavioral Ecology* 16:624-633. DOI: 10.1093/beheco/ari037.

- Madslie K., Våge J., das Neves C., Hagelin J., Handeland K., Vikøren T. (2020) Helseovervåkingsprogrammet for hjortevilt og moskus (HOP) 2019, Veterinærinstituttet.
- Manjerovic M.B., Green M.L., Mateus-Pinilla N., Novakofski J. (2014) The importance of localized culling in stabilizing chronic wasting disease prevalence in white-tailed deer populations. *Preventive Veterinary Medicine* 113:139-145.
- Martin P.A., Cameron A.R., Greiner M. (2007) Demonstrating freedom from disease using multiple complex data sources. *Preventive Veterinary Medicine* 79:71-97.
- Mathiason C.K., Hays S.A., Powers J., Hayes-Klug J., Langenberg J., Dahmes S.J., Osborn D.A., Miller K.V., Warren R.J., Mason G.L., Hoover E.A. (2009) Infectious Prions in Pre-Clinical Deer and Transmission of Chronic Wasting Disease Solely by Environmental Exposure. *PLOS ONE* 4:e5916. DOI: 10.1371/journal.pone.0005916.
- McFadden J.E., Hiller T.L., Tyre A.J. (2011) Evaluating the efficacy of adaptive management approaches: Is there a formula for success? *Journal of Environmental Management* 92:1354-1359. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jenvman.2010.10.038>.
- Miller M.W., Conner M.M. (2005) Epidemiology of Chronic Wasting Disease in free-ranging mule deer: Spatial, temporal, and demographic influences on observed prevalence patterns. *Journal of Wildlife Diseases* 41:275-290. DOI: 10.7589/0090-3558-41.2.275.
- Miller M.W., Fischer J.R. (2016) The First Five (or More) Decades of Chronic Wasting Disease: Lessons for the Five Decades to Come, The 81st North American Wildlife and Natural Resources Conference, Wildlife Management Institute, Pennsylvania, USA, Pittsburgh, Pennsylvania, USA.
- Miller M.W., Runge J.P., Holland A.A., Eckert M.D. (2020a) Hunting pressure modulates prion infection risk in mule deer herds. *Journal of Wildlife Diseases* 56:781-790. DOI: 10.7589/jwd-d-20-00054.
- Miller M.W., Swanson H.M., Wolfe L.L., Quartarone F.G., Huwer S.L., Southwick C.H., Lukacs P.M. (2008) Lions and Prions and Deer Demise. *PLOS ONE* 3:e4019. DOI: 10.1371/journal.pone.0004019.
- Miller M.W., Williams E.S., Hobbs N.T., Wolfe L.L. (2004) Environmental sources of prion transmission in mule deer. *Emerg Infect Dis* 10. DOI: 10.3201/eid1006.040010.
- Miller W.L., Miller-Butterworth C.M., Diefenbach D.R., Walter W.D. (2020b) Assessment of spatial genetic structure to identify populations at risk for infection of an emerging epizootic disease. *Ecology and Evolution* 10:3977-3990. DOI: <https://doi.org/10.1002/ece3.6161>.
- Milner-Gulland E.J., Shea K. (2017) Embracing uncertainty in applied ecology. *Journal of Applied Ecology* 54:2063-2068. DOI: 10.1111/1365-2664.12887.
- Mitchell G.B., Sigurdson C.J., O'Rourke K.I., Algire J., Harrington N.P., Walther I., Spraker T.R., Balachandran A. (2012) Experimental Oral Transmission of Chronic Wasting Disease to Reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *PLOS ONE* 7:e39055. DOI: 10.1371/journal.pone.0039055.
- Monello R.J., Galloway N.L., Powers J.G., Madsen-Bouterse S.A., Edwards W.H., Wood M.E., O'Rourke K.I., Wild M.A. (2017) Pathogen-mediated selection in free-ranging elk populations infected by chronic wasting disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 114:12208-12212. DOI: 10.1073/pnas.1707807114.
- Monello R.J., Powers J.G., Hobbs N.T., Spraker T.R., Watry M.K., Wild M.A. (2014) Survival and population growth of a free-ranging elk population with a long history of exposure to Chronic Wasting Disease. *Journal of Wildlife Management* 78:214-223.
- Moore S.J., Kunkle R., Greenlee M.H., Nicholson E., Richt J., Hamir A., Waters W.R., Greenlee J. (2016) Horizontal Transmission of Chronic Wasting Disease in Reindeer. *Emerging Infectious Diseases* 22:2142-2145. DOI: 10.3201/eid2212.160635.
- Moore S.J., Vrentas C.E., Hwang S., West Greenlee M.H., Nicholson E.M., Greenlee J.J. (2018) Pathologic and biochemical characterization of PrP^{Sc} from elk with PRNP polymorphisms

- at codon 132 after experimental infection with the chronic wasting disease agent. *BMC Veterinary Research* 14:80. DOI: 10.1186/s12917-018-1400-9.
- Mysterud A., Edmunds D.R. (2019) A review of chronic wasting disease in North America with implications for Europe. *European Journal of Wildlife Research* 65:26. DOI: 10.1007/s10344-019-1260-z.
- Mysterud A., Hopp P., Alvseike K.R., Benestad S.L., Nilsen E.B., Rolandsen C.M., Strand O., Våge J., Viljugrein H. (2020a) Hunting strategies to increase detection of chronic wasting disease in cervids. *Nature Communications* 11:4392. DOI: 10.1038/s41467-020-18229-7.
- Mysterud A., Madslie K., Viljugrein H., Vikøren T., Andersen R., Güere M.E., Benestad S.L., Hopp P., Strand O., Ytrehus B., Røed K.H., Rolandsen C.M., Våge J. (2019a) The demographic pattern of infection with chronic wasting disease in reindeer at an early epidemic stage. *Ecosphere* 10:e02931. DOI: <https://doi.org/10.1002/ecs2.2931>.
- Mysterud A., Rauset G.R., Van Moorter B., Andersen R., Strand O., Rivrud I.M. The last moves: The effect of hunting and culling on the risk of disease spread from a population of reindeer. *Journal of Applied Ecology* n/a. DOI: <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13761>.
- Mysterud A., Rivrud I.M., Gundersen V., Rolandsen C.M., Viljugrein H. (2020b) The unique spatial ecology of human hunters. *Nature Human Behaviour* 4:694-701. DOI: 10.1038/s41562-020-0836-7.
- Mysterud A., Rolandsen C.M. (2018) A reindeer cull to prevent chronic wasting disease in Europe. *Nature Ecology and Evolution* 2:1343-1345. DOI: 10.1038/s41559-018-0616-1.
- Mysterud A., Rolandsen C.M. (2019) Fencing for wildlife disease control. *Journal of Applied Ecology* 56:519-525. DOI: <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13301>.
- Mysterud A., Strand O., Rolandsen C.M. (2019b) Efficacy of recreational hunters and marksmen for host culling to combat chronic wasting disease in reindeer. *Wildlife Society Bulletin* 43:683-692. DOI: <https://doi.org/10.1002/wsb.1024>.
- Mysterud A., Strand O., Rolandsen C.M. (2020c) Embracing fragmentation to save reindeer from disease. *Conservation Science and Practice* 2:e244. DOI: <https://doi.org/10.1111/csp2.244>.
- Mysterud A., Viljugrein H., Solberg E.J., Rolandsen C.M. (2019c) Legal regulation of supplementary cervid feeding facing chronic wasting disease. *The Journal of Wildlife Management* 83:1667-1675. DOI: <https://doi.org/10.1002/jwmg.21746>.
- Mysterud A., Ytrehus B., Tranulis M.A., Rauset G.R., Rolandsen C.M., Strand O. (2020d) Antler cannibalism in reindeer. *Scientific Reports* 10:22168.
- Nalls A.V., McNulty E., Powers J., Seelig D.M., Hoover C., Haley N.J., Hayes-Klug J., Anderson K., Stewart P., Goldmann W., Hoover E.A., Mathiason C.K. (2013) Mother to offspring transmission of Chronic Wasting Disease in Reeves' muntjac deer. *Plos One* 8:e71844. DOI: 10.1371/journal.pone.0071844.
- Nilsen E.B., Strand O. (2018) Integrating data from several sources for increased insight into demographic processes: Simulation studies and proof of concept for hierarchical change in ratio models. *Plos One* 13:e0194566.
- Nodelijk G., van Roermund H.J., van Keulen L.J., Engel B., Vellema P., Hagenaars T.J. (2011) Breeding with resistant rams leads to rapid control of classical scrapie in affected sheep flocks. *Veterinary Research* 42:5. DOI: 10.1186/1297-9716-42-5.
- Nonno R., Di Bari M.A., Pirisinu L., D'Agostino C., Vanni I., Chiappini B., Marcon S., Riccardi G., Tran L., Vikøren T., Våge J., Madslie K., Mitchell G., Telling G.C., Benestad S.L., Agrimi U. (2020) Studies in bank voles reveal strain differences between chronic wasting disease prions from Norway and North America. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 117:31417. DOI: 10.1073/pnas.2013237117.

- Oesch B., Westaway D., Walchli M., McKinley M.P., Kent S.B., Aebersold R., Barry R.A., Tempst P., Teplow D.B., Hood L.E., et al. (1985) A cellular gene encodes scrapie PrP 27-30 protein. *Cell* 40:735-46. DOI: 10.1016/0092-8674(85)90333-2.
- Ortiz-Pelaez A., Bianchini J. (2011) The impact of the genotype on the prevalence of classical scrapie at population level. *Veterinary Research* 42:31. DOI: 10.1186/1297-9716-42-31.
- Paetkau D., Slade R., Burden M., Estoup A. (2004) Genetic assignment methods for the direct, real-time estimation of migration rate: a simulation-based exploration of accuracy and power. *Molecular Ecology* 13:55-65. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1365-294X.2004.02008.x>.
- Panzacchi M., Van Moorter B., Gundersen V., Jordhøy P., Strand O. (2014) Managing wildlife in a human dominated world or managing man into the wild? Experiences from the last remaining populations of wild mountain reindeer. *Hystrix: The Italian Journal of Mammalogy* 25:2-3.
- Panzacchi M., Van Moorter B., Jordhøy P., Strand O. (2013) Learning from the past to predict the future: using archaeological findings and GPS data to quantify reindeer sensitivity to anthropogenic disturbance in Norway. *Landscape Ecology* 28:847-859. DOI: 10.1007/s10980-012-9793-5.
- Panzacchi M., Van Moorter B., Strand O., Loe L.E., Reimers E. (2015) Searching for the fundamental niche using individual-based habitat selection modelling across populations. *Ecography* 38:659-669. DOI: <https://doi.org/10.1111/ecog.01075>.
- Pirisinu L., Tran L., Chiappini B., Vanni I., Di Bari M., Vaccari G., Vikøren T., Madslie K.I., Våge J., Spraker T., Mitchell G., Balachandran A., Baron T., Casalone C., Rolandsen C., Røed K., Agrimi U., Nonno R., Benestad S. (2018) Novel Type of Chronic Wasting Disease Detected in Moose (*Alces alces*), Norway. *Emerging Infectious Disease journal* 24:2210. DOI: 10.3201/eid2412.180702.
- Piry S., Alapetite A., Cornuet J.-M., Paetkau D., Baudouin L., Estoup A. (2004) GENECLASS2: A Software for Genetic Assignment and First-Generation Migrant Detection. *Journal of Heredity* 95:536-539. DOI: 10.1093/jhered/esh074.
- Potapov A., Merrill E., Lewis M.A. (2012) Wildlife disease elimination and density dependence. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 279:3139-3145. DOI: 10.1098/rspb.2012.0520.
- Potapov A., Merrill E., Pybus M., Lewis M.A. (2016) Chronic Wasting Disease: Transmission Mechanisms and the Possibility of Harvest Management. *PLOS ONE* 11:e0151039. DOI: 10.1371/journal.pone.0151039.
- Prusiner S.B. (1993) Prion encephalopathies of animals and humans. *Development in Biological Standardization* 80:31-44.
- Prusiner S.B. (1994) Inherited prion diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 91:4611-4.
- Prusiner S.B. (1998) Prions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 95:13363-83.
- Prusiner S.B., Bolton D.C., Groth D.F., Bowman K.A., Cochran S.P., McKinley M.P. (1982) Further purification and characterization of scrapie prions. *Biochemistry* 21:6942-50.
- Prusiner S.B., Hadlow W.J., Garfin D.E., Cochran S.P., Baringer J.R., Race R.E., Eklund C.M. (1978) Partial purification and evidence for multiple molecular forms of the scrapie agent. *Biochemistry* 17:4993-9.
- Rannala B., Mountain J.L. (1997) Detecting immigration by using multilocus genotypes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94:9197-9201. DOI: 10.1073/pnas.94.17.9197.

- Rees E.E., Merrill E.H., Bollinger T.K., Hwang Y.T., Pybus M.J., Coltman D.W. (2012) Targeting the detection of chronic wasting disease using the hunter harvest during early phases of an outbreak in Saskatchewan, Canada. *Preventive Veterinary Medicine* 104:149-159.
- Rist L., Felton A., Samuelsson L., Sandström C., Rosvall O. (2013) A New Paradigm for Adaptive Management. *Ecology and Society* 18.
- Rivera N.A., Brandt A.L., Novakofski J.E., Mateus-Pinilla N.E. (2019) Chronic Wasting Disease In Cervids: Prevalence, Impact And Management Strategies. *Veterinary Medicine (Auckland, NZ)* 10:123-139. DOI: 10.2147/VMRR.S197404.
- Robinson S.J., Samuel M.D., O'Rourke K.I., Johnson C.J. (2012) The role of genetics in chronic wasting disease of North American cervids. *Prion* 6:153-162. DOI: 10.4161/pri.19640.
- Røed K.H., Bjørnstad G., Flagstad Ø., Haanes H., Hufthammer A.K., Jordhøy P., Rosvold J. (2014) Ancient DNA reveals prehistoric habitat fragmentation and recent domestic introgression into native wild reindeer. *Conservation Genetics* 15:1137-1149. DOI: 10.1007/s10592-014-0606-z.
- Samuel M.D., Storm D.J. (2016) Chronic wasting disease in white-tailed deer: infection, mortality, and implications for heterogeneous transmission. *Ecology* 97:3195-3205.
- Sargeant G.A., Weber D.C., Roddy D.E. (2011) Implications of chronic wasting disease, cougar predation, and reduced recruitment for elk management. *Journal of Wildlife Management* 75:171-177.
- Schreuder B.E., van Keulen L.J., Smits M.A., Langeveld J.P., Stegeman J.A. (1997) Control of scrapie eventually possible? *Vet Q* 19:105-13. DOI: 10.1080/01652176.1997.9694752.
- Schwabenlander M.D., Culhane M.R., Hall S.M., Goyal S.M., Anderson P.L., Carstensen M., Wells S.J., Slade W.B., Armien A.G. (2013) A case of chronic wasting disease in a captive red deer (*Cervus elaphus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 25:573-6. DOI: 10.1177/1040638713499914.
- Science Advice for Policy by European A. (2019) Making Sense of Science Under Conditions of Complexity and Uncertainty, Berlin.
- Selariu A., Powers J.G., Nalls A., Brandhuber M., Mayfield A., Fullaway S., Wyckoff C.A., Goldmann W., Zabel M.M., Wild M.A., Hoover E.A., Mathiason C.K. (2015) In utero transmission and tissue distribution of chronic wasting disease-associated prions in free-ranging Rocky Mountain elk. *The Journal of General Virology* 96:3444-3455. DOI: 10.1099/jgv.0.000281.
- Skjelbostad I.N. (2020) Use of spatial clusters by red deer (*Cervus elaphus*) to identify transmission hot spots in a Chronic Wasting Disease context Master thesis, University of Oslo, Oslo.
- Skogland T. (1990a) Comparative Social Organization of Wild Reindeer in Relation to Food, Mates and Predator Avoidance. *The Quarterly Review of Biology* 65:386-386. DOI: 10.1086/416923.
- Skogland T. (1990b) Density dependence in a fluctuating wild reindeer herd; maternal vs. offspring effects. *Oecologia* 84:442-450. DOI: 10.1007/BF00328158.
- Solberg E.J., Rivrud I.M., Nilsen E.B., Veiberg V., Rolandsen C.M., Meisingset E.L., Mysterud A. (2019) Bestandsreduksjon av elg og hjort i Nordfjellaregionen i perioden 2019-2020. NINA rapport 1667:1-111.
- Solberg E.J., Strand O., Veiberg V., Andersen R., Heim M., Rolandsen C.M., Solem M.I., Holmstrøm F., Jordhøy P., Nilsen E.B., Granhus A., Eriksen R. (2017) Hjortevilt 1991-2016: Oppsummeringsrapport fra Overvåkingsprogrammet for hjortevilt. NINA rapport 1388:1-125.
- Somerville R.A., Fernie K., Smith A., Bishop K., Maddison B.C., Gough K.C., Hunter N. (2019) BSE infectivity survives burial for five years with only limited spread. *Archives of Virology* 164:1135-1145. DOI: 10.1007/s00705-019-04154-8.

- Storm D.J., Samuel M.D., Rolley R.E., Shelton P., Keuler N.S., Richards B.J., Van Deelen T.R. (2013) Deer density and disease prevalence influence transmission of chronic wasting disease in white-tailed deer. *Ecosphere* 4:art10. DOI: <https://doi.org/10.1890/ES12-00141.1>.
- Strand O., Gundersen V., Jordhøy P., Andersen R., Nerhol I., Panzacchi M., Van Moorter B. (2015a) Villrein og ferdsel i Rondane; Sluttrapport fra GPS-merkeprosjektet 2009-2014, in: NINA (Ed.), NINA Rapport
- Strand O., Gundersen V., Thomassen J., Andersen R., Rauset G.R., Romtveit L., Mossing A., Bøthun S., Ruud A. (2019) GPS villreinprosjektet i Setesdal-Ryfylke – avbøtende tiltak, in: NINA (Ed.), NINA rapport. pp. 111.
- Strand O., Jordhøy P., Mossing A., Knudsen P.A., Nesse L., Skjerdal H., Panzacchi M., Andersen R., Gundersen V. (2011) Villreinen i Nordfjella. Status og leveområde, in: NINA (Ed.), NINA Rapport pp. 71.
- Strand O., Jordhøy P., Panzacchi M., Van Moorter B. (2015b) Veger og villrein. Oppsummering – overvåking av Rv7 over Hardangervidda, in: NINA (Ed.), NINA Rapport pp. 47.
- Taschuk R., Scruten E., Woodbury M., Cashman N., Potter A., Griebel P., Tikoo S.K., Napper S. (2017) Induction of PrPSc-specific systemic and mucosal immune responses in white-tailed deer with an oral vaccine for chronic wasting disease. *Prion* 11:368-380. DOI: 10.1080/19336896.2017.1367083.
- Tennant J.M., Li M., Henderson D.M., Tyer M.L., Denkers N.D., Haley N.J., Mathiason C.K., Hoover E.A. (2020) Shedding and stability of CWD prion seeding activity in cervid feces. *PLoS ONE* 15. DOI: 10.1371/journal.pone.0227094.
- Tranulis M.A. (2002) Influence of the prion protein gene, Prnp, on scrapie susceptibility in sheep. *APMIS* 110:33-43.
- Tranulis M.A., Benestad S.L., Baron T., Kretzschmar H. (2011) Atypical prion diseases in humans and animals. *Topics in Current Chemistry* 305:23-50. DOI: 10.1007/128_2011_161.
- Tranulis M.A., Osland A., Bratberg B., Ulvund M.J. (1999) Prion protein gene polymorphisms in sheep with natural scrapie and healthy controls in Norway. *Journal of General Virology* 80 (Pt 4):1073-7. DOI: 10.1099/0022-1317-80-4-1073.
- Uehlinger F.D., Johnston A.C., Bollinger T.K., Waldner C.L. (2016) Systematic review of management strategies to control chronic wasting disease in wild deer populations in North America. *BMC Veterinary Research* 12:1-16. DOI: 10.1186/s12917-016-0804-7.
- VKM. (2017) CWD in Norway – a state of emergency for the future of cervids (Phase II). Opinion of the panel on Biological Hazards, ISBN: 978-82-8259-266-6, Oslo, Norway.
- VKM, Bjørnar Ytrehus, Danica Grahek-Ogden, Olav Strand, Michael Tranulis, Atle Mysterud, Marina Aspholm, Solveig Jore, Georg Kapperud, Trond Møretrø, Truls Nesbakken, Lucy Robertson, Kjetil Melby, Taran Skjerdal. (2018) Factors that can contribute to spread of CWD – an update on the situation in Nordfjella, Norway. Opinion of the Panel on biological hazards. ISBN: 978-82-8259-316-8. Norwegian Scientific Committee for Food and Environment (VKM), Oslo, Norway.
- VKM. (2016). CWD in Norway. Opinion of the Panel on biological hazards, ISBN: 978-82-8259-216-1, Oslo, Norway
- Vikoren T., Vage J., Madslie K.I., Roed K.H., Rolandsen C.M., Tran L., Hopp P., Veiberg V., Heum M., Moldal T., Neves C.G.D., Handeland K., Ytrehus B., Kolbjørnsen O., Wisloff H., Terland R., Saure B., Dessen K.M., Svendsen S.G., Nordvik B.S., Benestad S.L. (2019) First Detection of Chronic Wasting Disease in a Wild Red Deer (*Cervus elaphus*) in Europe. *Journal of Wildlife Diseases* 55:970-972.
- Viljugrein H., Hopp P., Benestad S.L., Nilsen E.B., Våge J., Tavoranpanich S., Rolandsen C.M., Strand O., Mysterud A. (2019) A method that accounts for differential detectability in mixed samples of long-term infections with applications to the case of chronic wasting

- disease in cervids. *Methods in Ecology and Evolution* 10:134-145. DOI: <https://doi.org/10.1111/2041-210X.13088>.
- Viljugrein H., Hopp P., Benestad S.L., Vtge J., Mysterud A. (2021) Risk-based surveillance to establish freedom of chronic wasting disease in semi-domestic reindeer. Manuscript.
- Walsh D.P., Miller M.W. (2010) A weighted surveillance approach for detecting chronic wasting disease foci. *Journal of Wildlife Diseases* 46:118-35. DOI: 10.7589/0090-3558-46.1.118.
- Walton L., Marion G., Davidson R.S., White P.C.L., Smith L.A., Gavier-Widen D., Yon L., Hannant D., Hutchings M.R. (2016) The ecology of wildlife disease surveillance: demographic and prevalence fluctuations undermine surveillance. *Journal of Applied Ecology* 53:1460-1469. DOI: <https://doi.org/10.1111/1365-2664.12671>.
- Wasserberg G., Osnas E.E., Rolley R.E., Samuel M.D. (2009) Host culling as an adaptive management tool for chronic wasting disease in white-tailed deer: a modelling study. *Journal of Applied Ecology* 46:457-466. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2008.01576.x>.
- Wild M.A., Hobbs N.T., Graham M.S., Miller M.W. (2011) The role of predation in disease control: a comparison of selective and nonselective removal on prion disease dynamics in deer. *Journal of Wildlife Diseases* 47:78-93. DOI: 10.7589/0090-3558-47.1.78.
- Williams B.K., Nichols J.D., Conroy M.J. (2010) Analysis and management of animal populations. Academic, San Diego.
- Williams E.S. (2005) Chronic Wasting Disease. *Veterinary Pathology Online* 42:530-549. DOI: 10.1354/vp.42-5-530.
- Williams E.S., Young S. (1980) Chronic wasting disease of captive mule deer: a spongiform encephalopathy. *Journal of Wildlife Diseases* 16:89-98.
- Wolfe L.L., Spraker T.R., Gonzalez L., Dagleish M.P., Sirochman T.M., Brown J.C., Jeffrey M., Miller M.W. (2007) PrPCWD in rectal lymphoid tissue of deer (*Odocoileus* spp.). *Journal of General Virology* 88:2078-82. DOI: 10.1099/vir.0.82342-0.
- Wolfe L.L., Watry M.K., Sirochman M.A., Sirochman T.M., Miller M.W. (2018) Evaluation of a test and cull strategy for reducing prevalence of chronic wasting disease in mule deer (*Odocoileus hemionus*). *Journal of Wildlife Diseases* 54:511-519. DOI: 10.7589/2018-01-015.

Vedlegg I

Avlsprogrammer for å bekjempe klassisk skrapesyke

Hos sau bestemmes følsomheten for klassisk skrapesyke hovedsakelig av tre varianter (alleler) av *PRNP*-genet; VRQ, ARQ og ARR (Belt et al., 1995; Bossers et al., 1996; Goldmann et al., 1990; Goldmann et al., 1994; Laplanche et al., 1993). Hos saueraser hvor VRQ-allelet finnes, gjør dette sauene svært følsomme for klassisk skrapesyke. Dyr med ARQ-allelet er noe mindre følsomme, mens de som har ARR-allelet har svært lav mottakelighet (Tranulis, 2002) spesielt dersom dette foreligger i dobbelt dose (homozygot ARR/ARR). Denne kunnskapen dannet grunnlaget for en bekjempelsesstrategi av klassisk skrapesyke gjennom målrettet avl på de mest motstandsdyktige sauene (Schreuder et al., 1997). I Nederland fikk denne ideen tidlig fotfeste. Et opplegg med frivillig gentesting ble startet allerede i 1998 og gjort obligatorisk fra 2004 til 2011 (Hagenaars et al., 2018). Andre land som var tidlig ute, var Storbritannia og Frankrike, som begge startet lignende styring av saueavlen i 2001. Fra 2003 lanserte EU et kontroll- og overvåkningsprogram i kombinasjon med avl på mindre følsomme genvarianter. En oppsummering etter ti år med dette programmet er presentert av EFSA (EFSA, 2014).

Selv om klassisk skrapesyke ikke ansees som en direkte trussel for mennesker, var det kjent at sau (smitteforsøk) og geit (Eloit et al., 2005) kunne rammes av klassisk BSE (kugalskap), som er farlig for mennesker, og at dette kunne forveksles med skrapesyke. Dette gjorde at bekjempelsen av klassisk skrapesyke ble gitt høy prioritet.

Avlsprogrammene mot klassisk skrapesyke bygger på samme prinsipp som vaksinasjonsprogrammer, hvor målet er å oppnå såkalt flokkimmunitet, hvor sykdommens smittetall R_0 blir mindre enn 1. Det vil si at hvert sykt individ i gjennomsnitt smitter færre enn ett friskt individ, og sykdommen avtar gradvis. Dersom smittetallet forblir større enn 1, vil sykdommen øke i omfang (Anderson, 1992). Når antallet vaksinerte individer i en populasjon kommer over et visst nivå, vil smittetallet bli mindre enn 1. På samme måten vil smittetallet for klassisk skrapesyke gå under 1, dersom andelen lite mottakelige dyr (med ARR-allelet) kommer over et visst nivå, og da vil forekomsten av sykdommen avta. Slike avlsprogrammer har vist seg meget effektive, spesielt i kombinasjon med god sykdomsovervåkning og smitteforebyggende tiltak, som f.eks. å begrense kontakt mellom flokker, samt hindre/unngå transport av levende dyr mellom områder (EFSA, 2014).

Effektene av avlsprogrammer rettet mot klassisk skrapesyke har vært spesielt tydelige i Storbritannia, Frankrike og Nederland. Resultatene fra Nederland er grundig studert, og analysene viser at når frekvensen av ARR-allelet i sauepopulasjonen kommer opp til 70%, vil R_0 bli mindre enn 1, og et fall i forekomsten blir tydelig (Hagenaars et al., 2018; Nodelijk et al., 2011; Ortiz-Pelaez and Bianchini, 2011). For eksempel ble det i Nederland i 2005 registrert om lag 1,8 tilfeller av klassisk skrapesyke per 1000 undersøkte sauer. Da var forekomsten av ARR-allelet om lag 37%. Fem år senere var ARR-frekvensen økt til 65%, mens forekomsten av klassisk skrapesyke var redusert til færre enn 0,1 tilfelle per 1000 undersøkte sau. Fra 2011 har

klassisk skrapesyke kun blitt påvist noen få ganger i Nederland, og det kan gå flere år mellom hver gang sykdommen blir diagnostisert. Dette betyr ikke at sykdommen er utryddet eller endelig bekjempet, for dersom svært mottakelige individer igjen økte i antall, vil sjansen øke for at disse utvikler sykdommen etter å ha tatt opp miljøsmitte eller blitt smittet fra importerte dyr (Hagenaars et al., 2018). Så lenge andelen lite mottakelige dyr er høy, forhindrer dette imidlertid at store utbrudd vil skje, selv om enkelttilfeller kan dukke opp fra tid til annen. Denne situasjonen er analog til det vi kjenner fra vaksiner. En god vaksine sies å gi fra 60 til 90% beskyttelse. Det betyr at av 100 smittede vil statistisk sett mellom 10 og 40 utvikle sykdom, mens resten vil være beskyttet. Hvis en sammenligner følsomhet for klassisk skrapesyke hos de mest følsomme sauene (VRQ/VRQ varianten), med de minst følsomme (ARR/ARR varianten), vil sistnevnte ha en beskyttelsesgrad på mere enn 99%. Dette vet man fordi det er undersøkt mange tusen tilfeller av klassisk skrapesyke gjennom de siste 25 årene, og det er kun beskrevet noen få enkelttilfeller hos sau med ARR/ARR genvarianten (Groschup et al., 2007; Ikeda et al., 1995).

Som tidligere omtalt er det beskrevet klare *PRNP*-genetiske effekter hos reinen i Nordfjella, hvor enkelte er mindre følsomme enn andre (Güere et al., 2020). Vi har imidlertid ikke grunnlag for å si at noen av disse er tilnærmevis så beskyttende som ARR-allelet er hos sau. Selv en vesentlig lavere beskyttelsesgrad enn 99% kan allikevel ha stor effekt på forekomsten av en smittsom sykdom, og dermed begrense omfanget av nye utbrudd.

Vedlegg II

Prioner og prionsykdommer

Prioner

Den amerikanske forskeren Stanley B. Prusiner studerte hjernen til prionsmittede hamstere sent på 1970-tallet. Han kom fram til at det ukjente smittestoffet ikke var et virus, slik mange trodde, men et sammenklistret (aggregert) protein, som han kalte prion (Bolton et al., 1982; Prusiner et al., 1982; Prusiner et al., 1978). Navnet var sammensatt av «proteinbasert infeksjons partikkel» (Prusiner, 1998). Det fulgte en serie viktige oppdagelser, som at prionene bestod av et protein som ble produsert av dyret og ikke av en fremmed organisme (Oesch et al., 1985). Det var ett av vertens egne gener som kodet for proteinet, som fikk navet prionproteinet (PrP). Man fant at PrP forekommer i nesten alle celler i kroppen i en normal form som kalles PrP^C (C for cellulær). Når prionsykdommer utvikles, blir PrP^C flatklemt og mye mindre løselig. Denne formen av proteinet kalles PrP^{Sc} (Sc for scrapie) og har tendens til å klistre seg sammen i aggregater, som kroppens celler ikke klarer å bryte ned.

Ved prionsykdom skjer det altså en alvorlig endring i formen til ett av kroppens egne proteiner. Det finnes flere nevrodegenerative sykdommer (Jellinger, 2012) hvor bestemte proteiner endrer egenskaper og hopper seg opp i eller rundt nervecellene, såkalte proteinavleiringssykdommer. Best kjent er Alzheimer, Parkinson, Huntington og amyotrofisk lateral sklerose (ALS). Selv om prionsykdommene også regnes som en proteinavleiringssykdom, er det et viktig forhold som er annerledes: Proteinavleiringene som dannes ved prionsykdom er infeksjøs, dvs. at sykdommen kan overføres fra et individ til et annet.

Tidlig på 1990-tallet utviklet man transgene mus hvor genet som koder for PrP^C var satt ut av spill. Disse musene utviklet seg tilsynelatende uten store problemer, og de ga forskerne en viktig mulighet for teste Prusiners teori. Etter hans modell skulle disse musene være uimottakelige for prionsmitte, fordi de manglet det proteinet det går galt med og som forårsaker skadene ved prionsykdom. Dette viste seg å stemme (Bueler et al., 1993). Musene uten PrP^C (ofte kalt PrP-knockout, fordi genet er «slått ut») forble friske selv etter store doser med prionsmitte, mens mus med normal PrP^C ble syke og døde. Flere elegante forsøk rundt denne problematikken ble publisert (Brandner et al., 1996).

Andre funn som understreket den avgjørende rollen PrP har i utviklingen av disse sykdommene, var at man ved arvelige former av prionsykdom hos menneske uten unntak fant genforandringer (mutasjoner) i nettopp PrP-genet (*PRNP*) som årsak til sykdommen (Prusiner, 1994). Det ble også kartlagt at det var naturlig forekommende variasjoner i dette genet som styrte hvor følsomme sauer var for skrapesyke (Goldmann et al., 1990; Laplanche et al., 1993; Tranulis, 2002; Tranulis et al., 1999). Dette er grunnen til at man undersøker variasjoner i *PRNP* for å kartlegge eventuelle forskjeller i følsomhet for prionsykdom hos dyr. Hos sau og geit er det

funnet genvarianter som er lite følsomme for klassisk skrapesyke, og ved å avle på disse har man redusert forekomsten kraftig (grundigere omtale av *PRNP*-genetikk knyttet til CWD i Vedlegg I).

Prionene er mindre enn de minste virus og deres evne til å stå imot fysiske og kjemiske angrep er oppsiktsvekkende. Dette gjør at prionsmitte i miljøet kan være et langvarig problem.

Prionsykdommene forekommer naturlig hos menneske og enkelte arter blant drøvtyggerne. Sykdommene er dødelige og opptrer i ulike former, som alle gir progressiv hjerneskade (nevrodegenerasjon). Det finnes foreløpig ingen vaksine eller behandling. Et annet fellestrekk er at de kan overføres eksperimentelt. På den måten er det vist at de gir sykdom hos andre pattedyrarter som for eksempel gnagere, i smitteforsøk (Prusiner, 1993).

Kugalskal (BSE)

Klassisk kugalskap (BSE-C) er en fryktet prionsykdom hos storfe, som utilsiktet er overført til andre arter, inkludert menneske. Hos menneske gir BSE-C opphav til variant Creutzfeldt-Jakobs sykdom (vCJD) etter inntak av kjøttprodukter forurenset med BSE-C-smitte (Bruce et al., 1997). Variant CJD, som aldri er observert i Norge, er registrert som dødsårsak hos 232 pasienter, hvorav 178 i Storbritannia. BSE-C var også opphav til prionsykdom hos flere arter i kattedyrslekten (inkludert huskatt) og drøvtyggere i zoologiske hager, etter at dyrene ble fôret med kjøtt eller kjøttbeinmel fra dyr med BSE-C (Doherr, 2003). Selv om BSE-C kunne overføres til mange arter, smittet den ikke fra storfe til storfe. BSE-C-epidemiens store omfang skyldtes isteden at storfe ble smittet via fôret. Etter inngripende tiltak, blant annet forbud mot bruk av kjøttbeinmel i fôret til drøvtyggere, er forekomsten av BSE-C redusert fra over 35 000 tilfeller i 1992 til spredte enkelttilfeller i dag. De to siste tilfellene i Storbritannia ble påvist ved aktiv overvåking i 2015 (Somerville et al., 2019).

Som en følge av den omfattende overvåkingen som ble iverksatt for å kartlegge forekomsten av BSE-C, ble det i 2004 oppdaget to uvanlige former for prionsykdom hos storfe (Biacabe et al., 2004; Casalone et al., 2004). En grundig gjennomgang av disse, som nå kalles BSE-H og BSE-L, sammenlignet med andre, uvanlige prionsykdommer hos dyr og menneske, er presentert av (Dudas and Czub, 2017; Tranulis et al., 2011). Viktige særtrekk er at de kun er beskrevet hos gamle dyr, og at disse formene ikke er smittsomme under naturlige omstendigheter. Både BSE-H og BSE-L regnes derfor som sporadiske sykdommer. Blant storfe som er 8 år eller eldre, er det beregnet en forekomst på om lag to tilfeller per million storfe per år. I Norge ble BSE-H påvist hos ei 15 år gammel ku av rasen skotsk høylandsfe i 2015.

Skrapesyke

I flere hundre år var skrapesyke hos sau og geit den eneste prionsykdommen vi kjente hos dyr. Sykdommen smittet effektivt, og mange dyr døde (Hunter, 1972). Det finnes 300 år gamle beskrivelser av hvilken plage sykdommen var for europeisk saueproduksjon. Skrapesyke smittet ikke de andre husdyrene (unntatt geit), og kjøttet fra skrapesyk sau ble spist.

I Norge ble skrapesyke hos sau først påvist med sikker diagnose i 1981. Forekomsten økte og nådde en topp med 31 flokkutbrudd i 1996 (Tranulis et al., 1999), og undersøkelser viste at det kunne være mange smittede dyr i hver flokk (Ersdal et al., 2003). Det ble iverksatt kraftfulle og omdiskuterte tiltak for å bekjempe sykdommen. Disse hadde effekt, og det foreløpig siste utbruddet hos norsk sau var i 2009 (Skrapesykeovervåkning, Veterinærinstituttet). Mot slutten 1990-tallet ble det i Norge observert enkelte tilfeller av skrapesyke som førte til uvanlige hjernesker og forekom hos sau med andre gen-egenskaper enn de typiske tilfellene (Tranulis et al., 1999). Grundigere undersøkelser viste at det var en «ny» sykdom hos sau, som fikk navnet atypisk/Nor98 skrapesyke (Benestad et al., 2003). Betegnelsen Nor98 henviste til oppdagelsen i Norge. I motsetning til typisk skrapesyke, som nå kalles «klassisk skrapesyke», blir atypisk skrapesyke regnet som en ikke-smittsom variant (Tranulis et al., 2011). Dette betyr at sykdommen kan oppstå spontant, uten å smitte videre til andre. Denne viktige forskjellen fikk stor betydning for forvaltningen. Atypisk skrapesyke finnes i mange land (European Food Safety, 2017) og forekommer på et stabilt nivå i Norge. Det påvises om lag 5-15 tilfeller hvert år. Atypisk skrapesyke er også observert hos geit.

Chronic wasting disease (CWD)

I 1967 ble det i hjorteoppdrett (forsøksflokk) registrert en sykdom preget av avmagring hos mulhjort (*Odocoileus hemionus*) i Colorado, USA. Ingen av dyrene som hadde utviklet klinisk sykdom overlevde, og sykdommen spredte seg. I begynnelsen trodde man sykdommen var et resultat av fôringsfeil og vantrivsel, og den fikk det beskrivende navnet chronic wasting disease (CWD). Senere ble det klart at CWD tilhørte samme sykdomsgruppe som skrapesyke hos sau (Williams and Young, 1980). Som hos sau, førte smittsomheten til at antallet tilfeller ble så stort at sykdommen ikke kunne oversees. Både CWD og skrapesyke blomstret opp i oppdrettssituasjoner med svært høye dyretettheter, hvor smitteoverføringen skjedde effektivt.

Over en periode på 40 år fra 1980 og fram til i dag har utbredelsen av CWD økt til å omfatte 26 Nordamerikanske stater og tre kanadiske provinser (Rivera et al., 2019). Sykdommen er ikke lenger begrenset til oppdrett, men har rammet mange bestander av frittlevende mulhjort, hvithalehjort, og wapitihjort, samt enkeltindivider av amerikansk elg (*Alces alces*).

Camel prion disease (CPD)

I tillegg til skrapesyke og CWD er det nylig beskrevet enda en smittsom prionsykdom hos dyr. Den ble oppdaget hos dromedar (*Camelus dromedarius*) i 2016 og fikk navnet camel prion disease (CPD) (Babelhadj et al., 2018). Denne sykdommen, som har ukjent opphav, er utbredt i Algerie og vil ikke bli videre omtalt her.

Vedlegg III

Tiltak for å hindre konnektivitet for tamrein

Nord for Nordfjella ligger flere tamreinlag. Det nærmeste, Filefjell reinlag (FRL), har iverksatt og fortsetter med en rekke tiltak for å forbygge smitte av skrantesyke inn i sin egen reinflokk, men også for å unngå videreføring av potensiell smitte til nabolagene Fram reinlag, Lom tamrein AS og Vågå tamrein AS.

Før sanering av Nordfjella Sone 1, var det hyppig invasjon av bukkeflokker fra Nordfjella villreinområde som krysset RV52 og streifet i og rundt Mørkedalen om våren. I dette området var det også salteplasser som ble brukt av både villrein og tamrein. Filefjell reinlag la mye innsats i å jage villreinflokkene tilbake til Sone 1 før deres egen rein kom nord-vestover fra kalvingslandet.

Et viktig gjennomført tiltak i den sammenheng er sperregjerdet i Mørkedalen vest for riksveg 52. Dette gjerdet fungerer som en barriere som avgrenser Filefjells barmarksbeite fra Nordfjella Sone 1. Barmarksbeitene til FRL, brukes fra april-mai til november-desember. Så lenge dette gjerdet står og blir skikkelig vedlikeholdt, vil det fungere som en smittebarriere mot eventuelle CWD-infiserte villrein fra Nordfjella, og det vil motvirke at streifdyr fra Filefjell trekker inn i smitteforurensede områder Sone 1. Deler av gjerdet blir imidlertid nedsnødd om vinteren (Mysterud og Rolandsen 2019), og gjerdet vil ikke være en sikker barriere etter en re-introduksjon av rein i Nordfjella Sone 1.

I den nordlige delen av beiteområdene til Filefjell (og Fram) reinlag forekommer det at bukker streifer inn i/ut fra Lærdal-Årdal villreinområde. Opprinnelsen til denne villreinbestanden var rein som ble innført fra Nordfjella Sone 1.

I desember flyttes FRL-flokken sør-østover til slakteanlegget ved Golsfjellet og deretter mot rike lavbeiteområder rundt Hedalen og Vassfaret. Det er viktig å være oppmerksom på at Filefjell tamreinlag med dette opprettholder en smittemessig forbindelse mellom Nordfjella Sone 1 og hjorteviltbestander langt sør i Hallingdal og Valdres.

Filefjell reinlag hadde altså direkte og hyppig kontakt med villreinen i Nordfjella Sone 1. Den direkte kontakten med Hardangervidda-bestanden er sannsynligvis svært liten/neglisjerbar. Filefjell har også kontakt med villreinen i Lærdal-Årdalsfjella, hvor CWD-status er relativt lite kjent. Tamrein fra Filefjell kommer også i kontakt med tamrein i Fram, Lom og Vågå tamreinlag og hjort, elg og rådyr over et stort område.

Fram reinlag har sine sommerbeiter mellom Vangsmjøsa, Tyin og Bygdin. Rein fra Fram reinlag vil kunne få kontakt med rein fra Filefjell reinlag ved kryssing av FV35 mellom Tyinkrysset og Tyin samtidig som rein fra Filefjell kan krysse E16. Det kan videre være fare for at tamrein fra Fram kan trekke videre vestover mot Årdal-Lærdal villreinområde lenger vest, eller villrein derfra østover mot reindriftsområder.

Fram kan også miste rein over vegen mellom Tyinholmen og Eidsbugarden mot villreinområdet Vest-Jotunheimen eller mot beiteområdene til Lom og Vågå tamreinlag. Om vinteren har Fram flokken sin mot Synfjellet og Ormtjernkampen (Langsua nasjonalpark). Ut ifra dette mønsteret kan vi slutte at det er en viss indirekte forbindelse mellom Nordfjella Sone 1 og Fram, mens det sannsynligvis er svært liten/neglisjerbar direkte forbindelse med Hardangervidda.

Lom tamrein AS har sine dyr i selve Jotunheimen, og beiteområdet grenser mot Vest-Jotunheimen og Skjåk-delen av Reinheimen-Breheimen villreinområde. Det hender tidvis at noen villreinbukker kommer streifende inn i deres områder fra Skjåk-området. Særlig er det eldre bukk som streifer på leting etter bedre beiter. Lom grenser også til Fram reinlag og Vågå Tamrein AS, og år om annet kan en ha litt sammenblanding av rein fra disse lagene. Rein fra andre tamreinlag blir enten skilt ut og kjørt hjem til sine egne beiter, eller hvis det ikke er for mange, slaktet på stedet. Blir det større sammenblandinger, blir de samlet i gjerdeanlegg, skilt ut og drevet tilbake til fots. I skrantesykesammenheng har altså Lom indirekte kontakt med Nordfjella Sone 1 via villreinen i Lærdal-Årdalsfjella. Lom kan også fungere som et smittemessig bindeledd mellom denne villreinbestanden, Fram og Vågå tamreinlag og villreinområdet Reinheimen-Breheimen.

Vågå tamrein AS grenser ikke til noen villreinområder, men kan miste enkelte dyr til Fram og Lom. De kan også få streifdyr fra Fram som svømmer over Bygdin, eller rein fra Lom som krysser beitegrenser. Kontaktflaten mot Nordfjella Sone 1 og Hardangervidda er dermed svært liten/neglisjerbar.

Mellom de samiske reinbeitedistriktene i Trøndelag og nord-øst i Innlandet, er det betydelig større grad av sammenblanding mellom tamrein fra ulike områder. I forbindelse med samling til slakting, blir rein fra nabo-distrikter eller samebyer skilt ut. Disse blir enten kjørt med dyretransporter tilbake til det distrikt de hører til, eller hvis antallet er stort og avstandene ikke for store, blir de drevet tilbake til fots.

Vedlegg IV:

Sannsynlighet for å fjerne alle skrantesykeinfiserte individer på Hardangervidda ved ulike prevalenser og uttaksmåter.

Det er vår forståelse per i dag at man har oppdaget smitten i en etableringsfase. I en etableringsfase er det få smittede individer, og smitten antas i hovedsak å overføres direkte mellom individer og i mindre grad indirekte via miljøet. Tilfeldigheter kan påvirke den videre utviklingen på kort sikt. Det er forventet at en viss grad av tilfeldigheter vil avgjøre om et enkelt infisert dyr rekker å smitte videre, eller om et individ tilfeldigvis smitter mange (Belsare et al., 2021). Dette avgjøres ikke minst av hvor lenge de får leve. Hard avskytning i en tidlig fase kan lykkes med å få ut de smittede individene gjennom tilfeldigheter. Disse sannsynlighetene har man allerede beregnet for Hardangervidda (Mysterud et al., 2021).

På kort sikt vil usikkerheter i estimering av CWD-prevalens i stor grad prege valg og gi betydelige usikkerheter rundt effekter av tiltak. Usikkerheten i estimering av prevalens vil per i dag overskygge usikkerheter om og tilfeldigheter i smittevekst. Det anses derfor ikke som aktuelt å modellere smittedynamikken for tiltak på kort sikt (1-2 år fram i tid).

Det man kan gjøre for å sannsynliggjøre kortsiktige effekter av tiltak, er å beregne enkle sannsynligheter for å få ut alle CWD-infiserte dyr gitt ulike scenarioer for CWD-prevalens (kap. 2.10.2). Til disse beregningene brukte man følgende scenarier for CWD-prevalens på Hardangervidda (CWD+ = CWD-positive individer):

- Scenario 1: 2 CWD+ voksne bukker
- Scenario 2: 3 CWD+ voksne bukker, 1 CWD+ voksen simle.
- Scenario 3: 9 CWD+ voksne bukker, 3 CWD+ voksne simler, 1 CWD+ åring
- Scenario 4: 18 CWD+ voksne bukker, 6 CWD+ voksne simler, 1 CWD+ åring

Dette tar hensyn til noe av variasjonsbredden i CWD-prevalens vi kan stå ovenfor på Hardangervidda. Det mest sannsynlige tallet er 1-2 infiserte bukker (Scenario 1), men man kan ikke sikkert estimere CWD-prevalens eller sannsynliggjøre fravær av CWD i simlesegmentet pga. få prøver. Med antagelser om at det demografiske smitemønsteret er nokså likt det man fant i Nordfjella Sone 1 (kap. 2.7), kan det være f.eks. 13 infiserte dyr (Scenario 3). Man har også kjørt et scenario som viser mulig CWDprevalens om noen år, hvis man venter med tiltak (Scenario 4).

Det er viktig å poengtere at dette er helt enkle simuleringer, egnet for å vise noen prinsipper og sannsynliggjøre hvilke jaktstrategier som sannsynligvis kan ha, og som sannsynligvis ikke kan ha, tiltenkt effekt (uttak av alle infiserte dyr). Man brukte estimert bestand før jakt i 2019 på Hardangervidda (uten å ta hensyn til usikkerheter i estimering), og man gjennomfører ulike uttak av voksen bukk, simler og ungdyr og kalv under antagelse om lik sannsynlighet for uttak innen kategorier.

«Ordinær jakt» lyktes kun i 3 % av simuleringene med å få ut alle infiserte dyr selv når det kun var 2 CWD+ bukker (Scenario 1). Det vil mao. være helt urealistisk å tro at man gjennom ordinære jaktuttak (høstingsrate på 20%) tilfeldigvis får med seg alle infiserte bukker på vidda.

Hvis det er en del smitte i simlesegmentet (Scenario 3-4), og man skal klare å ta ut alle smittede dyr, nærmer man seg ganske fort en eliminering av stammen. Dette viser at fremgangsmåten i hovedsak har mulighet for å lykkes om det kun er smitte i bukkeselementet (Scenario 1), og man gjennomfører et kraftig uttak av bukk. Finner man smitte i simlesegmentet, anser man derfor tankegangen om en tilfeldig eliminering som mindre realistisk (effektivt?).

Tabell 1 En oversikt over sannsynligheten for å fjerne alle CWD-positive individer (CWD+) i en bestand på størrelse med Hardangervidda-stammen, gitt ulike jaktstrategier («vanlig jakt» og mer ekstreme jaktstrategier «Str. 1-7»).

Man kjenner ikke sikkert hvor mange individer som er CWD-positive på Hardangervidda, derfor har man sett på ulike Scenarier for smitte (gitt i teksten, ovenfor). Man har brukt tall for bestanden før jakt i 2019 i beregningene. Jaktuttak er da hvor stor andel av et gitt segment av bestanden som tas ut. Uttak av åring følger voksne simler. Kjønnratio = voksen bukk: voksen simle.

Parameter	Jaktstrategier								
		Vanlig	Str. 1	Str. 2	Str. 3	Str. 4	Str. 5	Str. 6	Str. 7
	<i>Jaktuttak i %</i>								
Voksne bukker		20	70	90	100	100	100	100	100
Voksne simler		20	50	60	70	80	90	95	98
Kalv		13	13	24	40	60	80	95	95
	<i>Berstandsstørrelse</i>								
	Før jakt	Etter jakt							
Voksne bukker	2356	1883	706	237	0	0	0	0	0
Voksne simler	3376	2700	1694	1005	674		339	169	67
Åringsbukker	665	532	331	266	202	133	67	33	13
Åringssimler	723	578	358	289	218	144	72	38	15
Kalv	1286	1121	1120	978	770	516	259	64	64
Tot. bestand	8406	6814	4209	3118	2195	1467	737	304	159
Kjønnratio	1:1.43	1:1.43	1:2.4 0	1:5.7	NA	NA	NA	NA	NA
	<i>Sannsynlighet for å fjerne alle CWD-positive dyr ved ulike strategier</i>								
Scenario 1		0.03	0.53	0.8	1	1	1	1	1
Scenario 2		0.01	0.18	0.45	0.76	0.75	0.88	0.91	0.98
Scenario 3		0	0.01	0.06	0.17	0.34	0.65	0.83	0.94
Scenario 4		0	0	0.01	0.1	0.28	0.46	0.72	0.86

Kilde: (Mysterud et al., 2021).