Veterinærinstituttet

Rapport 58 – 2026



Oppdatert kunnskapsgrunnlag om skrantesjuke (CWD) i Norge – veterinærmedisinsk vurdering

RAPPORT 58/2026

Oppdatert kunnskapsgrunnlag om skrantesjuke (CWD) i Norge – veterinærmedisinsk vurdering

Forfattere

Jørn Våge, Petter Hopp, Bjørnar Ytrehus, Sylvie L. Benestad, Knut Madslien, Helga R. Høgåsen og Hildegunn Viljugrein.

Veterinærinstituttet

Foreslått referanse

Våge, Jørn, Hopp, Petter, Ytrehus, Bjørnar, Benestad, Sylvie L, Madslien, Knut, Høgåsen, Helga R, Viljugrein, Hildegunn. Oppdatert kunnskapsgrunnlag om skrantesjuke (CWD) i Norge – veterinærmedisinsk vurdering. VI rapport 58/2026. Veterinærinstituttet 2026. ©
Veterinærinstituttet, kopi tillatt med henvisning

Kvalitetssikret av

Thea Benedicte Blystad Klem, Avdelingsdirektør, Dyrehelse, dyrevelferd og mattrygghet

Oppdragsgiver

Mattilsynet

Publisert

2026 på www.vetinst.no
ISSN 1890-3290 (elektronisk utgave)
© Veterinærinstituttet 2026

Kolofon

Forsidebilde: Runar Bjøberg
www.vetinst.no

Innhold

1 Sammendrag ... 4

2 Bakgrunn ... 5

2.1 Mandat ... 5

2.2 Definisjon/forkortelser ... 5

2.3 Avgrensinger ... 6

3 CWD i Norge ... 6

3.1 Bakgrunn ... 6

3.2 Forekomst av CWD i Norge ... 8

3.3 Forskjeller mellom CWD-prioner hos ulike arter ... 15

3.4 Diagnostiske metoder ... 16

3.5 Akkumulering og opprettholdelse av infektivitet i miljøet ... 17

3.6 Genetikk og mottakelighet hos hjortedyr ... 19

3.7 Artsbarriere ... 19

4 Sannsynlige smittekilder for spredning av CWD-smitte ... 20

4.1 CWD-smittede reinsdyr ... 20

4.2 Smittespredning fra miljøet ... 21

4.3 Gevirgnaging ... 21

4.4 CWD-smittede andre hjortedyr enn reinsdyr ... 22

4.5 Kadaver av elg og hjort med sporadisk CWD ... 22

4.6 Andre dyr og vektorer ... 22

4.7 Betydning av forskjellige smittekilder i relasjon til områder med mulig forekomst av smittsom CWD ... 23

5 Tiltak for å redusere sannsynligheten for smittespredning ... 24

5.1 Tiltak for å redusere smittespredning med smittede dyr ... 24

5.2 Tiltak for å redusere smitteopptak fra kontaminert miljø ... 25

5.3 Spesifikke tiltak for områder med kjent/mulig CWD-smitte ... 26

5.4 Spesifikke tiltak for å hindre/begrense smitte til reindrift ... 27

6 Langsiktig overvåkingsplan for å detektere smittsom CWD ... 28

6.1 Generelle betraktninger ... 28

6.2 Overvåking av villrein ... 29

6.3 Overvåking i reindrift ... 31

6.4 Overvåking av andre hjortedyr ... 32

7 Referanser ... 32

8 Vedlegg 37
8.1 Scenariotre-modellen 37

1 Sammendrag

Denne oppdateringen om skrantesjuke (CWD) i Norge er utarbeidet av Veterinærinstituttet oktober 2026, på bestilling av Mattilsynet. Det ble forespurt en veterinærmedisinsk vurdering av 1) hva som i dag utgjør størst sannsynlighet for smitte(spredning) av CWD, hvilke smittereduserende tiltak som er aktuelle i lys av målet og hva som vil være konsekvens av tiltakene, og 2) hvilken langsiktig overvåking som må til for å avdekke nye tilfeller av CWD i de ulike hjortedyrpopulasjonene. Det er laget omfattende forvaltningsstøtte gjennom VKM-rapporter og tidligere anbefalinger fra Veterinærinstituttet. Kunnskapen i disse er fortsatt gyldig. I denne vurderingen formidles det Veterinærinstituttet har av ny og oppdatert kunnskap som vi anser som relevant for forvaltningen av CWD.

Den største risikoen for spredning av CWD er smitte fra infisert villrein, til nye rein, sekundært til andre mottakelige hjortedyr. Hardangervidda er per i dag det eneste villreinområde, hvor det er funnet smittede rein og som har reinsdyr i bestanden. Selv etter fire år uten nye funn, er det mer sannsynlig at det finnes noen smittede dyr på Hardangervidda enn at bestanden er fri for smitte. Fra de fire siste årene har minst 1730 dyr (kalv er ikke inkludert) testet negativt for CWD her. Dette gir en høy sikkerhet for at forekomsten av smittede dyr på Hardangervidda i 2026 er lavere enn 0,3 % (eksempelvis 12 dyr ut av en vinterbestand på 4000). De største villreinbestandene (inkluderer de 10 nasjonale villreinområdene i Norge) har til nå oppnådd høy sikkerhet (99 %) for at det ikke finnes CWD med forekomst på 1 % eller høyere. For mulig smitte ved lavere forekomst gitt ved 4 smittede dyr i bestanden, er det fremdeles stor usikkerhet for de fleste villreinområdene.

Eksponering for prioner i miljøet antas å være den nest viktigste smittekilden for CWD. I ennå upubliserte undersøkelser ble det påvist kimdannende aktivitet («*seeding activity*») i jordprøver fra salteplasser i Nordfjella. De fleste påvisningene ble gjort i Sone 1, men også fra én salteplass i Sone 2. Antallet påvisninger sank fra 2017 til 2020, og det ble ikke påvist kimdannende aktivitet i prøver fra 2021 og 2024. Siden det er påvist smitta dyr på Hardangervidda er det rimelig å anta at det kan finnes slik punktvis miljøsmitte også der, i likhet med Nordfjella.

Konsekvensene av en etablering av CWD i Norge er svært alvorlige, og derfor bør selv lave sannsynligheter for spredning til nye områder eller økning i forekomsten i infiserte områder, utløse risikoreduserende tiltak. Sannsynligheten for spredning av CWD kan reduseres med å begrense bestandsstørrelse, redusere bukkeandel, fjerne dyr som viser tegn på sykdom, sikre kadavre av mulig smitta dyr og unngå "unaturlig" samling av dyr på samme sted over tid, eksempelvis salteplasser. En optimal gjennomføring av slike tiltak vil være nødvendig for å begrense smittespredning og kan i beste fall bidra til å utrydde CWD i Norge.

Overvåking av CWD må gjøres i lang tid og vil være ressurskrevende. Høyest prioritet må gis til områder med påvist CWD, eller høy sannsynlighet for introduksjon av CWD, der det er avgjørende med tidlig oppdagelse og økt kunnskap om forekomst. Dette gjelder særlig Hardangervidda, Nordfjella sone 1 og sone 2, andre villreinområder i Langfjella, og Lærdal-Årdal som ble grunnlagt med dyr fra Nordfjella. Dette innebærer også fortsatt overvåking av elg, hjort og rådyr i randsonen til Hardangervidda og Nordfjella. Det er fortsatt behov for omfattende testing av dyr i reindrift i Sør-Norge på grunn av mulig smitte fra villrein. Overvåkingen av CWD vil bli mer effektiv om dyr med avvikende atferd og kliniske tegn på sykdom i større grad inkluderes i testing, dette gjelder ikke minst for reindrift.

Overvåkingen bør styrkes ved å sørge for at både lymfeknuter og hjerne sendes inn. Omtrent halvparten av de positive reinsdyrene fra Nordfjella sone 1 hadde påvisbare prioner kun i lymfatisk vev og disse ville ikke ha blitt oppdaget dersom kun hjernen var undersøkt. En forholdsvis høy andel villrein har blitt testet uten at prøvene inneholdt lymfeknuter (25 % for Hardangervidda i 2025). Dermed kan CWD smittede dyr ha blitt testet uten at det ble oppdaget.

Permanente salteplasser med avrenning til jord representerer opplagte kilder til smitte og er sannsynligvis viktige for spredning både innen og mellom bestander av hjortedyr. Bruken av slike salteplasser bør opphøre i randsonene til de infiserte områdene. De bør erstattes av tiltak som ikke stimulerer til samling over tid og at hjortedyra spiser jord. Vi foreslår at det på sikt gjøres et utredningsarbeid i samarbeid med involverte parter med kost-nytte-analyse av bruk av salt til sau på beite, og beskrivelse av alternativer.

Dersom overvåkingen av reinsdyr avdekker nye tilfeller og forekomsten av CWD øker i Langfjella, må det vurderes ytterligere tiltak for å hindre at smitte spres til nabobestander av villrein og til andre hjortedyr. En slik utvikling må ansees som en etablering av smittsom CWD, og myndighetenes mål om å begrense og om mulig utrydde smittsom skrantesjuke i Norge må tas opp til ny vurdering. Allerede med dagens situasjon anbefaler vi å utrede samfunnsmessige konsekvenser av en permanent etablering av smittsom CWD i norsk natur.

Etablering av smittsom CWD i Norge vil etter vår vurdering kreve svært omfattende, varige forvaltningstiltak, både lokalt og nasjonalt.

2 Bakgrunn

2.1 Mandat

Mattilsynet ba Veterinærinstituttet den 18.3.2026 om et oppdatert kunnskapsgrunnlag om skrantesjuke (chronic wasting disease, CWD) i Norge. Siste rapport ble levert av VKM 26.1.2021. Mattilsynet ønsker særlig en veterinærmedisinsk vurdering av følgende:

1) Hva utgjør i dag størst risiko/sannsynlighet for smitte(spredning)? Hvilke smittereduserende tiltak er aktuelle sett i lys av målet? Hva er konsekvensene av tiltakene?

2) Hvilken langsiktig overvåking er nødvendig for å detektere nye tilfeller i de ulike hjortedyrpopulasjonene?

2.2 Definisjon/forkortelser

RT-QuIC	**Real-time quaking-induced conversion**
Adaptasjon	Når prioner dannes ved feilfolding av cellulært prionprotein hos et individ, vil det oppstå noe variasjon mellom de enkelte prionene som dannes. Disse variantene kan ha ulik evne til å persistere i miljøet, ulik biotilgjengelighet for en ny vert og ulik evne til å omdanne cellulært prionprotein hos denne verten. Gjennom flere passasjer, dvs. sykler der nye vertsdyr infiseres, vil de prionene som mest effektivt fullfører en slik syklus og forårsake effektiv omdanning av cellulært prionprotein selekteres. Dette kan føre til etablering av en prionstamme med særegne egenskaper. Det er på mange måter sammenliknbart med den evolusjonen en ser hos organismer som har nukleinsyre som arvemateriale, men kalles adaptasjon for å signalisere at mekanismen er forskjellig. Adaptasjon vil gjøre at en prionstamme over tid får mer effektiv overføring, kortere og mer stabil inkubasjonsperiode og sykdomsbilde.
CWD	Skrantesjuke (Chronic Wasting Disease) - som sett hos villrein og en rekke hjortedyr i Nord-Amerika, det vil si smittsom CWD.
sCWD	Sporadisk CWD – som sett hos elg og hjort i Norge, Sverige og Finland, antatt å være av spontan opprinnelse, for noen år siden kalt atypisk CWD.
PrP^{res} / PrP^{Sc}	Prioner - de patologiske, resistente prionproteinene, dvs. lar seg ikke fullstendig bryte ned av proteaser
PrP	Prionprotein (cellulært)
PMCA	Protein Misfolding Cyclic Amplification
RAMALT	Rectoanal mucosa-associated lymphoid tissue
RT-QuIC	Real-time quaking-induced conversion
Kimdannende aktivitet	Kimdannende aktivitet = Seeding-aktivitet, beskriver evnen til prioner i en prøve til å initiere omdanning og amplifisering av normalt prionprotein. Denne egenskapen kan påvises med de svært følsomme

	amplifiseringsmetodene PMCA og RT-QuIC, som kan detektere ekstremt små mengder prioner som ligger under deteksjonsgrensen til konvensjonelle metoder.
Stamme	Klassifisering / »typing» av ulike prioner som gjøres i gnagermodeller
TSE	Overførbar spongiform encefalopati (Transmissible Spongiform Encefalopathy)
Langfjella	Villreinområdene sør for riksvei 52, dvs Setesdal Ryfylke, Setesdal Austhei, Skaulen Etnefjell, Våmur-Roan, Brattefjell-Vindeggen, Blefjell, Hardangervidda, Norefjell-Reinsjøfjell, Oksenhalvøya, Nordfjella og Raudafjell.

2.3 Avgrensinger

- I rapporten begrenser vi oss til smittsom CWD, som avdekket hos reinsdyr. Sporadisk CWD (sett hos elg og hjort) vil kun kort bli omtalt hvor relevant.
- Det er laget omfattende forvaltningsstøtte gjennom VKM-rapporter. Kunnskapen i disse rapportene er fortsatt gyldig. I denne vurderingen formidles det Veterinærinstituttet har av ny og oppdatert kunnskap som vi anser som relevant for forvaltningen av CWD.
- For konsekvenser av tiltak begrenser vi oss til direkte effekter av smittespredning
- For overvåking begrenser vi oss til deteksjon av smitte.

3 CWD i Norge

3.1 Bakgrunn

I denne rapporten brukes betegnelsen "smittsom CWD" (CWD) om den smittsomme prionsjukdommen påvist hos reinsdyr i Norge. "Sporadisk CWD" (sCWD) brukes om tilfellene påvist hos eldre elg og hjort, der epidemiologiske og eksperimentelle data taler for spontant oppstått sykdom og sjelden eller ingen naturlig overføring av sykdom mellom levende dyr.

3.1.1 Smittsom CWD

Skrantesjuke (Chronic Wasting Disease, CWD) ble påvist for første gang i Europa i 2016, i Norge. Dette var også den første påvisningen av en naturlig CWD-infeksjon hos reinsdyr (*Rangifer tarandus*) på verdensbasis. Det første tilfellet ble oppdaget i Nordfjella villreinområde i Sør-Norge. Fram til bestanden i Nordfjella sone 1 ble utryddet i 2018, ble det påvist totalt 19 CWD-positive reinsdyr. I tillegg er det påvist to CWD-positive reinsdyr på Hardangervidda, som grenser til Nordfjella, i henholdsvis 2020 og 2022.

CWD er en overførbar spongiform encefalopati (transmissible spongiform encephalopathy, TSE) eller prionsykdom, som rammer hjortedyr. Det er en uhelbredelig nevrodegenerativ sykdom som alltid ender med at dyret dør, om ikke det dør av andre årsaker i løpet av sykdomsforløpet. CWD er utbredt i Nord-Amerika (NA), og har siden første påvisning på 1960-tallet gradvis spredt seg utover et stort område. Per juni 2026 er CWD påvist i 37 stater i USA og fem provinser i Canada, både hos hjortedyr i fangenskap og i viltlevende bestander. Sør-Korea har også diagnostisert sykdommen etter import (i 1997/påvist 2001) av infisert wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*) fra Canada (Sohn et al., 2002). CWD-tilfeller som er beskrevet utenfor Europa, har så langt vi vet vært knyttet til prionstammer som opptrer smittsomt mellom levende dyr.

CWD hos norsk villrein opptrer smittsomt, med flere tilfeller i samme villreinbestand og utbredt akkumulering av prioner i lymfatisk vev. Biologisk karakterisering i gnagermodeller har vist at prionene som er funnet hos norsk villrein skiller seg fra kjente nordamerikanske CWD-stammer (Bian et al., 2021; Nonno et al., 2020). I en ny studie av DeFranco et al. 2026 (under revisjon) ble gnagere smittet med prioner fra norske villrein fra både Nordfjella og Hardangervidda og nordamerikanske hjortedyr. Forsøket konkluderte med at norsk villrein har en felles prionstamme. I tråd med tidligere studier skilte denne stammen seg fra de nordamerikanske CWD-stammene. Dette styrker hypotesen om at de norske tilfellene av smittsom CWD har en felles opprinnelse, og studien understøtter at det er svært lite sannsynlig at sykdommen er introdusert gjennom import av smitte fra

Nord-Amerika. Allikevel er likheten mellom den norske og de nordamerikanske CWD-stammene slik at det er rimelig å anta tilsvarende smittedynamikk under norske forhold.

3.1.2 Sporadisk CWD

Etter første påvisning av smittsom CWD hos villrein ble det også påvist tilfeller av sporadisk CWD (sCWD) hos elg (*Alces alces*) og hjort (*Cervus elaphus*) (Vikøren et al., 2019). Ved rutinemessige diagnostiske undersøkelser ble prioner påvist i hjernen, men ikke i lymfatisk vev. Ved bruk av sensitive forskningsmetoder er distribusjonen i dyrekroppen nå vist å være mer nyansert, se kap. 3.3. Videre opptrer tilfellene hovedsakelig geografisk spredt som enkelttilfeller hos eldre dyr. Dette skiller dem fra smittsom CWD hos villrein, der prioner alltid har blitt påvist i lymfatisk vev, og der flere tilfeller har forekommet innenfor samme bestand (Nonno et al., 2020; Sun et al., 2023). Hopp et al. (2024) undersøkte den epidemiologiske opptredenen av 18 CWD-tilfeller hos elg i Norge, Sverige og Finland. Resultatene støtter hypotesen om at CWD hos nordiske elger opptrer sporadisk, og at disse prionstammene er lite smittsomme eller ikke smittsomme mellom levende dyr under naturlige forhold.

Opptreden av sCWD hos hjortedyr samsvarer derfor med opptreden av sporadisk Creutzfeldt-Jacob sykdom (sCJD) hos menneske, atypisk bovin spongiform encefalopati hos storfe og atypisk/Nor98 skrapesyke hos sau og geit. Disse formene er antatt å opptre spontant hos eldre individer uten tilførsel av smittestoff utenifra.

De fleste atypiske/sporadiske formene av prionsykdommer er identifisert først de senere ti-årene, men det er sannsynlig at dette skyldes bedre diagnostiske metoder og mer omfattende overvåking. Høyst sannsynlig har slike prionsykdommer forekommet lenge før de ble identifisert.

Hos de tre norske tilfellene av sCWD hos hjort, er prionene mindre grundig undersøkt enn for villrein og elg. Det første tilfellet hadde enkelte egenskaper som først ga mistanke om klassisk bovin spongiform encefalopati (BSE-C), men videre undersøkelser avkreftet denne mistanken (Marín-Moreno et al., 2024) og viser samtidig at hjorten hadde en prionstamme som skiller seg fra alle andre kjente CWD-stammer. I likhet med sCWD hos elg har de tre sCWD-tilfellene hos hjort blitt påvist hos voksne eller gamle hunndyr fra geografisk atskilte områder.

Siden forekomsten av sporadisk CWD er vilkårlig og ikke knyttet til en bestemt bestand, er forvaltningen annerledes enn ved smittsom CWD. Overvåking er allikevel viktig for å styrke kunnskapen om den sporadiske formen av sykdommen, og samtidig avdekke mulige tilfeller av smittsom CWD hos andre hjortedyr enn villrein.

Prionsyksommer er overførbare, og det gjelder også sporadiske stammer. Derfor vil høye konsentrasjoner med prioner fra kadaver med sCWD potensielt kunne utgjøre en smitterisiko for andre hjortedyr, spesielt av samme art. Denne risikoen kan reduseres med gode rutiner for håndtering og sanering av tilfeller av sCWD. Tidlig oppdagelse og fjerning av kadavre er det mest effektive tiltaket for å begrense opphopning av prioner i miljøet.

3.1.3 Antatt opprinnelse av smittsom CWD i Norge

Den historiske opprinnelsen til smittsomme prionsykdommer hos ulike arter er ukjent, men en sannsynlig forklaring er utvikling fra sporadisk prionsykdom. Kilden til den norske smittsomme CWD-stammen kan i teorien ha vært sporadisk CWD hos elg eller hjort, en hittil uoppdaget sporadisk prionsykdom hos reinsdyr eller rådyr, atypisk/Nor98 skrapesyke hos småfe eller atypisk BSE hos storfe. Det er nærliggende å anta at kilden er hjortedyr, men det finnes imidlertid i dag ingen direkte dokumentasjon som kan fastslå hvilken av disse kildene som eventuelt ga opphav til den norske smittsomme CWD-stammen.

Prionsykdommer som opptrer smittsomt mellom levende dyr under naturlige forhold er kun påvist hos småfe (først beskrevet i 1736), hjortedyr (1960-tallet) og kamelider i 2018 (Amara et al., 2026; Babelhadj et al., 2018). Prionstammer karakteriseres ved smitteforsøk hos gnagere, såkalte bioassays eller podeforsøk. Slike studier kan gi informasjon om blant annet inkubasjonstid, fordeling av prioner i hjernen, sykdomsforandringer og evne til å infisere lymfatisk vev. Det er nå velkjent at gjentatt overføring av prioner til forsøksdyr kan føre til seleksjon av prionvarianter med andre egenskaper enn den dominerende varianten i det opprinnelige dyret. Bian et al. (2021) viste at prioner fra norsk elg kunne endre egenskaper etter overføringer til mus. De fikk da enkelte egenskaper som lignet smittsomme CWD-prioner fra Nord-Amerika. Det beviser ikke at en slik overgang skjer under naturlige forhold, men støtter likevel en mulig forklaring på hvordan en smittsom prionstamme kan utvikles fra en

sporadisk prionsykdom. Et dyr kan for eksempel få i seg prioner fra et kadaver eller et forurenset miljø. Dersom prionene etablerer seg og endrer egenskaper i det nye vertsdyret, kan det i teorien oppstå en variant med bedre evne til å spre seg mellom dyr. En slik utvikling er ikke dokumentert hos hjortedyr under naturlige forhold, men ut fra et føre-var-prinsipp bør en så langt det er mulig unngå at mottakelige dyr eksponeres for prioner fra dyr også med sCWD.

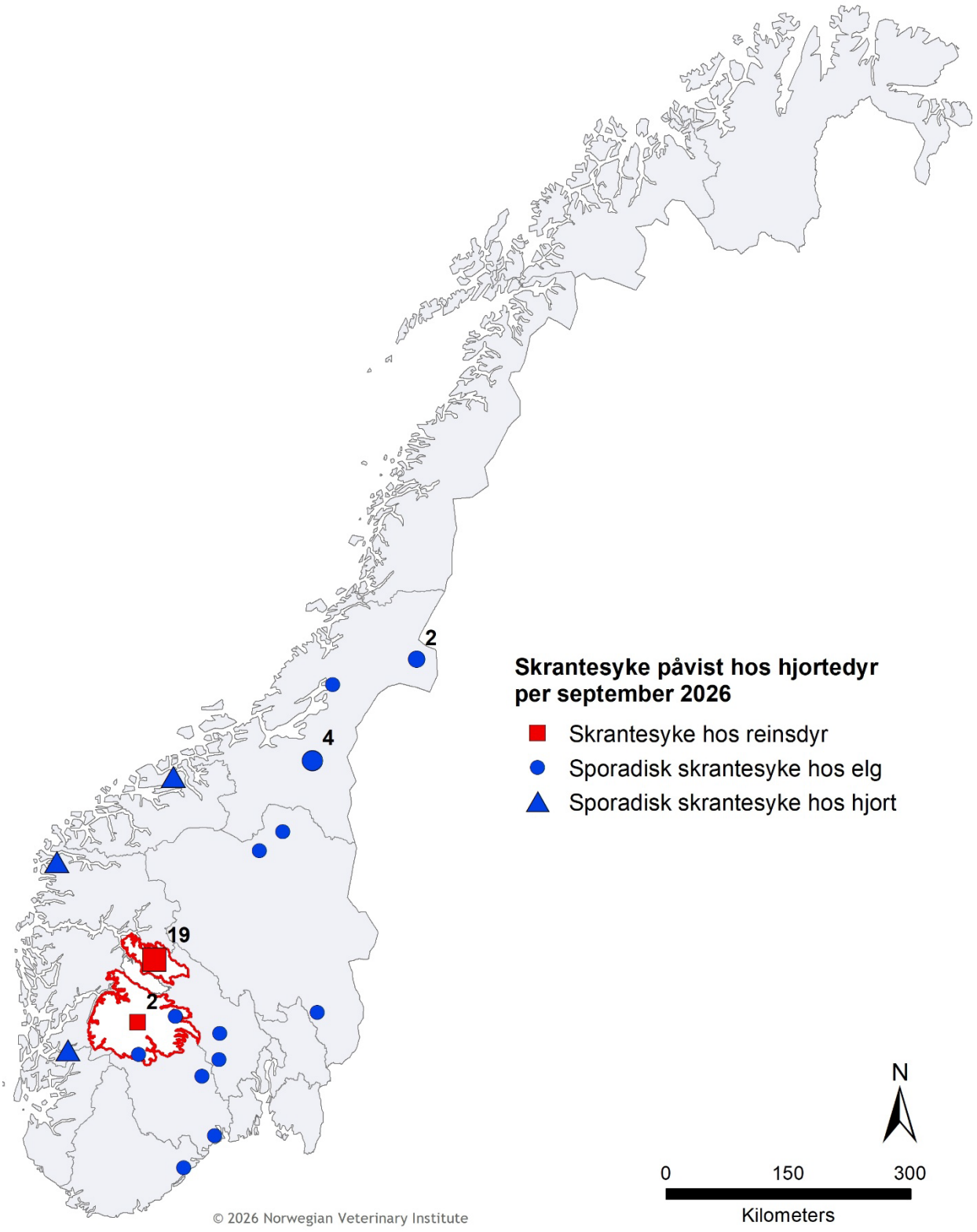
Vi kjenner i dag til to tilfeller der smittsom CWD har oppstått og blitt etablert i populasjoner av hjortedyr, én gang i USA og én gang i Norge. Dersom smittsom CWD oppstår fra sporadisk CWD, må dette kunne sies å være en sjelden hendelse.

3.2 Forekomst av CWD i Norge

3.2.1 Påviste tilfeller av CWD i Norge

Totalt er det påvist 21 tilfeller av smittsom CWD i Norge, alle hos villrein. Det er i tillegg påvist 17 tilfeller av sporadisk CWD hos elg og tre tilfeller hos hjort. Sporadisk CWD er hovedsakelig påvist hos selvdøde eller dyr avlivet på grunn av kliniske tegn, og alle dyr der materiale har vært tilgjengelig for aldersbestemmelse har vært gamle dyr, 12 år eller eldre, og alle unntatt ett var hunndyr.

Opplysninger om dato, lokalitet, art, alder, kjønn, genotype, mm. for de enkelte tilfellene er samlet i skrantesjukestatistikken: https://apps.vetinst.no/skrantesjukestatistikk/#kasus. Den geografiske fordelingen av tilfellene er vist i Figur 1.



Figur 1. Geografisk plassering av Nordfjella og Hardangervidda (innrammet med rødt), samt kommuner der sCWD-positive hjortedyr er påvist fram til september 2026. For områder med mer enn ett tilfelle er antall dyr angitt.

3.2.2 Estimert forekomst av smittsom CWD i Norge

For villreinbestandene er det gjennomført modellering av sykdomsforekomst basert på tilgjengelige data fra overvåkingen, se nedenfor.

3.2.2.1 Metodiske aspekter

Prevalensestimering
For de to områdene med påvist smitte (Nordfjella 1 og Hardangervidda) er det brukt et Bayesiansk rammeverk for prevalensestimering med hypergeometerisk fordeling (tar hensyn til at bestanden ikke er uendelig). Modellen bygger på tidligere kunnskap om prevalensen, uttrykt som et prior-estimat med en tilhørende usikkerhetsfordeling, og oppdaterer dette estimatet etter at resultatene fra en ny sesong med testing er tilgjengelig. Modellen tar også hensyn til usikkerhet i test-sensitivitet og antall dyr i bestanden.

Fravær av CWD
For reindrifts- og villreinområder uten påvist smittsom CWD (inkludert Hardangervidda fra 2023), bruker vi metoden stokastisk scenariotre-modell (Martin et al., 2007) for å beregne sannsynlighet for fravær av CWD ved en gitt designprevalens. Inputverdier til modellen er beskrevet i tabell A, se Vedlegg. Modellen tar hensyn til at ulike grupper av dyr har ulik sannsynlighet for å være smittet, men antar at dyrene for testing innen grupper velges tilfeldig.

I oppdaterte analyser av villreinområder har vi revurdert sannsynligheten for årlig introduksjon av smitte. Da metoden først ble tatt i bruk ble den årlige introduksjonsraten preliminært satt til 0.1 % (tilsvarende 1 introduksjon per 1000 år), med unntak for Nordfjella sone 2 og Hardangervidda de første årene. For disse områdene ble det lagt til grunn en høyere introduksjonsrate for å ta hensyn til risikoen for spredning av dyr med smitte fra Nordfjella sone 1 (se tabell A, Vedlegg).

Etter at det ble funnet smitte på Hardangervidda, har vi nå vurdert at denne introduksjonsraten burde revideres for Langfjella-området. En litt høyere introduksjonsrate vil da også ta høyde for en viss sannsynlighet for introduksjon via miljøsmitte. Introduksjonsrisikoen kan også delvis reflektere situasjoner der ett smittet dyr i området har spredd smitte til noen flere dyr (opp til designprevalensen det testes for). Årlig introduksjonsrate er derfor nå satt til 1% (1 per 100 år) for villreinområdene i Langfjella. Langfjella er her definert som villreinområdene sør for riksvei 52, dvs Setesdal Ryfylke, Setesdal Austhei, Skaulen Etnefjell, Våmur-Roan, Brattefjell-Vindeggen, Blefjell, Hardangervidda, Norefjell-Reinsjøfjell, Oksenhalvøya (ikke med i modellering pga liten bestand), Nordfjella og Raudafjell.

Det er kjent at forekomst av CWD hos hjortedyr, inkludert villreinen fra Nordfjella sone 1, varierer mellom demografiske klasser. I oppdaterte analyser har vi inkludert en usikkerhetsfordeling for CWD rundt relativ risiko mellom kjønns- og aldersgrupper. Vi antar nå at voksne simler har dobbelt så høy risiko som ungdyr, og at voksne bukker har mellom 1 til 3 ganger høyere risiko enn voksne simler, med en forventing på 2,5 (tabell A, Vedlegg). I forhold til tidligere antagelser for relativ risiko av alder og kjønn, vil dette føre til at median-estimatet for sannsynlighet for fravær av CWD blir litt lavere og usikkerheten rundt estimatet vil øke.

For Nordfjella sone 2 ble det tidligere gjort en stor endring i betingelsene for modellen (en halvering av prior-sannsynligheten for fravær av smitte etter funn av positive dyr på Hardangervidda; tabell A, Vedlegg). For denne bestanden har vi valgt å ikke ta med nye endringer (oppdatert introduksjonsrisiko og usikkerhetsfordeling i relativ risiko av kjønn og alderskategori) før modellen oppdateres etter jakta 2026.

For reindrift har vi oppdatert en tidligere analyse på nasjonalt nivå fra produksjonsåret 2021 til 2022 (Baron et al., 2024). Analysen gjøres på to nivåer, både på distriktsnivå og på nasjonalt nivå. I tillegg til designprevalens på

distriktsnivå, settes det også en designprevalens i forhold til antall distrikter smittet. Vi har her brukt to alternativer for designprevalens på distriktsnivå (0,3 % og 0,5 %) og en antagelse om 3 % av distrikter smittet dersom rein er smittet med CWD (tabell A). Et utgangspunkt med 3 % av enheter (bestander eller distrikter) smittet har vært foreslått for CWD (EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) et al., 2023). I den oppdaterte analysen har vi også lagt inn en risikofaktor på distriktsnivå, der relativt små og isolerte distrikter i Nordland har lavest risiko, mens områdene i sør har høyest risiko på grunn av nærhet til villreinen (tabell A, Vedlegg).

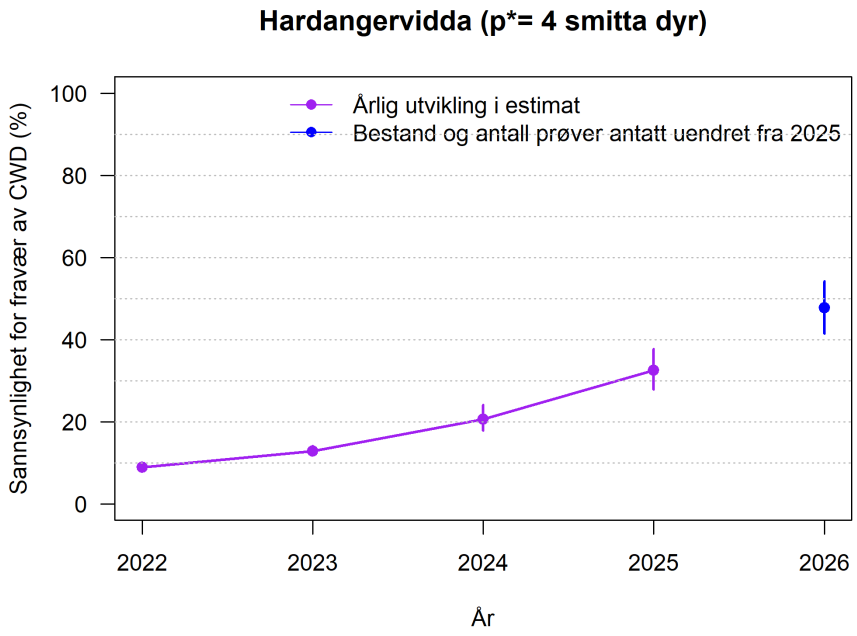
3.2.2.2 CWD smittede reinsdyr på Hardangervidda

En bukk testet positiv for CWD i september 2020. To år etter testet ei simle positiv. Prevalensen blant voksne dyr ble estimert til rundt 0,1 %. Etter jaktuttaket i 2022 estimerte vi det som mest sannsynlig at forekomsten av CWD på Hardangervidda var mellom 1-4 dyr og sannsynligheten for at det ikke var noen smittede reinsdyr igjen etter jakta ble estimert til 8,9 % (avhengig av spesifikke antagelser i modellen).

Fra 2023 til 2025 er det testet 1226 dyr (voksne og ungdyr over 1 år) uten nye positive funn. Vi bruker nå scenariotre-modellen for å estimere sannsynligheten for fravær av CWD. Etter jakta i 2025 kan vi si med 28 % - 37 % sikkerhet (median er 32 %) at det var færre enn 4 smittede dyr på Hardangervidda (Figur 2). Dette estimatet er en oppdatering av en tidligere analyse der vi nå har tatt med en usikkerhetsfordeling i relativ risiko for demografisk klasse (se 3.6.2), et nyere bestandsestimat fra NINA og årlig introduksjonsrate på 1 %. I tillegg har vi antatt at dyr med ukjent alderskategori (12 % av dyrene testet i 2023-2025) har samme fordeling som antall testet med registrert kjent alderskategori og kjønn. Tilsvarende kan vi si med 93 % - 98 % sikkerhet (gjennomsnitt: 95 %) at forekomsten av CWD på Hardangervidda er lavere enn 0,3 % (tilsvarer 12 dyr for en vinterbestand på 4000 dyr).

Bare 75% av prøvene testet fra 2025 inkluderte lymfeknuter. Dersom alle prøvene fra 2023-2025 hadde inneholdt lymfeknuter ville estimert sikkerhet for færre enn 4 smittede dyr på Hardangervidda etter jakta 2025 økt til 30 % - 41 % sikkerhet (median 35 %).

Per 06.10.2026 er det registrert testet 507 dyr (uten kalv) fra 2026 på Hardangervidda uten positive funn. Dersom bestandsstørrelsen ikke har endret seg for mye, indikerer foreløpige resultater fra modellen at det nå er nær 50 % sikkerhet for at det er færre enn 4 smittede dyr på Hardangervidda. Foreløpig estimat etter jakta 2026 er 39 % - 52 % sikkerhet (medianen er 45 %). Antall dyr registrert testet i 2026 er litt høyere enn for 2025 (435 dyr uten kalv), men antall testet registrert som voksen bukk (233) er noe lavere enn i 2025.



Figur 2. Beregnet sannsynlighet for fravær av CWD (færre enn fire dyr smittet med CWD) på Hardangervidda. Det er antatt en bestand før kalving i 2025 på rundt 4000 dyr.

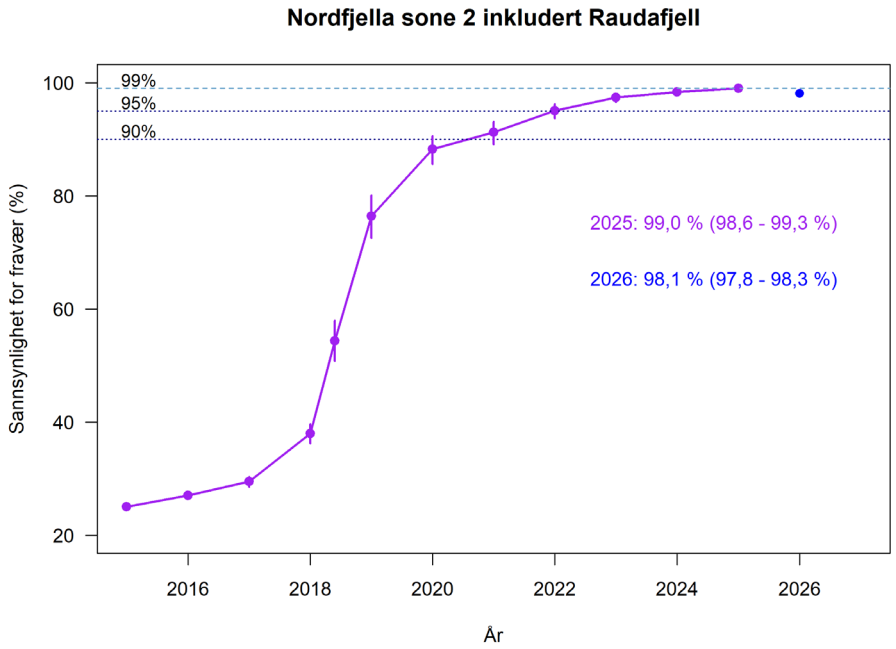
Prøver fra voksne (2 år og eldre) simler utgjør en liten andel (9 %) av dyrene som er testet fra 2023 til 2025. Dersom vi benytter en enklere modell som bare ser på voksne simler, og antar at 4 av disse voksne simlene er smittet, var den årlige sannsynlighet for å detektere en CWD-positiv simle lavere enn 5 % i 2023-2024 og nær 10 % i 2025.

3.2.2.3 CWD-smittede reinsdyr i Nordfjella sone 1

Estimert forekomst av CWD i Nordfjella sone 1 for 2017 til 2018 var rundt 1,8 % i voksen bukk og 0,6 % i voksne simler (Mysterud et al., 2019). Det skal i dag ikke være levende reinsdyr igjen i området. Det er sannsynlig at det før mai 2018 har vært CWD-smittede kadavre som ikke er identifisert og som kan ha kontaminert miljøet. Videre er det påvist kimdannende aktivitet på salteplasser i Nordfjella sone 1 (se Kap. 3.5).

3.2.2.4 Sannsynlighet for fravær av CWD-smittede reinsdyr i Nordfjella sone 2 og Raudafjell

Etter jakta i 2025 kunne vi si med 99 % sikkerhet at det var færre enn 4 smittede dyr i Nordfjella sone 2 og Raudafjell (Viljugrein, Hildegunn et al., 2025) (Figur 3). Bestandsestimatet er usikkert og kan ha effekt på modellens sikkerhet. For årene 2016 til 2025 regner vi med at det er testet totalt 613 dyr (uten kalv) fra sone 2 og Raudafjell. Voksne bukker utgjør 60 % av prøvene. I 2026 er det (per 22.09.2026) testet 0 dyr fra sone 2 og 5 voksen bukk fra jakt i Raudafjell.

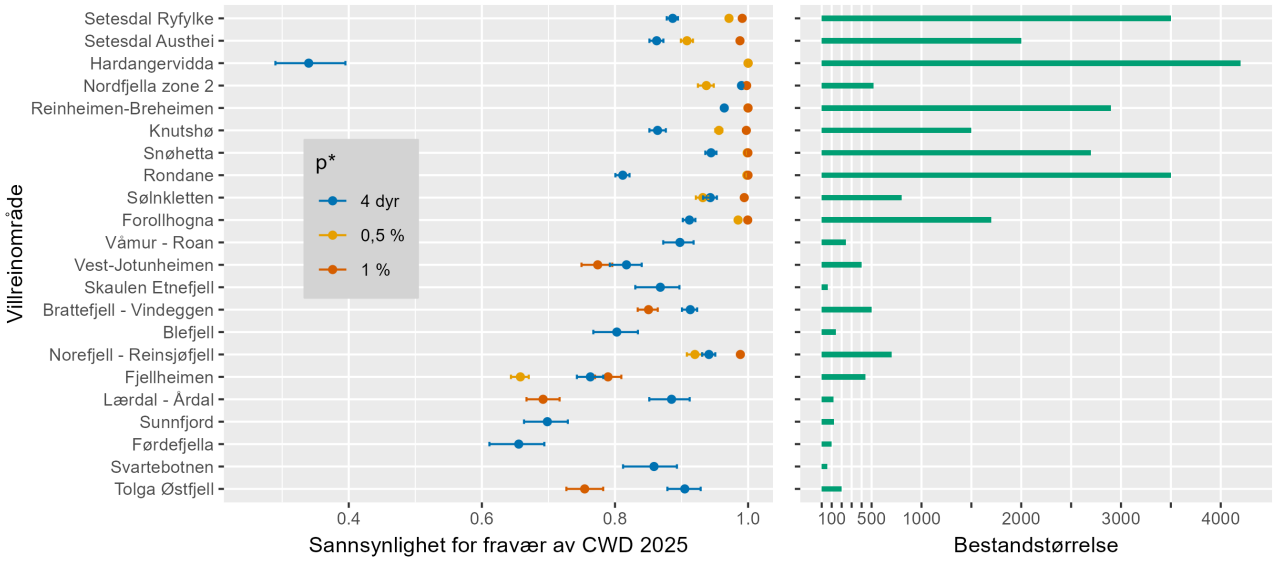


Figur 3. Sannsynlighet for fravær av CWD (færre enn 4 smitta dyr) i Nordfjella sone 2 og Raudafjell etter jakta 2025 og 2026. I 2026 har det ikke vært jaktet dyr i Nordfjella, men det er testet 5 dyr fra Raudafjell (22.09.2026).

3.2.2.5 Sannsynlighet for fravær av CWD smittede reinsdyr i andre villreinområder

Alle villreinområdene med en vinterbestand på minst 700 dyr (sammen med Nordfjella inkluderer dette alle de 10 nasjonale villreinområdene i Norge) har oppnådd høy sikkerhet (99 %) for at det ikke er en forekomst av CWD på 1 % eller høyere, og oppnådd en sikkerhet på 90 % for at det ikke er en forekomst av CWD på 0,5 % eller høyere. Usikkerheten er større når det gjelder mulig smitte ved lavere forekomst (Figur 4) (Mysterud et al., innsendt artikkel).

I tillegg til Nordfjella sone 2 er det bare Reinheimen-Breheimen som har oppnådd 95 % sikkerhet for færre enn 4 dyr smittet. Lærdal – Årdal har oppnådd en sikkerhet på 88,5 % (85 % – 91 %) sikkerhet for færre enn 4 dyr smittet (tilsvarer en forekomst på lavere enn 2 % gitt en antatt bestand før kalving på 200 dyr). Seks andre områder har oppnådd en sikkerhet på over 90 %, og bare to av disse ligger i regionen nær Hardangervidda (Norefjell – Reinsjøfjel og Brattefjell - Vindeggen). Fire villreinområder i regionen nær Hardangervidda (inkludert Setesdal Ryfylke og Setesdal Austhei) har etter 10 år med testing, fremdeles ikke oppnådd en sikkerhet på 90 % for at det er færre enn 4 smittede dyr i bestanden.

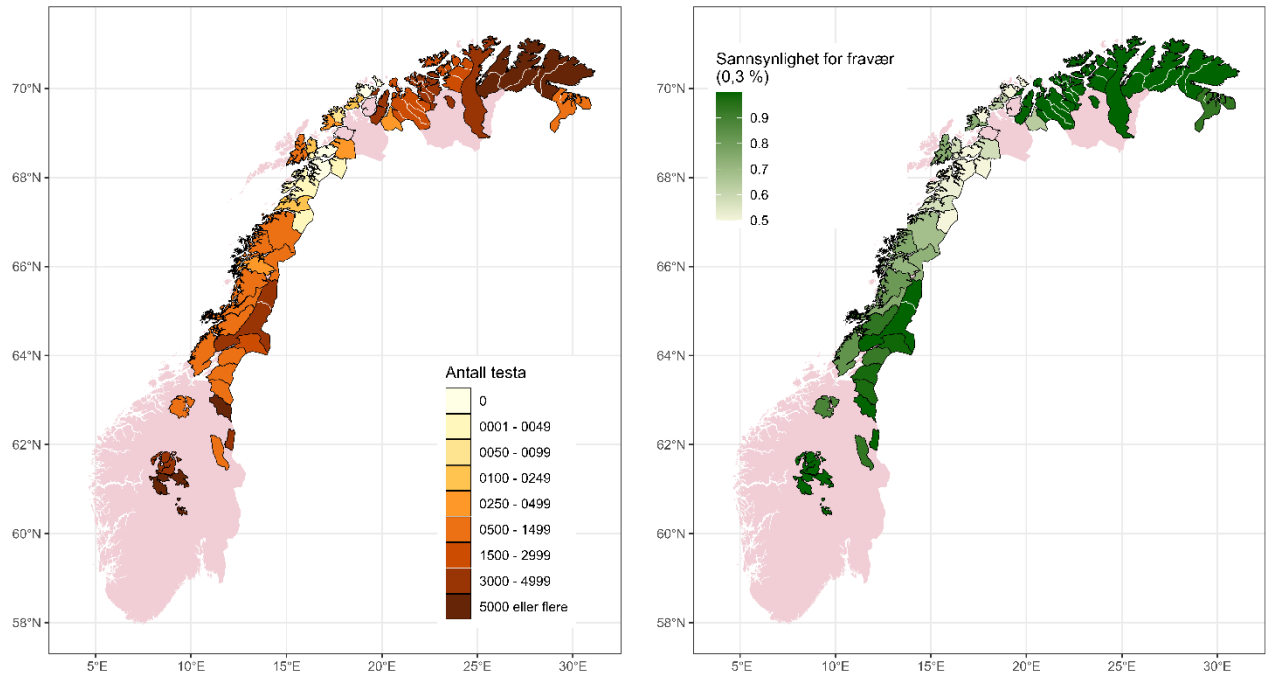


Figur 4. Sannsynlighet for fravær av CWD ved gitt designprevalens (p*) oppdatert for villreinområdene i Norge etter jaktsesongen 2025. Det er stor usikkerhet rundt flere av bestandsestimatene, men bestandsstørrelsene som vist i figuren (antall dyr før kalving) brukes til å definere designprevalens gitt 4 dyr smittet.

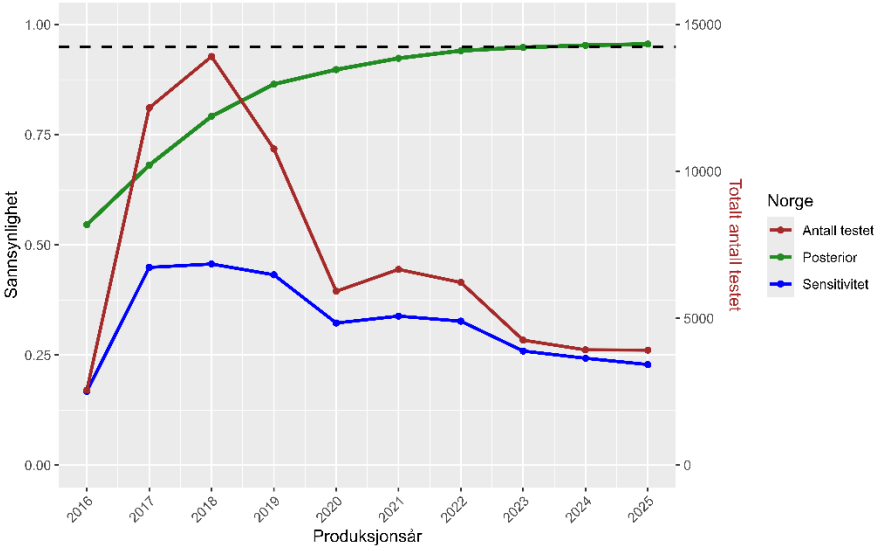
3.2.2.6 Sannsynlighet for fravær av CWD-smittede i reindriftsflokker

Svært få rein i reindrift er testet i kategorien syke dyr eller dyr i dårlig kondisjon, og de aller fleste prøvene stammer fra kategorien normalslakt. Vi har tidligere vist resultater fra modellering av CWD-overvåkning for å estimere sannsynligheten for at CWD ikke er til stede i reindriftsflokkene i Norge ved gitt designprevalens (Baron et al 2024). Vi har oppsummert resultatene fra overvåkningen i forhold til helårs eller sommerdistrikter. Noen distrikter med kjent informasjon om felles bruk av beiteområder eller migrasjonsveier er satt sammen til epidemiologiske enheter som består av flere distrikter (distriktene i Finnmark ble kombinert til seks større enheter og Børgefjell og Østre Namdal i Trøndelag ble kombinert til en enhet). Dette har resultert i totalt 46 distriktsenheter. Vi har nå oppdatert denne analysen (Figur 5). Det er registrert få dyr testet fra flere av distriktene i Nordland (null til mindre enn 20 dyr testet for sju distrikter). Fra andre deler av landet er det testet mye, og 18 og 22 distrikter har oppnådd minst 95 % sikkerhet for lavere forekomst enn henholdsvis 0,3 % og 0,5 %. Reinlagene i sør (Filefjell, Fram, Lom og Vågå) har oppnådd 99 % sikkerhet for lavere forekomst enn 0,3 %. Ved å benytte mer detaljerte data og flere risiko-kategorier i modellen, inkludert demografisk gruppe og avvik i atferd, kondisjon eller utseende, kunne Filefjell dokumentere 99 % sannsynlighet for færre enn 4 dyr smittet allerede i 2021 (Viljugrein et al., 2021).

Foreløpige analyser indikerer at det er testet nok til å dokumentere fravær av CWD i reindrift på nasjonalt nivå. Gitt en antagelse der 3 % av 46 områder er smittet, er estimatet (gjennomsnitt) for fravær av CWD 97,5 % ved en antatt forekomst i et smittet område på 0,5 %, og tilsvarende 95,6 % ved en forekomst på 0,3 % (Figur 6).



Figur 5. Antall dyr testa i reindrift (2016-2025) og sannsynlighet for fravær av CWD etter produksjonsåret 2025 (gitt en forekomst på 0,3 % i et distrikt som er smittet). Resultatet av overvåkingen er oppsummert for helårs eller sommerdistrikter. Vinterdistrikter og strukturelle områder (beiteområder for svensk rein) i nord viser derfor bare kartets bakgrunnsfarge.



Figur 6. Antall testa rein i reindrift i Norge per år og utvikling i sannsynlighet for fravær av CWD på nasjonalt nivå.

3.3 Forskjeller mellom CWD-prioner hos ulike arter

Smittsom CWD hos norsk villrein skiller seg fra de antatt sporadiske CWD-formene hos elg og hjort. Hos villrein er flere tilfeller påvist innen samme bestand, og prioner påvises både i lymfatisk vev og i sentralnervesystemet. Tilfellene hos elg og hjort er derimot geografisk spredt og alle dyr der det har vært tilgjengelig materiale for aldersbestemmelse, har vært gamle. Med rutinemessige diagnostiske metoder er prioner hos disse artene kun påvist i sentralnervesystemet.

Smitteforsøk i bank voles (klatremus) har vist at CWD-isolater fra norsk villrein og elg har ulike biologiske egenskaper, blant annet forskjeller i inkubasjonstid, sykdomsprofil og PrP^{Sc}-fordeling. Isolatene skiller seg også fra undersøkte nordamerikanske CWD-stammer (Pirisinu et al., 2018). Blant tre undersøkte norske elger ble det identifisert to biologisk forskjellige prionstammer (Nonno et al., 2020).

Etter VKM-rapporten viste Bian et al. (2021) at prioner fra en norsk elg passert flere ganger i mus som uttrykte prionprotein fra hjortedyr, med glutamat i posisjon 226, førte til seleksjon av prioner med egenskaper som var forenlige med nordamerikansk CWD. Resultatene viser at vertens prionprotein kan påvirke hvilke prionstammer som selekteres og videreføres. Studien gir en mulig modell for utvikling av nye prionstammer, men dokumenterer ikke at en tilsvarende overgang skjer hos hjortedyr under naturlige forhold.

Videre ble CWD-formen hos den første norske CWD-hjort undersøkt nærmere. Isolatet hadde noen biokjemiske likheter med klassisk BSE, men videre undersøkelser ga ikke støtte for at klassisk BSE var årsaken (Marín-Moreno et al., 2024). Resultatene tyder på en hittil ukjent CWD-type, men det er fortsatt behov for ytterligere undersøkelser for å fastslå om den representerer en egen prionstamme.

Nyere undersøkelser har også påvist små mengder prioner i lymfatisk vev, perifere nerver og muskulatur hos enkelte elger og hjorter med sporadisk CWD ved hjelp av den ultrasensitive metoden PMC (Vuong et al., 2025). og ved poding i hjernen hos klatremus. Sporadisk CWD kan derfor ikke lenger beskrives som strengt begrenset til sentralnervesystemet. Sammenlignet med smittsom CWD hos villrein er nivåene i perifere vev imidlertid svært lave.

Det er også vist at CWD-prioner fra norsk villrein kan amplifisere seg i sau etter direkte inokulering i hjernen. Dette viser at artsbarrieren ikke er absolutt under eksperimentelle forhold, men det dokumenterer ikke naturlig overføring fra villrein til sau.

Samlet viser dagens kunnskap at smittsom CWD hos villrein og de antatt sporadiske CWD-formene hos elg og hjort skiller seg epidemiologisk, biologisk og biokjemisk. Nyere funn har nyansert kunnskapen om vevsfordelingen ved sporadisk CWD, men det er fortsatt ikke dokumentert at disse CWD-formene overføres mellom levende dyr under naturlige forhold.

3.4 Diagnostiske metoder

Offisiell diagnostikk av overførbare spongiforme encefalopatier er strengt regulert i EU gjennom forordning (EF) nr. 999/2001. Bare metoder, prøvetyper og protokoller som oppfyller fastsatte krav, kan brukes som grunnlag for offisiell diagnostikk. Som nasjonalt referanselaboratorium for TSE hos dyr, og WOAH referanselaboratorium for CWD, gjør Veterinærinstituttet all norsk diagnostikk iht til dette regelverket.

Det har kommet flere diagnostiske framskritt som på sikt kan få betydning for forvaltningen. Den viktigste utviklingen er mer følsomme amplifikasjonsmetoder, særlig RT-QuIC og PMCA, som kan påvise svært små mengder prioner i biopsier, avføring, blod (Trujillo et al., 2026) og miljøprøver. Uten en endring av sentralt regelverk vil metodene foreløpig ikke erstatte godkjent testing av hjerne og lymfatisk vev, og er foreløpig best egnet til forskning og målrettede undersøkelser, ikke som erstatning for rutineovervåking.

RT-QuIC og PMCA gir imidlertid nye muligheter for testing av levende dyr og påvisning av prioner i avføring og miljøprøver. Dette er metoder som nå er godt etablert ved Veterinærinstituttet, men per i dag hovedsakelig brukt på vev, ikke avføring og miljøprøver.

Biopsier fra tonsiller og lymfatisk vev ved overgangen mellom endetarm og anus, RAMALT, kan brukes til testing av levende dyr. Metodene er mest aktuelle ved smittsom CWD, der prioner akkumuleres tidlig i lymfatisk vev. Hos nordamerikansk hvithalehjort og wapiti har sensitiviteten variert med infeksjonsstadium, genotype og prøvekvalitet. Negative resultater kan derfor ikke utelukke tidlig infeksjon (Haley et al., 2016; Piel et al., 2024; Schneider et al., 2023). For Norge og Europa kan levendedyrtesting være relevant for reindrift, oppdrettshjort og ville hjortedyr som fanges i forbindelse med merking eller andre undersøkelser. Generell bruk hos viltlevende

hjortedyr er lite realistisk fordi prøvetakingen krever tung logistikk, medikamentell immobilisering, lokalbedøvelse og biopsi. Metodene er heller ikke tilstrekkelig validert for europeiske hjortedyrarter eller de norske CWD-stammene. Ved sporadisk CWD hos elg og hjort vil man ikke kunne påvise prioner i lymfatisk vev ved standard diagnostiske metoder. Levendedyrtesting bør derfor foreløpig betraktes som et supplement til, og ikke en erstatning for, testing etter at dyret er dødt. Levendedyrtesting bør likevel utføres på alle individer som introduseres ved re-etablering av villreinstammer etter brakklegging, for å sikrest mulig introdusere dyr uten smitte. Ved bruk av levendedyrtesting (RAMALT) avdekket Veterinærinstituttet en CWD-positiv GPS-merket villrein i Nordfjella i 2017. Den CWD-positive villreinen ble oppsporet, avlivet og prøvetatt.

CWD-prioner kan påvises i avføring med RT-QuIC, men mengden er lav og utskillelsen kan variere gjennom sykdomsforløpet. I en studie av naturlig smittet hvithalehjort var sensitiviteten 60 % for avføring og 85,7 % for RAMALT, med høyest påvisning hos dyr i et mer fremskredent infeksjonsstadium (Tewari et al., 2022). For avføring har man ved PMCA oppnådd en sensitivitet 55 % og spesifisitet 98 % (Bravo-Risi et al., 2023). Analyse av avføring fra enkeltindivider har derfor foreløpig begrenset verdi. Gjentatte samleprøver fra avgrensede områder, som innhegninger, vinterbeiter eller andre samlingssteder, kan være mer aktuelle. Positive funn kan indikere at prioner finnes i området, men negative funn kan ikke dokumentere fravær av CWD.

Nyere studier har vist at CWD-prioner kan påvises i jord fra områder med høy forekomst av CWD eller omfattende forurensning fra infiserte kadavre. I områder med svært høy CWD-forekomst i Saskatchewan, Canada, ble kimdannende aktivitet påvist i 75 % av jordprøvene, mens alle prøvene var negative i et område med lavere forekomst i Nord-Dakota (Kuznetsova et al., 2024). Prioner er også påvist i jord ved en ulovlig deponeringsplass for CWD-infiserte hjortekadavre (Grunklee et al., 2025). Metodenes ytelse påvirkes av blant annet jordtype, ekstraksjonsmetode og prøvetakingssted (Katircioglu et al., 2026). For norske og europeiske forhold kan jordprøver være aktuelle ved kjente kadaversteder, saltsteinsplasser, innhegninger, slakteplasser og andre sannsynlige forurensningspunkter. Tilfeldig prøvetaking i store villreinområder er mindre realistisk fordi prionene trolig er ujevnt fordelt, og fordi et negativt resultat ikke kan dokumentere at området er uten smitte.

Amplifiseringsmetodene vil på kort sikt først og fremst kunne supplere dagens overvåking. Før resultatene kan brukes som grunnlag for forvaltningsvedtak, må metodene valideres for europeiske hjortedyrarter, aktuelle CWD-stammer og relevante prøvematerialer. Levendedyrtesting synes mest aktuelt i holdte eller avgrensede ville bestander, mens avførings- og jordprøver kan være nyttige i målrettede undersøkelser i avgrensede områder med kjent eller mistenkt smitte.

3.5 Akkumulering og opprettholdelse av infektivitet i miljøet

Det at prioner blir skilt ut fra infiserte dyr, forblir i miljøet og opprettholder infektiviteten, dvs. evnen til å forårsake infeksjon, er (sammen med symptomfrie smittebærere i inkubasjonsperioden) en av de viktige årsakene til at prionsykdommer er vanskelige å håndtere og bekjempe (Almberg et al., 2011). Eksperimentelle studier hvor en har sett på dette, tilsier at prioner kan persistere i flere år i jord, vann og på overflater (Brown and Gajdusek, 1991; Marín-Moreno et al., 2016; Pritzkow et al., 2018; Seidel et al., 2007; Somerville et al., 2019) Nyere studier indikerer også at planter kan ta opp prioner gjennom røttene og finnes i infektive nivåer i de delene av planten som er over jorden (Carlson et al., 2023). Det finnes foreløpig ikke forskning som viser hvor lenge prioner kan persistere i flerårige planter. En kasuistikk som omhandler skrapesyke på Island, hevder at lam ble smittet etter å ha oppholdt seg i et sauefjøs der det hadde vært skrapesjuke-infiserte dyr 16 år tidligere (Georgsson et al., 2006). Om dette stemmer, illustrerer det at om en plass som er skjermet for ytre påkjenninger blir forurenset med tilstrekkelig med infektivt materiale, så kan denne infektiviteten bevares svært lenge.

I de fleste lokaliteter i norske fjellområder, vil imidlertid prionene bli utsatt for mange prosesser som gradvis bryter ned eller fjerner prionene, til de ikke lenger kan påvises. En viktig prosess er at nedbør og vann som strømmer på bakken (f.eks. ved snøsmelting) vil føre prionene ned i dypere jordlag, grunnvann og vassdrag og slik gjøre dem utilgjengelige eller fortynne til ikke-påvisbare nivåer. Andre faktorer som påvirker persistensen er

eksponering for UV-lys, lav eller høy pH, binding til organisk materiale, nedbryting med kjemiske forbindelser i jord, mikrobiell nedbryting, fryse-tine-sykler og tørke-væte-sykler (Bartelt-Hunt et al., 2023).

I jord vil prionene i varierende grad, avhengig av jordas egenskaper, binde seg til jordpartikler (Johnson et al., 2006). Dette kan gjøre at prionene ikke lar seg påvise, mens jorda fortsatt er infektiv (Kuznetsova et al., 2020). I noen studier ser det ut til at bindingen til jord kan øke infektiviteten til prionene, men mekanismen er ikke klarlagt (Johnson et al., 2007; Smith et al., 2011). Flere nordamerikanske studier peker på en sammenheng mellom regional forekomst av CWD og jordtype. De fleste av disse framhever leirjord som en jordart som fremmer overføring av CWD, mens sandjord assosieres med lavere forekomster (David Walter et al., 2011; Schramm et al., 2006; Wyckoff et al., 2016).

Når prioner bindes i jord eller et annet medium, så kan dette over tid tenkes å føre til endringer som kan ha betydning for både persistens og infektivitet. Dette kan igjen tenkes å føre til adaptasjon, dvs. at en får prionstammer som persisterer lengre og har høyere infektivitet i et system med et gitt miljøreservoar og en gitt vert (Bartz, 2021; Holec et al., 2019).

Leirholdig jord av samme type som de som assosieres med økt prevalens av CWD er uvanlig i Norge (Strand, L. i (VKM et al., 2017)). Jorda i norske fjellområder er typisk mer sandholdig med varierende innhold av organisk materiale. En forventer da at prioner som havner på bakken relativt hurtig vil vaskes ut av de øvre jordlagene (Kuznetsova et al., 2023). Nye studier hvor en sammenlikner jord fra salteplasser i norske fjellområder med jord fra uberørte områder like i nærheten, viser imidlertid at jorda er sterkt forandret som følge av både salttilførselen og den store trafikken av dyr (Strand et al., 2025). Ut ifra det som er beskrevet i litteraturen, kan en del av disse forandringene tenkes å øke persistensen av prioner i det øvre jordlaget. Økt pH, høy ionestyrke, høyt innhold av salt (NaCl) og mangan og sink i salteplass-jorda, gir for eksempel forhold som kan øke persistensen til prionene ved direkte å påvirke interaksjonen mellom prionene og jordpartiklene. Erosjonen som skyldes slitasjen fra dyras bruk, kan i tillegg gi lavere innhold av organisk materiale, noe som kan beskytte prionene mot degradering (Bartelt-Hunt et al., 2023).

For tiden gjennomfører Veterinærinstituttet sammen med Norges miljø- og biovitenskapelige universitet og Creighton University i Nebraska, såkalte kolonneforsøk. Her sammenlikner vi hva som skjer når rør med jord fra salteplasser og rør med normal jord fra norske fjell, begge tilsatt prioner på overflaten, blir utsatt for nedbør. Hypotesen er at jorda fra salteplasser vil binde prionene, mens de vil skylles gjennom rørene med normal jord. Om dette er riktig, kan det indikere at forandringene i salteplassjorda gjør at prionene i større grad eller lengre tid vil være tilgjengelig på overflaten.

Det har blitt samlet jordprøver fra salteplasser med korresponderende prøver fra nærliggende kontrollplasser uten synlige tegn til dyretråkk, både i Sone 1 og Sone 2 i Nordfjella. Totalt ble 27 slike lokaliteter prøvetatt i Sone 1 og 9 i Sone 2 fra 2017 til 2024, men ikke alle ble prøvetatt like mange ganger. I sum ble det samlet 205 salteplass-prøver og nesten like mange kontrollprøver.

Omkring 146 av salteplassprøvene er analysert med såkalt Protein Misfolding Cyclic Amplification (PMCA) fulgt av RT-QuiC. Resultatene er under publisering. Undersøkelser av jordprøver samlet på salteplasser i Nordfjella i 2017 til 2020, indikerer imidlertid at det var *kimdannende aktivitet* i en eller flere av jordprøvene fra sju av 27 lokaliteter i Sone 1 og én av ni i Sone 2. I 2020 var det bare to av 24 jordprøver som ble vurdert til å være positive. Prøver som ble samlet inn og testet fra 2021 og 2024, var alle negative.

Den foreløpige tolkningen av disse funnene er som følger: 1) Allerede i 2017/2018 forelå det miljøsmitte i Nordfjella. 2) Miljøsmitten avtar (eller blir vanskeligere å påvise) over tid. 3) Det var også miljøsmitte i Sone 2, noe som må tolkes som at det har vært infiserte dyr der også. 4) Salteplassene er sannsynligvis et viktig sted for overføring av prioner. Det er imidlertid viktig å forstå at testene er utført på svært små mengder jord samlet på et

svært lite areal, og at utbredelsen av miljøsmitte naturligvis er aggregert, det vil si «klumpete» fordelt i terrenget. En negativ prøve tatt på et punkt, sier dermed ikke så mye om arealene utenfor punktet. Det er også viktig å huske på at analysene avdekker *kimdannende aktivitet*. Selv om dette ofte brukes som en proxy for tilstedeværelse av prioner, så kan det være *kimdannende aktivitet* uten at det faktisk finnes infektivt materiale tilstrekkelig til å gi en infeksjon, og det kan være fravær av *kimdannende aktivitet*, men likevel tilstedeværelse av infektivt materiale (Miller et al., 2011; Orrú and Caughey, 2011). Dette, og aggregeringen i miljøet, gjør at selv om alle prøvene fra 2021 og 2024 var negative, så kan en ikke utelukke at det kan finnes prioner i Nordfjella nå, for eksempel der det i utgangspunktet var større mengder i 2017/2018 enn i de punktene som er prøvetatt. For Sone 2 sin del kan en heller ikke utelukke at det finnes nyere miljøsmitte, siden dyret/dyrene som ga fra seg miljøsmitte, kan ha levd etter 2018 og smittet andre dyr.

3.6 Genetikk og mottakelighet hos hjortedyr

Genet som koder for prionproteinet kalles *PRNP.* For ulike overførbare spongiforme encefalopatier (TSE'er) er variasjon i dette genet viktig for å modulere utvikling av sykdom, avhengig av hvilken variasjon som er til stede. I tilfellet klassisk skrapesjuke hos sau er det dels sterk effekt av *PRNP*-variasjon, noe som blir brukt i avl for å bekjempe sykdomsutbredelsen.

Hos hjortedyr er koden for *PRNP* hovedsakelig konservert, men med ulik grad at variasjon hos de enkelte artene. Variasjonen er dels også ulik for geografiske områder, der Nord-Amerika har noe ulikt fra bestander i Europa (Ernst et al., 2024; Robinson et al., 2012). Siden koden i høy grad er konservert, deler de ulike hjortedyrene en felles «villtype» som gjør dem mottakelige for CWD. Europeiske rådyr (*Capreolus capreolus*), er tilnærmet uten variasjon (monogenetiske) for "villtypen".

Dåhjort (*Dama dama*) er et spesielt tilfelle som i orale eksponeringsforsøk har vist seg lite mottakelige for CWD-smitte (Rhyan et al., 2011). Eksperimentelt lar de seg smitte ved intracerebral poding (Hamir et al., 2011). Hos dåhjort er det variasjon i codon 138 (S138N) i *PRNP* som kobles til den økte motstanden mot klinisk sykdom. Varianten hos dåhjort er konservert hos denne arten globalt.

Senere forsøk i musemodeller med nordamerikansk CWD fra reinsdyr og hvithalehjort (Arifin et al., 2023) antydet at S138N kan beskytte mot klinisk sykdom, men at prioner allikevel kan skilles ut fra et subklinisk smittet dyr. Det har også gjennom musemodeller blitt vist at transgene mus som uttrykker cervid S138N vil utvikle klinisk sykdom når de utsettes for smitte fra norsk elg med sporadisk CWD (Arifin et al., 2024).

Fra saneringen i Nordfjella sone 1 ble det gjort en studie (Güere et al., 2020) som identifiserte variasjon med økt risiko for å ha CWD. Denne kunnskapen har vært diskutert å hensynta ved en reetablering av rein i Nordfjella. Imidlertid har ny (enda upublisert) kunnskap tilkommet fra pågående CWD-smitteforsøk på rein, som gjør det lite aktuelt å favorisere noen av de beskrevne variasjonene ved en reetablering.

3.7 Artsbarriere

3.7.1 Mottakelighet hos andre hjortedyr

Det er mange faktorer (Kurt and Sigurdson, 2016) som har betydning for om ulike prionstammer smitter mellom arter. Artsbarrierer har vært diskutert i ulike VKM-rapporter, også det zoonotiske potensialet. Viktig for forvaltningen er at den genetiske likheten i *PRNP* mellom våre hjortedyr tilsier at prioner kan smitte mellom dem, og forventningen er at både hjort, elg og rådyr kan smittes med prioner fra reinsdyr. Pritzkow et al. (2022) sammenliknet evnen til prioner fra ulike hjortedyr i Nord-Amerika og Norge, for deres evne til å omdanne cellulært PrP fra ulike pattedyr til resistent PrP. Konklusjonen var at prioner fra norske reinsdyr var de som mest effektivt "krysset" artsbarrierene. Videre har også Harpaz et al. (2023), vist at prioner fra norsk reinsdyr effektivt amplifiseres (PMCA) i hjernesubstrat fra elg, hjort og rådyr, og at prioner fra sCWD hos norsk hjort og elg lar seg amplifisere i ulike hjernesubstrater.

Nytt etter siste VKM-rapport i 2021 er også at pågående og upubliserte studier i USA, med prioner fra norsk rein, understøtter at disse lar seg smitte til andre hjortedyr, og utgjør en sannsynlig trussel på tvers av artene. Vår forståelse er at prionstammen hos våre reinsdyr kan smitte til norske viltlevende hjortearter og at den slik sett kan opptre tilsvarende nordamerikansk CWD, som smitter mellom ulike arter.

3.7.2 Mottakelighet andre dyregrupper

I forvaltning av CWD og norske hjortedyr, er sau trolig den av andre dyreslag som har fått størst oppmerksomhet. Dette skyldes både tidlige teorier om at skrapesjuke kunne ha vært opphav til CWD, og bekymring for at sau kan bidra til smittespredning ved omfattende felles arealbruk for sau og reinsdyr i smitta områder i Langfjella. Etter siste VKM-rapport har det blitt avlagt en doktorgrad ved NMBU, som undersøkte om sau kan smittes med prioner fra norsk villrein. Forsøkene viste at prioner kunne replikere hos sau etter eksperimentell/intracerebral smitte med CWD fra villrein, men det ble påvist meget sparsomme mengder prioner og uvanlige vevsforandringer. Det er vanskelig å overføre resultatene fra denne eksperimentelle smitteveien til naturlig forhold. Det er derfor fortsatt uklart om sau kan være en smittekilde for CWD-prioner, enten gjennom sykdom eller som en mekanisk vektor, selv om vi ikke har indikasjoner på at sauen spiller en rolle for CWD i Norge.

Rovdyr og åtseletere kan teoretisk bidra til geografisk spredning av prioner gjennom transport av infisert vev etter passasje gjennom fordøyelsessystemet (prærieulv og kråker). Tre fjelløver (*Puma concolor*), som ble eksperimentelt fôret med CWD-positive hjortedyr over en periode på 18 år, utviklet imidlertid ikke sykdom selv (Wolfe et al., 2022), på tross av mottakelighet for prionsykdom (Willoughby et al., 1992).

Gnagere, særlig klatremus (*Clethrionomys/Myodes glareolus*), er en mye brukt naturlig gnagermodell for smitteforsøk med prioner (DeFranco and Telling, 2025). Om ville gnagere kan smittes med TSE under naturlige forhold er ukjent, men det er foreløpig ingen indikasjoner på at gnagere har hatt en rolle for spredning og opprettholdelse av TSE-smitte under naturlige forhold.

Svin har i forsøk vist at de kan smittes med nordamerikansk CWD (Moore et al., 2017), og en nylig studie (Soto et al., 2025)) viser deteksjon (PMCA) av prioner hos amerikanske villgris som lever i områder med CWD. Det er ukjent om svin har bidratt til spredning og opprettholdelse av CWD i Nord-Amerika.

4 Sannsynlige smittekilder for spredning av CWD-smitte

Det er flere mulige kilder for smittsom CWD. Disse vil ha forskjellig betydning avhengig av om man snakker om smitte over korte eller lange distanser. Nedenfor er aktuelle grupper av smittekilder samlet.

Smittekilde	Kort distanse	Lang distanse
CWD-smittede reinsdyr	X	X
Miljøsmitte	X	
CWD-smittede andre hjortedyr enn reinsdyr	X	X
Kadaver av elg og hjort med sporadisk CWD	X	
Sau	X	X
Vektorer ved andre dyreslag og arter	X	X

4.1 CWD-smittede reinsdyr

CWD - smittede reinsdyr utgjør den mest effektive kilden til smittespredning til nye reinsdyr. Både levende og døde dyr kan smitte andre, enten direkte eller indirekte via smitte til miljøet. Høy dyretetthet og økt kontakt mellom dyr kan derfor bidra til økt smittespredning. Import eller kontakt med dyr fra en bestand/flokk som seinere oppdages som smittet med CWD har vært en viktig risikofaktor for spredning av CWD i Nord-Amerika (National Academies of Sciences and Medicine, 2025).
Rollen som CWD-smittede reinsdyr spiller i de ulike områdene er redegjort for i kap. 4.7

4.2 Smittespredning fra miljøet

Opptak av smitte (infektivt materiale) fra miljøet kan i teorien skje hvor som helst hvor et mottakelig dyr får i seg sekreter (spytt, urin, avføring mv.) eller vev (hud, bast, gevir (?) eller deler av kadavre) fra infiserte dyr. Sannsynligheten for at dette skjer vil logisk sett være størst der mengden smitte er størst og/eller der dyra har et insentiv for å ta opp smitte. I norsk utmark kan vi tenke oss tre scenarier for dette: Salteplasser, steder der infiserte dyr har dødd og andre samlingsplasser.

Ennå upubliserte viltkamera-studier viser at reinen oppsøker salteplasser og spiser jord og slikker på overflater der. Vi tror dette har sammenheng med at dyra trenger salt, men anekdotisk informasjon tilsier at de oppsøker salteplassene og spiser jord flere år etter at det har vært tilgjengelig saltstein der. Det kan da være at de stimuleres av høye nivåer av andre stoffer som enten kommer fra saltblokkene eller som finnes der som følge av den intense dyrebruken (nitrogen, fosfat). Som beskrevet i kapittel 3.5 har et ennå upublisert studium vist at det har vært miljøsmitte i både Sone 1 og Sone 2 i Nordfjella. Selv om *kimdannende aktivitet* sist gang ble påvist i prøver samlet inn i 2020, kan vi ikke utelukke at det finnes punkter på enkelte salteplasser i Nordfjella hvor det fortsatt finnes infektivt materiale. Sannsynligheten for dette er større på Hardangervidda, siden det er kortere tid siden disse ble gjerdet inne. Dette er et argument for at salteplassene i disse områdene fortsatt må holdes inngjerdet, eller at de må tildekkes på en slik måte at hjortedyr ikke kommer til forurenset jord. Det er også en liten sannsynlighet for at salteplasser i nærheten av Hardangervidda og Nordfjella kan ha blitt besøkt av infiserte dyr, for eksempel i Setesdal-Ryfylkeheiene, Brattefjell-Vindeggen, Raudafjell, Lærdal-Årdalsfjella eller andre tilgrensende områder.

Kadavre av rein infisert med smittsom CWD vil etter all sannsynlighet inneholde store mengder prioner spredt i mange ulike vev. Slike kadavre vil bli spist på av åtseldyr som rev, kråkefugl og rovfugl og tallrike virvelløse dyr. Disse kan igjen spre smitten til andre lokaliteter. I tillegg vil selve stedet hvor kadaveret ligger og etter hvert har ligget være forurenset med prioner. Nye hjortedyr kan da bli infisert ved å ta opp jord og støv herfra, beite på planter som vokser i den næringsrike jorda eller ved å gnage på vevsrester, for eksempel knokler.

Andre samlingsplasser kan være fonner og omkringliggende områder der reinen samles i varmt vær og ved insektsplage, drikkeplasser, spesielle terrengformasjoner som gjør at mange dyr trekker i samme spor og hellere/fjelloverheng hvor dyra søker ly i dårlig vær. For de fleste av disse plassene vil sannsynligvis mengden smitte være moderat, og det kan være vanskelig å avgjøre hvordan et slikt område skal identifiseres og avgrenses. Om man vet om hellere/overheng som har vært brukt av reinen, kan disse imidlertid representere steder hvor eventuell smitte er skjermet for mange av miljøfaktorene som bryter ned/fjerner prioner, slik at de persisterer lenger.

4.3 Gevirgnaging

Det er vel kjent at hjortedyr kan gnage på felte gevirer og knokkelvev fra kadavre (Gambín et al., 2017). Denne atferden har sannsynligvis bakgrunn i dyras store behov for kalsium og fosfat til vekst, dannelse av gevir og produksjon av melk (Denton et al., 1986.). Spesielt fosfat er en ressurs det kan være knapphet på i dyras føde. I Nordfjella og på Hardangervidda er det imidlertid observert en høy forekomst av gnaging på geviret allerede før det er felt, dvs. mens det fortsatt sitter på hodet til levende og tilsynelatende friske dyr (Mysterud et al., 2020). I enkelte tilfeller har en til og med sett at geviret er gnagd på mens det ennå har blodtilførsel i knokkelvevet.

Det har blitt diskutert om denne atferden kan medføre en økt sannsynlighet for overføring av prionsmitte fra dyr med skrantesjuke til andre dyr. Hvis dette er tilfelle, og gevirgnagingen skyldes identifiserbare faktorer i reinens miljø, kan det være viktig å forebygge fenomenet ved å endre disse miljøfaktorene. Per i dag vet vi ikke om gevirgnaging representerer en aktuell smittevei for skrantesjuke. Vi vet heller ikke hvilke faktorer som påvirker forekomsten. Det kan tenkes at dette er relatert til knapphet av en eller flere ernæringsfaktorer, for eksempel mineraler. En annen mulighet er at dette er en tillært atferd, dvs. noe enkelte dyr har begynt med, og så har atferden spredt seg i flokkene. En tredje mulighet er at gevirgnagingen er relatert til stress, tilsvarende det en ser når individer av andre sosiale dyrearter gnager, biter eller hakker på andre dyr i flokken.

Vi vet altså ikke årsaken til gevirgnaging og har derfor ikke et vitenskapelig grunnlag for å anbefale tiltak mot fenomenet.

4.4 CWD-smittede andre hjortedyr enn reinsdyr

Smittsom CWD i Norge er kun observert hos villrein, men det betyr ikke at sykdommen vil begrenses til disse. Som redegjort for i kunnskapsgrunnlaget, kap. 3, er forståelsen at alle norske hjortedyr kan smittes. Dåhjort er i en særstilling, da denne arten har vært lite mottakelig i forsøk (Rhyan et al., 2011), men er en lite utbredt viltlevende art i Norge.

Dersom smittsom CWD sprer seg til andre arter vil de kunne utgjøre en stor fare for spredning til nye områder. Hjort og elg kan bevege seg over store områder og er ikke som reinen, begrenset til villreinområder eller reindistrikter. Det er ingen kunnskap om hvordan smittsom CWD fra villrein vil opptre hos de andre hjortedyrene, eller hvordan smittedynamikken vil være i et slikt tilfelle. Forståelsen er imidlertid at prionstammen hos våre reinsdyr har like egenskaper som nordamerikansk CWD, som smitter mellom ulike arter. Smittedynamikken er ikke lik for alle berørte arter i USA og Canada, men hos både hjort/wapiti (*Cervus spp*.) og elg (*Alces spp*.) er det opptreden i lymfatisk vev. Dog er antallet rapporterte CWD-tilfeller hos elg svært lavt også i Nord-Amerika.

Ettersom man ikke har oppdaget smittsom CWD hos andre hjortedyr i Norge, mener vi at andre hjortedyr foreløpig ikke er en relevant kilde for smittsom CWD. Det anses imidlertid som svært viktig å hindre/begrense muligheten for at smittsom CWD spres til andre hjortedyr, og overvåking hos disse er derfor nødvendig. Dersom man påviser smittsom CWD hos andre arter enn rein, vil det ha oppstått en ny situasjon som gjør at forvaltningen av sykdommen må revurderes.

4.5 Kadaver av elg og hjort med sporadisk CWD

Sporadisk CWD er foreløpig kun funnet hos enkeltdyr av elg og hjort, men det kan ikke utelukkes at sykdommen også kan forekomme hos reinsdyr og rådyr. Sporadisk CWD anses som svært lite smittsom, eller ikke smittsom i det hele tatt, mellom levende dyr. Det anses imidlertid som sannsynlig at sporadisk prionsykdom kan være opphavet til smittsom CWD ved at reinsdyr har spist materiale kontaminert med prioner med opprinnelse i en sporadisk overførbar spongiform encefalopati, se kap. 3.1.3.

Det er ukjent hvor ofte en slik mulig tilpasning kan ha skjedd, men dersom dette er mekanismen for smittsom CWD i Nordfjella og på Hardangervidda, ser det ut til å ha skjedd kun én gang i Norge. Dette fordi prionene fra begge disse områdene er karakterisert til å være samme stamme. Det har vært en omfattende testing av hjortedyr i Norge, og det er ikke grunnlag for å anta at det er flere tilfeller av smittsom CWD som har oppstått tidligere, og som er uoppdaget. Man kan derfor anta at dette er en svært sjelden hendelse.

4.6 Andre dyr og vektorer

Flere dyregrupper er problematisert som enten mottakelige (svin og gnagere), eller som mekaniske vektorer (rovpattedyr, fugl og insekter) for CWD-prioner, jf. Kap 3.7.2. Med unntak av rødrev og kråkefugler, er dette imidlertid dyregrupper som i liten grad er aktuelle å begrense ved norsk forvaltning av sykdommen. Det er lite både frilandsgris og villsvin i Norge, og de andre er arter som i liten grad lar seg kontrollere i utbredelse og bestandsstørrelse. Viktig i denne sammenheng er at en reduksjon i tilgjengelig prioner fra både smittsom- og sporadisk CWD gir en risikoreduksjon for at smitte skal spres.

Kunnskapen om betydningen av disse artene ved naturlig smittespredning er midlertidig begrenset, særlig under norske forhold. Per i dag vurderes slike vektorer som mindre viktige enn smittespredning fra infisert hjortedyr og kontaminert miljø.

Videre er muligheten for at sau kan smittes av CWD prioner diskutert (kap.3.7.2.), uten at det foreligger en klar konklusjon. Imidlertid tilsier påvisning av prion-replikasjon i smitteforsøk hos sau at det bør utvises varsomhet for at sau blir eksponert for CWD-prioner, og at dette av et føre var prinsipp bør unngås så langt som mulig.

4.7 Betydning av forskjellige smittekilder i relasjon til områder med mulig forekomst av smittsom CWD

Smittsom CWD har blitt påvist hos reinsdyr i Nordfjella sone 1 og på Hardangervidda. I tillegg er det i miljøet ved salteplasser i Nordfjella sone 1 og 2 påvist kimdannende aktivitet, som indikerer prionforekomst.

4.7.1 CWD-smittede reinsdyr på Hardangervidda

På Hardangervidda har det vært påvist 2 tilfeller, senest i 2022. Prevalensen av CWD-smittede reinsdyr er estimert til å ha vært lav (rundt 0.1 % blant dyr 2 år og eldre). Det er stor usikkerhet i hvor raskt smitte kan forventes å spre seg i et så tidlig forløp av smitte i en vill bestand. Tilfeldigheter kan ha mye å si for hvorvidt et smittet dyr rekker å smitte et annet dyr før det dør. Etter jakta i 2026 er det oppnådd nær 50 % sannsynlighet for at det er færre enn 4 smitta dyr i bestanden, det vil si omtrent like stor sannsynlighet for at det er minst fire smittede dyr som at det er færre enn 4 smittede dyr i bestanden. Samtidig er det testet så mange dyr at vi med 93 % - 98 % sikkerhet (gjennomsnitt: 95 %) kan si at forekomsten av CWD på Hardangervidda er lavere enn 0,3 % (tilsvarer 12 dyr for en bestand på 4000 dyr før kalving).

For miljøsmitte fra døde dyr har vi ingen kunnskap, men gitt den relativt lave estimerte forekomsten har det trolig ikke bygget seg opp en generell høy miljøsmitte. Imidlertid vil det kunne være hot spots der CWD-smittede reinsdyr har dødd. Det er en risiko for at CWD-smitte kan bygge seg opp på Hardangervidda fra allerede smittede dyr eller fra kontaminerte hot spots.

CWD-smittede dyr kan utgjøre en smittekilde for nærliggende villreinområder, det vil i praksis si alle villreinområder i Langfjella inkludert Nordfjella. Det kan ikke utelukkes at det allerede har skjedd smitte fra Hardangervidda til nærliggende villreinområder.

Prionsykdommer kan føre til kognitiv svikt, desorientering og redusert lærings- og hukommelsesfunksjon (Trifilo et al., 2008). Dette kan medføre at dyras stedsans og bevegelsesmønster påvirkes, slik at infiserte dyr ikke nødvendigvis har samme vandringsmønster som friske dyr. Hos mulhjort i Wyoming har en ny studie dokumentert at skrantesjuke påvirket vandringsmønsteret (Barrile et al., 2024).

Det er derfor viktig å gjøre tiltak som minimaliserer spredning av smitte til andre områder og andre arter. Det er også viktig med fortsatt overvåking på Hardangervidda og nærliggende områder. Dersom man ikke påviser flere smittede dyr på Hardangervidda med tilstrekkelig overvåking vil det gradvis kunne øke sannsynligheten for frihet for smittsom CWD, og dermed redusere muligheten for smittespredning gjennom reinsdyr.

4.7.2 CWD smittede reinsdyr i Nordfjella sone 1

I Nordfjella sone 1 ble det påvist til sammen 19 tilfeller, senest i 2018. Det skal siden mai 2018 og frem til i dag ikke ha levd reinsdyr der og eventuelle kadaverrester er minst 8 år gamle, men det er påvist *kimdannende aktivitet* i jord fra salteplasser (senest på prøver tatt ut i 2020).

Det er vedtatt å reetablere sone 1 med villrein fra Nordfjella sone 2. Det kan ikke utelukkes at disse reinsdyrene kan være bærere av CWD-smitte eller kan få CWD-smitte fra miljøet etter overflytting. Da vil CWD igjen kunne utvikles hos reinsdyr i området. Det vil derfor være viktig å ha generelle tiltak for å hindre videre smitte til andre områder fra Nordfjella sone 1, og overvåke bestanden for å tidligst mulig oppdage eventuell smitte. Overvåking er også nødvendig for å kunne dokumentere frihet for smittsom CWD.

4.7.3 CWD smittede reinsdyr i Nordfjella sone 2

I Nordfjella sone 2 er det aldri påvist CWD. Gjentatt påvisning av *kimdannende aktivitet* i jordprøver fra én mye brukt salteplass viser imidlertid stor sannsynlighet for at det har vært minst ett dyr med CWD i Sone 2. Dette, eller disse, kan ha dødd eller vandret ut av området uten at smitten har blitt videreført til andre dyr i sonen. Etter jakta i 2025 ble det estimert 99 % sikkerhet for at det er færre enn 4 smittede dyr i Nordfjella sone 2. Denne mulige lave forekomsten betyr at det fortsatt kan være smitta dyr i sonen som er uoppdaget og som kan utgjøre

en smittekilde. Dette vil særlig ha betydning hvis skillet mellom sone 1 og sone 2 oppheves ved en reetablering, og dyr migrerer fritt mellom sonene.

Den oppnådde sikkerheten på 99 % innfrir ett av kriteriene som ble satt for å kunne starte reetablering av sone 1. Modellen indikerer en sikkerhet vi kan forvente dersom antagelsene som inngår i modellen holder. Forekomsten av prioner i miljøet gir en litt større usikkerhet med hensyn på reinsdyrstammens CWD-status.

4.7.4 CWD smittede reinsdyr i andre villreinområder

Resultatene fra overvåkningsprogrammet i Norge indikerer at det ikke er sannsynlig at vi har bestander på over 700 dyr der CWD er til stede med relativ høy forekomst (1 %), men det kan ikke utelukkes at det finnes villreinområder med lavere forekomst. Det vil spesielt være en høyere risiko for forekomst av dyr med CWD-smitte i områder med kjent utveksling av dyr mot Hardangervidda, eksempelvis Setesdalsområdene, eller Lærdal-Årdal som i sin tid ble etablert med dyr fra Nordfjella sone 1.

5 Tiltak for å redusere sannsynligheten for smittespredning

Tiltakene for å redusere smittespredning tar utgangspunkt i mulige innenlandske kilder for CWD-smitte, altså fra dyr eller miljø på Hardangervidda og begge sonene i Nordfjella. I tillegg presenteres det noen generelle tiltak for å hindre smittespredning til reindrift og nye bestander av hjortedyr.

Det er ikke ett enkelt tiltak som er «løsningen» på håndtering av CWD, men summen av, og styrken på enkelttiltak som avgjør risikoreduksjonen. En optimal gjennomføring av tiltak vil være nødvendig for å begrense smittespredning, og kan i beste fall bidra til å utrydde CWD i Norge. Tidligere anbefalinger fra Veterinærinstituttet og VKM er fortsatt gjeldende, og denne oppdateringen må sees i sammenheng med dem.

Overvåking av bestandene for CWD er ikke et tiltak som i seg selv vil redusere forekomsten, men er nødvendig for å kunne iverksette rett tiltak i forhold til utbredelsen av CWD. Overvåking vil bli behandlet separat i kapittel 6.

5.1 Tiltak for å redusere smittespredning med smittede dyr

Det er essensielt å hindre at smittede dyr får kontakt med andre mottakelige individer for å hindre spredning av CWD mellom hjortedyr, og videre, at prioner som skilles ut fra smittede dyr til miljøet ikke blir tilgjengelig for andre mottakelige dyr. Gitt en mulig teori om at opprinnelse til smittsom CWD kan være sporadiske stammer, er det viktig å fjerne kjente kadaver med sporadisk CWD for å minimalisere at disse kan utgjøre en smittekilde.

5.1.1 Uttak av dyr

Som tidligere påpekt i VKM rapporter, er det uttak av dyr og bestandskontroll som har blitt rapportert fra Nord-Amerika til å være det beste tiltaket som kan ha begrensende effekt på spredning av CWD. Dette er særlig viktig om man forsøker å hindre en sykdomsetablering i en tidlig fase, men har også vist seg effektivt for å begrense en forekomst av CWD (Belsare et al., 2021; Thompson et al., 2026, 2023). I forhold til Nord-Amerika, der forekomsten er høy i mange områder og effekten av uttak kompliseres ved at nabostater i ulik grad utøver de samme tiltakene (Whetten et al., 2025), har vi et bedre utgangspunkt for å kunne kontrollere en eventuell økende forekomst av CWD.

5.1.2 Begrense kontakt mellom villrein og rein i reindrift.

Villrein og reindrift er oftest hjemmehørende i et definert område, men enkeltdyr vil kunne vandre fra ett område til ett annet. For å begrense/hindre slik kontakt kan man benytte:

- Fysiske barrierer f.eks. gjerder
- Sikre at dyr som har kommet inn i ett naboområde blir avlivet for å minimalisere muligheten for å overføre smitte og for å hindre at det vandrer tilbake til opprinnelig område.
- Gjeting/aktiv overvåking av bestand med mulighet for å drive og hindre dyr i å bruke gitte områder

- Holde dyretall nede for å begrense arealbruk og eventuell migrasjon
- God dekning med radiohalsbånd som muliggjør å følge dyrs bevegelser

Andre hjortedyr er i mindre grad naturlig begrenset til faste områder og merking viser at enkeltdyr kan vandre over lange distanser. Det kan likevel være mulig med tiltak som begrenser at forskjellige arter av hjortedyr møtes ved å:

- Redusere antall dyr i områder der bestander av forskjellige arter overlapper (Mysterud et al., 2023)
- Fjerne samlingsplasser (f.eks. salte- og fôringsplasser) som kan tiltrekke seg dyr av forskjellige arter.

5.1.3 Frisoner

Med frisoner menes områder der det ikke er dyr mottakelig for smitte. Forutsetning for at frisoner skal fungere er at man har kontroll på mottakelige dyr og at disse kan fjernes i ett område. Dette regnes kun som realistisk i en situasjon der smittsom CWD er begrenset til reinsdyr og ikke har krysset artsbarrieren til andre hjortedyr. Da kan man fjerne en avgrenset vill bestand eller en flokk i reindrift, og slik skape et større geografisk område uten mottakelige dyr.

5.2 Tiltak for å redusere smitteopptak fra kontaminert miljø

Vi forventer at det ikke har vært tilstrekkelig høy prevalens i noen villreinbestander til at det kan ha bygget seg opp en generell miljøsmitte. Imidlertid kan det være såkalte hot spots (f.eks. der dyr har dødd, liggeplasser, salte- eller fôringsplasser) hvor nivået av smitte er høyt. Smitten finnes altså flekkvis i terrenget.

For samlingsplasser må prioner gjøres utilgjengelige for mottakelige arter eller dyr som kan fungere som mekaniske vektorer. Det vil da være snakk om å avgrense ved f.eks. gjerder eller overdekking med masser. De fysiske barrierene må stå lenge nok til at eventuelle prioner er inaktivert eller har blitt utilgjengelige. Siden vedlikehold og ettersyn av gjerdene som er bygget rundt salteplasser er ressurskrevende og gjerdene kan representere et inngrep i områder hvor en ønsker å minimere synlig menneskelig påvirkning, bør man vurdere om andre tiltak kan gi tilstrekkelig avskjerming. En mulighet kan være å dekke arealer som har fått tilført salt med et tilstrekkelig tykt lag torv og så disse områdene til. Dette vil gjøre den salte jorda fysisk utilgjengelig for dyra, mens torven inneholder organisk materiale, blant annet humussyre, som er vist å framskynde degradering av prioner (Kuznetsova et al., 2018).

Det bør ikke være varige samlingsplasser som salte- og fôringsplasser i områder der det har vært CWD-smitte eller i tilgrensende områder der kontakt med smittet bestand ikke kan utelukkes. Hvis mobile innretninger uten avrenning skal brukes i andre områder bør disse utformes slik at de i minst mulig grad brukes av hjortedyr. På grunn av at permanente salteplasser med avrenning til jord sannsynligvis skaper svært gunstige forhold for overføring av prioner, bør myndigheten vurdere om tilsvarende regelverk for utforming av salteplasser skal gjelde også i andre deler av landet. En konstruktiv tilnærming kan være å starte et utredningsarbeid sammen med beitenæringen og andre berørte parter som inkluderer en kost-nytte-analyse av bruk av salt på beite og beskrivelse av alternativer som minimerer sannsynligheten for smitteoverføring og andre negative konsekvenser.

Kjente kadaver med CWD-smitte må fjernes. Dette gjelder også kadaver med sporadisk CWD. For kadaver med sporadisk CWD som har et intakt hode anses det som tilstrekkelig å fjerne kadaveret uten å gjøre andre tiltak for å avgrense/beskytte stedet for andre dyr. For smittsom CWD og sporadisk CWD der dyret har fremskreden forråtnelse, må det vurderes i hvert enkelt tilfelle om miljøtiltak er nødvendig.

Om det finnes kjente samlingssteder hvor en vet at infiserte dyr har oppholdt seg, bør en vurdere å sanere disse. Dette er spesielt aktuelt dersom stedet har en utforming som gjør at eventuell smitte er beskyttet mot miljøfaktorer. Dette kan være hellere, fjelloverheng eller byggverk hvor dyra søker ly. Sanering kan være inngjerding, tildekking med masse, desinfeksjon/overmaling/fjerning av overflater som antas å være kontaminert.

5.3 Spesifikke tiltak for områder med kjent/mulig CWD-smitte

Per i dag er det kun Hardangervidda som har en bestand der CWD er påvist. For å redusere sannsynligheten for spredning av smitte kreves at andre hjortedyr i minst mulig grad har overlappende områdebruk med villreinen. Dette kan skje ved at annet hjortevilt forhindres fra å bruke disse områdene, eller at villreinen hindres fra å bruke områder der annet hjortevilt ferdes. Konsekvensen av en etablering av CWD i Norge er svært alvorlig, og derfor bør selv lave sannsynligheter for en hendelse utløse risikoreduserende tiltak.

5.3.1 Hardangervidda

- Holde bestanden på et lavest mulig nivå
- Holde andelen eldre bukker lav
- Helårs felling av risikodyr (klinisk sykdom/avmagring, og i jakt bør jegere enkelt kunne felle slike)
- Overvåke reinsdyr og andre hjortedyr for CWD (tiltak for å sikre at høy andel av prøvene inkluderer lymfeknuter)
- Minimalisere overlapp i arealbruk mellom villrein og elg/hjort
- Holde nabobestander av andre hjortedyr nede
- Minimalisere kontakt mot andre villreinstammer, spesielt Nordfjella sone 2 (og etter reetablering også sone1), fordi dette ligger på veien mot reindrift i Midt- og Nord-Norge.
- Gjøre potensielt forurenset jord på salteplasser utilgjengelig for hjortedyr
- Forbud mot etablering av nye salteplasser

Dersom overvåkingen av reinsdyr avdekker nye tilfeller og forekomsten av CWD øker på Hardangervidda, må det vurderes ytterligere tiltak for å hindre at smitte spres til nabobestander av villrein og til andre hjortedyr. En slik utvikling må ansees som en etablering av smittsom CWD, og myndighetenes mål om å begrense og om mulig utrydde smittsom skrantesjuke i Norge må tas opp til ny vurdering. Allerede med dagens situasjon anbefaler vi å utrede samfunnsmessige konsekvenser av en permanent etablering av smittsom CWD i norsk natur.

Etablering av smittsom CWD i Norge vil etter vår vurdering kreve svært omfattende forvaltningstiltak, både lokalt og nasjonalt.

5.3.2 Nordfjella sone 2

- Holde bestanden på et lavest mulig nivå
- Holde andelen eldre bukker lav
- Helårs felling av risikodyr (klinisk sykdom/avmagring, og i jakt bør jegere enkelt kunne felle slike)
- Overvåke reinsdyr og andre hjortedyr for CWD (tiltak for å sikre at høy andel av prøvene inkluderer lymfeknuter)
- Minimalisere overlapp i arealbruk mellom villrein og elg/hjort
- Holde nabobestander av andre hjortedyr nede
- Minimalisere kontakt mot andre villreinstammer
- Gjøre potensielt forurenset jord på salteplasser utilgjengelig for hjortedyr
- Forbud mot etablering av nye salteplasser

Dersom overvåkingen av reinsdyr viser forekomst av CWD i Nordfjella sone 2 må det vurderes tiltak for å hindre at smitte spres til nabobestander av villrein og til andre hjortedyr. Det vil da ha oppstått en ny situasjon og tiltakene må tilpasses hvordan situasjonen vurderes.

5.3.3 Nordfjella sone 1

Siden det per i dag ikke er villrein i sone 1 vil generelle og spesifikke betraktninger for sone 2 også kunne brukes for sone 1, etter at en reetablering er gjennomført og området er et fullt funksjonelt villreinområde.

Hvordan reetableringen skal gjennomføres er ikke avklart, men Veterinærinstituttet ga innspill i rapportarbeidet med planen for reetablering (Rapport fra arbeidsgruppa 2025/2026, Plan for reetablering av villrein i Nordfjella Sone 1, Norsk villreinsenter). Mandatet til arbeidsgruppen var å blant annet "å utrede hvordan reetablering av villrein i Nordfjella Sone 1 kan gjennomføres på en smittemessig trygg måte". Instituttets vurdering av en "smittemessig trygg reetablering" representerte et mindretall i det arbeidet, og er der redegjort for i Vedlegg C5.

I vurderingen trakk Instituttet fram noen sentrale kriterier som må oppfylles hvis reetablering skal kunne legge til rette for størst mulig risikoreduksjon, og samtidig gi sikrest mulig kunnskap om brakklegging som forvaltningsverktøy, som gjengitt under:

- Dyr som overføres må være smittefrie
- Innførte dyr må forbli i nytt området
- Det må tas prøver av overførte dyr (begge kjønn) som gir kunnskap om smittestatus

For å sikre at disse kriteriene oppfylles på best mulig måte, vil «metode» for reetablering være avgjørende. Det betyr at:

- Soneinndeling må opprettholdes
- Dyrene må merkes på en måte og i antall som gjør at de kan overvåkes
- Det må over tid gjennomføres overvåking, både av områdebruk og smittestatus
- Det vil være risikoreduserende å ha minst mulig annet hjortevilt med overlappende områdebruk som villrein.

For å kunne tilpasse risikoreduserende tiltak er det viktig at disse vurderes når rammene for en reetablering er endelig bestemt. Veterinærinstituttet vil på forespørsel bidra med nødvendig fagstøtte til den prosessen.

5.4 Spesifikke tiltak for å hindre/begrense smitte til reindrift

Ved en eventuell etablering av CWD, og prevalensen øker til høye nivåer i villreinbestander i Sør-Norge og man velger å leve med CWD-smitte i bestandene, vil det være viktig å hindre at smitte sprer seg videre nordover til reindriftsområdene. Under forutsetning av at CWD ikke har spredd seg til andre hjortedyr enn reinsdyr, vil man kunne hindre eller begrense spredning nordover ved å etablere en frisone mellom områder med CWD-smitte og reindriftsområdene i Midt- og Nord-Norge, det vil si et område som holdes fritt for rein. Dette forutsetter at smittespredningen skjer med reinsdyr og at det er en funksjonell artsbarriere til andre hjortedyr, som hindrer disse i å bidra til smittespredning. En slik sone kan etableres ved å ta ut alle reinsdyr i et begrenset område og la det stå tomt.

Det er viktig med overvåking som kan oppdage smitte så tidlig som mulig. Denne må omfatte Hardangervidda og Nordfjella med tilgrensende villreinbestander, og reinlagene i Sør-Norge. Overvåkingen er nærmere beskrevet i kapittel 6 Overvåking.

Genetiske studier av smitta dyr i Nordfjella viste en økt risiko for å være smittet med CWD, for visse varianter av *PRNP.* Dette kunne tenkes å bli brukt i avlsarbeid i reindrift, for å redusere andelen av disse og dermed også redusere risikoen for sykdom. Imidlertid indikerer ny kunnskap at det ikke er faglig grunnlag for å velge ut noen varianter som bør favoriseres i et avlsarbeid, kap. 3.

6 Langsiktig overvåkingsplan for å detektere smittsom CWD

6.1 Generelle betraktninger

Design av overvåking er avhengig av formålet med den. For CWD er det flere mål med overvåkingen som er aktuelle.

1. Utryddelse av CWD
2. Hindre etablering av CWD i nye bestander og områder
3. Dokumentere frihet for CWD
4. Bestemme forekomst og utbredelse av CWD
5. Tidlig varsling av CWD i nye områder/bestander/flokker

Det er grunnleggende med en langsiktig overvåkningsplan som er tilpasset de viktigste målene for hver populasjon i hvert område slik at overvåkingen kan bli effektiv og tilpasset formålet.

For alle formål gjelder det at man ønsker mest mulig sensitive tester og at det i størst mulig grad undersøkes dyr med høyest risiko for at de er smittet (eks. dyr med sykdomstegn, unormal atferd eller dårlig kondisjon, samt fallvilt og eldre dyr), men disse dyrene har liten sannsynlighet for å bli testet i en vill bestand. Man kan i noen grad kompensere for lavere sensitivitet ved å undersøke flere prøver, spesielt med tanke på dokumentasjon av frihet og bestemmelse av forekomst og utbredelse. Med tanke på tidlig varsling vil den bli bedre, jo flere prøver og hyppig prøvetaking og ved å konsentrere seg om dyr med en høyere sannsynlighet for å være smittet.

På grunn av langsom smittedynamikk og lav forekomst i en tidlig fase vil det være nødvendig med flere års tilstrekkelig overvåking uten funn, for å oppnå tilfredsstillende sikkerhet for at smitte ikke er til stede. Smitteforløp fra ville hjortedyr i Nord-Amerika, indikerer at den tidlige fasen i et utbrudd, fra en bestand er smittet med CWD til forekomsten øker til nivåer som er sannsynlig å oppdage ved vanlig overvåkning, gjerne kan ta et ti-år eller mer.

6.1.1 Risikofaktorer

Nærhet i tid og sted til påviste tilfeller er en viktig risikofaktor. En overvåkning av CWD bør derfor ha størst fokus på Hardangervidda, Nordfjella og områdene rundt. Det er usikkert hvor lenge et område som Nordfjella forblir en risikofaktor med hensyn på miljøsmitte (se kap. 3.5).

Fra Nord-Amerika er det foreslått å bruke en vekting i overvåkningen av CWD slik at voksne hanndyr teller mest, voksne dyr teller mer enn unge dyr, og dyr som viser kliniske tegn teller rundt 7-10 ganger så mye i som dyr som testet fra vanlig jaktuttak (Jennelle et al., 2018). Overvåkningen blir mer effektiv om et større antall dyr med kliniske tegn og avvik kan testes. Tilsvarende som vekting av kjønn og alder som brukes i Nord-Amerika, lar vi våre modeller ta hensyn til at relativ risiko for smitte er avhengig av kjønn og aldersgruppe. En studie fra USA foreslår også å bruke vekting i en to-stadie overvåkning der ikke bare individuelle dyr vektes i forhold til demografi og prøvekategori, men også i forhold til risikofaktorer på bestandsnivå (Schuler et al., 2025). I analysen av rein i reindrift har vi lagt til en risikofaktor på bestandsnivå som innebærer at små og relativt isolerte reindriftsområder med liten bestand har lavest risiko for å være smittet, og områder i Sør-Norge har høyest risiko grunnet nærhet til Nordfjella (se 3.2.2.6). Det er foreløpig usikkert hvordan andre risikofaktorer på flokk- / bestandsnivå (for eksempel *PRNP* variasjon, habitat, risiko fra menneske-relatert aktivitet) kan nyttiggjøres i en plan for overvåkning.

6.1.2 Diagnostisk sensitivitet

Offisiell CWD-diagnostikk skal utføres med godkjente metoder og på anbefalt prøvemateriale. For å oppnå høyest mulig diagnostisk sensitivitet bør både hjernestamme og lymfatisk vev undersøkes. Hos dyr med smittsom CWD

akkumuleres prioner vanligvis i lymfeknutene før de kan påvises i hjernen. Analyse av bare hjernevev vil derfor kunne gi falske negative resultater hos dyr i en tidlig fase av infeksjonen.

Erfaringene fra Nordfjella sone 1 viser betydningen av å undersøke lymfeknuter. Omtrent halvparten av de positive reinsdyrene hadde påvisbare prioner bare i lymfatisk vev og ville ikke ha blitt oppdaget dersom kun hjernen var undersøkt. Ved overvåking er det derfor avgjørende at lymfeknuter, de bakre svelglymfeknutene, følger med og at prøvene er av tilstrekkelig kvalitet. Erfaringen fra 10 år med overvåking er at andelen prøver som har med lymfeknuter er lave i flere områder, og ved informasjon ut til prøvetaker bør behovet vektlegges.

Prøven fra hjernen må omfatte hjernestammen på nivå med obex, som er det viktigste området for påvisning av prioner i sentralnervesystemet. Korrekt prøvetaking av både hjernestamme og lymfeknuter er særlig viktig når målet er tidlig påvisning ved lav forekomst. Manglende eller feil prøvemateriale reduserer overvåkingens sensitivitet og dermed sikkerheten i vurderingen av om en bestand er fri for smittsom CWD.

6.1.3 Overvåking ved hjelp av miljøprøver

Ultrasensitive amplifikasjonsmetoder, særlig RT-QuIC og PMCA, kan påvise svært små mengder prion i spytt, urin og avføring fra CWD-smittede dyr. Slike metoder har også påvist *kimdannende aktivitet* i jord, vann og sedimenter fra områder med kjent CWD. De kan derfor gi viktig kunnskap om utskillelse og miljøforurensning, og kan brukes til å identifisere områder der det kan ha forekommet CWD og der overvåkingen av dyr bør styrkes.

Metodene har imidlertid viktige begrensninger. De fleste er utviklet og evaluert med nordamerikanske CWD-prionstammer, ofte hos eksperimentelt smittede dyr, infiserte besetninger eller områder med høy forekomst. Resultatene kan derfor ikke uten videre overføres til norske CWD-prioner eller til områder med svært lav forekomst. Prøvematerialet påvirker også analysene. Jordtype, organisk materiale og andre bestanddeler kan hemme reaksjonen eller gi uspesifikke signaler, og dermed føre til falskt negative eller falskt positive resultater.

Miljøprøver bør på nåværende tidspunkt brukes som forskningsverktøy og supplement til overvåkingen. Positive funn bør utløse målrettet prøvetaking av dyr og undersøkelser for å verifisere funnet. Miljøprøver er mest aktuelt som et supplement til overvåking i randsonene av områder der det har forekommet smittsom CWD. Siden prionene må forventes å forekomme flekkvis i miljøet, vil en effektiv overvåking gjennom prøvetaking av miljøet avhenge av at en er i stand til å identifisere og prøveta steder hvor mange dyr legger igjen biologisk materiale. Under praktiske forhold kan dette for eksempel være salte- og fôringsplasser som fortsatt er i aktiv drift.

Avføringsprøver samlet inn fra bakken kan tenkes brukt til overvåking av bestander som et supplement til prøver av vev fra dyr. Amplifiseringsmetodene er ennå ikke tilpasset norske prionisolater og norsk rein for denne type overvåking, men pågående forskningsprosjekt forventes å gi nyttig kunnskap som kan belyse dette.

6.2 Overvåking av villrein

Overvåkingen bør primært være risikobasert og målrettet mot voksne dyr (2 år og eldre), og spesielt voksen bukk. Samtidig har vi begrenset kunnskap om smittedynamikken mellom kjønnene ved lave forekomster, så testing bør også inkludere simler. Det kan vurderes om det er anledninger (for eksempel i forbindelse med merking av dyr, tellinger ved bestandsovervåkning) som kan utnyttes bedre i forhold til muligheter til å prøveta dyr med avvikende atferd, dårlig kondisjon eller andre kliniske tegn. Når slike dyr inkluderes i analyser ved hjelp av modell, kan man vurdere å gi dem høy vekting. Det er foreslått at disse vektlegges 10 ganger så mye som et friskt dyr som testes fra vanlig jakt (EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) et al., 2023). For å kunne bruke en slik vekting i scenariotre-modellen som beregner sannsynlighet for fravær av CWD, må vektingen tilpasses modellens forskjellige risikogrupper i forhold til designprevalens og relativ risiko. For jegere bør det gis mulighet til å felle syke dyr til prøvetaking, uten at dette påvirker kort og kvoter. For alle områdene bør det være fokus på å øke andelen som testes med lymfeknuter.

Fra tidligere erfaring vet vi at det vil være nyttig å bruke kunnskap fra lokal villreinforvaltning ved planlegging av overvåkingen. Dette for å kunne vurdere og sammenligne ulike «realistiske» scenarier som 1) inkluderer realistisk

utvikling i bestandsstørrelse og bestandsstruktur, 2) vurderer effekten av ulike strategier for uttak av dyr (jakt og/eller statlig uttak) og 3) nivåer av testing (antall dyr innen forskjellige dyrekategorier).

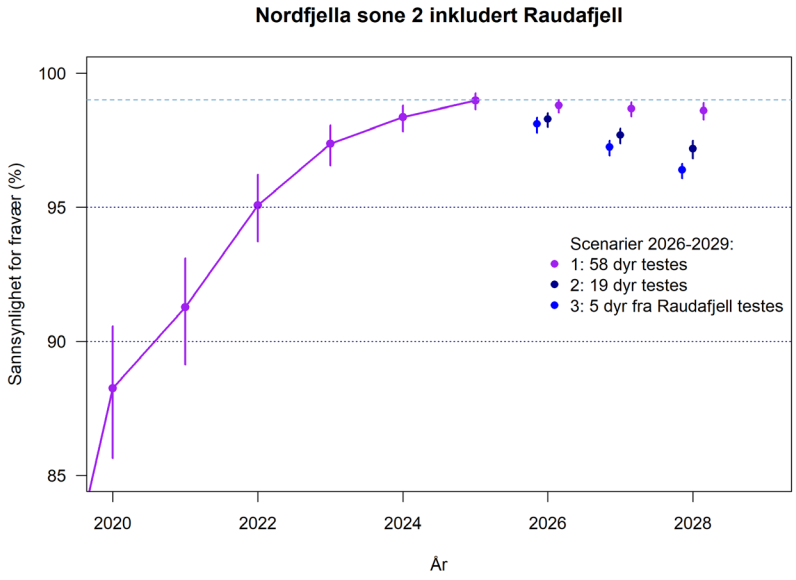
6.2.1 Nordfjella Sone 1

Overvåkingen i Nordfjella sone 1 må legges opp etter hvordan reetableringen blir gjennomført. Se kap. 5.3.3 for overordnet vurdering.

6.2.2 Nordfjella Sone 2

Nordfjella sone 2 oppnådde i 2025 99 % sikkerhet for fravær (færre enn 4 smitta dyr). Dette var ett av kriteriene som ble satt for å kunne starte en reetablering av sone 1. Dersom modellens inputverdier endres ved å legge til grunn høyere introduksjonsrisiko og større variasjon i relativ risiko mellom kjønn, må flere dyr testes for å opprettholde 99 % sikkerhet over tid (Figur 7).

Formålet med videre overvåking er først og fremst tidlig varsling av eventuell ny smitte. Det bør derfor vurderes om kravet om 99 % sikkerhet for fravær fortsatt er hensiktsmessig etter 2025. Med de nye modell-forutsetningene vil dette være krevende å oppfylle for årene framover, og det kan være naturlig å justere kravet til sikkerhet. Fokuset bør i større grad rettes mot å øke sannsynligheten for tidlig deteksjon av nye tilfeller gjennom regelmessig prøvetaking og målrettet uttak av risikodyr. Videre overvåking i sone 2 er nødvendig for å kunne oppdage eventuell introduksjon av smitte fra Hardangervidda eller fra miljøsmitte relatert til Nordfjella sone 1 etter reetableringen. Samtidig vil fortsatt overvåking uten funn av smittede dyr bidra til å opprettholde høy sikkerhet for at antallet smittede dyr i bestanden fortsatt er svært lavt (færre enn fire dyr) i årene framover.



Figur 7. Beregnet sannsynlighet for fravær av CWD (færre enn 4 smitta dyr) i Nordfjella sone 2 og Raudafjell, og forventet utvikling for tre år med forskjellig nivå av testing. Scenario 1 viser testing på samme nivå som i 2025, mens nivået av testing er redusert i scenario 2. Scenario 3 viser et scenario med fredning av bestanden i sone 2 og 5 bukk testet fra Raudafjell. Scenario 3 innebærer en bestandsvekst, mens i scenario 1 og 2 er bestanden antatt uendret fra 2025.

6.2.3 Hardangervidda

Hardangervidda bør fortsatt ha høyeste prioritet i det nasjonale overvåkingsprogrammet fordi smittsom CWD er påvist i den eksisterende bestanden og det fortsatt er betydelig usikkerhet knyttet til eventuell gjenværende smitte. Overvåkingen har som formål tidlig varsling og dokumentasjon av fravær. Dersom det ikke oppdages flere

positive dyr på Hardangervidda i løpet av de neste årene, vil det fortsatt ta mange år med testing før sikkerheten kan forventes å øke til over 95 % ved designprevalens 4 smitta dyr. Hvor lang tid det vil ta å oppnå høy sikkerhet for fravær, vil være avhengig av faktorer som bestandsnivå og struktur, hvor mange dyr som testes og andel som testes med lymfeknuter. Det kan vurderes om det er hensiktsmessig/nødvendig å bruke andre tiltak enn jakt (for eksempel mer målrettet uttak av dyr i dårlig kondisjon eller statlig uttak av ekstra dyr) for å raskere kunne oppnå høyere sikkerhet for fravær av CWD (færre enn fire smittede dyr).

6.2.4 Andre villreinområder i Langfjella og Lærdal-Årdal

Naboområdene til Hardangervidda bør ha høy prioritet i det nasjonale overvåkingsprogrammet fordi det er kjent at mange av bestandene har eller har hatt høy utveksling av dyr (eller mulig utveksling av dyr) med Hardangervidda. Lærdal - Årdal er en bestand med direkte opphav i dyr fra Nordfjella, ved flytting av dyr på midten av 1990-tallet.

Det er også viktig å ta høyde for at infiserte dyr kan ha avvikende bevegelsesmønstre og dermed velge andre veier enn det som er vanlig for den aktuelle bestanden (se over).

Overvåkingen har som formål tidlig varsling og dokumentasjon av frihet. Det undersøkes generelt få dyr fra disse bestandene og ideelt sett bør overvåkingen intensifieres. I tillegg til overvåking av dyr, kan det vurderes om man bør benytte miljøprøver fra salte- og fôringsplasser dersom slike er i aktiv drift.

6.2.5 Andre villreinområder

Alle andre villreinområder bør fortsatt overvåkes, spesielt med formålet å dokumentere frihet, men også og for å tidligst mulig oppdage smittsom CWD. Det bør legges vekt på å få flest mulig risikodyr. I tillegg bør man fremdeles teste flest mulig jaktede voksne reinsdyr.

6.3 Overvåking i reindrift

Det er viktig med omfattende testing i reinlagene i Sør-Norge med tanke på tidlig varsling dersom smittsom CWD skulle spres fra Langfjella. For reindrift lenger nord, er det viktig med dokumentasjon av frihet. Dersom smittsom CWD skulle bli oppdaget i andre populasjoner enn villrein i Langfjella, vil man måtte revurdere forvaltningen av CWD.

6.3.1 Overvåking av reinlagene Filefjell, Fram, Vågå og Lom

For reinlagene Filefjell, Vågå, Fram og Lom bør det være en omfattende prøvetaking for å tidligst mulig kunne oppdage smittsom CWD, dersom sykdommen skulle vise seg å fremdeles forekomme i Nordfjella. Overvåkingen bør opprettholdes selv om reinlagene har oppnådd en høy sikkerhet for fravær av CWD, da formålet med overvåkingen først og fremst er tidlig varsling.

Overvåkingen bør omfatte både risikodyr og slaktede dyr (eldre enn ett år), og kan vurderes årlig avhengig av en utvikling for reetableringen i Nordfjella sone 1. Det bør registreres dyr med avvikende adferd/kliniske tegn, slik at man har data på risikodyr som er undersøkt. Dette vil styrke troverdigheten av dokumentasjon av CWD-status nasjonalt og internasjonalt.

Det kan vurderes om man skal inkludere overvåking for miljøsmitte i reinlagene. Dette vil være mest aktuelt i Filefjell, på salte- eller fôringsplasser som ikke er avstengt. Primært ønskes det at det ikke skal legges til rette for slike plasser hvor det samler seg dyr. Reingjerder, dvs. samlingsplasser som brukes i forbindelse med merking og slakting kan også være aktuelle som prøvetakingssteder for miljøprøver.

6.3.2 Overvåking av annen reindrift

Formålet med overvåking av annen reindrift er, med dagens forekomst av smittsom CWD, å dokumentere frihet for denne. Overvåkingen bør tilpasses slik at det er testet tilstrekkelig mange dyr til å kunne dokumentere frihet for CWD på et akseptabelt lavt nivå (se EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) et al., 2023). I avsnitt 3.2.2.6

viser vi at i reindrift i Norge har oppnådd et slikt nivå. I forhold til å opprettholde denne sikkerheten over kommende år, vil det være rom for å redusere årlig antall dyr fra reindrift som testes for CWD. Det gir liten ekstra verdi å teste mer enn 30-100 voksne dyr årlig fra hvert distrikt (litt avhengig av distriktstørrelse).

For reindrift er det et større potensial for å kunne teste dyr som viser avvik i atferd eller dårlig kondisjon, da hele eller store deler av flokken blir inspisert til noen tider av året (f.eks. ved slakting, kalvemerking, flytting mellom beiteområder). Dette ble utnyttet da vi vurderte effektiviteten av CWD-overvåkningen av reinen i Filefjell reinlag (Viljugrein et al., 2021). Det er ønskelig å teste eldre dyr (9-10 år eller mer) da det er et behov å teste gamle dyr for å kartlegge eventuell forekomst av sporadisk CWD hos reinsdyr.

6.4 Overvåking av andre hjortedyr

Overvåking av elg, hjort og rådyr bør opprettholdes for å avdekke eventuell etablering av smittsom CWD i nye vertsarter. Dette gjøres ved å fortsette overvåking av elg, hjort og rådyr i randsonen til Hardangervidda og Nordfjella. Kommunene som inngår i randsonen bør opprettholdes. Det kan vurderes å innføre overvåking av miljø i randsonen, f.eks. salte- og fôringsplasser.

Videre bør undersøkelse av risikodyr opprettholdes. Dette er viktig for både å kunne oppdage smittsom CWD hos andre hjortedyr og for å styrke kunnskapsgrunnlaget om sporadisk CWD.

Man bør opprettholde overvåking for CWD i Selbu. Dette er viktig for å få en lang tidsserie i et geografisk område der det har vært påvist flere tilfeller av sporadisk CWD. En lang tidsserie der man kan vise at forekomsten av sporadisk CWD ikke øker, vil kunne styrke oppfatningen av at sporadisk CWD har en spontan etiologi.

7 Referanser

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. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0019896

Amara, A., Di Bari, M.A., Elmehatli, K., Bruno, R., Andolsi, R., Chiappini, B., Vanni, I., Esposito, E., Riccardi, G., Ben Abid, O.A., Marcon, S., Malek, A., Ben Smida, B., Kessa, H., Chandoul, W., Handous, M., Khorchani, R., Nonno, R., Zrelli, M., Agrimi, U., Vaccari, G., Pirisinu, L., 2026. Camel Prion Disease, Tataouine, Tunisia, 2019–2021. Emerging Infectious Disease journal 32, 1350. https://doi.org/10.3201/eid3208.251474

Arifin, M.I., Hannaoui, S., Ng, R.A., Zeng, D., Zemlyankina, I., Ahmed-Hassan, H., Schatzl, H.M., Kaczmarczyk, L., Jackson, W.S., Benestad, S.L., Gilch, S., 2024. Norwegian moose CWD induces clinical disease and neuroinvasion in gene-targeted mice expressing cervid S138N prion protein. PLOS Pathogens 20, e1012350. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012350

Arifin, M.I., Kaczmarczyk, L., Zeng, D., Hannaoui, S., Lee, C., Chang, S.C., Mitchell, G., McKenzie, D., Beekes, M., Jackson, W., Gilch, S., 2023. Heterozygosity for cervid S138N polymorphism results in subclinical CWD in gene-targeted mice and progressive inhibition of prion conversion. Proceedings of the National Academy of Sciences 120, e2221060120. https://doi.org/10.1073/pnas.2221060120

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 Disease journal 24, 1029. https://doi.org/10.3201/eid2406.172007

Baron, J.N., Mysterud, A., Hopp, P., Rosendal, T., Frössling, J., Benestad, S.L., Våge, J., Nöremark, M., Viljugrein, H., 2024. Assessing freedom from chronic wasting disease in semi-domesticated reindeer in Norway and Sweden. Preventive Veterinary Medicine 229, 106242. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2024.106242

Barrile, G.M., Cross, P.C., Stewart, C., Malmberg, J., Jakopak, R.P., Binfet, J., Monteith, K.L., Werner, B., Jennings-Gaines, J., Merkle, J.A., 2024. Chronic wasting disease alters the movement behavior and habitat use of mule deer during clinical stages of infection. Ecology and Evolution 14, e11418. https://doi.org/10.1002/ece3.11418

Bartelt-Hunt, S.L., Bartz, J.C., Yuan, Q., 2023. Prions in the Environment, in: Zou, W.-Q., Gambetti, P. (Eds.), Prions and Diseases. Springer International Publishing, Cham, pp. 181–193. https://doi.org/10.1007/978-3-031-20565-1_10

Belsare, A.V., 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. Front. Vet. Sci. 7, 608235. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.608235

Bian, J., Kim, S., Kane, S.J., Crowell, J., Sun, J.L., Christiansen, J., Saijo, E., Moreno, J.A., DiLisio, J., Burnett, E., Pritzkow, S., Gorski, D., Soto, C., Kreeger, T.J., Balachandran, A., Mitchell, G., Miller, M.W., Nonno, R., Vikøren, T., Våge, J., Madslien, K., Tran, L., Vuong, T.T., Benestad, S.L., Telling, G.C., 2021. Adaptive selection of a prion strain conformer corresponding to established North American CWD during propagation of novel emergent Norwegian strains in mice expressing elk or deer prion protein. PLOS Pathogens 17, e1009748. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1009748

Bravo-Risi, F., Soto, P., Benavente, R., Nichols, T.A., Morales, R., 2023. Dynamics of CWD prion detection in feces and blood from naturally infected white-tailed deer. Scientific Reports 13, 20170. https://doi.org/10.1038/s41598-023-46929-9

Brown, P., Gajdusek, D.C., 1991. Survival of scrapie virus after 3 years' interment. The Lancet 337, 269–270. https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90873-N

Carlson, C.M., Thomas, S., Keating, M.W., Soto, P., Gibbs, N.M., Chang, H., Wiepz, J.K., Austin, A.G., Schneider, J.R., Morales, R., Johnson, C.J., Pedersen, J.A., 2023. Plants as vectors for environmental prion transmission. iScience 26, 108428. https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.108428

David Walter, W., Walsh, D.P., Farnsworth, M.L., Winkelman, D.L., Miller, M.W., 2011. Soil clay content underlies prion infection odds. Nat Commun 2, 200. https://doi.org/10.1038/ncomms1203

DeFranco, J.P., Telling, G.C., 2025. The Evolution of Experimental Rodent Models for Prion Diseases. Journal of Neurochemistry 169, e70039. https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jnc.70039

Denton, D.A., Blair-West, J.R., McKinley, M.J., Nelson, J.F., 1986. Physiological Analysis of Bone Appetite (Osteophagia). Bioassays 4, 40–42.

EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ), Koutsoumanis, K., Allende, A., Alvarez-Ordoñez, A., Bolton, D., Bover-Cid, S., Chemaly, M., Davies, R., De Cesare, A., Herman, L., Hilbert, F., Lindqvist, R., Nauta, M., Peixe, L., Skandamis, P., Suffredini, E., Miller, M.W., Mysterud, A., Nöremark, M., Simmons, M., Tranulis, M.A., Vaccari, G., Viljugrein, H., Ortiz-Pelaez, A., Ru, G., 2023. Monitoring of chronic wasting disease (CWD) (IV). EFS2 21. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.7936

Ernst, S., Piestrzyńska-Kajtoch, A., Gethmann, J., Natonek-Wiśniewska, M., Sadeghi, B., Polak, M.P., Keller, M., Gavier-Widén, D., Moazami-Goudarzi, K., Houston, F., Groschup, M.H., Fast, C., 2024. Prion protein gene (PRNP) variation in German and Danish cervids. Veterinary Research 55, 98. https://doi.org/10.1186/s13567-024-01340-8

Gambín, P., Ceacero, F., Garcia, A.J., Landete-Castillejos, T., Gallego, L., 2017. Patterns of antler consumption reveal osteophagia as a natural mineral resource in key periods for red deer (Cervus elaphus). Eur J Wildl Res 63, 39. https://doi.org/10.1007/s10344-017-1095-4

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, 3737–3740. https://doi.org/10.1099/vir.0.82011-0

Grunklee, M.K., Lichtenberg, S.S., Lurndahl, N.A., Schwabenlander, M.D., Karwan, D.L., Li, E.A., Bartz, J.C., Yuan, Q., Larsen, P.A., Wolf, T.M., 2025. Detection of chronic wasting disease prions in soil at an illegal white-tailed deer carcass disposal site. Prion 19, 8–19. https://doi.org/10.1080/19336896.2025.2514947

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. https://doi.org/10.1080/19336896.2019.1702446

Haley, N.J., Siepker Chris, Walter W. David, Thomsen Bruce V., Greenlee Justin J., Lehmkuhl Aaron D., Richt Jürgen A., 2016. Antemortem Detection of Chronic Wasting Disease Prions in Nasal Brush Collections and Rectal Biopsy Specimens from White-Tailed Deer by Real-Time Quaking-Induced Conversion. Journal of Clinical Microbiology 54, 1108–1116. https://doi.org/10.1128/jcm.02699-15

Hamir, A.N., Greenlee, J.J., Nicholson, E.M., Kunkle, R.A., Richt, J.A., Miller, J.M., Hall, M., 2011. Experimental transmission of chronic wasting disease (CWD) from elk and white-tailed deer to fallow deer by intracerebral route: final report. Can J Vet Res 75, 152–156.

Holec, S.A.M., Yuan, Q., Bartz, J.C., 2019. Alteration of Prion Strain Emergence by Nonhost Factors. mSphere 4, e00630-19. https://doi.org/10.1128/mSphere.00630-19

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. https://doi.org/10.1111/1365-2664.13178

Johnson, C.J., Pedersen, J.A., Chappell, R.J., McKenzie, D., Aiken, J.M., 2007. Oral Transmissibility of Prion Disease Is Enhanced by Binding to Soil Particles. PLoS Pathog 3, e93. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0030093

Johnson, C.J., Phillips, K.E., Schramm, P.T., McKenzie, D., Aiken, J.M., Pedersen, J.A., 2006. Prions Adhere to Soil Minerals and Remain Infectious. PLoS Pathog 2, e32. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0020032

Katircioglu, S.J., Inzalaco, H.N., Herbst, A., Storm, D.J., Lichtenberg, S.S., Morales, R., McGinn, R., Walsh, D.P., Turner, W.C., 2026. Digging into Soil: Effects of Soil Texture on RT-QuIC Performance for Environmental Prion Surveillance. Environmental Science & Technology.

Kurt, T.D., Sigurdson, C.J., 2016. Cross-species transmission of CWD prions. Prion 10, 83–91. https://doi.org/10.1080/19336896.2015.1118603

Kuznetsova, A., Cullingham, C., McKenzie, D., Aiken, J.M., 2018. Soil humic acids degrade CWD prions and reduce infectivity. PLoS Pathog 14, e1007414. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007414

Kuznetsova, A., McKenzie, D., Cullingham, C., Aiken, J.M., 2020. Long-Term Incubation PrPCWD with Soils Affects Prion Recovery but Not Infectivity. Pathogens 9, 311. https://doi.org/10.3390/pathogens9040311

Kuznetsova, A., McKenzie, D., Ytrehus, B., Utaaker, K.S., Aiken, J.M., 2023. Movement of Chronic Wasting Disease Prions in Prairie, Boreal and Alpine Soils. Pathogens 12, 269. https://doi.org/10.3390/pathogens12020269

Kuznetsova, A., Ness, A., Moffatt, E., Bollinger, T., McKenzie, D., Stasiak, I., Bahnson, C.S., Aiken, J.M., 2024. Detection of Chronic Wasting Disease Prions in Prairie Soils from Endemic Regions. Environmental Science & Technology.

Marín-Moreno, A., Benestad, S.L., Barrio, T., Pirisinu, L., Espinosa, J.C., Tran, L., Huor, A., Di Bari, M.A., Eraña, H., Maddison, B.C., D'Agostino, C., Fernández-Borges, N., Canoyra, S., Jerez-Garrido, N., Castilla, J., Spiropoulos, J., Bishop, K., Gough, K.C., Nonno, R., Våge, J., Andréoletti, O., Torres, J.M., 2024. Classical BSE dismissed as the cause of CWD in Norwegian red deer despite strain similarities between both prion agents. Vet Res 55, 62. https://doi.org/10.1186/s13567-024-01320-y

Marín-Moreno, A., Espinosa, J.-C., Fernández-Borges, N., Píquer, J., Girones, R., Andreoletti, O., Torres, J.-M., 2016. An assessment of the long-term persistence of prion infectivity in aquatic environments. Environmental Research 151, 587–594. https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.08.031

Martin, P.A.J., Cameron, A.R., Greiner, M., 2007. Demonstrating freedom from disease using multiple complex data sources: 1: A new methodology based on scenario trees. Preventive Veterinary Medicine 79, 71–97. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2006.09.008

Miller, M.B., Geoghegan, J.C., Supattapone, S., 2011. Dissociation of Infectivity from Seeding Ability in Prions with Alternate Docking Mechanism. PLoS Pathog 7, e1002128. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002128

Moore, S.J., West Greenlee, M.H., Kondru, N., Manne, S., Smith, J.D., Kunkle, R.A., Kanthasamy, A., Greenlee, J.J., 2017. Experimental Transmission of the Chronic Wasting Disease Agent to Swine after Oral or Intracranial Inoculation. J Virol 91. https://doi.org/10.1128/JVI.00926-17

Mysterud, A., Madslien, 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., 2019. The demographic pattern of infection with chronic wasting disease in reindeer at an early epidemic stage. Ecosphere 10, e02931. https://doi.org/10.1002/ecs2.2931

Mysterud, A., Rolandsen, C.M., Hopp, P., Peeters, B., Hansen, B.B., Våge, J., Benestad, S.L., Viljugrein, H., innsendt artikkel. Lessons after a decade fighting chronic wasting disease among cervids in Europe.

Mysterud, A., Solberg, E.J., Meisingset, E.L., Panzacchi, M., Rauset, G.R., Strand, O., Van Moorter, B., Rolandsen, C.M., Rivrud, I.M., 2023. Estimating and managing broad risk of chronic wasting disease spillover among cervid species. Ecosphere 14, e4663. https://doi.org/10.1002/ecs2.4663

Mysterud, A., Ytrehus, B., Tranulis, M.A., Rauset, G.R., Rolandsen, C.M., Strand, O., 2020. Antler cannibalism in reindeer. Sci Rep 10, 22168. https://doi.org/10.1038/s41598-020-79050-2

National Academies of Sciences, Engineering, Medicine, 2025. State of Knowledge Regarding Transmission, Spread, and Management of Chronic Wasting Disease in U.S. Captive and Free-Ranging Cervid Populations. The National Academies Press, Washington, DC. https://doi.org/10.17226/27449

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., Madslien, 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, 31417–31426. https://doi.org/10.1073/pnas.2013237117

Orrú, C.D., Caughey, B., 2011. Prion Seeded Conversion and Amplification Assays, in: Tatzelt, J. (Ed.), Prion Proteins, Topics in Current Chemistry. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp. 121–133. https://doi.org/10.1007/128_2011_184

Piel, R.B., III, Veneziano, S.E., Nicholson, E.M., Walsh, D.P., Lomax, A.D., Nichols, T.A., Seabury, C.M., Schneider, D.A., 2024. Validation of a real-time quaking-induced conversion (RT-QuIC) assay protocol to detect chronic wasting disease using rectal mucosa of naturally infected, pre-clinical white-tailed deer (Odocoileus virginianus). PLOS ONE 19, e0303037. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0303037

Pirisinu, L., Tran, L., Chiappini, B., Vanni, I., Di Bari, M.A., Vaccari, G., Vikøren, T., Madslien, K.I., Våge, J., Spraker, T., Mitchell, G., Balachandran, A., Baron, T., Casalone, C., Rolandsen, C.M., Røed, K.H., Agrimi, U., Nonno, R., Benestad, S.L., 2018. Novel Type of Chronic Wasting Disease Detected in Moose (*Alces alces*), Norway. Emerg. Infect. Dis. 24, 2210–2218. https://doi.org/10.3201/eid2412.180702

Pritzkow, S., Gorski, D., Ramirez, F., Telling, G.C., Benestad, S.L., Soto, C., 2022. North American and Norwegian Chronic Wasting Disease Prions Exhibit Different Potential for Interspecies Transmission and Zoonotic Risk. The Journal of Infectious Diseases.

Pritzkow, S., Morales, R., Lyon, A., Concha-Marambio, L., Urayama, A., Soto, C., 2018. Efficient prion disease transmission through common environmental materials. Journal of Biological Chemistry 293, 3363–3373. https://doi.org/10.1074/jbc.M117.810747

Rhyan, J.C., Miller, M.W., Spraker, T.R., McCollum, M., Nol, P., Wolfe, L.L., Davis, T.R., Creekmore, L., O'Rourke, K.I., 2011. Failure of Fallow Deer (Dama dama) to Develop Chronic Wasting Disease When Exposed to a Contaminated Environment and Infected Mule Deer (Odocoileus hemionus). The Journal of Wildlife Diseases 47, 739–744. https://doi.org/10.7589/0090-3558-47.3.739

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. https://doi.org/10.4161/pri.19640

Schneider, D.A., Lehmkuhl, A.D., Spraker, T.R., Dittmar, R.O., Lockwood, M.A., Rollo, S., Nichols, T.A., 2023. Tonsil biopsy to detect chronic wasting disease in white-tailed deer (Odocoileus virginianus) by immunohistochemistry. PLOS ONE 18, e0282356. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0282356

Schramm, P.T., Johnson, C.J., Mathews, N.E., McKenzie, D., Aiken, J.M., Pedersen, J.A., 2006. Potential Role of Soil in the Transmission of Prion Disease. Reviews in Mineralogy and Geochemistry 64, 135–152. https://doi.org/10.2138/rmg.2006.64.5

Schuler, K.L., Hollingshead, N.A., Heerkens, S., Kelly, J.D., Hurst, J.E., Abbott, R.C., Hanley, B.J., Collins, E., Hynes, K.P., 2025. A "hazard model" using risk-weighted surveillance for first detection of chronic wasting disease. Preventive Veterinary Medicine 243, 106599. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2025.106599

Seidel, B., Thomzig, A., Buschmann, A., Groschup, M.H., Peters, R., Beekes, M., Terytze, K., 2007. Scrapie Agent (Strain 263K) Can Transmit Disease via the Oral Route after Persistence in Soil over Years. PLoS ONE 2, e435. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000435

Smith, C.B., Booth, C.J., Pedersen, J.A., 2011. Fate of Prions in Soil: A Review. J of Env Quality 40, 449–461. https://doi.org/10.2134/jeq2010.0412

Sohn, H.-J., Kim, J.-H., Choi, K.-S., Nah, J.-J., Joo, Y.-S., Jean, Y.-H., Ahn, S.-W., Kim, O.-K., Kim, D.-Y., Balachandran, A., 2002. A Case of Chronic Wasting Disease in an Elk Imported to Korea from Canada. Journal of Veterinary Medical Science 64, 855–858. https://doi.org/10.1292/jvms.64.855

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. Arch Virol 164, 1135–1145. https://doi.org/10.1007/s00705-019-04154-8

Soto, P., Bravo-Risi, F., Benavente, R., Stimming, T., Bodenchuk, M., Whitley, P., Turnage, C., Spraker, T., Greenlee, J., Telling, G., Malmberg, J., Gidlewski, T., Nichols, T., Brown, V., Morales, R., 2025. Detection of Prions in Wild Pigs (Sus scrofa) from Areas with Reported Chronic Wasting Disease Cases, United States. Emerging Infectious Disease journal 31, 168. https://doi.org/10.3201/eid3101.240401

Strand, L.T., Martinsen, V., Utaaker, K.S., Davey, M., Rauset, G.R., Strand, O., Aiken, J., Kuznetsova, A., Ytrehus, B., 2025. Soil characteristics at artificial salt licks and their potential impacts on occurrence of chronic wasting disease. Ecosphere 16, e70221. https://doi.org/10.1002/ecs2.70221

Sun, J., Kim, S., Crowell, J., Webster, B., Raisley, E., Lowe, D., Bian, J., Korpenfelt, S.-L., Benestad, S., Telling, G., 2023. Novel Prion Strain as Cause of Chronic Wasting Disease in a Moose, Finland. Emerging Infectious Disease journal 29, 323. https://doi.org/10.3201/eid2902.220882

Tewari, D., Fasnacht, M., Ritzman, M., Livengood, J., Bower, J., Lehmkuhl, A., Nichols, T., Hamberg, A., Brightbill, K., Henderson, D., 2022. Detection of chronic wasting disease in feces and recto-anal mucosal associated lymphoid tissues with RT-QuIC in a naturally infected farmed white-tailed deer herd. Frontiers in Veterinary Science Volume 9-2022. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.959555

Thompson, N.E., Huang, M.H.J., Christensen, S.A., Demarais, S., 2023. Wildlife agency responses to chronic wasting disease in free-ranging cervids. Wildlife Society Bulletin 47, e1435. https://doi.org/10.1002/wsb.1435

Thompson, N.E., O'Brien, D.J., Walsh, D.P., Stewart, C.M., Krom, E.G., Roloff, G.J., 2026. Modeling localized deer removal strategies for managing chronic wasting disease. The Journal of Wildlife Management 90, e70257. https://doi.org/10.1002/jwmg.70257

Trifilo, M.J., Sanchez-Alavez, M., Solforosi, L., Bernard-Trifilo, J., Kunz, S., McGavern, D., Oldstone, M.B.A., 2008. Scrapie-Induced Defects in Learning and Memory of Transgenic Mice Expressing Anchorless Prion Protein Are Associated with Alterations in the Gamma Aminobutyric Acid-Ergic Pathway. J Virol 82, 9890–9899. https://doi.org/10.1128/JVI.00486-08

Trujillo, D.J., Nalls, A.V., McNulty, E.E., Denkers, N.D., Scherner, S.K., Sandoval, A.M., Olmsted, Z., Barton, E.P., Cleveland, C.A., Stilwell, N., Crum, J.M., Grove, D.M., Dennison, J.S., Ballard, J.R., Ruder, M.G., Mathiason, C.K., 2026. CWD prions are present in the blood of healthy-appearing, naturally infected free-ranging white-tailed deer. Scientific Reports 16, 28061. https://doi.org/10.1038/s41598-026-56339-2

Vikøren, T., Våge, J., Madslien, K.I., Røed, K.H., Rolandsen, C.M., Tran, L., Hopp, P., Veiberg, V., Heum, M., Moldal, T., Neves, C.G. das, Handeland, K., Ytrehus, B., Kolbjørnsen, Ø., Wisløff, 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. J Wildl Dis 55, 970–972. https://doi.org/10.7589/2018-10-262

Viljugrein, H., Hopp, P., Benestad, S.L., Nilsen, E.B., Våge, J., Tavornpanich, 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. https://doi.org/10.1111/2041-210X.13088

Viljugrein, H., Hopp, P., Benestad, S.L., Våge, J., Mysterud, A., 2021. Risk-based surveillance of chronic wasting disease in semi-domestic reindeer. Preventive Veterinary Medicine 196, 105497. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2021.105497

Viljugrein, Hildegunn, Hopp, Petter, Våge, Jørn, 2025. Antall prøver testa for CWD i 2025 og estimert sannsynlighet for fravær av CWD (Nordfjella 2 og Raudafjell).

VKM, Hansen, Helge, Kapperud, G., Mysterud, Atle, Solberg, E.J., Strand, O., Tranulis, M.A., Ytrehus, B., Asmyhr, M.G., Grahek-Ogden, D., 2017. CWD in Norway – a state of emergency for the future of cervids (Phase II). Opinion of the panel on Biological Hazards. Norwegian Scientific Committee for Food Safety (VKM), Oslo, Norway.

Vuong, T.T., Cazzaniga, F.A., Tran, L., Våge, J., Bari, M.D., Pirisinu, L., D'Agostino, C., Nonno, R., Moda, F., Benestad, S.L., 2025. Prions in Muscles of Cervids with Chronic Wasting Disease, Norway - Volume 31, Number 2—February 2025 - Emerging Infectious Diseases journal - CDC. https://doi.org/10.3201/eid3102.240903

Whetten, A.B., Hefley, T.J., Jacques, C.N., Storm, D.J., Walsh, D.P., 2025. A tale of two management programs: Insights from a state-line wildlife disease outbreak. PNAS Nexus 4, pgaf387. https://doi.org/10.1093/pnasnexus/pgaf387

Willoughby, K., Kelly, D., Lyon, D., Wells, G., 1992. Spongiform encephalopathy in a captive puma (Felis concolor). The Veterinary Record 131, 431–434.

Wolfe, L.L., Fox, K.A., Griffin, K.A., Miller, M.W., 2022. Mountain lions (Puma concolor) resist long-term dietary exposure to chronic wasting disease. The Journal of Wildlife Diseases 58, 40–49. https://doi.org/10.7589/JWD-D-21-00029

Wyckoff, A.C., Kane, S., Lockwood, K., Seligman, J., Michel, B., Hill, D., Ortega, A., Mangalea, M.R., Telling, G.C., Miller, M.W., Vercauteren, K., Zabel, M.D., 2016. Clay Components in Soil Dictate Environmental Stability and Bioavailability of Cervid Prions in Mice. Front. Microbiol. 7. https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.01885

8 Vedlegg

8.1 Scenariotre-modellen

Tabell A. Antakelser og parameterverdier benyttet i scenariotre-modellen for beregning av sannsynlighet for fravær av smittsom CWD i villrein- og tamreinområder uten påvist smitte. Reinbeitedistrikter med kjent felles bruk av beiteområder ble kombinert.

Parameter	Verdi/fordeling	Begrunnelse
Designprevalens innen område (p*)	4 dyr (i en tidlig fase) 1 % (når CWD er etablert i bestanden) Reindrift: 0,3 % eller 0,5 % innen reindriftsområde.	Laveste forekomst overvåkingen er designet for å kunne påvise.
Designprevalens mellom områder	Reindrift: 0,3 % (1 til 2 av 46 områder smittet) (EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) et al., 2023)	Laveste forekomst overvåkingen er designet for å kunne påvise.
Bestandsstørrelse og struktur	Villrein: Estimater fra bestandsmodell (når tilgjengelig) eller tellinger. Reindrift: tall fra ressursregnskap	Har betydning når designprevalensen spesifiseres i forhold til 4 dyr. Brukes også for å korrigere for at ulike grupper er ulikt representert i prøvematerialet.
Testsensitivitet	Varierer med prøvemateriale og sykdomsstadium (Viljugrein et al., 2019)	Det tas hensyn til usikkerhet i testenes evne til å påvise infeksjon.
Relativ risiko (RR) for kjønn og alderskategori i forhold til ungdyr	Ungdyr: 1, Voksne simler: 2, Voksne bukk: modellert som stokastisk betapert-fordeling med forventing = 5 (range 2 til 6) Voksne bukk for Nordfjella sone 2: 6	Basert på observerte forskjeller i forekomst mellom aldersgrupper. Dyr som er registrert som kalv (dyr < 1år) ekskluderes fra analysene. RR for kjønn og alderskategori er ikke inkludert i analysene av tamrein på nasjonalt nivå.
Relativ risiko (RR) av prøvekategori i forhold til jakt/normalslakt	Normalslakt/vanlig jakt: 1, Trafikkdrepte: 2 Høy-risikogruppe («fallen stock»/dyr med kliniske tegn): 5	Basert på observerte forskjeller i forekomst mellom opprinnelseskategori av prøver. RR av prøvekategori er ikke tatt med i analysene av villrein.
Relativ risiko (RR) mellom kategorier av reindriftsområder i forhold til små og isolerte områder	Små (<750 dyr) og isolerte områder i nord: 1, Andre områder i nord: 2 Områder i sør: 2,2. På grunn av nærhet til villreinen er det satt litt høyere risiko på distriktene i sør.	For tamrein brukes det en to-stadie analyse og sannsynlighet for fravær av CWD estimeres på både landsnivå og distriktsnivå (Baron et al., 2024).
Fordeling av prøver mellom risikogrupper	Faktiske overvåkingsdata	Modellen korrigerer for at ulike grupper er ulikt representert i prøvematerialet. Her inngår også bestandsdata (fra modell eller tellinger).

Prior sannsynlighet for sannsynlighet for frihet (første år)	Generelt: 50 % (når annen prior-informasjon ikke er tilgjengelig) Nordfjella sone 2: 25 % Hardangervidda 2023: 8.9 %	For Nordfjella sone 2 ble prior-sannsynligheten (før testing i 2016) halvert for å ta hensyn til en høy risiko for spredning til området. Prior-estimatet for Hardangervidda var basert på estimatet for at det ikke var gjenværende dyr med smitte etter jakta 2022.
Introduksjonsrate av smitte (pIntro)	Områder sør for Nordfjella: 1 % (1 introduksjon per 100 år). Områder nord for Nordfjella: 0,1 % per år. Nordfjella sone 2: 5 % i 2016-17, 1 % i 2018 og 0,1 % fra 2019.	Reflekterer risiko for introduksjon av smitte fra andre områder, inkludert mulig miljøsmitte. pIntro er lav for Nordfjella sone 2 for 2019-2025 på grunn av halveringen i prior-sannsynlighet for fravær av smitte.
Geografisk enhet	Villreinområde, Reindriftsområde	Beregningene gjennomføres separat for hvert område. For dyr i reindrift beregnes det også en kombinert sannsynlighet for hele overvåkningen av reindrift i Norge.
Tidsenhet	Ett år	Sannsynlighet for fravær oppdateres årlig basert på overvåkingsresultatene.
Resultat-parametere:		
Overvåkningssensitivitet (SSe)	Estimeres. For områder der vi har data på bestandsstørrelse og struktur bruker vi hypergeometrisk antagelse, for andre områder bruker vi binomisk antagelse.	Sannsynlighet for å oppdage minst ett dyr smittet for gitt antall prøver testet, dersom sykdommen er til stede ved designprevalensen.
Sannsynlighet for fravær	Estimeres ved å bruke et nedjustert estimat (diskontert i forhold til årlig introduksjonsrate) fra forrige år som prior og deretter oppdatere denne prioren med siste SSe	Estimeres for spesifikk design prevalens og oppdateres etter hvert år med overvåkning.

Frisk fisk
Sunne dyr
Trygg mat

Veterinærinstituttet

Ås ▪ Sandnes ▪ Bergen ▪ Trondheim ▪ Harstad ▪ Tromsø

postmottak@vetinst.no

vetinst.no