MILJØ-
DIREKTORATET

RAPPORT

M-791 | 2017

Skrantesyke – en kunnskapsoversikt

Skrantesyke – en kunnskapsoversikt

Utførende institusjon:
Miljødirektoratet
Oppdragstakers prosjektansvarlig:
Atle Mysterud
M-nummer:
M-791
År:
2017
Sidetall:
18
Utgiver:
Miljødirektoratet
Prosjektet er finansiert av:
Miljødirektoratet
Forfatter:
Atle Mysterud,
Professor i biologi ved Universitetet i Oslo
Tittel:
Skrantesyke – en kunnskapsoversikt
4 emneord:
Skrantesjuke, CWD, Villrein, Nordfjella
Forside:
Denne reinbukken ble skutt 20. august 2016 i Nordfjella. Prøver viste at den var smittet av skrantesjuke.
Bilde:
Jan Vidar Akselberg

Sammendrag:
Rapporten er utarbeidet for å gi god og lett tilgjengelig informasjon om skrantesyke (Chronic Wasting Disease) på norsk. Forfatteren, Professor Atle Mysterud ved Universitetet i Oslo, var også deltaker i ekspertgruppen som sto bak rapporten fra Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM). Skrantesyke er en svært alvorlig dyresykdom som krever drastiske tiltak for å holdes under kontroll, og om mulig også utryddes.

Redigering:
Skipnes Kommunikasjon AS

Innhold

1. Bakgrunn – situasjonen i Norge i dag 4
Prionsykdommer 4
Skrantesyke (CWD) 4
Smitte og artsbarriere 4
Variasjon i prionprotein-genet (PRNP) hos hjortedyr 5
Skrantesyke hos elg i Selbu – en sporadisk prionsykdom? 5

2. Smitteoverføring mellom individer 7
Betydningen av saltstein og fôringsplasser 7
Effekter av jordsmonn 7
Spredning med åtseletere 7

3. Utvikling av smitte i en bestand over tid 8
Lav smitterate gir sein sykdomsutvikling 8
Smittemønster avhengig av alder og kjønn (demografisk mønster) 8
Frekvensavhengig smitteoverføring 8
Variasjon i smittevekst 10
Effekten av store rovdyr på skrantesyke 10
Evolusjon, motstandsdyktighet og skrantesyke 10

4. Effekter av skrantesyke på bestandene av hjortedyr 11
Tar lang tid før det blir bestandsnedgang 11
Forskjeller mellom hjortedyrarter i USA 11
Antatte effekter av skrantesyke på norske hjortedyrbestander 12
Rådyr og elg – blir det epidemi? 12
Smitteoverføring mellom ulike arter 12
Hva skjer på lang sikt? 13

5. Preventive virkemidler og kontroll 14
Preventive virkemidler 14
Kontroll av skrantesyke 14
Kontroll gjennom høsting 14

6. Strategier i møte med skrantesyke i Norge 15
Strategi 1a: «Vent og se» – med smittsom skrantesyke 15
Strategi 1b: «Vent og se» – med sporadisk, ikke-smittsom skrantesyke 15
Strategi 2: Fjerne hele bestanden, når denne lar seg avgrense 15
Strategi 3: Fjerne deler av bestanden, i åpne bestander 16
Usikkerheter 17

1. Bakgrunn – situasjonen i Norge i dag

Det ble for første gang påvist skrantesyke (Chronic Wasting Disease - CWD) hos et reinsdyr i Nordfjella (sone 1) i mars 2016. Dette er det første tilfellet av skrantesyke på det europeiske kontinentet. Alle kliniske funn tyder på at det er en smittsom variant som er lik den man finner i USA. Det ble siden i august 2016 under høstjakta felt ytterligere to reinsdyr med skrantesyke og i juni 2017 ble et nytt tilfelle diagnostisert i et GPS-merket individ fra det samme området.

Det ble sommeren i 2016 videre påvist skrantesyke hos 2 gamle elgkyr i Selbu i Sør-Trøndelag. Det sparsomme materialet man har tyder på at det er en annen og hittil ukjent variant av skrantesyke hos de to elgene. Det knytter seg mer usikkerhet til om dette er en smittsom variant eller ikke.

Til sammen utgjør funnene en dramatisk endring i norsk naturforvaltning.

I det videre gis en kort populærvitenskapelig sammendrag av kunnskap om skrantesyke. Sammendraget bygger i hovedsak på rapporten fra Vitenskapskomiteen for mattrygghet (VKM Report 2017:9) for fase II fra mars 2017.

Prionsykdommer

Prioner ble først oppdaget i 1982 av amerikaneren Stanley B. Prusiner. Det er en svært uvanlig gruppe smittestoff. Prionproteinet finnes naturlig i kroppen hos alle pattedyr og beskytter trolig nervecellene i hjernen. Ved prionsykdommer får dette proteinet en tredimensjonal feilfolding. Denne strukturen klarer ikke kroppen å bryte ned, og til slutt dør nervecellene. Siden nervecellene i svært liten grad fornyes, vil denne prosessen til slutt føre til døden. Prionsykdommer er alltid dødelige.

Sammenklistrede «klumper» bestående av feilfoldet prionprotein utgjør selve «prionet», det smittsomme stoffet. Prioner er mye mindre enn de minste virus. Prioner er også ekstremt hardføre, og dette gjør at smitte til miljøet kan være et betydelig problem.

Av prionsykdommene er utbruddet av kugalskap (BSE) på 1980- og 90-tallet i Storbritannia og Creutzfeldt-Jakob sykdom (CJD) hos menneske mest kjent.

Prioner mangler arvemateriale og skiller seg derfor fra virus og bakterier. Mangelen på arvemateriale (DNA) gjør det vanskelig å spore hvor prioner kommer fra. Av samme grunn har man heller ikke lykkes med å lage vaksine eller behandling, siden kroppens immunsystem ikke kjenner igjen smittestoffet som noe fremmed.

Prionsykdommene er som regel ikke smittsomme under normale forhold. Unntaket er skrantesyke hos hjortedyr og klassisk skrapesyke hos sau, hvor sykdommene spres gjennom smitte.

Skrantesyke (CWD)

Skrantesyke, eller Chronic Wasting Disease (CWD), ble første gang påvist hos mulhjort på en forsøksfarm i staten Colorado i 1967 i USA. Det første tilfellet hos ville hjortedyr kom i 1981. I dag er 24 stater i USA og tre provinser i Canada infisert. Sykdommen sprer seg stadig til nye områder, og andelen smittede dyr øker i omfang i allerede infiserte bestander. Gjennom eksport av livdyr til hjortefarmer har smitten spredd seg til Sør-Korea som fikk to utbrudd. Spredning til Canada var også med livdyr importert fra USA (Sør-Dakota).

Det er usikkert hvordan skrantesyke kom til Norge. For skrantesyke er det vanlige at sykdommen oppstår etter smitte utenfra. Hvordan smitten kom til Norge, og hvor lenge den har vært her, får vi sannsynligvis aldri sikkert svar på.

Smitte og artsbarriere

Det finnes flere ulike typer av prioner. De molekylære egenskapene til prioner fra skrapesyke, kugalskap og skrantesyke skiller dem fra hverandre. Variasjoner i prion-smittestoff kan studeres ved å måle inkubasjonstid, ved strukturelle forskjeller i effekter på hjernevev, eller ved en såkalt immuntest («western immune blots»).

Strukturelle forskjeller mellom prioner påvirker effektiviteten i smitteoverføringen. Hvis man isolerer et prion, finner man det som kan beskrives som en «fordeling av strukturer» i smittestoffet. Det er små variasjoner i smittestoffet som gir en slik «sky» av prioner med små ulikheter. Hvis smittestoffet går inn i en ny art, kan det skje en seleksjon der bare deler av denne «skyen» smitter videre, dvs. at bare noen få varianter av prionene smitter videre. På den måten kan smittestoffet endre karakter når det går fra en art til en annen.

Vanligvis er prionsykdommene artsspesifikke med liten evne til å smitte fra en art til en annen. For eksempel kan storfe beite sammen med sau som er smittet av skrapesyke, uten at sykdommen spres til storfe. Tilsvarende har hjortedyr i Europa gjennom århundrer beitet sammen med sau med skrapesyke, uten at hjortedyrene har blitt syke. Disse observasjonene gjør at det anses som usannsynlig at skrapesyke hos sau er årsaken til skrantesyke hos hjortedyr.

Et særtrekk ved skrantesyke er at denne sykdommen smitter nokså lett mellom ulike arter av hjortedyr. Dette skyldes at genet som koder for prionproteinet er svært likt innad i hjortedyrfamilien. Dette gjør at artsbarrieren mellom arter av hjortedyr blir relativt svak. Derimot er drøvtyggere utenfor hjortedyrfamilien svært lite mottakelige for skrantesykeprioner. Disse funnene er dokumentert gjennom smitteforsøk med såkalte transgene mus. Man setter prionprotein-gen fra ulike arter av dyr inn i musene, og man ser deretter om de utvikler sykdom gjennom smitteforsøk.

Variasjon i prionprotein-genet (*PRNP*) hos hjortedyr

Det er begrenset variasjon i prionprotein-genet hos mange hjortedyr sammenliknet med tilsvarende hos menneske og sau. Ett unntak er reinsdyr hvor variasjonen i dette genet er stor. Amerikansk villrein (caribou) har fire ulike varianter. Det er blant 38 villrein i Norge også påvist betydelig genetisk variasjon i prionprotein-genet.

Hos rådyr og dåhjort har man ikke funnet variasjon i prionprotein-genet, mens man hos wapitihjort og elg har funnet forskjell i en enkelt aminosyre (byggesteinene i DNA). Hos 47 norske elg, fant man 83 % av en variant og 17 % av en annen variant av prionprotein-genet. Begge de norske tilfellene av skrantesyke hos elg hadde den vanligste varianten av prionprotein-genet. Hos europeisk hjort har man også funnet 4 varianter. Vi har ikke per i dag kunnskap om hele bredden av ulikheter hos prionprotein-genet.

Selv om genetisk variasjon hos prionprotein-genet kan påvirke sykdomsutvikling, er det antatt å være usannsynlig å finne helt motstandsdyktige varianter. Alle bestander av norske hjortedyr må derfor, utfra et føre-var prinsipp, anses for å være mottagelige utfra genetikk, men det er også andre forhold som avgjør om det blir en skrantesykeepidemi, dvs. et utbrudd av skrantesyke som sprer seg i bestanden.

Skrantesyke hos elg i Selbu – en sporadisk prionsykdom?

Den vanligste formen for Creutzfeldt-Jakob sykdom hos menneske er en såkalt sporadisk sykdom. Dette betyr at sykdommen oppstår uten noen form for smitte. Enkelte former for prionsykdom hos husdyr kan oppstå på samme måten. Dette gjelder de atypiske formene for skrapesyke hos sau (Nor98) og de meget sjeldne atypiske variantene av BSE hos storfe. Typisk for disse er at dyrene som rammes er gamle, og at det normalt kun finnes ett sykt dyr i besetningen. Det er altså ingen tegn til smitte videre til andre individer. Det er aldri beskrevet slik sporadisk forekomst av skrantesyke tidligere.

Det er flere funn som støtter at skrantesyke hos elg i Selbu skiller seg fra den typiske skrantesyken vi ser hos reinsdyr i Nordfjella. Alle funn fra reinsdyr i Nordfjella stemmer godt med det vi kjenner som typisk for skrantesyke i Nord-Amerika. Følgende funn gjør at vi kan sannsynliggjøre at skrantesyke-varianten hos elg i Selbu er forskjellig fra varianten vi finner hos rein i Nordfjella og andre hjortedyr i Nord-Amerika:

1) Immuntest. De tre typiske båndene i immuntestene som kjennetegner skrantesyke (i forhold til andre prioner), er skiftet litt ned hos elgene i Selbu i forhold til tilsvarende som er kjent fra tidligere undersøkelser av skrantesyke (fig. 1). Dette antyder at prionene i elg har en annen molekylær struktur.

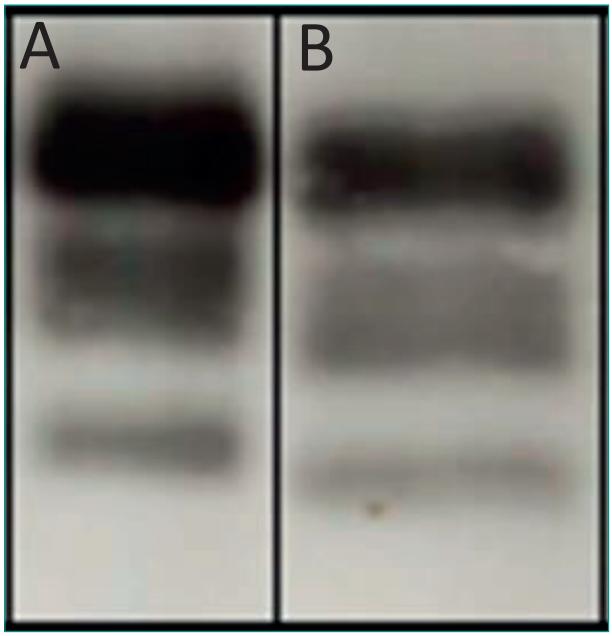

Fig. 1. *Den molekylære strukturen til ulike prioner kan undersøkes ved immuntester. De ulike typer prioner gir mønstre på båndene. Båndene fra elgene i Selbu skiller seg fra båndene til reinsdyr fra Nordfjella (Foto Sylvie Benestad).*

2) Patologi i hjernen. Når man skjærer gjennom hjernen på elgene i Selbu, ser man at prionene sitter «lukket» inne i nerveceller i noen få lokale områder (fig. 2). For reinsdyra i Nordfjella, sitter prionene utover i hele hjernevevet. Man har undersøkt elg fra Nord-Amerika med skrantesyke, og de har samme mønster med prioner i hjernen som reinsdyr i Nordfjella. Det er derfor ikke slik at skrantesyke ser annerledes ut i hjernen hos elg generelt, det er de to infiserte elgene fra Selbu som skiller seg ut.

3) Lymfevev. Man fant ikke prioner i en lymfeknute fra en av elgene i Selbu. For at skrantesyke skal smitte, må prionene finne veien ut gjennom lymfesystemet. Det påvises normalt smitte i lymfevev ved typisk skrantesyke, som man fant hos den første reinsimla fra Nordfjella.

4) Alder. Atypisk, sporadisk prionsykdom rammer som regel eldre individer. De to elgene i Selbu var 13 og 14 år, hvilket er gammelt til elg å være. Hos reinsdyr i Nordfjella har man funnet smitte også i yngre voksne dyr, det samme mønsteret som man finner blant hjortedyr i Nord-Amerika.

5) Epidemiologi. Hvis skrantesyke i elg var smittsom, ville vi forvente å finne flere individer i samme område under kartlegging høsten 2016. Det var imidlertid ingen positive funn blant de testede elgene.

Det eneste funnet som gjør at man er usikker på om skrantesyke hos elg i Selbu virkelig ikke er smittsom, er det faktum at det ble funnet to tilfeller i den samme kommunen det samme året. Hvis det er sporadisk sykdom, forventer man at dette skjer helt tilfeldig og ikke danner mønstre i tid og rom. Et unntak er hvis det er ulike genotyper og dermed ulik mottagelighet i ulike områder. Genotypen til elgene i Selbu deles av ca. 80 % av norsk elg. Derfor skulle man ikke forvente flere individer med skrantesyke i det samme området, med mindre det er smittsomt. Videre overvåkning vil derfor være nødvendig for å finne ut om dette virkelig er de første tilfellene av sporadisk skrantesyke, eller om denne sykdommen også er smittsom og forekommer i Skandinaviske elgbestander på et lavt nivå.

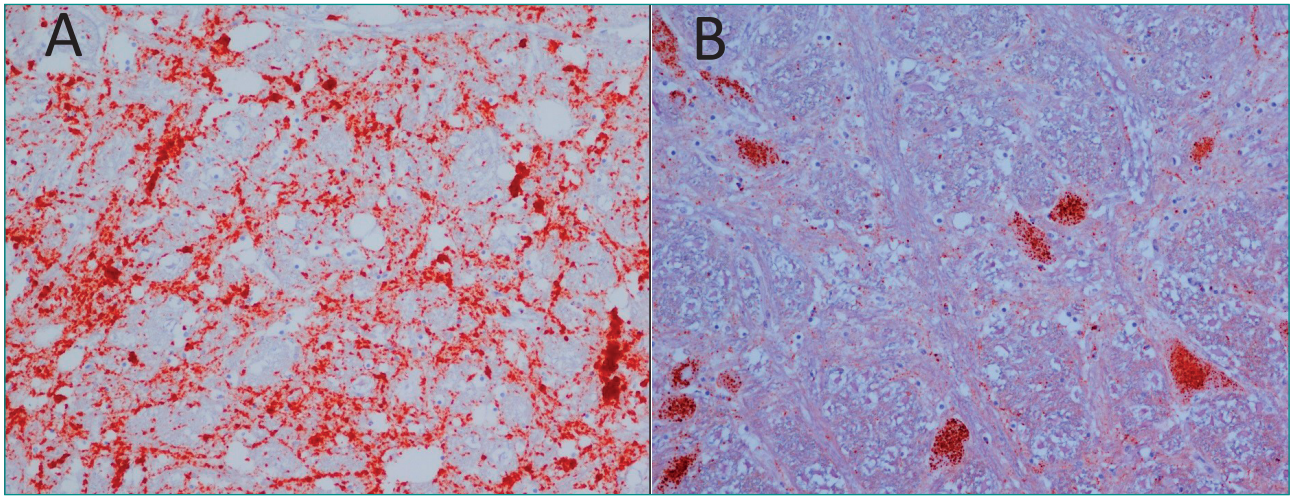

Fig. 2. *Prionene sitter forskjellig i hjernevevet til reinsdyr i Nordfjella og elg fra Selbu. I elgen sitter prionene lukket inne i nerve-cellene, og antas ikke å spre ut like effektivt.*

2. Smitteoverføring mellom individer

Smitte av skrantesyke mellom individer kan skje på flere måter. Smitten kommer inn i dyret gjennom inntak av infisert materiale via munnen, og det tas så opp i tarmen. De to viktigste måtene for smitteoverføring er 1) ved direkte kontakt mellom individer (horisontal overføring) og 2) gjennom inntak av prioner i miljøet (miljøsmitte).

Direkte smitteoverføring gjennom kontakt mellom to individer anses for å være den viktigste måten for smitteoverføring særlig i en tidlig fase av en epidemi (sykdomsutbrudd). Det er derfor antatt at sosiale arter som lever i flokk er mer utsatt for smitte.

Over tid vil smittede individer gjennom urinering og møkk forurense jorda med prioner. Dyra sprer smitte gjennom spytt, urin, møkk og smitte sitter også i basten på gevir. Denne utskillelsen av prioner skjer lenge før de viser kliniske sykdomstegn. Prionene kan da overføres til andre individer. Dette kan skje enten ved at hjortedyr spiser jord som ved saltslikkeplasser, eller ved at plantene tar prionene opp i seg og at plantene med smitten så spises. Når det blir miljøsmitte, øker hastigheten på hvor fort smitten sprer seg i en bestand.

Det er også påvist ved eksperimenter at smitteoverføring kan skje fra mor til avkom, men dette regnes per i dag ikke som en viktig smittemåte.

Betydningen av saltstein og fôringsplasser

All kunnskap om skrantesyke tilsier at saltstein og fôringsplasser er «hotspots» for smitteoverføring, selv om det mangler direkte studier av dette. Vi vet at prioner smitter gjennom spytt og spres med urin og møkk i jorda. Ved saltsteiner slikker mange individer på de samme saltsteinene. Det er ofte samlet mange individer rundt saltsteinene, og noen ganger individer fra flere arter. Det er også vanlig at hjortedyr spiser jorda rundt selve saltsteinen, der faren for inntak av infisert materiale er stort på grunn av urin og møkk.

Det er derfor viktig for forvaltningen å få fjernet disse smittestedene.

Effekter av jordsmonn

Prioner er kjent for å binde seg til jorda. De kan forbli smittsomme i jorda i hvert fall i 2-3 år. Prionene degraderes i miljøet hovedsakelig gjennom fortynning over tid.

Økt spredning av skrantesyke er i Nord-Amerika er særlig knyttet til leirjord. Det er lite leirjord i Norge. Dette er positivt med tanke på å redusere smitte gjennom forurensning av prioner i bakken, men det er fortsatt mye som ikke er kjent om effekten av ulike jordtyper på overlevelse av prioner.

Spredning med åtseletere

Arter som ikke blir syke av skrantesyke, kan likevel spre sykdommen gjennom urin og avføring. Det er dokumentert at prioner kan passere gjennom tarmen til åtseletere som coyoter og kråkefugl. Dette er et usikkerhetsmoment i forbindelse med spredning av skrantesyke til nye områder, men sjansen for denne typen smittespredning anses forholdsvis liten, uten at dette er godt dokumentert.

3. Utvikling av smitte i en bestand over tid

Skrantesyke er en smittsom sykdom. For alle smittsomme sykdommer gjelder at hvis et infisert individ i gjennomsnitt smitter mer enn et nytt individ, vil andelen smittede individer i en bestand øke over tid. Hvor fort avhenger av hvor mange individer hvert infisert individ smitter, det som kalles smittetallet eller smitteraten. Jo høyere dette tallet er, jo fortere vil smitten spre seg i bestanden. Smitteraten for skrantesyke basert på undersøkelser i USA er lavt.

Lav smitterate gir sein sykdomsutvikling

I USA har man i to utbrudd hos mulhjort målt en smitterate på 1,3-1,5, det vil si at hvert smittet individ i gjennomsnitt smitter 1,3-1,5 andre individer i løpet av de 1,5-2,5 årene det tar fra de er smittet inntil de dør. En så lav smitterate gjør at andelen smittede individer øker sakte over tid i en bestand med skrantesyke.

Det er gjennom simuleringer antydet at denne smitteraten kan øke betydelig i en seinere fase av sykdommen. Når prionene blir sterkt etablert i jordsmonnet, viser modeller at smitteraten kan øke til 5-10, det vil si at hvert smittet individ i gjennomsnitt smitter 5-10 nye individer. Det er betydelig usikkerhet til om smitteraten blir så høy.

Smittemønster avhengig av alder og kjønn (demografisk mønster)

Alle individer infiserte med skrantesyke dør. Det er vanlig med en inkubasjonstid på ca. 1,5-2,5 år avhengig av genotype. Andelen smittede er lav hos kalver, litt høyere hos åringer, og høyest hos voksne dyr. Lave smittenivåer hos kalver henger blant annet sammen med den lange inkubasjonstiden. Over tid i en bestand går gjennomsnittlig alder av smittede individer ned mot inkubasjonstiden. Et gjennomgående mønster i USA er at man i hanndyr har omtrent 2 ganger så høy sjanse for å finne smitte som i hunndyr (fig. 3). Man antar at dette henger sammen med at bukkene særlig i brunsten besøker mange ulike grupper av hunndyr, og derfor har større sjanse for å bli eksponert for smitte.

Frekvensavhengig smitteoverføring

Smitteraten til mange smittsomme sykdommer øker med antallet individer i en bestand. Vi kan for eksempel tenke oss at smitteraten til influensa øker

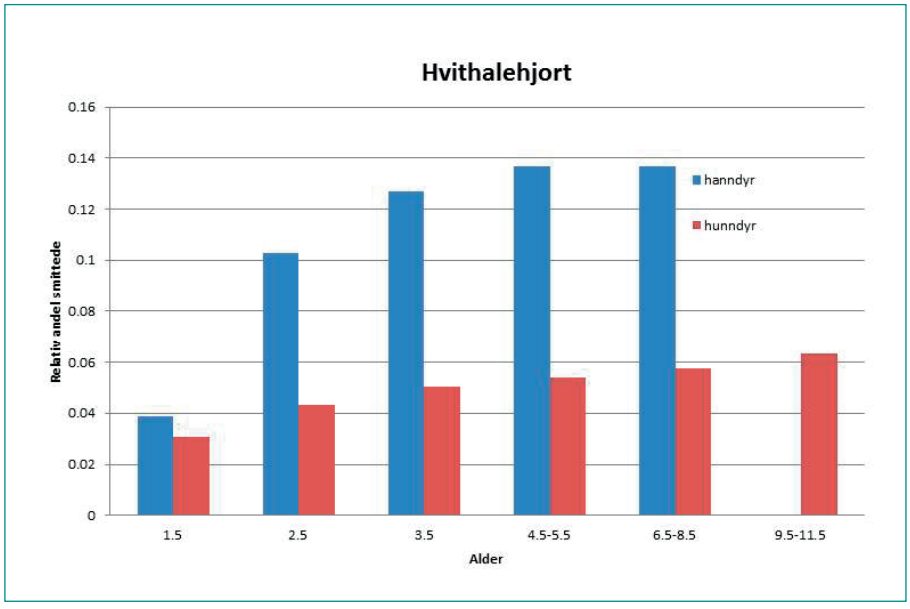

Fig. 3. *Forventet mønster av smitte med hensyn på alder og kjønn basert på data fra hvithalehjort i USA (etter Samuel & Strong 2016). Det er normalt ikke forventet å finne smitte i kalver, på grunn av den lange inkubasjonstiden.*

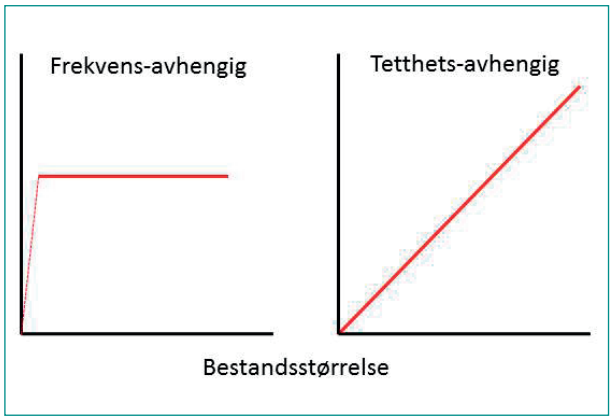

Fig. 4. *Smitteoverføring av skrantesyke i en bestand avhenger i liten grad av hvor mange dyr det er i bestanden, det vil si at smitteoverføringen er frekvensavhengig.*

med hvor mange mennesker som er samlet i et rom, såkalt tetthetsavhengig smitteoverføring. Derimot er det ikke sannsynlig at kjønnssykdommer smitter raskere om det er flere mennesker samlet på et lite areal. Kjønnssykdommer smitter med omtrent samme sannsynlighet helt uavhengig av antallet mennesker i en by, såkalt frekvensavhengig smitteoverføring (fig. 4).

Det er en stor debatt og mye forskning på om smitten av skrantesyke i en bestand av hjortedyr følger en tetthetsavhengig eller en frekvensavhengig smitteoverføringsmodell. Det meste tyder på at skrantesyke ligger nærmest en frekvensavhengig smitteoverføringsmodell. Dette betyr at hvis vi reduserer en hjortedyrbestand til det halve, vil skrantesyke-smitten likevel spre seg med omtrent samme hastighet. Dette er skikkelig dårlige nyheter for forvaltningen. Det betyr at vi ikke kan forvalte skrantesyke gjennom bare å senke antallet individer i bestanden til et lavere nivå. Skal vi fjerne skrantesyke fra en bestand, må vi derfor fjerne alle vertsdyra.

Med dagens kunnskap antar vi derfor at smitten sprer seg raskere i bestander med flokkdannelse og tett kontakt mellom individer, men at smitteraten i mindre grad kan knyttes direkte til bestandstetthet (fig. 5). En svak effekt av bestandstetthet på smitterate kan likevel

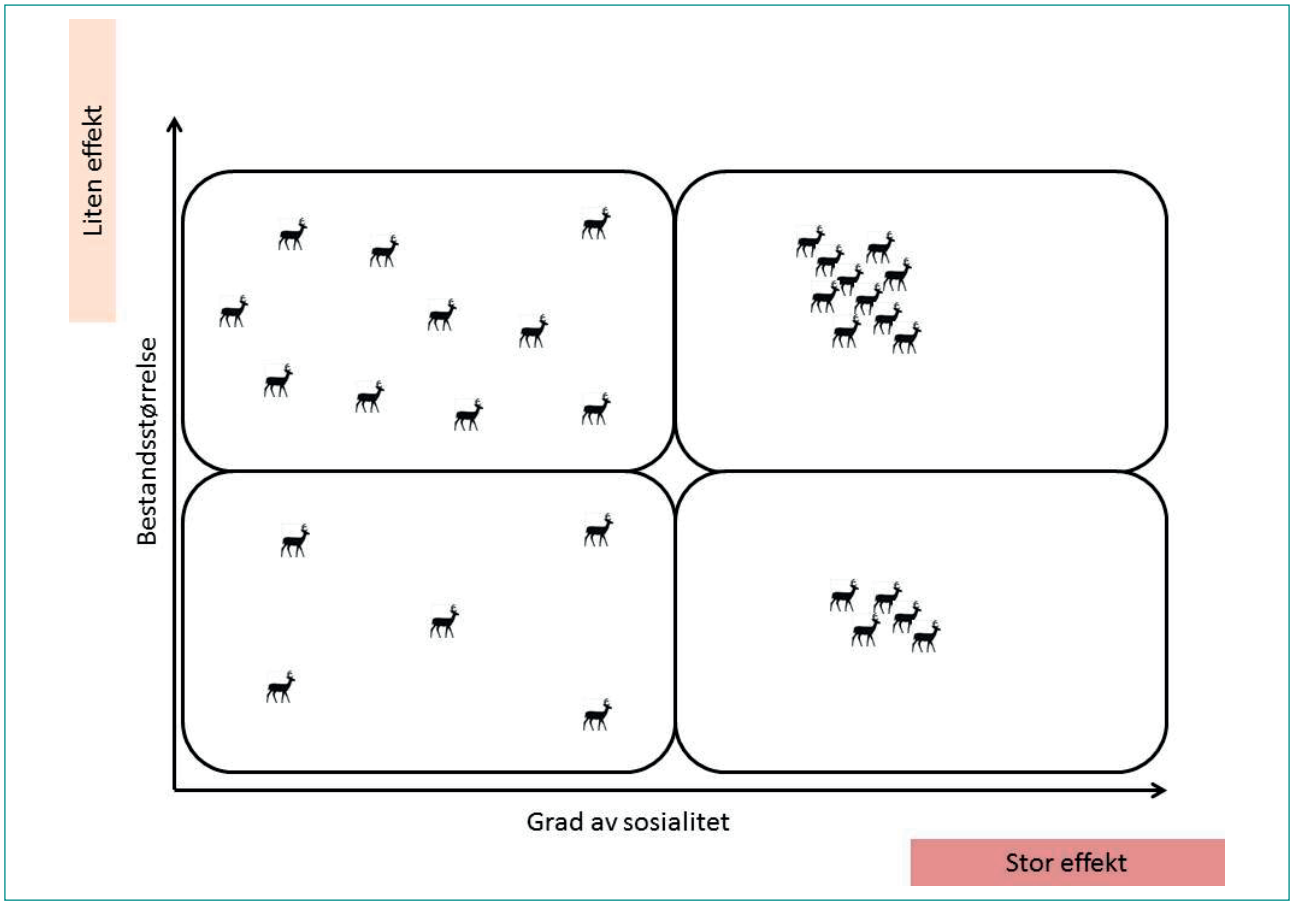

Fig. 5. *Smitteoverføring av skrantesyke i en bestand avhenger i liten grad av hvor mange dyr det er i bestanden, men dyr som lever i flokk har større sjanse for å smitte hverandre.*

BOKS 1. Å MÅLE ANDELEN INDIVIDER MED SKRANTESYKE ER VANSKELIG

For å forstå hvor vanskelig det er å måle en økning i skrantesyke over tid eller mellom to ulike bestander, kan man lage følgende tankeeksperiment: Tenk deg at du har følgende to situasjoner: a) 2000 bordtennisballer i et badekar, hvorav 20 er røde og resten er hvite. b) 2000 bordtennisballer i et badekar, hvorav 25 er røde og resten er hvite. Hvis du trekker tilfeldig og med bind for øynene 200 baller fra hvert badekar, vil det i begge tilfeller være ganske vanlig å trekke 1, 2, 3 eller 4 røde baller, fordi tilfeldigheter i selve trekningen er så avgjørende. At det er 20 røde baller i det ene badekaret og 25 i det andre vil ikke være avgjørende i en enkelt trekning for antallet røde baller man finner. Dette er litt hva man står ovenfor hvis man skulle ha samme jakttrykk og ville prøve å måle endringer i andelen smittede dyr med skrantesyke i Nordfjella. Situasjon a) kunne tilsvare før jakt i 2016 og b) kan være før jakt 2017 med en liten økning i andelen individer med skrantesyke (fiktive tall). Om man så tilfeldigvis skulle skyte 1, 2, 3 eller 4 smittede individer (av 200) med skrantesyke under jakt i 2017, ville det si lite om utviklingen. Da måtte man gjøre dette over mye flere år.

forventes, siden de skogslevende artene ofte øker flokkstørrelsen noe hvis det er høy bestandstetthet. De to faktorene er derfor ikke helt uavhengige av hverandre.

Variasjon i smittevekst

Det er flere faktorer som kan påvirke hvor fort skrantesyke vil vokse i en bestand. En åpenbar faktor er selvsagt hvordan man velger å bekjempe sykdommen, men også klima og jordtyper samt egenskaper til de ulike hjortedyrbestandene vil spille inn. Selv i Nord-Amerika har man ikke gode kunnskaper om hva som gir forskjeller i andelen smittede individer mellom områder. Det er vanskelig å måle andelen smittede individer i en tidlig fase av et sykdomsutbrudd, siden det da er en svært lav andel av bestanden som er smittet. Det er derfor behov for store mengder innsamlede individer for å oppdage endringer i tid og romlig variasjon i vekstraten av skrantesyke (boks 1). Derfor, hvis andelen dyr med skrantesyke har holdt seg lav i lang tid, er det vanskelig å avgjøre om det er en stabil situasjon, eller om det bare er samlet inn for få dyr til å oppdage endringer. En formell analyse kunne ikke oppdage romlig variasjon i veksten av andelen smittede dyr med skrantesyke i Wisconsin. Endringene ble bestemt primært av tidspunktet for sykdomsinnføring, dvs. at der andelen individer med smitte var lavt, skyldtes det mest sannsynlig at smitten hadde kommet nylig. Styrken til å oppdage forskjeller i slike analyser er imidlertid ganske lav, på grunn av det store antallet individer som må testes for å dokumentere endringer i skrantesyke.

Effekten av store rovdyr på skrantesyke

Enhver form for dødelighet som gjør at det dør flere dyr med skrantesyke enn tilfeldig i bestanden, vil være med på å begrense smitteraten. Generelt vil store rovdyr kunne senke andelen syke dyr i en bestand hvis 1) sykdommen er alvorlig (virulent) og aggregert i vertsdyra, 2) vertene lever lenge, og 3) rovdyra tar ut infiserte dyr selektivt. Skrantesyke fyller i stor grad disse kriteriene. Store rovdyr vil, om man har bestander som er store nok til å ha en funksjonell effekt, kunne redusere veksten i skrantesykesmitte i en bestand. Erfaringer fra USA med puma og mulhjort viser likevel at man har fått en veldig høy andel dyr med skrantesyke, til tross for selektiv predasjon på skrantesykeinfiserte individer. Det er heller ikke alltid rovdyra er selektive på infiserte individer. En grunn til dette er den lange inkubasjonstiden på skrantesyke, der dyra sprer smitte, men ikke viser tegn til sykdom eller endret atferd som rovdyra kan fange opp. Store rovdyr vil derfor ikke kunne utrydde skrantesyke, men de kan sannsynligvis senke hastigheten på hvor fort skrantesyke sprer seg.

Evolusjon, motstands-dyktighet og skrantesyke

Er det sannsynlig at vi kan bli kvitt skrantesyke ved hjelp av evolusjon? Når det gjelder skrapesyke hos sau,

er det store raseforskjeller (og genotypeforskjeller) i resistens mot sykdommen. Når det kommer til skrantesyke hos hjortedyr, er det per i dag bare funnet variasjon i inkubasjonstid. Det er derfor lite sannsynlig at evolusjon vil fjerne skrantesyke med å selektere fram mer robuste hjortedyr. Det er imidlertid mye som ikke er kartlagt, selv i USA, når det kommer til betydningen av genetikk.

4. Effekter av skrantesyke på bestandene av hjortedyr

Individer infisert med skrantesyke reproduserer omtrent som før i inkubasjonstiden. Det er dermed dødeligheten av voksne hunndyr som er problemet for bestanden når den er infisert med skrantesyke. Generelt vil all dødelighet som rammer voksne hunndyr få en større effekt på bestanden enn om det rammer overlevelse til unge dyr eller hanndyr, eller om det bare senker reproduksjon.

Effekten av skrantesyke på en hjortedyrbestand avhenger av balansen mellom hvor fort skrantesyke smitter, hvor lang tid dyret kan leve med dette og reprodusere, og hvor fort bestanden produserer nye friske avkom. Dyr med rask reproduksjon takler derfor skrantesyke bedre, siden smitten «vannes ut» av nye friske individer til bestanden. Hastigheten på smitteoverføring avhenger blant annet av kontaktrate mellom dyrene, som øker med grad av sosialitet, og også i hvilken grad vi fôrer dyrene eller setter ut saltsteiner. Hvor lang tid dyret kan leve med skrantesyke og fortsette å produsere avkom avhenger av genetiske faktorer.

Til å begynne med kan man bufre effekter av skrantesyke ved å høste mindre gjennom jakt, inntil et punkt hvor det ikke lenger produseres et overskudd i bestanden. Hvor stor andelen smittede individer må være før det blir bestandsnedgang, vil avhenge av hvilke andre faktorer som påvirker bestanden. For arter med lavere reproduktive rater, vil andelen smittede individer for å få bestandsnedgang være lavere enn hos arter som reproduserer raskere. Det samme vil gjelde for variasjon i reproduksjon mellom områder innen en art.

Tar lang tid før det blir bestandsnedgang

Når skrantesyke er etablert, forventes det at andelen smittede individer vil øke over tid og langsomt over tiår føre til bestandsnedgang. Man har selv ikke i Nord-Amerika kommet dit annet enn i de tidligst infiserte områdene etter drøyt 35 år. Den første rapporten av en bestandsnedgang ble presentert så seint som i 2016. I denne fagartikkel ble det rapportert om 30-40 % individer med skrantesyke hos hvitehalehjort i Wyoming, og man beregnet at dette vil føre til 10 % nedgang i bestanden per år. Hvithalehjort-bestander blir mindre påvirket siden de reproduserer så fort. Det er forventet flere slike rapporter i nær framtid nå som skrantesyke har vært tilstede ganske lenge og det får stadig større omfang i USA. Det gjenstår å se med sikkerhet hvordan dette slår ut blant ulike arter og i ulike områder.

Forskjeller mellom hjortedyrarter i USA

Et gjennomgående mønster fra USA er en høyere andel skrantesykesmittede hos mulhjort enn hos hvithalehjort, mens andelen skrantesykesmittede foreløpig ligger under 10 % i alle infiserte bestander av wapitihjort. Det siste kan synes rart, siden wapitihjort er mest sosial og har lavest reproduktiv rate av de tre artene. Ingen vet sikkert hvorfor, men eksperter peker på at sykdommen ikke utvikler seg på samme måte inne i dyret hos wapitihjort som hos mulhjort og hvithalehjort. Skrantesyke synes bedre tilpasset mulhjort og hvithalehjort. En andel på 10 % smittede individer i en bestand hos wapitihjort kan høres lite ut, men det er likevel nær grensen for å gi bestandsnedgang hos denne arten som har en forholdsvis lav reproduktiv rate sammenliknet med hvithalehjort og mulhjort.

Antatte effekter av skrantesyke på norske hjortedyrbestander

Ingen vet med sikkerhet hva effekten av skrantesyke blir på norske hjortedyrbestander, siden vi aldri har hatt skrantesyke på norske hjortedyr tidligere. Usikkerheten om effektene av skrantesyke på norske hjortedyr dreier seg i hovedsak om to forhold. 1) I USA dreier seg om andre arter (mulhjort og hvithalehjort) og underarter (wapitihjort og nordamerikansk elg). Hva om våre arter (villrein og rådyr) og underarter (av elg og hjort) ikke er like mottagelige? 2) Selv i USA har man ikke hatt sykdommen lenge nok sikkert til å fastslå langtids-effektene.

Vi vet fra USA at elg som art er mottagelige for skrantesyke. Vi vet også fra smitteforsøk at reinsdyr, samme underart som våre reinsdyr og med prionprotein-gener lik de infiserte reinsdyra i Nordfjella, utvikler skrantesyke med en utvikling lik mulhjort og hvithalehjort. Det knytter seg usikkerhet til at vi ikke kjenner variasjonen og mulige forskjeller i mottagelighet for skrantesyke hos alle bestander av hjortedyr i Norge. Studier i USA viser at variasjoner i hvor motstandsdyktige dyr er mot skrantesyke, såkalt resistans, i hovedsak går på lengden på inkubasjonstid. Hvis man har helt motstandsdyktige individer, kan disse bli såkalte «stille smittebærere», det vil si at de ikke blir syke, men sprer smitten likevel. Det er ikke en ønsket tilstand med spredning av prioner i norske økosystemer.

Norsk hjort og wapitihjort er i dag regnet som samme art, men likevel såpass forskjellige at dette har vært omdiskutert. Det er gjennomført smitteforsøk på hjort fra Europa, men ikke med nøyaktig samme genovariant som norsk hjort. Skrantesyke utvikler seg saktere hos wapitihjort, og det kan bety at smitten sprer seg seinere i norske hjortebestander enn i bestander av mulhjort. Det har ikke vært gjort smitteforsøk med rådyr, men genetikken tilsier at de vil utvikle skrantesyke. Dåhjort er den eneste arten som har vist noe resistans mot skrantesyke, og de individene som ble syke i smitteforsøk hadde opptil 4-5 års inkubasjonstid.

Rådyr og elg – blir det epidemi?

Det er kun noen få rapporterte tilfeller av skrantesyke hos elg i Nord-Amerika. Det er anekdotisk informasjon om at tilfellene av skrantesyke på elg skyldes smitte de har fått fra infiserte mulhjort-områder, men at det ikke ble en epidemi hos elg selv om en enkelt elg ble smittet. Elg smittes derfor av og til og rekker ikke smitte nok andre elg til at dette blir en epidemi. Dette er konsistent med at elgen lever alene og ikke har mye kontakt med andre elg. Vi kan derfor anta lavere hastighet på utvikling av skrantesyke hos elg og rådyr, siden de er mindre sosiale arter. Rådyr og elg har også ganske høye reproduktive rater, noe som også er en fordel. Bestandstettheten av elg er imidlertid veldig mye høyere her enn i Colorado hvor dette ble rapportert. Hvis elgene flokker seg mer ved høyere bestandstetthet som i Norge, vil det øke sjansen for en epidemi hos elg, uten at vi kan gjøre annet enn å spekulere om dette per i dag. Med smitte av skrantesyke hos elg og rådyr, må vi sannsynligvis holde lave bestandstettheter for å unngå et større utbrudd.

Smitteoverføring mellom ulike arter

Fra et genetisk perspektiv er det liten barriere for overføring av smitte mellom arter av hjortedyr. Prosessen med smitteoverføring mellom arter er imidlertid ikke godt studert. Vi vet at smitten har hoppet fra mulhjort og til både wapitihjort og hvithalehjort. Det er sporadiske tilfeller av smitte til elg. Det er ikke påvist smitte hos amerikansk villrein (caribou), selv om de lever i tilgrensende områder. Det finnes også eksempler på at wapitihjort og mulhjort i hegn ikke alltid smitter hverandre, uten at dette er nærmere dokumentert.

Vi kan anta at sjansen for smitteoverføring mellom arter avhenger av om artene kommer i kontakt, og om forholdene hos mottagerarten gir grunnlag for en epidemi. Det er sannsynlig at smittefaren bestemmes av 1) bestandstetthet av mottagerart, 2) romlig overlapp mellom de to artene, og 3) bestandstetthet av infiserte individer i donorarten.

Kontaktpunkter som saltstein og fôringsplasser må antas å være særlig risikofylt for overføring mellom arter. Dette siden hjortedyr av ulike arter i liten grad bruker de samme områdene til de samme tidspunktene. Faren for direkte smitte er derfor beskjeden ved beiting under naturlige forhold. Faren for miljøsmitte vil øke over tid i en epidemi, og da vil ulike arter kunne bli smittet om de bruker det samme arealet, selv om de ikke gjør det til samme tid.

Hva skjer på lang sikt?

Skrantesyke ble først oppdaget blant ville hjortedyr i USA i 1981. I de første områdene med smitte, har skrantesyke nå vært tilstede i drøyt 35 år. Dette er ikke veldig lenge for denne sykdommen. Skrantesyke utvikler seg ekstremt langsomt i forhold til mange andre smittsomme sykdommer, og selv i USA er man på sett og vis i en relativt tidlig fase av epidemien i de fleste områder. I en bestand av hvithalehjort i Wyoming har nå andelen smittede nådd 30-40 % av individene i bestanden. Da synker bestanden med 10 % årlig, selv hos en art med veldig høyt reproduktivt potensial får det bestandseffekter. Om det kommer til å dø ut hjortedyr lokalt, vet ingen med sikkerhet per i dag. De fleste modeller som prøver å forutsi hva som skjer på lenger sikt, viser at bestandene lokalt kan dø ut uten tilførsel av friske dyr utenfra.

Store bestander av hjortedyr som vi har i Norge i dag, er ingen selvfølge. Tilbake på 1800-tallet var rådyret utryddet fra Norge, hjorten overlevde i fem små kjerneområder på Vestlandet, elgen i noe større områder i Hedmark og nordover, og villreinen kjempet mot diverse farer. Det er først fra starten på 1970-tallet at vi fikk mye hjortedyr i Norge.

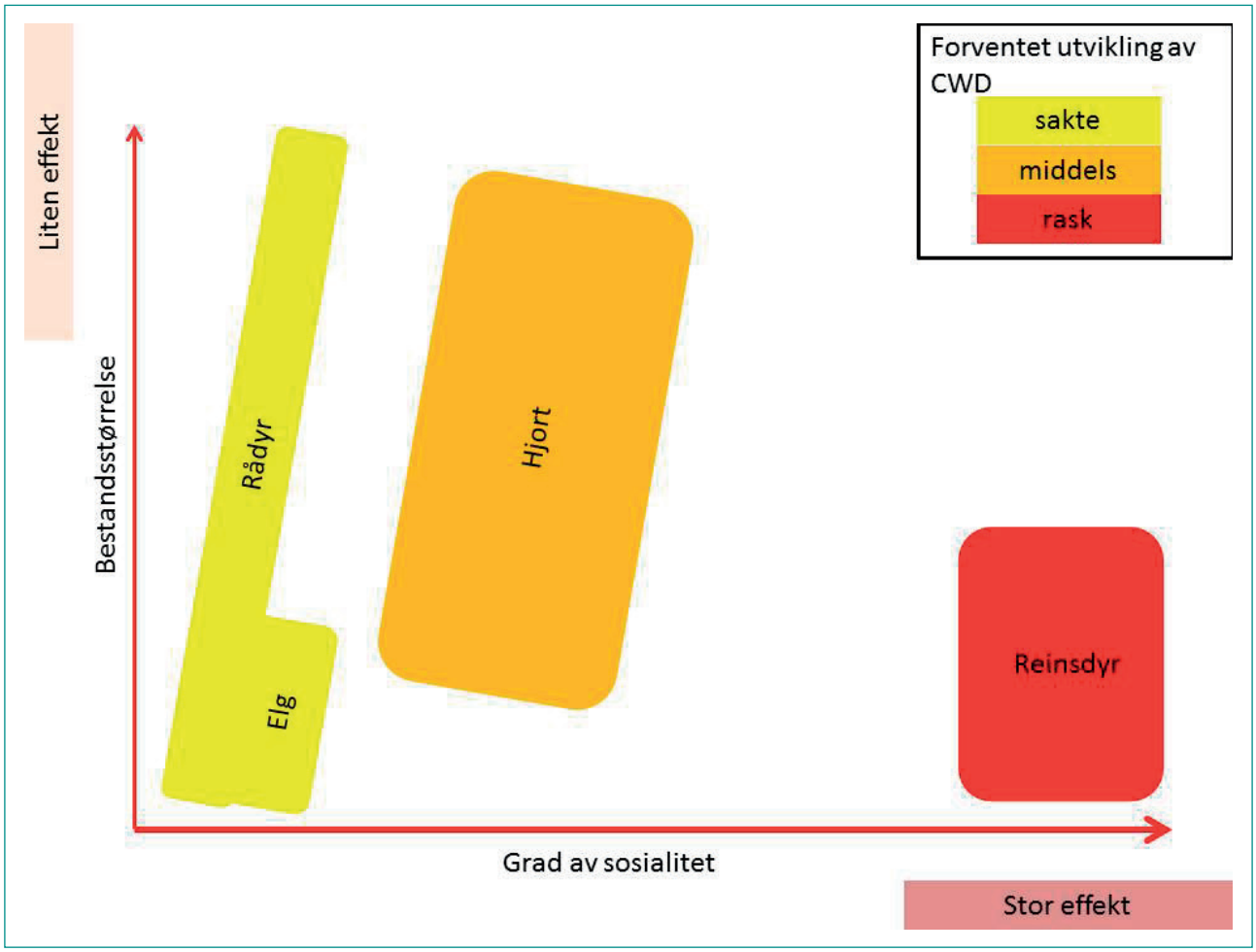

Fig. 6. Vi forventer størst effekt av skrantesyke på reinsdyr, noe mindre på hjort, mens effekten på elg og rådyr er usikker. Dette bygger på ekspertvurderinger.

Ingen vet med sikkerhet hva som vil skje om skrantesyke får spre seg i Norge. Effektene av skrantesyke må vurderes i et 100-200 års perspektiv. Om skrantesyke får utvikle seg fritt, er det fullt mulig vi da ikke har jaktbare bestander av villrein på lang sikt. I verste fall får vi generelt lite hjortedyr i isolerte bestander, som dør ut og som så rekoloniseres av friske hjortedyr. En slik tilstand er sannsynlig i USA om 100 år i hvert fall for mulhjort. Hvitehalehjorten har veldig høyt reproduksjonspotensial og vil klare seg bedre.

Det ser foreløpig ikke ut til å bli en skrantesykeepidemi hos elgen i Nord-Amerika. I beste fall blir det ikke en epidemi hos elg og rådyr, siden de er mindre sosiale arter. I verste fall får vi skrantesyke i hele Skandinavia i løpet av de nærmeste tiårene. Dette er spekulasjoner, men innenfor hva som er mulig utfra kunnskap fra Nord-Amerika.

Utfra nåværende kunnskap, vil ekspertvurdering tilsi at reinsdyr i Norge med stor sannsynlighet vil bli sterkt påvirket, hjorten noe mindre, mens det er betydelig mer usikkerhet om effekten på bestandene av elg og rådyr (fig. 6).

Kap. 5. Preventive virkemidler og kontroll

Vi kan skille virkemidler mot skrantesyke avhengig av om målet er å unngå og få introdusert smitte (preventive virkemidler), å kontrollere andelen individer med smitte (kontroll), eller å utrydde skrantesyke (utryddelse). *Generelt er det få effektive virkemidler mot skrantesyke om sykdommen først er godt etablert.* Målet om å utrydde skrantesyke er kun realistisk i en tidlig fase av en epidemi, mens det på et tidspunkt går over til kontroll av skrantesyke om utryddelse ikke lykkes. Dette er bakgrunnen for at det er viktig med rask handling om man vil utrydde skrantesyke. Per i dag er forvaltningsmålet utryddelse av skrantesyke i Nordfjella, samt å hindre spredning til tilgrensende bestander. I dette kapittelet gjennomgås kort ulike muligheter for å hindre spredning og å kontrollere skrantesyke, mens kapittel 6 vies alternative hovedstrategier for å utrydde skrantesyke i Norge.

Preventive virkemidler

Det er effektivt å forsøke og hindre skrantesyke fra å komme inn i bestander. Dette kan for eksempel gjøres ved å gjerde eller lage buffersoner for å hindre spredning av dyr fra et område til et annet. Dette er mulig for flere villreinområder, men er langt vanskeligere for mer kontinuerlige bestander av hjort, elg og rådyr. Det kan være aktuelt å forsterke barrierer ved veier der det er viltgjerder mot påkjørsler.

Transport av tamme hjortedyr er en risikofaktor. Transport av smittet materiale (kjøtt, slakterester etc.) fra skutte dyr av jegere fra skrantesyke infiserte områder er en annen stor risikofaktor.

Kontroll av skrantesyke

Det er ikke mulig å direkte fjerne prioner fra et infisert individ. Det er heller ikke mulig å fjerne prioner fra større landarealer.

Ethvert tiltak som begrenser kontakt mellom dyr, kan være et virkemiddel. Særlig åpenbart er det å begrense bruk av saltstein til både hjortedyr og husdyr, samt vinterfôring av hjortedyr.

Kontroll gjennom høsting

Å fjerne dyr med sykdomstegn har vist seg ineffektivt i kampen mot skrantesyke. Dette skyldes den lange inkubasjonstiden når dyret sprer smitte, men ikke viser tegn på sykdom.

Å redusere bestandstettheten er generelt en mye brukt strategi for å bekjempe smittsomme sykdommer. Det har vist seg å være et lite effektivt virkemiddel i kampen mot skrantesyke i USA, men det kan ha hatt en viss effekt i noen tilfeller. En «romlig spesifikk avskytning» er hovedmåten skrantesyke bekjempes på i USA og Canada og gjennomgås i kapittel 6.

Det vil sannsynligvis være positivt å senke bestands-tettheter for å hindre smitte mellom arter av hjortedyr, for eksempel er dette tilfelle med hjort i randsonen rundt Nordfjella.

Økt avskytning av hanndyr har vært forsøkt, siden

hanndyr ofte har en høyere smitteandel enn hunndyr. Unge hanndyr har også høyere sannsynlighet for spredning, slik at de kan bringe smitte til nye områder. I Norge har vi allerede i dag en høy andel av unge hanndyr i avskytningen.

Kap. 6. Strategier i møte med skrantesyke i Norge

Tiltak mot skrantesyke kan skilles i forhindring og begrensning (der smitte ikke er påvist, kap. 5) mot kontroll og utryddelse (der smitte er påvist). Vi kan i hovedsak skille mellom tre ulike strategier i møte med påvist skrantesyke. Vi kan velge å ikke gjøre noe (strategi 1), men om dette er fornuftig eller ikke, vil avhenge av om det er en smittsom variant av skrantesyke. Valget av strategi vil avhenge av om bestanden er avgrensbar, som for mange reinsdyrbestander, eller om bestandene er mer åpne, som for hjort, elg og rådyr (fig. 7).

Strategi 1a: «Vent og se» – med smittsom skrantesyke

Hvis man ikke gjør tiltak i møte med smittsom skrantesyke, viser erfaringer fra USA at dette ikke dør ut av seg selv. Tvert imot vokser andelen individer med smitte i bestanden over tid, og det vil spre seg til nye bestander. Kunnskapen per i dag, som er mangelfull, tilsier at en stor andel av norske hjortedyr er mottagelige for skrantesyke. Det er heller ikke sannsynlig med helt motstandsdyktige dyr, og slike dyr vil kunne øke faren for «stille spredning». Det er heller ikke nok store rovdyr til å ha en merkbar effekt på utviklingen. Hvis man ikke gjør noe med et skrantesykeutbrudd, vil miljøsmitten øke over tid. Det vil etter hvert bli umulig å utrydde skrantesyke.

Det vil likevel antagelig ta tiår før det blir en høy andel smittede individer og bestandsnedgang (kap. 4). Skrantesyke vil med stor sannsynlighet ramme reinsdyr og hjort, mens det er mer usikkert om det blir en epidemi hos rådyr og elg siden de er mindre sosiale, selv om de genetisk er mottagelige.

Mennesker har i stor grad bidratt til spredning av smitte i Nord-Amerika. Blir skrantesyke værende i Norge, er faren for smitte til andre land også på kontinentet betydelig.

Strategi 1b: «Vent og se» – med sporadisk, ikke-smittsom skrantesyke

Det sparsomme materialet fra elgene i Selbu antyder at dette kan være en mindre smittsom variant av skrantesyke (kap. 1). Sporadiske former for prionsykdommer er kjent fra både storfe og sau, men ikke tidligere påvist hos hjortedyr. Disse sykdomstilfellene opptrer enkeltvis, ofte hos eldre individer og kan ikke fjernes ved å ta ut bestanden. Hvis det viser seg at skrantesyke hos elg i Selbu er en sporadisk (atypisk) og ikke en smittsom variant, er det med nåværende kunnskap ikke nødvendig med ytterligere tiltak.

Strategi 2: Fjerne hele bestanden, når denne lar seg avgrense

Hvis skrantesyke er tilstede i en bestand som lar seg avgrense, kan man 1) avlive alle individer, 2) brakklegge i fem år, og 3) reetablere med friske dyr. Dette er strategien man bruker i hjortedyrfarmer i Nord-Amerika. Det er også tilsvarende strategi man har brukt for å bekjempe skrapesyke hos sau i Norge og andre steder.

Norsk villrein forekommer i 23 villreinområder hvor det er liten grad av utveksling av individer mellom bestandene. Villrein innenfor områdene er nomadiske. Dette gjør at skrantesykesmitte ikke har en geografisk lokalisering innenfor et villreinområde. Man kan derfor ikke benytte strategien «romlig spesifikk avskytning» (strategi 3).

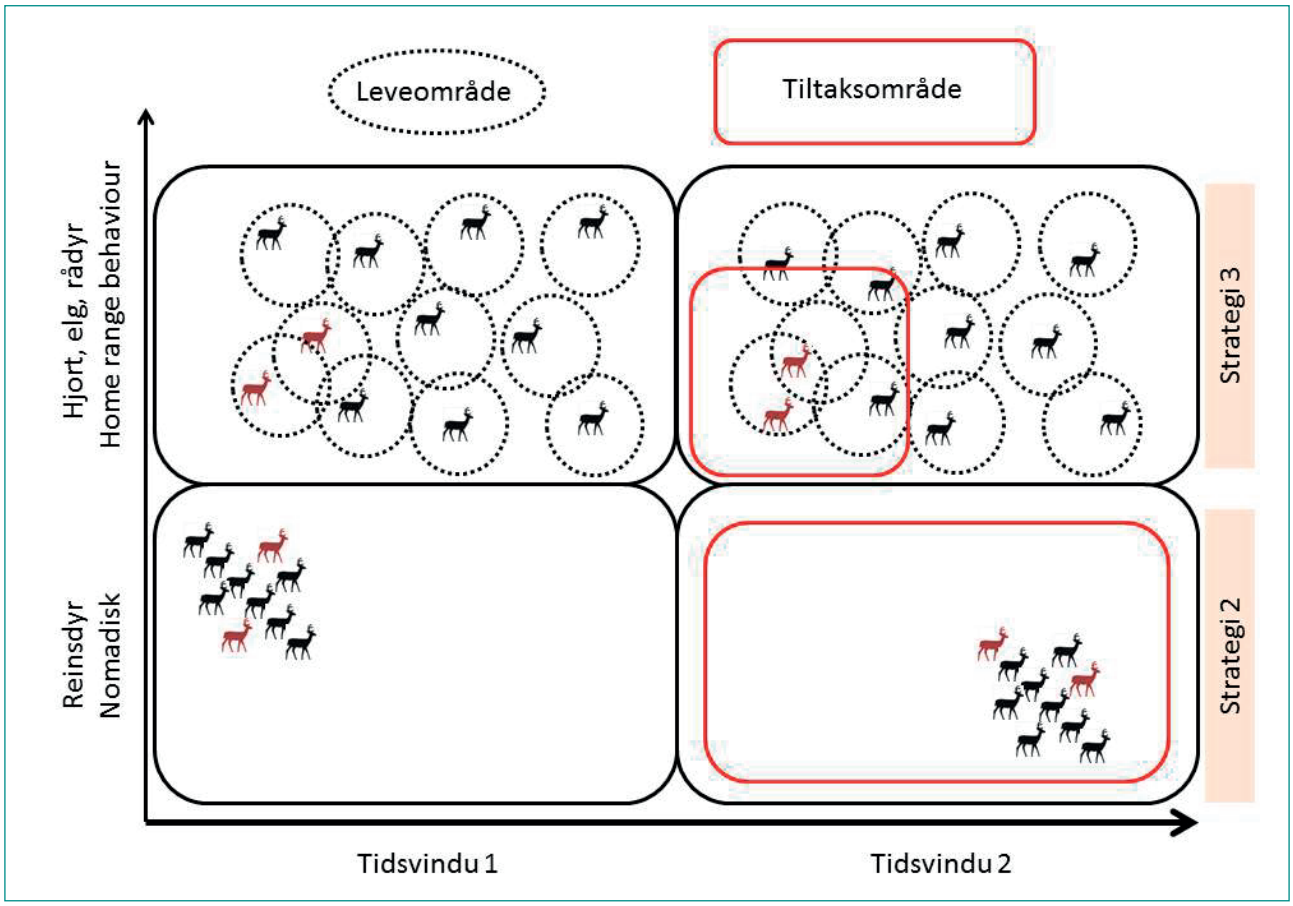

Fig. 7. Valg av strategi avhenger av om en hjorteviltbestand er avgrensbar eller ikke. Det avhenger også av den sosiale organiseringen til dyret, om det bruker veldefinerte leveområder eller er mer nomadiske.

Sjansen for at strategi 2 skal lykkes i et villreinområde som for eksempel Nordfjella er usikker, siden et slikt eksperiment aldri har blitt gjennomført på så stor skala. Det er stor forskjell å utrydde hjortedyr i en avgrenset farm mot å utrydde villrein i et område på 2000 km^2. Strategien framstår likevel som den eneste reelle muligheten for å fjerne skrantesyke fra en villreinbestand.

En slik strategi vil ha en lokalt gunstig effekt, selv om man ikke lykkes med å fjerne skrantesyke fra hele Norge. Forutsetninger for at strategien er gjennomførbar, er at 1) bestanden må være avgrensbar, 2) det må være mulig å hindre reinfeksjon fra andre områder, og 3) det må være sykdomsfrie dyr av samme genetiske avstamning tilgjengelig for reintroduksjon.

Det er viktig å poengtere at villreinbestandene i Norge bare er avgrensbare med tanke på smitte mellom reinsdyr. Andre hjortedyr vil som regel ha fri tilgang gjennom skogsarealene. Smitte til særlig hjort vil være en stor fare, for det vil øke sjansen for reinfeksjon på et seinere tidspunkt. Dette er den antatt største risikoen og en årsak til at uttak haster. Det er likevel viktig å understreke at skrantesyke smitter lettere mellom individer fra samme art, enn mellom individer fra ulike arter.

Strategi 3: Fjerne deler av bestanden, i åpne bestander

Å skyte en bestand kraftig ned i et område, «romlig spesifikk avskytning», er hovedmåten å bekjempe skrantesyke på når bestandene er «åpne», at de ikke lar seg avgrense. I tillegg har de aktuelle skogslevende hjortedyra sesongmessig avgrensede leveområder. Man vet at dyr som lever nært hverandre oftere er i slekt, og at disse smitter hverandre. Ved et tilfelle av skrantesyke, kan man skyte ut flest mulig dyr i et område rundt dette dyret, og håpe at man får med seg

de fleste smittede individer. Det vil seinere være fare for at friske dyr kommer inn i et område der bestanden er redusert, og blir smittet fra prioner i bakken. Denne strategien har derfor forventet lavere suksessrate enn strategi 2 med brakklegging.

Erfaringer fra USA er ikke helt konsistente på hvor effektivt dette er. Det henvises til to tilfeller i USA der man har gått tidlig inn (New York og Minnesota), og ser ut til å ha lykkes med å utrydde skrantesyke. På et tidspunkt når smitten har blitt umulig å utrydde (endemisk), skifter man strategi til å prøve og kontrollere andelen smittede individer i bestanden. En formell gjennomgang av alle forsøk på å senke bestandstettheten, viser ingen klar effekt på andelen individer med skrantesykesmitte. Imidlertid har man sett en kraftig økning i skrantesyke etter at man sluttet med tiltak i Wisconsin, mens man fortsatte med tiltak i Illinois, og det ser ut til å ha en stabiliserende effekt på smitteandelen i bestanden. Dette er imidlertid ikke godt dokumenterte sammenhenger.

For hjort, elg og rådyr med faste leveområder sommer og vinter, er strategi 3 eneste tilgjengelige. Skulle vi få et tilfelle av smittsom skrantesyke hos disse artene, er det viktig å tilpasse tiltaksområdet utfra kunnskaper om trekkmønster til den aktuelle bestanden av dyr. Særlig elg og hjort har omfattende sesongmessige trekk på 20-40 km og helt opp i 100 km.

Usikkerheter

Det er betydelige usikkerheter i kunnskapsgrunnlaget knyttet til dagen situasjon av skrantesyke i Norge. Man vet for eksempel ikke hvor smitten kommer fra. Man vet heller ikke om smitten allerede har spredd seg fra reinsdyra i Nordfjella til andre reinsdyr i tilgrensende områder eller til andre hjortedyr.

I møte med usikkerheter på ulike nivåer, er det viktig at forvaltningen revurderer strategiene etter hvert som man får ny kunnskap. Man handler basert på best tilgjengelig kunnskap og innsikt. Man setter i gang overvåking og forskning for å tette mangler i nåværende kunnskap. Dette er et rammeverk som kalles adaptiv forvaltning.

Det knytter seg imidlertid ikke nevneverdig usikkerhet til situasjonen rundt reinsdyra i Nordfjella sone 1.

Alle funn er konsistente med et epidemisk utbrudd av smittsom skrantesyke for første gang i Europa. Omfattende overvåking de nærmeste årene vil sannsynliggjøre om smitten allerede har spredd seg eller ikke, hvilket anses på være den største usikkerheten i dagens situasjon.

Miljødirektoratet
Telefon: 03400/73 58 05 00 | **Faks:** 73 58 05 01
E-post: post@miljodir.no
Nett: www.miljødirektoratet.no
Post: Postboks 5672 Sluppen, 7485 Trondheim
Besøksadresse Trondheim: Brattørkaia 15, 7010 Trondheim
Besøksadresse Oslo: Grensesvingen 7, 0661 Oslo

Miljødirektoratet jobber for et rent og rikt miljø. Våre hovedoppgaver er å redusere klimagassutslipp, forvalte norsk natur og hindre forurensning. Vi er et statlig forvaltningsorgan underlagt Klima- og miljødepartementet og har mer enn 700 ansatte ved våre to kontorer i Trondheim og Oslo, og ved Statens naturoppsyn (SNO) sine mer enn 60 lokalkontor.

Vi gjennomfører og gir råd om utvikling av klima- og miljøpolitikken. Vi er faglig uavhengig. Det innebærer at vi opptrer selvstendig i enkeltsaker vi avgjør, når vi formidler kunnskap eller gir råd. Samtidig er vi underlagt politisk styring.

Våre viktigste funksjoner er at vi skaffer og formidler miljøinformasjon, utøver og iverksetter forvaltningsmyndighet, styrer og veileder regionalt og kommunalt nivå, gir faglige råd og deltar i internasjonalt miljøarbeid.