

NORSK  
veterinær

TIDSSKRIFT

NUMMER 2/2014 • 126. ÅRGANG



Temanummer

HELSE OG VELFERD HOS REIN

# Norges ledende leverandør av legemidler og handelsvarer til veterinærer

Vi fokuserer på kompetanse og leveringsevne - de beste forutsetninger for å levere kvalitet til dine kunder

## BEHANDLING AV FLÅTT, LOPPER OG LUS.

Vi fører Frontline, Exspot, Scalibor m.fl. til konkurransedyktige priser



APOTEK 1 SVANEN HAMAR

Strandgata 43, 2317 Hamar. Telefon: 62 54 11 11 - Faks: 62 54 11 01.  
Åpningstider: Mandag - fredag: 09:00 - 17:00

 **APOTEK 1**  
Vår kunnskap - din trygghet

## Norsk veterinærtidsskrift

### Besøksadresse

Keysers gt. 5, 0165 Oslo

### Postadresse

Pb. 6781 St. Olavs pl, 0130 Oslo

Sentralbord 22 99 46 00

Faks 22 99 46 01

nvt@vetnett.no

www.vetnett.no

### Redaktør

Informasjonssjef Steinar Tessem

steinar.tessem@vetnett.no

Tlf. 400 42 614

### Veterinærmedisinsk redaktør

Professor Stein Istre Thoresen

### Redaksjonssekretær

Mona Pettersen

nvt@vetnett.no

Tlf. 940 24 652

### Faglige medarbeidere

Professor Kristian Ingebrigtsen

Forsker Arve Lund

Førsteamanuensis Sigrd Lykkjen

Forsker Bjørn Lium

Professor Trygve T. Poppe

Professor Liv Marit Rørvik

Veterinær Helene Seljenes Dalum

### Stillingsannonser

Redaksjonssekretær

Mona Pettersen

nvt@vetnett.no

Tlf. 940 24 652

### Reklameannonser

HS Media

Monica Antonsen

monica.antonson@hsmedia.no

Tlf. 62 94 10 37

### Utgiver

Den norske veterinærforening

ISSN 03325741

### Trykkeri

Kursiv Media AS

Tvetenveien 32, 0666 Oslo

Tlf. 22 72 97 62

wenche@kursiv.no

Norsk veterinærtidsskrift trykkes på  
svanemerket miljøpapir.

Forsidebilde: Simle med kalv

Foto: Morten Tryland

# innhold

## ■ Leder

|                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| Reindrift – en viktig næring og kulturbærer. <i>Marie Modal</i>          | 68 |
| Helse og velferd hos rein. <i>Morten Tryland og Stein Istre Thoresen</i> | 70 |

## ■ Fagartikler ■ Informasjonsartikler

|                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Genetisk variasjon hos rein som indikator for opprinnelse og innvandringshistorie.<br><i>Knut H. Røed</i>                                                                            | 72  |
| Rein- og reindriftsforskning i Norden. <i>Rolf Egil Haugerud</i>                                                                                                                     | 80  |
| Reindriftsnæringen i Norge. <i>Sunna Marie Pentha, Marit Myklevold, Lill-Tove Voje Skorge og Askild Solberg</i>                                                                      | 89  |
| Reinens reproduksjonsstrategi. <i>Øystein Holand</i>                                                                                                                                 | 94  |
| Rovdyr – reindriftas viktigste tapsårsak? <i>Torkild Tveraa, Audun Stien, John Odden og John D.C. Linnell</i>                                                                        | 104 |
| Rettsvern for tamrein. <i>Marit Nesje</i>                                                                                                                                            | 112 |
| Stress og velferd hos rein – en oversikt. <i>Solveig Marie Stubbsjøen og Randi Oppermann Moe</i>                                                                                     | 118 |
| Håndtering og transport av tamrein ved slakting – dyrevelferdsmessige utfordringer.<br><i>Cecilie M. Mejdell, Eirik Heggstad, Anne Hagen og Ann Margaret Grøndahl</i>                | 124 |
| Offentlig kontroll og slakting av rein. <i>Anne Hagen og Hans Kristian Gaarden</i>                                                                                                   | 134 |
| Kjøttkvalitet hos rein. <i>Truls Nesbakken</i>                                                                                                                                       | 140 |
| Klinisk praksis i reindrifta. <i>Herdís Gaup Aamot</i>                                                                                                                               | 146 |
| Aktuelle medikamentdoser til sedasjon, immobilisering og anestesi av norsk rein og Svalbardrein. <i>Jon M. Arnemo, Alina L. Evans, Marianne Lian og Øystein Os</i>                   | 150 |
| «Reinpest» og andre epizootier hos rein i Fennoskandia – et historisk tilbakeblikk.<br><i>Morten Tryland</i>                                                                         | 154 |
| Fôring og fôringsbetingede sjukdommer hos rein. <i>Terje D. Josefsen og Monica A. Sundset</i>                                                                                        | 162 |
| Funn ved obduksjon og undersøkelse av organer fra rein 1998-2011. <i>Terje D. Josefsen, Torill Mørk, Karen K. Sørensen, Siri K. Knudsen, Hege J. Hasvold og Line Olsen</i>           | 174 |
| Parasitter hos rein i Fennoskandia – en oversikt. <i>Terje D. Josefsen, Antti Oksanen og Bjørn Gjerde</i>                                                                            | 185 |
| Reinens hjernemark ( <i>Elaphostrongylus rangiferi</i> ) – livssyklus og veterinærmedisinske aspekter. <i>Terje D. Josefsen og Kjell Handeland</i>                                   | 202 |
| Reinens hudbrems og svelgbrems: biologi, betydning, og om bekjempelsestiltak.<br><i>Kjetil Åsbakk og Arne C. Nilssen</i>                                                             | 210 |
| Parasittbehandling av rein. <i>Terje D. Josefsen, Antti Oksanen og Bjørn Gjerde</i>                                                                                                  | 218 |
| Bakterieinfeksjoner hos rein. <i>Torill Mørk, Marianne Sunde og Terje D. Josefsen</i>                                                                                                | 222 |
| Virusinfeksjoner hos reinsdyr. <i>Morten Tryland, Carlos G. Das Neves og Jörn Klein</i>                                                                                              | 230 |
| Meldepiktige sykdommer hos rein. <i>Jacques Godfroid, Ingebjørg H. Nymo, Anett K. Larsen, Kjetil Åsbakk og Terje D. Josefsen</i>                                                     | 243 |
| Europas siste villrein – forvaltning, helsestatus og fremtidige utfordringer. <i>Kjell Handeland</i>                                                                                 | 250 |
| Hvor langt løper en skadeskutt rein? <i>Sigbjørn Stokke og Jon M. Arnemo</i>                                                                                                         | 258 |
| Svalbardreinen – økologi, parasitter og sjukdommer. <i>Åshild Ø. Pedersen, Terje D. Josefsen, Torill Mørk, Kjetil Åsbakk, Carlos G. Das Neves, Brage B. Hansen og Morten Tryland</i> | 262 |

## ■ Navn

272

## ■ Kurs og møter

274

## ■ Stillingsannonser

276



**Marie Modal**  
President i Den norske  
veterinærforening

## Reindrift – en viktig næring og kulturbærer

I hånden holder du et temanummer om helse og velferd hos rein. Det er med stor stolthet jeg konstaterer at vår dyktige redaksjonskomité, denne gangen med hjelp fra Morten Tryland ved UiT Norges arktiske universitet, har klart å produsere enda et imponerende temanummer av Norsk veterinærtidsskrift (NVT). Trolig vil publikasjonen inngå som fremtidig del av læremateriellet i veterinærutdanningen og kanskje i andre utdanningsløp. Den vil også være en nyttig oversikt for Mattilsynet og andre forvaltningsenheter.

Veterinærer i Norge har vært helt sentrale i å bidra til å sikre reinsdyrenes helse og velferd. Særlig har veterinærene som tidligere var knyttet til Statens veterinære laboratorium for Nord-Norge gjort en stor innsats for å bidra til vekst og utvikling i reindriftnæringen. Både forskning på forebyggende tiltak og beskrivelse og bekjempelse av ulike sykdommer har vært viktige bidrag. Omfanget og bredden på artiklene i dette temanummeret viser dette med all tydelighet. I 2010 nedsatte Mattilsynet en arbeidsgruppe som skal lage retningslinjer for tilsyn med dyrevelferden i reindriften. Mye kunnskap om dette særegne dyreholdet er nødvendig for at myndighetene skal kunne føre et effektivt, enhetlig og risikobasert tilsyn.

Reindriften er fortsatt tuftet på naturressurser, tradisjoner og erfaring og er en viktig næring og kulturbærer i samiske samfunn. Artikkelen på side 80 om rein- og reindriftnæringen i Norden gir et svært godt «innsyn i historisk-politiske endringer i synet på reindriften og i forskningsbehovene som i dag preges av en flervitenskapelig tilnærming». Jeg vil nesten oppfordre leserne til å starte der og lese de andre artiklene mot dette bakteppet.

Mye har endret seg i reindriftnæringen når det gjelder bruk av teknologiske nyvinninger som snøscootere, firhjulinger, helikopter og mobiltelefoner. Samfunnsutviklingen påvirker reindriftnæringen og dagliglivet til de som er involvert i eller berørt av reindriften. Et faktum som forblir uendret er at reindriften er underlagt naturkreftene og de klimatiske forholdene som råder til enhver tid. Vi benytter begrepet tamrein, men dyrenes levevilkår er prisgitt vær, vind- og føreforhold. All håndtering av dyrene og alle avgjørelser knyttet til driften må baseres på naturgitte, og dermed ofte uforutsigbare forhold rundt førtilgang, temperatur og snødybde. Dette gir helt spesielle utfordringer for dyrenes helse og velferd.

Trivsel og helse hos reinsdyrene er viktig fordi det påvirker både dyrene, dyreeieren og samfunnet. Kjøtt er hovedproduktet i reindriften. Dermed blir overvåking av helsetilstanden til rein en forutsetning for at vi skal kunne betrakte reinkjøtt som trygg mat og en delikatesse. Derfor er det viktig at veterinærene er synlige i spørsmål rundt dyrevelferd, helse og sykdommer for denne dyrearten.

Temanummeret «Helse og velferd hos rein» er Den norske veterinærforenings bidrag. Det inneholder mange faglige artikler som sammen blir et nyttig redskap for mange av våre medlemmer og alle andre som er opptatt av og engasjert i helse og velferd hos reinsdyr.

Marie Modal  
President



A photograph of a brown sheep with a white face, looking directly at the camera. It is standing in a green field with other sheep blurred in the background.

Ta kontakt så hjelper vi deg med  
vaksiner og flåttmiddel til sau.

Vi fører Covexin 8, Ovivac P og Tribovax.



Bestill på [www.vesopotek.no](http://www.vesopotek.no)

**VESO Apotek tilbyr rask levering, bred kompetanse, konkurransedyktige priser og netthandel med stort sortiment.**



**Morten Tryland**  
Redaktør av  
temanummeret



**Stein Istre Thoresen**  
Redaktør av  
temanummeret og  
veterinærmedisinsk redaktør

## Helse og velferd hos rein

Reinsdyr (*Rangifer tarandus*) tilhører ordenen *Artiodactyla* og familien *Cervidae* (hjordedyr), og er utbredt i arktiske og subarktiske områder rundt hele kloden. I løpet av tidsperioden Pleistocene (fra omtrent 2 588 000 til 11 700 år siden) fantes det reinsdyr så langt sør som Spania i Europa og Nevada i Nord-Amerika. Helleristninger og fangstgroper fra flere tusen år tilbake indikerer hvilken betydning reinsdyr har hatt for de tidlige bosettingene. Fra den nordnorske vikinghøvdingen Ottars fortellinger til Kong Alfred på slutten av 800-tallet kan man lese at han hadde om lag 600 reinsdyr, deriblant noen lокkerein som ble brukt i villreinjakta. Etterhvert ble reinsdyr også brukt som melkedyr, kjøreerein og kløvdyr, og en regner med at tamreinflokkene økte på 1500 og 1600 tallet, mens villreinstammene avtok.

Reindriften er fortsatt tuftet på naturressurser, tradisjoner og nedarvet kunnskap og er en viktig næring og kulturbærer i samiske samfunn. Reindriften er samtidig en moderne næring og ei næring i stadig endring, med økt bruk av motoriserte kjøretøyer og med en sterkere styring av beiteområder, flokkstørrelse og flokksammensetning. Dyra går fritt på utmarksbeite hele året, og i Norge føres de fortsatt i liten grad. Reinen i reindriften kan karakteriseres som «halvtamme» (eng. semi-domesticated) i et driftssystem basert på gjeting, der dyrene eies, merkes og holdes innenfor regulerte beiteområder, og der det foretas inngrep i flokken, noe som skiller tamreinen fra ville dyr.

Alle reinsdyr tilhører samme art, men det finnes syv gjenlevende underarter. Alle reinsdyr i Norge tilhører imidlertid underarten *Rangifer tarandus tarandus*, både de som utgjør Europas siste villreinstamme i fjellområdene i Sør-Norge, og de som den samiske tamreindriften er tuftet på i Norge, Sverige, Finland og Kolahalvøya i Russland. I tillegg er det i Norge en ikke-samisk reindriften

i Nord-Gudbrandsdal og Valdres. Til sammen er det rundt 30 000 villrein og 250 000 tamrein i Norge i dag. Regner vi med svensk rein som har beiterett på norsk side (120 000 dyr i 2010), kan det i perioder være bortimot 400 000 reinsdyr i Norge. Norge forvalter også svalbardreinen, som er en annen underart som kun finnes på Svalbard og som er estimert til å utgjøre om lag 10-12 000 dyr.

I tillegg til den samiske reindriften er det i de nordlige områdene av Russland øst for Kolahalvøya mange andre folkeslag som er avhengige av reinsdyr og reindriften for å opprettholde sin livsstil og kultur. Også i enkelte områder av Alaska og Canada, på Grønland, og i Mongolia og Kina er det reindriften, om enn i en mer beskjeden skala. Videre ble det på 1700-tallet importert reinsdyr fra Norge til Island, men her ble det ikke etablert reindriften og dyrene jaktet som villrein. De store populasjonene av villrein, ulike underarter som kalles caribou, finner vi imidlertid gjennom de nordlige deler av hele det nordamerikanske kontinentet. Bare villreinstammene er estimert til å utgjøre rundt to millioner dyr, mens antall tamrein utgjør om lag 1,8 millioner dyr, hvorav rundt 1,2 millioner befinner seg i Russland.

Levende reinsdyr har i mange sammenhenger vært gjenstand for handel og eksport, enten for å etablere reindriften, for å importere transportdyr eller som matforråd. I februar 1898 forlot dampskipet «Manitoba» kaia i Alta med 113 samiske reindriften-familier og 538 reinsdyr med kurs for New York. Transporten gikk videre med tog til Seattle, og med båt til Alaska, men bare et fåtall av dyrene overlevde. Det ble derfor import av russiske reinsdyr over Beringstredet i perioden 1891-1902 som kom til å utgjøre grunnlaget for reindriften hos inuittene i Alaska, med god hjelp av samiske reineiere som innleide instruktører. Noen år seinere (1911 – 1925)

ble det foretatt tre transporter av reinsdyr fra Norge til øya Syd Georgia, som dannet grunnlaget for et kjærkomment avbrekk i matveien for de norske hvalfangerne i Sørishavet. Etter at storhvalfangsten opphørte mot slutten av 1960-årene, opphørte imidlertid også jakten på disse, og populasjonen, som i 2012 utgjorde om lag 2 600 dyr, har hatt en ødeleggende effekt på økosystemene på Syd Georgia. I 2013–2014 blir det derfor gjennomført en nedskyting av alle disse dyrene.

Dagens reindrift er i stadig endring, og de aller største utfordringene i et langsiktig perspektiv ligger i å ta vare på beitegrunnlaget. Det blir av næringa påpekt at det i forbindelse med utbyggingssaker og forhandlinger med reindriften alltid dreier seg om hvor mye beiteland man vil akseptere å gi avkall på – det er aldri muligheter for å få tilbake beiteområder. Videre må reintallet i enkelte reinbeitedistrikter tilpasses beitegrunnlaget på en mer bærekraftig måte, og i noen områder er rovviltforvaltninga og tap av dyr på beite kanskje den største utfordringen. I et enda lengre perspektiv vil klimaendringene, med økte vintertemperaturer, mer vinternedbør i form av regn og nedising av beitene, kunne ha stor innvirkning på overlevelse av dyr gjennom vinteren. Klimaendringer vil også kunne påvirke forekomst av enkelte sykdommer, både ved direkte påvirkning på infeksiose agens, men kanskje spesielt gjennom endrede vilkår for mellomverter og for vektorer, som blodsugende insekter.

Med et eierforhold til reinsdyra følger også plikter nedfelt i dyrevelferdsloven. Dyr har egenverdi og dyreeier har ansvar for å tilby egnet og nok mat, unngå skader og sykdom, ta hånd om skadde og sjuke dyr og å forhindre spredning av smitte. Veterinærer har også ansvar for reinsdyrenes helse, og mange nyutdannede veterinærer som starter med klinisk praksis eller jobber i Mattilsynet kommer i kontakt med reindriften.

Noe av hensikten med dette temanummeret av Norsk veterinærtidsskrift er derfor å gi en kortfattet sammenstilling av velferd, helse og sykdomsrelaterte problemstillinger hos tamrein. Vi presenterer reinsdyret og dets genetiske bakgrunn og redegjør for tamreinen i reindriften, villreinstammene på fastlands-Norge og svalbardreinen. Aktuelle problemstillinger i forhold til forvaltning av reindriften og praktiske forhold

rundt klinisk praksis, kjøttkvalitet og kjøttkontroll belyses. Videre gis en kort oversikt over de vanligste sykdommene som har vært kjent tilbake i tid, etterfulgt av en grundig gjennomgang av de sykdommene som er mest vanlig forekommende i dag, inkludert obduksjonsfunn. Stress og innvirkning på dyrenes helse og kjøttkvalitet omtales spesielt. Også rovdyrproblematikken presenteres, og det gis en oversikt over ulike områder det drives forskning på i tilknytning til reindrift i Norden, både tidligere og i dag. Også anestesi av rein, forhold rundt skadeskyting og rettsmedisinske betraktninger presenteres.

Den zoosanitære situasjonen i reindriften regnes i dag for å være gunstig, men dette kan endre seg. Det er derfor viktig å ha kunnskap om forekomst av sykdommer og smitteforhold som kan ha betydning for trivsel og helse for dyrene og dermed også for økonomien til dyreeieren og for samfunnet. Kjøtt er hovedproduktet og den viktigste økonomiske bærebjelken i reindriften. En overvåking av helsetilstanden til rein er en forutsetning for at vi skal kunne betrakte reinkjøtt som trygg mat og en delikatesse også i framtida. Det er derfor viktig at veterinærene er synlige i problemstillinger rundt dyrevelferd, helse og sykdommer også for denne dyrearten.

Det er en lang rekke ressurspersoner innenfor de ulike temaene som denne utgaven av Norsk veterinærtidsskrift dekker som her deler sin ekspertise med oss. Vi takker alle bidragsytere og ønsker dere god lesning. En spesiell takk går til avdelingsleder Anne Cathrine Munthe og hovedbibliotekar Kirsti Aarum Strengheggen ved Norges veterinærhøgskoles bibliotek for å ha skaffet til veie en rekke eldre publikasjoner og for å ha kvalitetssikret alle referanser i artiklene. Til slutt vil vi takke redaksjonssekretær Mona Pettersen i Norsk veterinærtidsskrift for grundighet og tålmodighet i korrekturlesingen.

Vi håper temanummeret om helse og velferd hos rein blir liggende på lesesalen, kjøkkenbordet, nattbordet og andre horisontale flater en god stund, og deretter lever et aktivt liv i bokhyllene rundt omkring i Norge – som veterinær i Norge er du aldri langt unna et reinsdyr!

**Morten Tryland og Stein Istre Thoresen**  
*Redaktører av temanummeret*

# Genetisk variasjon hos rein som indikator for opprinnelse og innvandringshistorie

**Rein har gjennom historien spilt en avgjørende rolle for mange befolkningsgruppers kulturelle utvikling. Arten har gjennom tusener av år vist stor tilpasningsevne til både store klimaendringer og ulik menneskelig aktivitet i form av jakt og reindrift. I den senere tid har reinbestander i mange områder vært i sterk tilbakegang og økt kunnskap om bestanders evolusjonære historie er nødvendig for å møte pågående og økende infrastruktur og klimaendringer.**

**Knut H. Røed**

Institutt for basalfag og akvatisk medisin

NMBU Veterinærhøgskolen

Postboks 8146 Dep

0033 Oslo

E-mail: Knut.Roed@nmbu.no

**Key words:** reindeer, caribou, genetics, phylogeography

## Istid og reinens kolonisering av nordområdene

Reinsdyret, *Rangifer tarandus*, har gjennom ti-tusener av år vært en nøkkelressurs for overlevelse og kulturutvikling på den nordlige halvkule. Menneskers bosetting, levesett og kolonisering i både arktisk Eurasia og Nord-Amerika har vært preget av et nært samspill med reinen og dens vandringer. Reinsjakt gjennom tusener av år, og senere også tamreindriften, har bidratt til stabil tilgang til mat, klær og redskaper og således også lagt grunnlaget for en rik kulturutvikling (1,2). Under siste istid, som varte fram til for omtrent 10-12 000 år siden, var store deler av Nord-Europa og Nord-Amerika dekket av is og mennesker og dyr levde i hovedsak syd for iskanten eller i isfrie soner (refugier) mellom de store isbreene. For reinen var istida ei god tid, med en mye videre utbredelse i Europa enn i dag. De største bestandene antas å ha vært i Beringia-refugiet som var et stort isfritt landområde som inkluderte store deler av Sibir og Alaska og som i lange perioder hadde fast landforbindelse. Sør for iskanten i både Eurasia og Nord-Amerika befant det seg store reinbestander. Sentral-Europa var på denne tida et tundra- og steppelandskap hvor reinen delte områder med arter som mammut, villhest, moskus og ullhåret neshorn (3). Her utviklet også de tidligste Europeiske menneskekulturene seg og arkeologiske utgravninger viser at reinen i Sør-Europa gjennom mange tusen år var den viktigste proteinkilden til mange av disse kulturene.

På slutten av istida ble klimaet varmere og reinen i Beringia-refugiet økte sin utbredelse både vestover mot Nord-Europa og østover videre inn i Nord-Amerika hvor den også etter hvert «møtte» reinen som hadde vært isolert sør for iskanten i Nord-Amerika (4). Etter hvert forsvant reinen i Sør-Europa, mens store bestander befant seg i Nord-Tyskland og Danmark og la grunnlag for en rik kulturutvikling i disse områdene

(5). I Skandinavia finner vi de eldste sporene etter rein i Danmark fra omkring 14 700 år siden (6). Det er også registrert et nesten 14 000 år gammelt rein-funn fra Øygarden i Hordaland (7) som tyder på at reinen tidlig befant seg langs deler av norskekysten. Under istida var havnivået mye lavere enn i dag og reinen kan ha vandret inn fra sør via Doggerland som var et landområde i Nordsjøen som i dag ligger under vann. Alternativt kan reinen også ha kolonisert Norge fra sørøst via Sør-Sverige som til tider hadde landforbindelse med Danmark, og fra nordøst via Finland/Russland. Den store nedsmeltingen av isen over Norge skjøt særlig fart for omkring 11 500 år siden (8) og reinen har antagelig kolonisert og utnyttet nye isfrie områder relativt raskt etter som isen smeltet ned. I takt med det varmere klimaet flyttet også skoggrensene seg lenger opp i fjellet og under varmeperioden som varte fram til for 5000 år siden var store deler av fjellområdene i Sør-Norge skogdekt (9) noe som kan ha lagt en sterk begrensning på reinens utbredelse. Helleristninger av rein i Norge er begrenset til Trøndelag og nordover (10), noe som kan tyde på at hovedutbredelsen til reinen under denne tida var de nordlige delene av landet. Spor etter reinsjakt som pilspisser, fangstgraver og store massefangstsystemer vitner om at reinen var en viktig viltressurs gjennom hele perioden fra eldre steinalder og fram til moderne tid. Temming av rein til trekkdyr, lokke-dyr og til melking har antagelig foregått i lang tid, men det er først på 1500 og 1600-tallet at den intensiverte tamreindriften slik vi kjenner den i dag kom i gang (11-13). Gjennom de påfølgende århundrer økte denne virksomheten voldsomt, ofte på bekostning av stedegne naturlige ville stammer, og i Eurasia i dag finnes det cirka 3 000 000 rein hvorav cirka 50 % er tamrein. Gjennom de siste årene har det vært en nedgang i antall rein (14,15), noe som hovedsa-

kelig tilskrives menneskelig habitat ødeleggelse (16,17) og klimaendringer (18,19). Økt kunnskap om reinbestanders evolusjonære historie er derfor nødvendig for bedre å forstå effektene av slike trusselfaktorer.

### Økoter og underarter av rein

I Eurasia brukes begrepet reinsdyr om all rein, mens i Amerika brukes begrepet caribou om alle ville bestander og begrepet «reindeer» om all rein i Eurasia. På begge kontinenter brukes det betegnelser på typer av rein som er relatert til levesett og miljøforhold: Tundrarein er spesielt tilpasset tundraområdene og foretar ofte lange sesongmessige vandringer. Fjellrein er som oftest å finne i de høy-alpine områdene, mens skogsrein er tilpasset et levesett i de boreale skogområdene ofte med mye snø. Arktisk rein befinner seg langt mot nord og er tilpasset et kaldt klima med kort vekstsesong. Foruten slike «økoter» er arten også inndelt i ulike underarter som angitt i Figur 1. I våre områder er Eurasiatisk tundra rein (*R.t.tarandus*) den mest utbredte underarten og utgjør både vill og tamrein både i Skandinavia og gjennom store deler av Russland. Finsk skogsrein (*R.t.fennicus*) er villrein som lever i skogområdene i Karelen i grensetraktene mellom Finland og Russland. Svalbardrein (*R.t.platyrbunchus*) er karakteristisk med sine relativt korte bein og snuteparti og er tilpasset et miljø uten store predatorer i et tøft klima med lang vinter og kort plantevekstsesong.

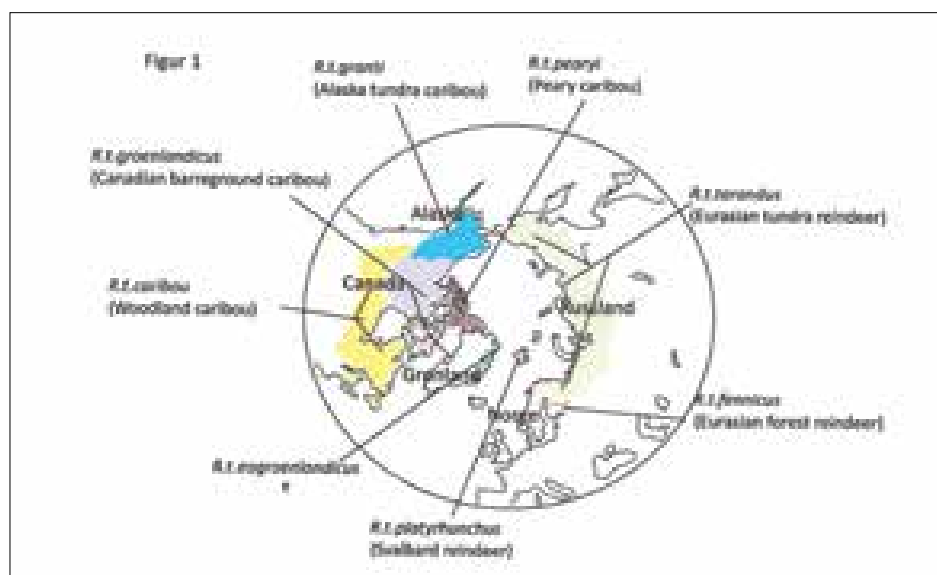
### Genetisk karakterisering og kolonisering av underarter av rein

Sekvensvariasjon i mitokondriets DNA (mtDNA) blir ofte brukt til å studere systematisk oppdeling og evolusjon av arter og bestander. MtDNA finnes kun i mitokondriene og nedarves gjennom morslinjer kun avbrutt av nye mutasjoner. Mutasjoner foregår gjerne stegvis og nærstående varianter av samme mtDNA type har ofte felles opphav. Sekvensvariasjonen studeres ved å isolere DNA fra vevs- eller blodprøver for

deretter å amplifisere fragmenter av mtDNA ved hjelp av Polymerase Chain Reaction (PCR) som deretter blir sekvensert. De ulike sekvensene (haplotyper) kan bearbeides i en nettverksanalyse (20) som angir genetisk slektskap (antall mutasjoner) mellom de ulike typene og grupperer nærstående typer i hovedgrupper (haplotype cluster). Slike hovedgrupper har ofte felles opprinnelse som kan knyttes til spesielle geografiske regioner. Hos reinen har kontrollregionen av mtDNA blitt sekvensert hos 150 rein fordelt mellom de ulike underartene (21). I dette studiet ble det registrert 70 ulike haplotyper som kunne grupperes i tre ulike hovedgrupper (Figur 2). Den minste gruppa (cluster II) ble kun funnet i Europeiske tundrarein (*R.t.tarandus*) og da særlig i de Skandinaviske bestandene samt noen i Finsk skogsrein (*R.t.fennicus*). Den største haplotype clusteret (cluster I) bestod av mange ulike haplotyper og alle underartene var representert i denne gruppa. Den hovedgruppa som var mest forskjellig fra de andre var mest utbredt blant amerikansk skogsrein (woodland caribou, *R.t.caribou*). Dette mønstret indikerer at reinen i hovedsak har vært isolert i tre ulike hovedområder som antagelig strekker seg tilbake til siste istid (Figur 3); et område bestående av refugier sør for iskanten i Nord-Amerika og som har gitt opphav til dagens woodland caribou, et stort og sammensatt Beringia-refugie i nordlig Eurasia og Amerika hvorfra reinen etter siste istid har spredt seg både mot øst og vest og haplotyper med denne opprinnelsen finnes hos alle underarter av dagens rein (Figur 2), mens haplotype cluster som karakteriserer mye av reinen i Skandinavia syntes å ha vært preget av en annen evolusjonær historie enn Beringia-reinen hvorav mulig kandidat kan være fra rein som var adskilt i refugier i Sør-Europa.

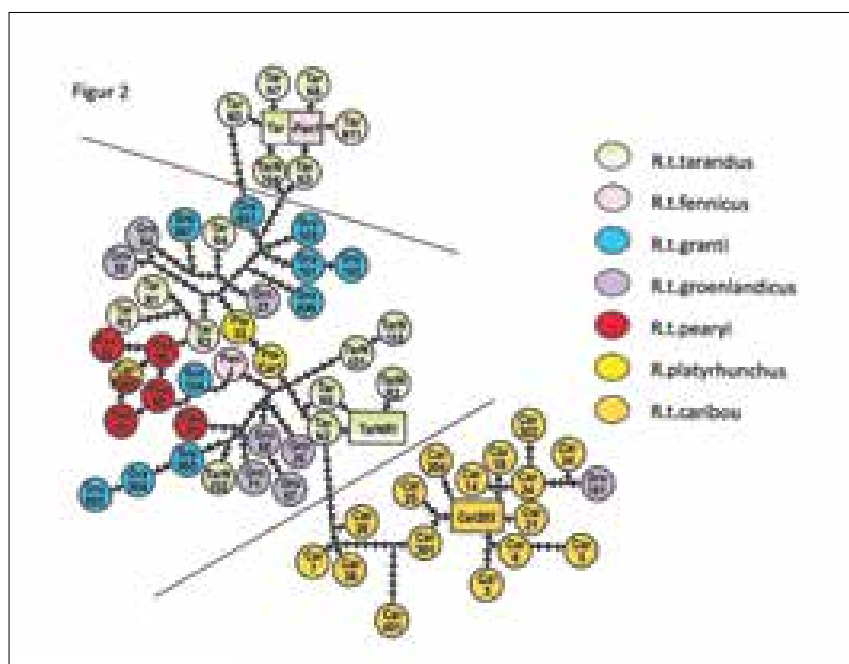
### Genetisk struktur av Eurasiatisk tundrarein

For nærmere å studere genetiske struktur av rein i Eurasia ble et større materiale av både vill- og tamrein fra både Norge, Finland og Russland analysert for både



Figur 1. Utbredelse av ulike underarter av rein og caribou.† angir utdødd underart.





Figur 2. Nettverksanalyse av mtDNA haplotyper hos rein og caribou som angir en tredelt hovedinndeling. Tilstedeværelse av haplotypene i ulike underarter er angitt med farger. Antall tverrstreker som forbinder haplotypene reflekterer antall mutasjoner som skiller disse.

mtDNA sekvensvariasjon og for variasjon i DNA mikrosatellitter (22). Mikrosatellitter er gjerne en rekke av di-, tri eller tetra-repeterte nukleotider i kjerne-DNA. Dette er DNA som utgjør det meste av det genetiske materiale og begge kjønn bidrar likt i overføring fra generasjon til generasjon. Mutasjoner i mikrosatellitter som endrer antall repetisjoner foregår relativt hyppig og i bestander er det ofte mange alleler (mange varianter med ulikt antall repetisjoner). Genetisk variasjon kan analyseres ved å oppkonsentrere DNA-fragmenter som innehar mikrosatellitter ved hjelp av PCR og de ulike allelene separeres ved elektroforese. Bestander av både villrein og tamrein gjennom Eurasia er analysert for genetisk variasjon i 14 ulike mikrosatellitter hvorav de fleste har mer enn 10 alleler (22). Materialet bestod av totalt 728 rein fordelt på 26 lokaliteter (Figur 4). For å finne den genetiske hovedstrukturen ble allel-variasjonen analysert ved hjelp av algoritmen STRUCTURE som er en Bayesisk analyse av genetisk slektskap mellom individer (23). Algoritmen baserer seg på fordeling av individer til grupper (delbestander) med genetisk fellesskap uten kjennskap til hvor de enkelte individene kommer fra. Analysene ble gjort ved å teste for oppdeling av totalmaterialet fra en til ti delbestander. Resultatene viste at den genetiske hovedstrukturen gjennom Eurasia var en oppdeling i tre delbestander. For hvert enkelt dyr ble det angitt grad av genetisk tilhørighet til disse tre delbestandene (Figur 5) noe som viste at villrein i Dovre/Rondane i hovedsak utgjorde den ene delstammen, tamrein fra Skandinavia samt villrein fra Hardangervidda regionen utgjorde den andre, mens russisk rein i hovedsak utgjorde den tredje delbestanden.

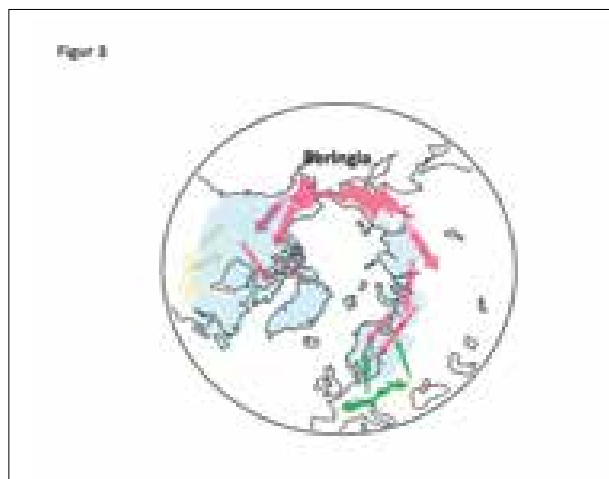
Sekvensvariasjon i mtDNA ble analysert på 407 individer spredt på de 26 lokalitetene. Det ble registrert 94 ulike haplotyper og nettverksanalyser viste at i tillegg til tidligere haplotype-cluster kunne det store

og sammensatte cluster I skille ut cluster Ib, III, IV og V. Blant annet viste haplotypene TarN2, TarN5, TarNR1 og TarNR2 i Figur 2 sammen med nye haplotyper å tilhøre et egen cluster Ib. Tilsvarende for haplotypene TarN101 og TarN103 i Figur 2 som sammen med nye haplotyper kunne grupperes i et eget cluster III. Utbredelsen av de ulike clusterene i tam og villreinbestander er angitt i Figur 6. Den genetiske hovedstrukturen i mtDNA var mye den samme som for den tre-delte genetiske hovedstrukturen i mikrosatellittene; en delbestand preget av cluster III og som i hovedsak er representert ved bestandene i Rondane/Dovre, en delbestand preget av cluster Ib og II som domineres av tamreinflokkene i Skandinavia samt villreinen på Hardangervidda, og en tredje delbestand preget av cluster I med særlig utbredelse i Russland. Haplotyper tilhørende dette cluster ble til dels også funnet blant rein på Hardangervidda (28 %) og i Rondane/Dovre (13 %), men var svært lite utbredt i norsk tamrein (2 %).

Både mikrosatellitt og mtDNA analysene viser noen karakteristiske trekk som gir viktig bidrag i diskusjonen om opprinnelsen til de ulike bestandene:

Villreinstammen i Rondane/Dovre som utgjorde den ene av de tre delbestandene av rein gjennom Eurasia, samt at den viste en klar dominans av haplogruppe III som er svært lite utbredt i andre bestander, kan tyde på en særegen opprinnelse for denne reinstammen og at denne har opprettholdt sin genetiske egenart uten vesentlig innblanding fra andre. Grad av genetisk variasjon var noe redusert i Rondane/Dovre bestandene i forhold til andre reinbestander i Skandinavia (jf. 22), noe som kan tyde på at den genetiske særegenheten kan forklares av tidligere bestandsvingninger med påfølgende tilfeldige genetisk endringer. Blant annet er det rapportert om at denne stammen for et par hundre år siden bestod av bare

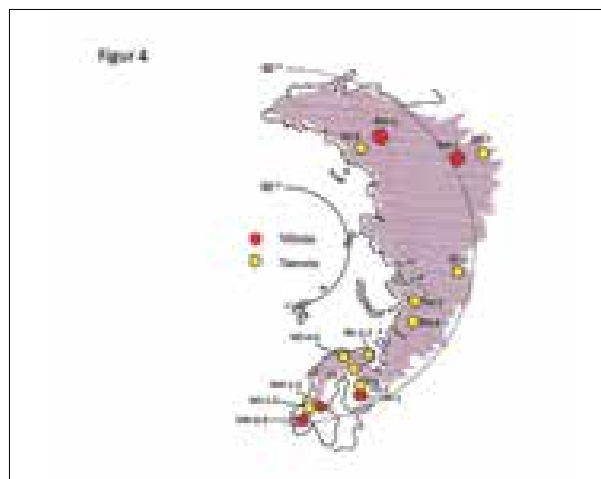




Figur 3. Antatt koloniseringsveier av rein på slutten av siste istid fra Beringia refugiet og fra refugier sør for iskanten i Eurasia og Nord-Amerika.

noen få hundre dyr som skyltes hardt jaktpress etter utvikling av geværet som jaktvåpen (24). Tamreinen i Skandinavia er i all hovedsak preget av mtDNA cluster Ib og II som i minkende grad er utbredt østover i Russland. Tilsvarende skille ble også registrert for mikrosatellitt-variasjonen hvor særlig norsk tamrein adskilte seg genetisk klart fra russisk både tam- og villrein (Figur 5). Dette tyder på at den evolusjonære historien til den skandinaviske tamreinen er forskjellig fra russisk rein noe som griper inn i en sentral diskusjonen om opprinnelsen til den tidlige tamreindriften. Spørsmålet har vært om den tidlige domestiseringen har hatt én opprinnelse hvorfra kunnskapen spredte seg utover eller om dette forgikk flere steder (25,26). Den markerte genetiske skille mellom tamrein i Norge og Russland tyder på at disse har forskjellig evolusjonær historie og støtter opp om at domestisering av rein hadde flere opprinnelser. Den tidlige tamreindriften i Skandinavia har derfor antagelig ikke sin opprinnelse fra rein som er blitt fraktet inn fra øst, men en opprinnelse fra stedegne stammer i Skandinavia.

Dagens villreinstammer på Hardangervidda innehar



Figur 4. Bestander av vill og tamrein gjennom Eurasia analysert for genetisk variasjon. Geografisk nære bestander er slått sammen: NW-1-5 er fem villreinstammer i Rondane/Dovre regionen, NW-6-8 er tre villreinstammer i Hardangervidda regionen, ND-1-3 er tre tamreinflokker i Sør-Norge, ND-4-6 er tre tamreinflokker i Nord-Norge, FD-1 og FD-2 er to tamreinflokker i henholdsvis midt og nord-Finland, FW-1 er vill skogsrein fra Karelen i Finland, RD-1-2 er to tamreinflokker fra Kola i Russland, RD-3-5 er tre tamreinflokker fra nord-sentral Russland, RD-6 og RD-7 er tamrein fra henholdsvis Baikal i sør-øst Russland og Yakuts i nord-øst Russland og RW-2 og RW-1 er villreinstammer fra de samme to områdene.

foruten en vesentlig andel av haplotype cluster I (Figur 6), også en stor andel av cluster Ib og II som også dominerer dagens tamrein i Skandinavia. Dette kan tyde på en sammensatt historie av dagens villrein på Hardangervidda. Hypotetisk kan cluster Ib og II ha vært tilstede i denne stammen i lang tid og at det er herfra den tidlige domestisering av rein i Skandinavia har sin opprinnelse. Alternativt kan den hyppige utbredelsen av disse haplotypene forklares av innblanding av tamrein i gjennom perioder hvor det ble drevet relativt omfattende tamreindriften i regionen. Tamreindriften på Hardangervidda er beskrevet å ha sin oppstart i 1783 hvor tamrein ble kjøpt i Røros-traktene og fraktet til Ulvik (27). Etter dette har grad av tamreindriften variert betydelig på Hardangervidda med toppår i begynnelsen av forrige århundre hvor 12 700

Tabell 1. Genetisk variasjon i kontroll regionen av mtDNA hos rein fra Hardangervidda og Finnmark fra ulike tidsperioder. Angitt er antall individer (N), antall haplotyper (Nh), nukleotid diversitet ( $\pi$ ) og andel av haplotype cluster.

| Lokalitet/tidsperiode | N  | Nh | $\pi$ | Haplotype clusters |       |       |       |       |
|-----------------------|----|----|-------|--------------------|-------|-------|-------|-------|
|                       |    |    |       | I                  | Ib    | II    | III   | IV    |
| Hardangervidda        |    |    |       |                    |       |       |       |       |
| Ca. AD 1100           | 51 | 8  | 0.009 | 0.863              | -     | -     | 0.137 | -     |
| Dagens                | 68 | 21 | 0.033 | 0.279              | 0.265 | 0.441 | -     | 0.015 |
| Finnmark              |    |    |       |                    |       |       |       |       |
| Ca. BC 3400-0         | 25 | 11 | 0.022 | 0.880              | -     | -     | 0.120 | -     |
| Ca. AD 0-1500         | 12 | 8  | 0.023 | 0.917              | -     | -     | 0.083 | -     |
| Ca. AD 1500-1800      | 31 | 17 | 0.035 | 0.387              | 0.129 | 0.452 | 0.023 | -     |
| Ca. AD 1900           | 21 | 6  | 0.033 | 0.048              | 0.328 | 0.571 | 0.000 | 0.143 |
| Dagens                | 34 | 10 | 0.030 | 0.029              | 0.324 | 0.518 | 0.000 | 0.029 |

tamrein var registrert (27). Tamreindrifta opphørte på Hardangervidda i 1979.

### DNA-analyser av arkeologisk materiale

Genetisk analyser av arkeologisk materiale er et kraftfullt verktøy for å teste evolusjonære hypoteser. Utfordringer i slike analyser er i hvilken grad DNA fortsatt er tilstede i materialet og eventuelt hvor nedbrutt dette er. Reinen er en art som lever i kalde områder og siden nedbryting av DNA langt på vei er avhengig av temperaturen er dette en art som egner seg for analysing av «gammelt DNA».

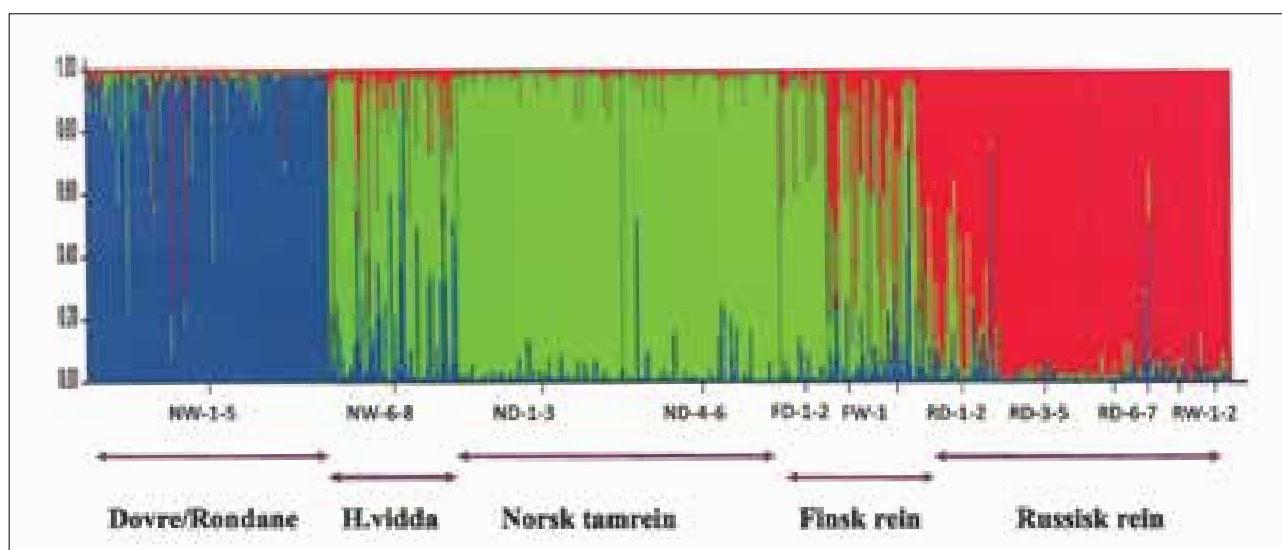
For blant annet å teste hypotesen om at Hardangervidda kan ha vært utgangspunktet for den tidlige tamreindrifta er det blitt isolert DNA fra arkeologiske utgravninger av rein på Sumtangen ved Finnsbergvatn på Hardangervidda. Her er det rester etter omfattende villreinfangst fra både romersk jernalder (0-400 e.Kr.) og fra tidlig middelalder (1066-1130 e.Kr.) med flere hustufter og store avfallsdynger (28,29). Fra tre av avfallsdyngene som alle er C14 datert til å være fra tidlig middelalder er det lyktes å få autentisk DNA fra i alt 51 tenner eller beinfragmenter som er antatt å stamme fra forskjellige dyr (30). Sekvensvariasjonen i mtDNA fra denne tidsperioden viste klare forskjeller fra dagens situasjon (Tabell 1): Grad av genetisk variasjon uttrykt som antall haplotyper (Nh) og nukleotid diversitet var betydelig lavere hos Hardangervidda-reinen i tidlig middelalder enn hos dagens bestand. Også haplotype sammensetning var vesentlig endret. Kun haplotyper tilhørende cluster I samt noe cluster III ble registrert, mens cluster Ib og II som var typisk for tamrein og også dagens villrein på Hardangervidda ikke ble registrert i det gamle materialet (Tabell 1). Hypotesen om at villreinstammen på Hardangervidda var utgangspunkt for den tidlige domestiseringen av rein i Skandinavia syntes derfor å kunne forkastes. Både endringene i haplotype frekvens og grad av genetisk variasjon tyder på at dagens genetiske sammensetning av rein på Hardangervidda er preget

av at det i løpet av de siste par hundrede år har foregått vesentlig innblanding av tamrein inn i den opprinnelige stedegne villreinstammen.

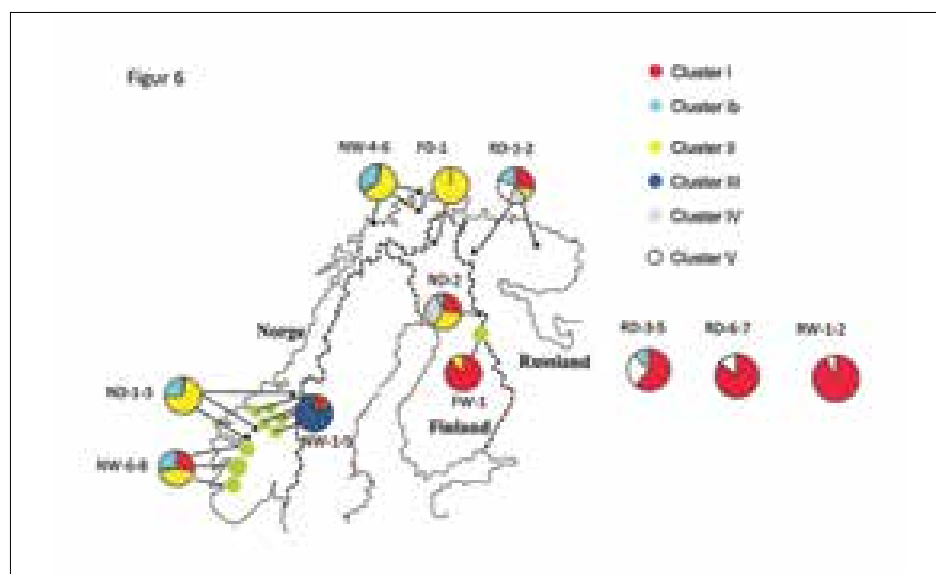
For å teste om eventuelt Finnmark kunne være regionen hvor den moderne Skandinaviske reindrifta hadde sin begynnelse er det foretatt genetisk analyser av reinmateriale fra historisk og arkeologisk materiale spredt i regionen. I Finnmark er det omfattende spor etter villreinfangst som strekker seg mange tusen år tilbake i tid, mens den moderne reindrifta som er preget av omfattende nomadisk pastoralisme først er antatt å komme i gang 15-16 000-tallet (11-13). DNA ble isolert og analysert fra rester etter rein fra utgravninger som var datert og gruppert i 3 tidsperioder (cirka BC 3400-0, cirka AD 0-1500, cirka AD 1500-1800 (31)) i tillegg til et museumsmaterial innsamlet på begynnelsen av 1900-tallet (32) samt fra dagens rein (22). Også i dette materialet har det forgått en stor genetisk tidsendring hvor dagens typiske tamrein mønster (cluster Ib og II) først dukker opp og dominerer i materiale fra 1500-tallet (Tabell 1). Dette tyder på at heller ikke den opprinnelige villreinen i Finnmark var utgangspunktet for den tidlige reindrifta i Skandinavia. Hvis en antar at de typiske tamrein-haplotype ikke fantes hos villrein i Finnmark før på 1500-tallet og at det heller ikke naturlig har vandret inn villrein med disse haplotypene, tyder resultatene på at en eller flere bestander har blitt fraktet til regionen i denne perioden og at det er disse som har vært utgangspunkt for den moderne tamreindrifta i Skandinavia. Fra hvor disse har kommet er fortsatt en gåte, men framtidige genetiske analyser av arkeologisk materiale fra også andre regioner i Skandinavia kan gi svar på hvor og hva slags rein som tidlig ble domestisert og som senere har spredt seg til store deler av Skandinavia.

### Sammendrag

Reinens genetiske variasjon er preget av å ha vært adskilt i hovedsakelig tre isfrie refugier gjennom siste



Figur 5. Genetisk tilhørighet av individuell rein fra Eurasia til hoved-cluster angitt med tre forskjellige farger. Individuell rein fra samme bestand er organisert etter hverandre. Bestandene er som angitt i figurtekst 4.



Figur 6. Utbredelse av mtDNA haplotype cluster hos bestander av rein i Eurasia. Bestandene er som angitt i figurtekst 4.

istid: Beringia refugiet som var et stort isfritt område som inkluderte store deler av Sibir og Alaska, samt områdene sør for de store isbreene i både Nord-Amerika og Eurasia. Når isen trakk seg tilbake koloniserte reinen sør for iskanten i Nord-Amerika nordover og gav opphav til dagen amerikanske woodland caribou, reinen i Beringia-refugiet koloniserte både mot øst og vest og genetisk spor etter denne finner vi i alle underarter av rein. Et genetisk hovedskille mellom reinstammer i Eurasia går mellom Skandinavia og Russland, noe som tyder på at dagens rein i Skandinavia har vært sterkt influert av rein som levde i refugier i Sør-Europa under istida. Markerte genetisk forskjeller mellom villreinstammene i Rondane/Dovre regionen og tamrein i Skandinavia tyder på at disse har forskjellige opprinnelse. For villreinstammen på Hardangervidda viser genetiske analyser av arkeologisk materiale at denne har gått gjennom store genetiske endringer i perioden fra tidlig middelalder og fram til i dag grunnet vesentlig innblanding av rein med en annen evolusjonær historie (tamrein) inn i den opprinnelige stedegne villreinstammen. Genetiske analyser av arkeologisk reinmateriale fra Finnmark viser at det genetiske mønsteret som karakteriserer tamreinen først dukker opp i regionen på 15-1600-tallet. Dagens skandinaviske tamrein syntes derfor å ha sin opprinnelse ikke fra stedegen villreinstamme i Finnmark, men fra andre steder i Skandinavia.

## Genetic variation in reindeer as marker for origin and colonization history

### Summary

The main genetic structure of reindeer and caribou reflects separation of the species in three refugia during the last glacial period: The Beringia which was an ice free area covering large part of Siberia and Alaska, and the areas south to the large glaciers in both North-America and Eurasia. Following the retreat of the

ice, the reindeer living south to the glaciers in North-America colonized towards north and became the ancestors of the American woodland caribou, while the Beringia reindeer colonized both towards east and west and have genetically influenced all extant subspecies. A main genetic structure among Eurasian reindeer separating the Scandinavian and the Russian herds may suggest the extant Scandinavian reindeer being influenced of herds living in southern Europe during the glacial period. The significant genetic differences between the Scandinavian wild herds in Rondane/Dovre and the domestic herds suggest different evolutionary history of these. Genetic analyses of archaeological wild reindeer remains from the Hardangervidda region revealed substantial temporal genetic alteration of this herd during the period from early medieval to present which appears to be related to significant introgression of animals with different evolutionary history (domestic animals) into the native wild herd. Genetic analyses of archaeological reindeer remains from the Finnmark County in North-Norway shows that the genetic pattern characterizing the domestic herds is absent in the ancient material and first emerge during the 15<sup>th</sup> and 16<sup>th</sup> century. The present Scandinavian domestic reindeer appears therefore to have their origin from herds which are genetically different from the ancient wild herds in Finnmark.

### Referanser

1. Kofinas G, Osherenko G, Klein D, Forbes B. Research planning in the face of change: the human role in reindeer/caribou systems. *Polar Res* 2000; 19: 3-21.
2. Huntington H, Fox S. The changing Arctic: indigenous perspectives. I: Symon C, Arris L, Heal B, eds. *Arctic climate impact assessment*. Cambridge: Cambridge University Press, 2005: 61-98.
3. Kurtén B. *Pleistocene mammals of Europe*. London: Weidenfeld and Nicolson, 1968.

4. Kuhn TS, McFarlane KA, Groves P, Mooers AØ, Shapiro B. Modern and ancient DNA reveal recent partial replacement of caribou in the southwest Yukon. *Mol Ecol* 2010; 19: 1312-23.
5. Grimm SB, Weber M-J. The chronological framework of the Hamburgian in the light of old and new 14C dates. *Quartär* 2008; 55: 17-40.
6. Aaris-Sørensen K, Mühldorff R, Petersen EB. The Scandinavian reindeer (*Rangifer tarandus* L.) after the last glacial maximum: time, seasonality and human exploitation. *J Archaeol Sci* 2007; 34: 914-23.
7. Lie RW. Animal bones from the Late Weichselian in Norway. *Fauna Norv Ser. A* 1986; 7: 41-6.
8. Andersen BG. Istider i Norge. Landskap formet av istidens breer. Oslo: Universitetsforlaget, 2000.
9. Moe D, Indrelid S, Kjos-Hansen O. A study of environment and early man in the southern Norwegian Highlands. *Norw Archaeol Rev* 1978;11: 73-83.
10. Indrelid S. Fangstfolk og bønder i fjellet. Bidrag til Hardangerviddas forhistorie 8500 - 2500 år før nåtid. Oslo: Universitetets oldsaksamling, 1994. (Universitetets oldsaksamlings skrifter. Ny rekke 17).
11. Hansen LI, Olsen B. Samenes historie. Bind 1. Fram til 1750. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag, 2004.
12. Andersen O. Hvilke kulturminner er karakteristisk for reindriftslandskapet, og hva sier de om reindriften oppkomst? En drøfting av reindriften kulturlandskap i høyfjellet. I: Fra villreinjakt til reindrift. 2005. (Árran lulesamisk senter. Skriftserie 2005/ 1): 75-94.
13. Sommersteth I. Villreinfangst og tamreindrift i indre Troms: belyst ved samiske boplasser mellom 650 og 1923. Tromsø 2009. Ph.d. -avh. - Universitetet i Tromsø.
14. Festa-Bianchet M, Ray JC, Boutin S, Cote S, Gunn A. Conservation of caribou (*Rangifer tarandus*) in Canada: an uncertain future. *Can J Zool* 2011; 89(S1): 419-34.
15. Vors LS, Boyce MS. Global declines of caribou and reindeer. *Glob Change Biol* 2009; 15: 2626-33.
16. Polfus JL, Hebblewhite M, Heinemeyer K. Identifying indirect habitat loss and avoidance of human infrastructure by northern mountain woodland caribou. *Biol Conserv* 2011; 144: 2637-46.
17. Vistnes I, Nellemann C. The matter of spatial and temporal scales: a review of reindeer and caribou response to human activity. *Polar Biol* 2008; 31: 399-407.
18. Tyler NJC. Climate, snow, ice, crashes, and declines in populations of reindeer and caribou (*Rangifer tarandus* L.). *Ecol Monogr* 2010; 80: 197-219.
19. Hansen BB, Aanes R, Herfindal I, Kohler J, Saether B-E. Climate, icing, and wild arctic reindeer: past relationships and future prospects. *Ecology* 2011; 92: 1917-23.
20. Bandelt HJ, Forster P, Röhl A. Median-joining networks for inferring intraspecific phylogenies. *Mol Biol Evol* 1999; 16: 37-48.
21. Flagstad Ø, Røed KH. Refugial origins of reindeer (*Rangifer tarandus* L.) inferred from mitochondrial DNA sequences. *Evolution* 2003; 57: 658-70.
22. Røed KH, Flagstad Ø, Nieminen M, Holand Ø, Dwyer MJ, Røv N, Vilà C. Genetic analyses reveal independent domestication origins of Eurasian reindeer. *Proc Biol Sci* 2008; 275: 1849-55.
23. Pritchard J K, Stephens M, Donnelly P. Inference of population structure using multilocus genotype data. *Genetics* 2000; 155: 945-59.
24. Skogland T, Mølmen Ø. Prehistoric and present habitat distribution of wild mountain reindeer at Dovrefjell. I: Reimers E, Gaare E, Skjenneberg S, eds. Proceedings of the 2nd International Reindeer/Caribou Symposium. Røros 1979. Trondheim: Direktoratet for vilt og ferskvannsfisk, 1980: 130-41.
25. Mirov NT. Notes on the domestication of reindeer. *Am Anthropol* 1945; 47: 393-408.
26. Gordon B. Rangifer and man: an ancient relationship. *Rangifer* 2003; Special issue 14: 15-27.
27. Henriksen V, Indrelid S. Vidde og Mennesket. I: Nyquist FP, utg. Hardangervidda. Oslo: Grøndahl & Søn's Forlag, 1979: 46-149.
28. Indrelid S, Hufthammer AK, Røed KH. Fangstanlegget på Sumtangen, Hardangervidda - utforskningen gjennom 165 år. *Viking* 2007; 70: 125-54.
29. Indrelid S, Hufthammer AK. Medieval mass trapping of reindeer at the Hardangervidda mountain plateau, South Norway. *Quat Int* 2011; 238: 1-11.
30. Røed KH, Flagstad Ø, Bjørnstad G, Hufthammer AK. Elucidating the ancestry of domestic reindeer from ancient DNA approaches. *Quat Int* 2011; 238: 83-8.
31. Bjørnstad G, Flagstad Ø, Hufthammer AK, Røed KH. Ancient DNA reveals a major genetic change during the transition from hunting economy to reindeer husbandry in northern Scandinavia. *J Archaeol Sci* 2012; 39: 102-8.
32. Bjørnstad G, Røed KH. Museum specimens reveal changes in population structure of northern Fennoscandian domestic reindeer in the past one hundred years. *Anim Genet* 2010; 41: 281-5.

Når livet er  
i ubalanse



## Hjelp dyret, gi det CALM

### Stresshåndtering for katter og hunder av små raser

CALM er et nyskapende fôr som omfatter et komplett stresshåndteringsprogram som skyldes kombinasjonen av to naturlig aktive forbindelser:

- **α-casozepin** (finnes i α-S1-kasein tryptisk hydrolysat) er et peptid med et effektivnivå som har blitt påvist i tester mot placebo hos katter med angstlidelser\*
- **L-tryptofan**, en aminosyre.

CALM bidrar til å forebygge stressrelaterte plager i fordøyelsessystemet, huden og urinveiene.

**S/O<sup>®</sup> INDEX**   
Sunne urinveier

Kan trygt brukes sammen med  
adferdsterapi.





# Rein- og reindriftsforskning i Norden

**Artikkelen er tverrvitenskapelig anlagt og tar sikte på å nå lesere som har forskningsmessig kontakt med reindriften eller som er aktive overfor reindriften i de nordiske nordområder slik som veterinærer, rådgivere og folk i forvaltningen og selv sagt interesserte innen selve reindriften. Den heldekkende fagmessige oversikten gir innsyn i historisk-politiske endringer i synet på reindriften og i forskningsbehovene som i dag preges av en flervitenskapelig tilnærming.**

**Rolf Egil Haugerud**

Pensjonist

Alfheimvn 26, N-9007 Tromsø

E-post: r-e-hau@frisurf.no

Tidligere: Sekretær Nordisk organ for reindriftsforskning (NOR)

**Keywords:** reindeer research, Nordic research history

## Innledning

Reindriftens kunnskapsbase var knyttet til tradisjonelle kunnskaper. Disse var erfaringsbaserte og gikk fra eldre til yngre gjennom praktisk arbeid med reinflokkene og med opplæring for både jenter og gutter i alt som hørte til reindriften. Slik sett var behovet for forskningsbasert kunnskap i liten grad til stede. De store endringene i reindriften kom etter siste verdenskrig, om enn noe etter den allmenne utvikling i samfunnet ellers. På grunn av den gradvise og generelle integreringen av det samiske og av reindriftsbefolkningen i et moderne samfunn, økte etter hvert forvaltningens og forskningsmiljøenes interesse. Utviklingen innebar store forandringer både i miljø og levemåte, i teknikk og økonomi. Dermed ble det nødvendig å få mer kunnskap om problemer som forandringene medførte, men også hvordan reindriften kunne nyttiggjøre seg det nye som ble introdusert (1).

Rein- og reinforskningen går ganske langt tilbake, men utover på 1900-tallet ble det etablert en mer organisert og systematisk forskning på enkelte felter både i Norge og de andre nordiske reindriftsland, en forskning som i dag omfatter nær sagt alle deler av reindriften og reindriftssamfunnet. Slik sett er det umulig å favne det hele i en liten oversiktsartikkel, det må bli med noen springende "gløtt" med hovedvekt på norske og til dels svenske forhold, og et avsluttende blikk på forskningen i dag.

## De første forskningstendenser

Etnografiske fremstillinger var nok de første forsøk på vitenskap om reindriften, men biologisk-veterinær tilnærming var også tidlig ute, blant annet beskrev Carl von Linné leveviset til reinens hudbrems under sin lappmarksreise i 1732 (2), og en liten mannsalder senere skrev Nils Gissler om reinsjuken som herjet i de svenske lappmarkene (3). Midt i århundret gjorde den juristutdannede major Peter Schnitler opptegnelser blant annet om reindriften da han i årene 1742-45

reiste rundt og forhørte befolkningen i samband med grensesettingen mellom Danmark-Norge og Sverige-Finland (4). Dette ble gjort som historisk og juridisk faktagrunnlag for grenseavtalene av 1751 som også inneholdt et for samene meget viktig tillegg, den såkalte lappekodisillen som ga dem alderstids rett til å ferdes over grensen (5). Ellers var Jens Andreas Friis' kartlegging av språksituasjonen i Nord-Norge et viktig bidrag i å synliggjøre den samiske befolkningen (6). Det hadde vært en ganske utbredt oppfatning blant forskerne at samene var landets urfolk, men fra 1840-åra kom et mer negativt syn på samene fram blant annet i Stortinget, og gjennom striden om unionen tok den norske nasjonalismen overhånd i forhold til reindriftssamene på Nordkalotten (7). Det norske Storting vedtok til og med i 1897 å se bort fra Lappekodisillen.

## Tiden rundt 1905

Rettsmessig har samenes og dermed reindriftsbefolkningens stilling vært gjenstand for forskning fra omtrent samme tid, først som et innspill til et forslag om å endre Lappekodisillen. Professor Torkel H. Aschehougs tolkning i en utlegning fra 1875 innebar at han tok avstand fra datidens norske krav om assimilering av reinnomadene ved at han anerkjente et samisk rettsgrunnlag stikk imot de rådende politiske og kulturelle holdninger. På svensk side stod statsrettsjuristen og riksarkivaren Johan Nordström for liknende synspunkter (8).

Det er lite kjent blant folk flest, men det er et faktum at reindriften ved siden av grensefestningene, var de viktigste stridsspørsmålene mellom Sverige og Norge i 1905 (5).

I arbeidet med å begrense de svenske reindriftssamenes rett til reinbeiteland i Norge, fra Lappekomisjonen av 1897 og fram til reinbeitekonvensjonen ble vedtatt i 1919, engasjerte myndighetene en rekke ledende rettsvitere, historikere og spesialister i samisk språk og kultur. Samfunnsfaglig forskning med histo-

risk perspektiv samt om reindriftssamenes etnografiske og språklige forhold kom fram i rektor og kirkestatsråd Just B. Qvigstad (Norge) og professor K. B. Wiklunds (Sverige) dokumenter om "flytlapperne" (9).

På det juridiske området som etter datidens ideologi var dominert av sosialdarwinistiske tanker, framkom betenknninger brukt som grunnlag for Lappekommisjonens innstilling og for seinere vitenskapelige arbeider (8). Den norske nasjonalismen frembrakte forøvrig en del tvilsom forskning om reindriftens og samenes opprinnelse som rettsmessig var svært negativt for reindriftens stilling overfor jordbruket. Den sosialdarwinistiske samfunnstenkning la også grunnlaget for en antropologisk forskning av rasemessig art, forskning som i dag er på historiens skraphaug (10).

### Før den andre verdenskrigen

Fram mot den andre verdenskrigen må det kunne sies at den ikke-naturvitenskapelige forskningen var mest framtrедende både i Sverige og Norge, både gjennom språk- og kulturstudier (blant annet J. Qvigstad) og etnografisk forskning (11, 12).

Den naturfaglige forskningen var til dels neglisjert med noen unntak. Før grensekonvensjonen av 1919 ble det foretatt noen granskinger i områder med påstått beitepress både på norsk og svensk side. Allerede før det, på 1880-tallet, hadde det i Jämtland vært gjennomført undersøkelser omkring lavsituasjonen, også den gangen på grunn av utbeiting (13), men ett fagområde fikk mer inngående aktualitet, nemlig det veterinære, der det ble gjort flere forskningstiltak både med hensyn til sykdommer og parasitter. Den tromsøbaserte "lappologen" Just Qvigstad hadde samlet informasjon om "den tamme rens sykdommer" vesentlig ved litteraturstudier, men også fra informanter i reinnæringen (14). Gjentatte epidemier på slutten av 1800-tallet både i Finnmark (2) og svensk Lappland (15, 16) var en av grunnene til at en beskjeden veterinærtjeneste i reindriften etterhvert kom i stand. Vitenskapelige undersøkelser finner man først i 1890-årene, for eksempel skrev senere veterinærdirektør H. Horne i 1898 om rensjuke (pasteurellose) (17), en sykdom som også var omtalt på svensk side (13). I Sverige ble også de mest alvorlige sjukdomsutbrudd observert og beskrevet, og med opprettelsen av det statlige svenske veterinærinstituttet i 1911 ble det foretatt begrenset, men mer systematisk forskning om infeksjonssykdommer. Arvid Bergman var drivkraften der, blant annet med studier av reinbremsene med praktisk siktemål å utrydde parasittene (18). På norsk side ble også reinbremsene og andre reinsnyltene studert i mellomkrigstiden (19, 20), kanskje inspirert av forskningen i Sverige. Da Bergman døde i 1923, ble reinproblematikk helt borte fra instituttets arbeidsfelt (13). Parasittologien er et forskningsområde som både veterinærer og biologer senere i århundret skulle beskjeftige seg med.

Også i Sverige ble det drevet forskning som skulle støtte opp om statens interesser i spørsmålet om

eiendomsrett til ressursområdene, det vil si reindriftsområdene. Da tvistene med Sverige var avklart i 1919, "forsvant" den historiske og rettsvitenskapelige forskningen inn i etnografien og kulturgeografien med økt interesse for språk og kultur. Men tankene om en mer omfattende forskning ble på svensk side fremsatt av den gamle professor Wiklund i 1929 og i en offentlig utredning i 1936 (21). Men det ble med tankene til etter verdenskrigen, og da starta det mer systematisk på den veterinære fronten, og litt senere også i Norge.

### De første tiårene etter 1945

#### *Svenske forhold*

Inspirasjonen til den naturvitenskapelige reinforskningen, i hvert fall på svensk side, var forskningen som skjedde i Sovjetunionen og i Alaska hvor det var kommet i stand en forskningsstasjon allerede i 1920. I Sverige ble det foreslått et forskningsinstitutt med vekt på reindriften, og i 1949 ble det ferdigstilt en plan for organiseringen av en instrumentell forskning som skulle omfatte blant annet utvikling av nødfôr, parasittbekjempelse og annet arbeid mot sykdommer, avlsarbeid, metoder for slakting og kastrering. Gösta Dahlander som stod bak planene, døde i begynnelsen av 1951 i det samme år som Renforskningen i Sverige ble etablert med forstmannen Folke Skuncke som eneste tilsatte. I 1954 åpnet en forsøksstasjon nær Gällivare. Reindriften i Sverige var da under sterkt press fra det moderne skogbruket og vannkraftutbyggingen samtidig som de svenske myndighetens holdning endret seg i mer positiv retning for den reindriftsamiske minoriteten. I dette utviklingsklimaet ble forskning ansett som et viktig bidrag til å bevare reindriften (13) og utvidelse av forskningen skjedde ved tilsetting av veterinæren Magnus Nordkvist i 1955. I de neste tjue årene var han viktig for reinforskningen i Sverige, både fordi han samarbeidet med det svenske veterinærinstituttet, men også fordi det ble utviklet forbindelse til det norske veterinærmiljøet som arbeidet med reinspørsmål.

#### *SVLNN og Statens reinforsøk*

I Norge skjedde utviklingen omkring veterinæren Sven Skjenneberg i samarbeid med fylkesveterinæren for Nord-Norge, Magne Sandbu. I 1955 ble Skjenneberg tilsatt i den første offisielle norske stillingen som reinforsker ved Statens veterinære laboratorium i Nord-Norge (SVLNN) i Harstad med tittel vitenskapelig assistent. Ansvaret gikk i første omgang på slakteprosessen med kontroll og informasjon blant annet om hygiene og sykdommer. Skjenneberg arbeidet eksempelvis i Kautokeino i lange perioder i slaktetiden. Kunnskap om reindriften ble ervervet ved feltarbeid og gjennom innsamling av vitenskapelig litteratur. Selve forskningsarbeidet startet i 1956, og fra 1957 fikk han tilgang til en forsøksflokk ikke altfor langt fra Harstad gjennom samarbeid med reineier i Søndre Hinnøy

reinbeitedistrikt. Dermed kunne man planlegge forsøk og forskning på litt lengre sikt (22). Reinforvaltningen hadde jevnlig kontakt og samarbeid med reinforsk-eren. Det ble arbeidet med ulike problemstillinger, og forskningen ble mer omfattende og videreutviklet da Statens reinforsøk ble opprettet under Landbruksdepartementet i 1968 med Skjenneberg som bestyrer (fram til 1978) for en forskningsstasjon nær Lødingen sør på Hinnøya. Etter hvert bestod virksomheten foruten forsøkslederen av en amanuensis, en oppsynsmann og to vitenskapelige assistenter ved siden av at reinforsøket i tillegg til kontakten med veterinærlaboratoriet, samarbeidet med Norges landbrukshøgskole (NLH) og senere også med Universitetet i Tromsø (UiT). Forskningen var mangesidig og gjaldt ernæringsforsøk, arbeid med reinbremses i samarbeid med svenske forskere, hjernemarkundersøkelser (v. Knut Kummeneje SVLNN), avlsforsøk, blodtypeforsøk, forsøk med reinhund, gjerdetype og beiteundersøkelser for å nevne noen av aktivitetene. Av forskere som var trukket inn i arbeidet kan nevnes Endre Jacobsen, Hans Prestbakmo, Dag Lenvik og Ansgar Kosmo. Et svært viktig forskningsfelt var utvikling av suppleringsfôr og beiteproblematikk. (Forfatterens intervju med Sven Skjenneberg, 2006). Dessuten var beiteundersøkelser i gang gjennom Selskapet for Norges Vel ved Erling Lyftingsmo.

#### *Samfunnsfaglig forskning*

Nyorienteringen på 50- og 60-tallet kom også fram i samfunnsfagsammenheng der reindriftens arealbruk ble dokumentert av etnografen Ørnulf Vorren ved Tromsø Museum (23). Antropologen Robert Paine med feltarbeid i Finnmark studerte reindriftens økonomiske og kulturelle tilpasningsform, blant annet i en bredt anlagt monografi om reindriftens årssyklus før det moderne samfunn i altfor stor grad hadde påvirket levemåten (24). Paine har ellers i en rekke arbeider tatt for seg endringene fram til i dag og har vist hvordan moderne teknikk og forvaltning kan ha begrenset reindriftens bruk av arealene og dermed beitene. Samfunnsfaglig var det flere oppfølgere, men disse og framfor alt historikerne og juristene kom vel først på alvor igjen gjennom naturvern- og samerettsskonfliktene i Alta rundt 1980 (se nedenfor), og gjennom konsekvensanalyser i forbindelse med andre kraftutbygginger. Før det, i 1972, hadde Sverre Tønnesen framlagt en avhandling om retten til grunnen i Finnmark (25). Både historisk, juridisk og samfunnsfaglig forskning omkring reindriften og det samiske ble for øvrig betydelig intensivert etter opprettelsen av UiT og Nordisk Samisk Institutt (NSI) i Kautokeino, henholdsvis i 1968 og 1973.

#### **Tiden etter 1970**

##### *Ny organisering i Norge*

Da administrasjonen av reindriften ble omorganisert

på slutten av 1970-tallet samtidig med innføring av ny Lov om reindrift og reindrifftsavtale, medførte dette endringer i reinforskningen. Forsøksstasjonen og dermed en viktig del av virksomheten til Statens Rein-forsøk ble lagt ned i 1983, men arbeidet var nedtrappet i årene før det, blant annet ble noe av virksomheten overført til forsøksstasjon i Kautokeino. I stedet utviklet UiT seg til å bli en viktig institusjon for reinforskning, fra 1972/74 gjennom Økologisk avdelings forskningsinnsats under professor Odd Halvorsen om hjernemark og andre reinparasitter. Omtrent samtidig kom også Avdeling for arktisk biologi inn i reinforskningen, og særlig etter at professor Arnoldus S. Blix overtok som leder i avdelingen i 1978 (2, 26). Rundt 20 personer var knyttet til reinforskningen i Sverige i 1970-årene, mens Finland og Norge hadde 4-5. Det illustrerer det utviklingsarbeidet som hadde skjedd i Sverige, fra 1962 under ansvaret til det nasjonale jordbruksstyret med rådgivende assistanse fra et reindriftsforskningsstyre i samarbeid med Statens Veterinärmedicinska Anstalt (SVA) og Lantbrukshögskolan (SLH) (fra 1977 del av Sveriges Lantbruksuniversitet-SLU). Forsøksvirksomheten skjedde i første rekke nær Gällivare under navnet Statens renforskning ledet av ansatte ved SLH. Fra myndighetene skulle virksomheten medvirke til å "frigjøre" reindriften fra naturens luner, det vil si få reindriften over i en landbruksretning. Dette skulle skje ved blant annet utvikling av høvelige fôrtyper. For å intensivere forsøks- og forskningsarbeidet ble det i 1972 etablert faste stillinger ved SVA og SLH, henholdsvis som veterinær i reinsykdommer og en agronom i reindrift ved egne reinforskningsavdelinger. Tilsatt ble Magnus Nordkvist og Gustaf Åhman (26). Senere er reindriftsforskningen i Sverige omorganisert, fra 1994 omkring et professorat i reindrift ved SLU (Renskötelsenheten) med hovedformål å fremme flervitenskapelig forskning om reindrift. Under professor Öje Danell ble det arbeidet med oppgaver om beite, dyremateriale og selve driften samt økonomi og relasjoner til omverdenen, konflikter reindrift-skogsdrift, reinkjøttkvalitet, reindriftsrett og tradisjonell kunnskap (27). I dag innehar Birgitta Åhman dette professoratet.

##### *Finsk reinforskning*

I Finland var reinforskningen av relativ ny dato. Vainö Tanner (28) hadde beskrevet den skoltasamiske reindriften (se mer om samfunnsfagene nedenfor), men det var etter den første finske reindriftsloven i 1932 at reindriftsforskningen startet opp i beskleden målestokk, og den var svært instrumentell: på 50-tallet var det i gang forskning om skader på eng og parasitter på rein. I områder med annet husdyrhold ved siden av reindrift ble det rundt 1960 ved Lapplands forskningsstasjon i Rovaniemi utført forskning ved Arvi Valmari relatert til beiteressursene og påvirkning av reinens beitebruk på jordbruksmark. Fra 1962 ble det drevet forskning på avl og foredling. Reindriftsforeningen i Finland åpnet en prøvestasjon på 70 km<sup>2</sup> i 1965 med en forsøksflokk på 100-200 dyr som gav

økte muligheter for forskning (se senere i artikkelen). Den første ordinære reinforskerstillingen i Finland kom i stand med statlige midler i 1980 ved den finske viltforskningen i Rovaniemi. Noe av forskningen var konsentrert om lavbeitene, produksjon, fysiologi et cetera (26). Ved Skogforskningsinstituttet var Timo Helle mye opptatt med problemstillinger knyttet til reindriften. For øvrig var forskningsmiljøer i Helsingfors opptatt blant annet av veterinære forhold som studier i vomfysiologi ved Bengt Westerling og parasitologi ved Sven Nikander. Noe reinforskning om for eksempel produksjon, beiterelaterte problemstillinger, økonomi og rovviltsituasjonen, har også foregått ved flere finske universiteter, blant annet i Rovaniemi og i Oulu. Ved sistnevnte ble det også drevet fysiologiske, ofte grunnforskningsmessige, forskningsoppgaver ved Jouni Timisjärvi og Eija Eloranta. Det generelle inntrykket er at forskningen i Finland til forskjell fra Sverige og delvis Norge, har vært mer fagsentrert og derfor oppdelt på flere steder utenom det finske viltforskningsinstituttet som har hatt spesielt ansvar for anvendt forskning innen reindrift. Dette har fortsatt fram til nå med yngre forskere.

#### *Nordisk samarbeid*

En må kunne si at forskningen innen rein og reindrift foregikk ganske parallelt i de nordiske land, og det var naturvitenskapelige problemstillinger som dominerte. Landene var stort sett opptatt av de samme temaer og forskningsoppgaver: føringsproblemer, lavbeitene, tapsproblematikk, utvalgskriterier, flokkstruktur, og ikke minst veterinærmedisinske problemstillinger.

Et begynnende nordisk samarbeid spirte blant annet gjennom den mer eller mindre formelle kontakten mellom Skjenneberg og Nordkvist. I 1978 ble det utnevnt en nordisk komité for å utrede reinforskningen med tanke på samarbeid og samvirke. Bakgrunnen var den relativt ensartede utøvelsen av reindrift i Norden, og er det noe som virkelig er nordisk, så er det reindriften. En hovedtanke var å etablere en felles nordisk reinforskningsstasjon. Tanken strandet, blant annet på grunn av det ulike forskningsmessige styrkeforholdet mellom landene. I stedet fikk man i stand et koordineringsorgan for forskningen, Nordisk organ for reindriftsforskning (NOR). Ildsjelen bak NOR som startet i 1980, var nylig avdøde Ole K. Sara, daværende leder av reindriftsforvaltningen i Norge. Men også koordinering viste seg vanskelig da hvert land ville bestemme over forskningsprioriteringene. NOR ble derfor mer av nettverksbyggende og kontaktskapende karakter (også til villreinforskningen) med ansvar for mellom annet forskningsarrangement (møter, work-shops/seminarer, konferanser) informasjon- og forskningsformidling om rein og reindrift, og utgivelse av det vitenskapelige tidsskriftet Rangifer (1, 29). NOR fungerte fra 1980 til 2012 da departementene bestemte å nedlegge organet. Tidsskriftet Rangifer ([www.rangifer.no](http://www.rangifer.no)) fortsetter imidlertid med hovedredaksjon i Sverige.

#### *Forskningsemner*

Forskningsmessig var det fortsatt sykdommer og før- og beiteproblemer som var viktige. Etter hvert kom nye emner og innfallsvinkler til tidligere forskningsemner fram, for eksempel beiteovervåking med satellittmålinger, simlenes morsegenskaper, beitekonkurranse mellom sau og rein, reintalls- og ressursutvikling. Dessuten ble etterhvert rovviltspørsmålene og tapsproblematikken mer påtrengende med blant annet økende rovviltstammer. NORs første forskerworkshop i 1981 hadde eksempelvis tap av rein som tema, men rovviltet var bare en av mange faktorer som ble analysert på møtet (30). I forbindelse med kraftutbygginger som berørte reindriften, ble det gjort undersøkelser knyttet til kulturminner og etnografi. Forskning innen disse fagene hadde pågått ved Universitetet i Oslo (UiO) fra 1930-årene og ved Tromsø Museum fra 1949. Den nevnte kartleggingen til Vorren (se ovenfor) av reindriften bruk av arealene er eksempel på etnografisk forskning av direkte nytte for reindriften. Ved universitetet i Uppsala har antropologisk, kulturgeografisk og samfunnsvitenskapelig forskning vært bedrevet svært lenge, også Finland hadde sine samfunns- og kulturgeografer. Ellers kom historiefaget sent med i reindriftsforskningen (31, 32). Tradisjonell kunnskap (TK) som i de siste 10-15 år nærmest har blitt et moteord, fikk også sin begynnende vitenskapelige interesse, for eksempel skrev Kristian Nissen allerede i 1921 om samiske navn på lav (33).

#### *Altasaken og forskningen*

Som følge av de store demonstrasjonene under "Altasaken" ble de norske myndighetene tvunget til å revurdere samenes og reindriften rettslige stilling, blant annet ble det opprettet et Samerettsutvalg. Under arbeidet i Samerettsutvalget er det fremlagt en rekke forskningsutredninger som bakgrunnsmateriale for utvalgets arbeid, utredninger med henvisninger til tidligere historisk, rettshistorisk og juridisk forskning når det gjaldt det samiske og reindriften. Det vil gå altfor langt å gå inn i denne litteraturen, men det henvises til de aktuelle offentlige utredninger (34). Reindriften omfattende bruk ble grundig dokumentert som delvis også tidligere hadde blitt gjort gjennom arbeidet med Finnmarksvidda (35). Den økte interessen for det samiske har også fått positiv effekt på annen ikke-naturvitenskapelig forskning i Norden, for eksempel innen arkeologi og historie som har hatt betydning for synet på reindriften oppkomst, utbredelse og endringer (31, 36). Videre ble det større forståelse for at rein- og reindriftsforskningen omfatter et vidt spekter av fagområder (se nedenfor). Nordisk prosjektkatalog fra 1992 utarbeidet av NOR beskriver da også 73 prosjekter og angir et mangefaglig framtidig forskningsbehov (37).

*Reindriftens utviklingsfond*

Etter at reindrifftsavtalen kom i stand i 1977 ble noen av midlene brukt i forsøks- og forskningssammenheng, i de senere år opp til 3-5 millioner fordelt gjennom Reindriftens utviklingsfond og gjennom Reindriftens forskningsutvalg. Mesteparten av dette har uten tvil fremmet naturfaglig forskning og styrket noen av de naturvitenskapelige forskningsmiljøene. Gjennom midlene ble for eksempel reinforskerstillinger etablert både ved UiT og Norges landbrukshøgskole (Nå Norges miljø- og biovitenskapelige universitet (NMBU)). Fra norsk samfunnsfaglig hold, men også fra reindriften ble denne skjevfordeling av midlene kritisert (1). Men til tross for at midlene de siste ti-tolv årene er styrt av reindriften egne folk og til tross for vedtatte målsettinger, viser oversikter over søknader og tildelinger at det likevel er emner innen naturvitenskap som dominerer (38), noe som antakelig skyldes at samfunnsforskningen i større grad får sine bevilgninger gjennom større sentrale forskningsprogram og i noen grad gjennom samiske midler.

*Villreinforskningen*

Reindrifftsforskning har naturlig nok blitt utviklet i alle land hvor det finnes tamrein. Det er nevnt (se ovenfor) at inspirasjon til nordisk forskning også har kommet utenfra. Det tidligere Sovjetsamveldet hadde betydelig forskning på produksjon og dyrehelse. Fra Alaska har inspirasjon kommet til fysiologisk forskning, helse- og populasjonsekologisk forskning. Der var mye relatert til villrein, og villreinforskningen i Norge (Norsk institutt for naturforskning (NINA) i Trondheim og Universitetet i Oslo (UiO)) har fulgt opp med beite- og kondisjonsundersøkelser, om reinens adferdstilpasninger, forstyrrelse og økologi blant annet med forskere som Terje Skogland, Eldar Gaare og Eigil Reimers.

*Nye nordiske forskningssentra*

Rein- og reindrifftsforskning foregår spredt utover svært mange forskningssteder i de nordiske land, men det er bare to institusjoner som utelukkende egner seg til slik forskning. Det er reindriftsenheten ved Sveriges lantbruksuniversitet (SLU), og det er den finske reinforskningsstasjonen i Kaamanen med Mauri Nieminen som leder. Den sistnevnte forskningsinstitusjonen arbeider mest med biologiske problemstillinger, den førstnevnte har dekt et vidt forskningsspekter. Dette er relativt nye institusjoner, begge fra 1994. Det bør også nevnes at miljøer i Kautokeino (Samisk høgskole, Det internasjonale fag- og formidlingssenter for reindriftsfolk) etter hvert bygger opp forskningskompetanse innen rein- og reindriftsfag, men det er de samlede forskningsmiljøene i Tromsø (UiT, NINA-Tromsø, FORUT, tidligere NVH-Tromsø nå UiT Tromsø) som uten tvil er tyngdepunktet for rein- og reindrifftsforskning i Norden. En ser også tendenser til forskning utført helt eller delvis av samiske forskere. Slik forskning kan vel sies ha startet med NSI. Den nevnte reinforskningsstasjonen i Finland har som eneste gjenværende forskningsstasjon med forskningsflokk, vært et viktig sted for internordisk forskningssamarbeid, for eksempel er undersøkelser når det gjelder flokkstruktur, genetikk, reproduksjon, parasitter og melkeproduksjon utført der. Både norske og svenske forskere har benyttet mulighetene som forskningsflokk gir, blant annet Birgitta Åhman (SLU), Dag Lenvik og Øystein Holand (NMBU) og Knut Røed (Norges veterinærhøgskole, nå NMBU) for å nevne noen. Dessverre synes det som den finske staten nå nedprioriterer reinforskningen. Også Avdeling for arktisk biologi, UiT, har hatt en betydelig eksperimentell tilnærming med muligheter for oppstalling av mange rein, blant annet er både vom- og fordøyelsesfysiologi, Tsjernobyl-relaterte oppgaver, og grunnforskning om reinens varmekusholdning utført der.





## Paradigmeskifte i reindriftsforskningen

### *Tsjernoby, et forskningsskille?*

Jeg mener det kan være fornuftig å dele reindriftsforskningen etter siste verdenskrig i to hovedperioder (39). Den første som varte til ut på 1980-tallet, kan kalles **den biologiske perioden**, men perioden innebar også fremveksten av moderne forskning innenfor sosialvitenskapene som juss, antropologi, historie og rettighetsemner. Det kan være ulike oppfatninger når **den holistiske perioden** begynte, noen vil mene at Altasaken satte et skille. Selv vil jeg sette Tsjernoby-katastrofen i 1986 som en avgjørende hendelse. I god tid før klimaproblematikkens tid fikk denne tragedien reindriften og reindriftsforskningen til å skjønne den grenseoverskridende og globale betydningen slike hendelser har på naturmiljø og samfunn, det vil si hvor fagovergripende reindriften egentlig er. Dette eksemplifiseres med prinsippskissen på foregående side (av den svenske reindriftsprofessoren Öje Danell) i en kunnskapsoversikt fra 2006 (40).

### *Viktige forskningsområder*

Mye av forskningen i de siste 30 år gjenspeiler i større og mindre grad denne helheten. Fokus har vært på samiske reindriftsspørsmål og ikke minst har miljømener, ofte knyttet opp mot ressursforvaltning, vært i brennpunktet. Eksempler på flerfaglig og tverrfaglig forskning er Danells prosjekter (se ovenfor) og prosjektet Økosystem Finnmark (<http://www.ecosystem-finnmark.uit.no/index.htm>) ledet av professor Rolf Anker Ims fra det økologiske miljøet ved UiT og med 19 medarbeidere fra UiT og NINA. Det femårige prosjektet som starta i 2003 innenfor forskningsprogrammene Biologisk mangfold og Landskap i endring, ville studere forhold i reindriften som sammenhengen mellom endringer i reintallet, produksjonen, påvirkning av beitet og andre deler av økologien, og prøve å finne de forvaltningsmessige og sosioøkonomiske forhold som har styrt endringene. Både biologer, økologer og samfunnsvitere tok del i prosjektet. Problematikken knyttet til reintall, er ført videre av forskere fra NINA blant annet i publikasjonen Rovvilt og reindrift (41).

Forskningen i dag kan deles inn i hvert fall seks kunnskapsområder (40): 1) Miljøspørsmål 2) Ressurs-spørsmål 3) Dyreforvaltningsmessige forhold 4) Kulturholisme inkludert reindriften generelt 5) Tradisjonell kunnskap 6) Sosiale aspekter for reindriften (rettigheter, økonomi, sosio-økonomi). En inter- og mangedisiplinær holdning er etter hvert utviklet, gjerne bundet til store forskningsprogrammer. Forskningen er utvidet og har tatt mange forskjellige retninger som innbefatter alle deler av reindriften. Klimaaspekter er ofte inspirasjonskilde for mye av forskningen i dag, og det er forskning om bærekraft, sårbarhet og resiliens i reindriftssamfunnene der tilnærmingen oftest er flerfaglig. Relativt nye forskningsområder er tradisjonell kunnskap (TK), og økonomi- og

markedsforskning og ikke minst retten til beiteland og beskyttelse av denne retten ut fra historien og i et menneskeretts- og urfolksperspektiv.

### Forskningen framover

Når alt kommer til alt, er det arealene som er viktigst for reindriftens eksistens både på kort og lang sikt. Det er en kjent sak at reindriftens bruk av arealene har blitt og stadig blir mer og mer innskrenket av moderne infrastruktur som veier og kraftlinjer, vann- og vindkraftutbygginger, motorferdsel i utmark, hyttebygging, friluft- og turistaktiviteter. Det innebærer at forskning som ser på forstyrrelse, konkurrerende arealutnyttelse og landrettighetsproblematikk vil få enda større betydning i framtida (42, 43). Likeledes vil forskning ut fra klimarelaterte problemstillinger, som oppfølgende observasjoner av virkningene på økosystemet som reinen er en del av, og scenarioer om reindriftens mulige tilpasninger til klimaendringene, være i fokus framover, for eksempel i det nye nordiske «Centre of Excellence», NCoE-Tundra, som er et samarbeidsprosjekt mellom universiteter og forskningsinstitusjoner i Norge og Finland (44).

### Referanser

1. Sara OK. Utviklingstrekk – samarbeide over landegrensene. Rangifer Report 1999; 3: 13-8.
2. Haugerud RE. Historiske gløtt på reinhelseforskning og -forvaltning i nord. Ottar 2006; 263: 3-8.
3. Gissler N. Underrättelse om den nu i Lappmarkerna gångbara rensjukans kännande och bot. Kgl Sven Vetenskaps Akad Handl 1759: 295-301.
4. Schnitler P. Major Peter Schnitlers grenseeksaminasjonsprotokoller 1742-1745. Bind I - III. Oslo: Norsk historisk kjeldeskrift-institutt, 1929-1985.
5. Broderstad EG, Niemi E, Sommerseth I. Grenseoverskridende reindrift før og etter 1905. Tromsø: Universitetet i Tromsø, 2007. (Senter for samiske studier. Skriftserie nr 14).
6. Friis JA. Ethnografisk Kart over Finmarken. Christiania 1861-62 og Friis JA. Ethnografisk Kart over Tromsø Amt samt Ofotens præstegjæld af Nordlands Amt. Christiania 1890.
7. Pedersen S. Lappekodisillen i nord 1751-1859. Fra grenseavtale og sikring av samenes rettigheter til grenseperring og samisk ulykke. Kautokeino 2008. (Dieđut 3/2008).
8. Minde H. «Ei politisk handling i normal tyding av ordet?» Samerettssforskningen i et hundreår. Hist Tidsskr 1991; 70: 539-65.
9. Dokumenter angaaende flytlapperne m.m.: samlede efter renbeitekommissionens opdrag af rektor J. Qvigstad og professor K.B. Wiklund. Kristiania 1909.
10. Skorgen T. Rasenes opprinnelse. Rasetenknings historie. Oslo: Spartacus, 2002.
11. Collinder B. Lapparna: deras kultur och arbetsliv. Stockholm: Bonniers, 1932. (Studentföreningens Verdandis småskrifter nr 352).



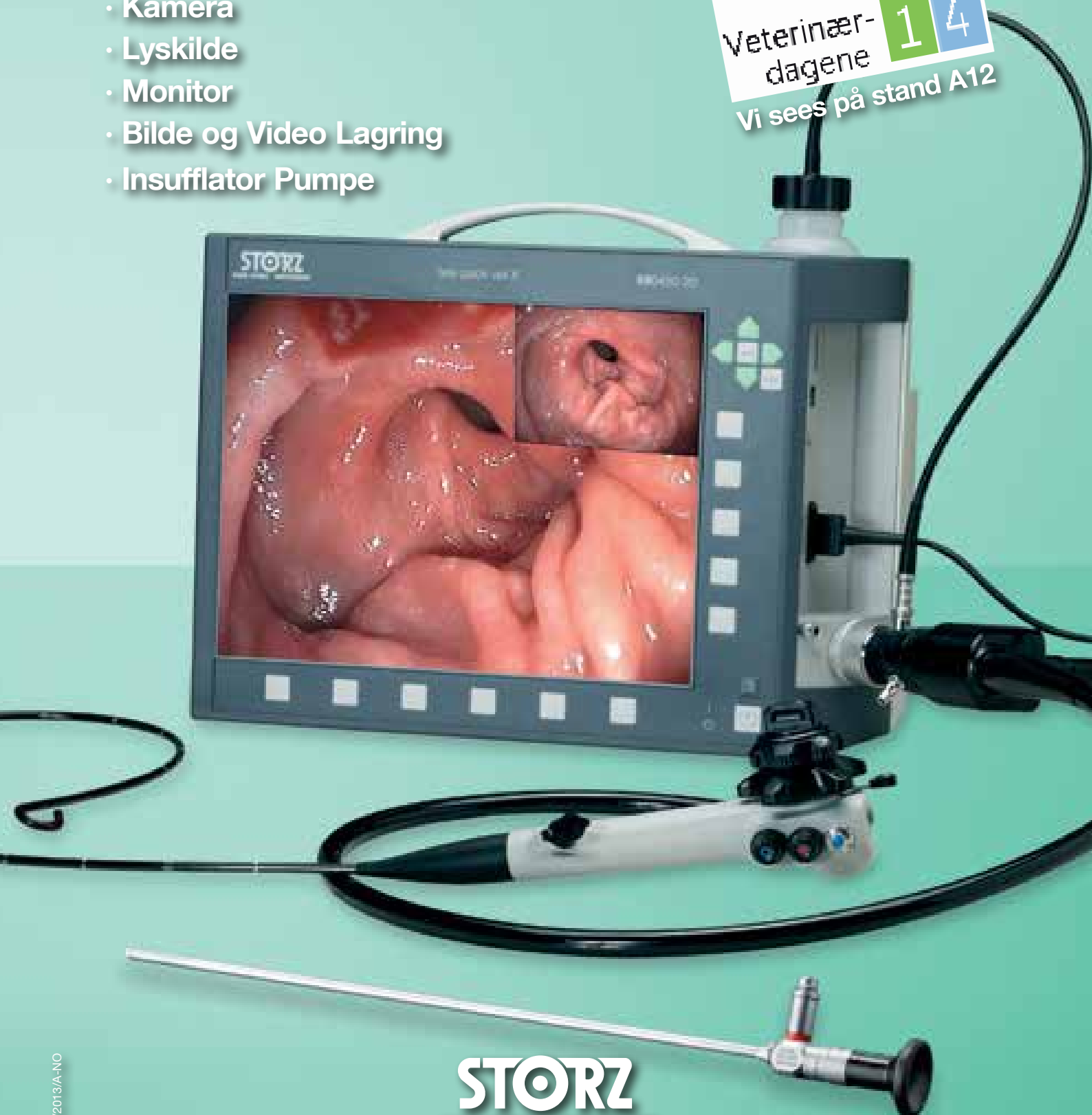
12. Manker E. Rajden går: skogslapparna i Vittangi skildrade i ord och bild. Stockholm: Hökerberg, 1934.
13. Lantto P. The establishment of a scientific field: The history of reindeer husbandry research in Sweden 1900-1970. Rangifer 2011; 31: 91-109.
14. Qvigstad J. Den tamme rens sykdommer. Tromsø 1941. Tromsø museums årshæfter. Naturhistorisk avd., 15.
15. Lundgren J. Die Rennthierpest. Z Thiermed 1898; 2: 401-17.
16. Bergman A. Rennthierpest und Rennthierpestbacillen. Z Thiermed 1901; 5: 241-83, 326-37.
17. Horne H. Renpesten. Nor Vet Tidsskr 1898; 10: 110-5.
18. Bergman AM. Om renens oestrider. Uppsala 1917. (Meddelanden från Statens Veterinärbakteriologiska Anstalt nr 10).
19. Natvig LR. Renntierzucht und Renntierparasiten in Norwegen. I: 10eme Congrès International de Zoologie. Budapest 1929: 272-300 og Natvig LR. Beitrag zur Biologie der Dasselfliegen des Renntieres. Tromsø Museums Aarshefter 1917; 38-39: 117-33.
20. Hellesnes P. Rensnyltene. Nor Vet Tidsskr 1935; 47: 117-37, 194-204.
21. Wiklund KB. Lapparna och stora världen. Svenska Turistföreningens Årsbok 1929: 89-112.
22. Kleppe J. Engagement of Norwegian veterinarians in reindeer diseases and reindeer husbandry before 1975, with emphasis on Finnmark and Northern Norway. The 32nd Congress on the History of Veterinary Medicine. Oslo 2001: 12.
23. Vorren Ø. Finnmarksamenes nomadisme. Oslo: Universitetsforlaget, 1962.
24. Paine R. Herds of the Tundra: a portrait of Saami reindeer pastoralism. Washington: Smithsonian Institution Press, 1994.
25. Tønnesen S. Retten til jorden i Finnmark: rettsreglene om den såkalte "Statens umatrikulerte grunn": en undersøkelse med særlig sikt på samenes rettigheter. 2. utg. Bergen: Universitetsforlaget, 1979.
26. Nieminen M, Skjenneberg S. 1985. Aktuelt om reinforskning i de tre land. Rangifer 1984; 4 (2, bilag): 6-23.
27. Danell Ö. Rennäring och renskötsel. I: Samerelaterad forskning. Referat från seminarium kring samerelaterad forskning. Stockholm: Jordbruksdepartementet, 2005.
28. Tanner V. Antropogeografiska studier inom Petsamoområdet. 1. Skolt-lapparna. Fennia 1929; 49 (4).
29. Sara OK. Til Rangifer fra formannen. Rangifer 1981; 1: 2-3.
30. Skjenneberg S, utg. Tap av rein. Samnordisk rein-forskningskonferanse. Hemavan 1981. Rangifer 1982; 2 (1, bilag).
31. Niemi E. Reindriften i et historisk perspektiv: presset innenfra og utenfra? Foredrag på NORs 16. nordiske forskningskonferanse om rein og reindrift. Tromsø 2010. (Vil bli publisert i Rangifer).
32. Minde H. Samenes historie som etterkrigshistorisk forskningsfelt. Bergen 1992. (LOS-senter Notat 92/28).
33. Lyng B. Studies on the lichen flora of Norway. Appendix: Kristian Nissen: Lapponian lichen names. Kristiania 1921. (Videnskapsselskapets Skrifter I. Mat.-naturv. Klasse, 1921 no 7).
34. Om samenes rettsstilling. Oslo 1984. (NOU 1984:18). Rett til og forvaltning av land og vann i Finnmark. Bakgrunnsmateriale for Samerettsutvalget. Oslo 1993. (NOU 1993:34). Bruk av land og vann i Finnmark i historisk perspektiv. Bakgrunnsmateriale for Samerettsutvalget. Oslo 1994. (NOU 1994:21). Naturgrunnlaget for samisk kultur. Oslo 1997. (NOU 1997:4).
35. Finnmarksvidda: natur og kultur. Oslo 1978. (NOU 1978:18A).
36. Hansen LI, Olsen B. Samenes historie fram til 1750. Oslo: Cappelen akademisk forlag, 2004.
37. Bye K, Rehbinder C, Helle T. Nordisk prosjekt-katalog for reinforskning. Prosjektoversikt og plan for perioden 1992-1994. Tromsø: Nordisk organ for reinforskning, 1992.
38. Kamp om forskningsmidler. Reindriftnytt 2010; 43 (3):12-4. Nye prosjekter RUF. Reindriftnytt 2012; 45 (3): 41.
39. Haugerud RE. Reindeer husbandry development: an overview of research institutions and other actors. Kgl Skogs Lantbr Akad Tidsskr 2007; 146 (7): 1-22.
40. Hållbar rennäring och övrig samerelaterad forskning. Kunskapsöversikt. Stockholm: Formas, 2006. (Rapport 3:2006).
41. Tveraa T, Ballesteros M, Bårdsen BJ, Fauchald P, Lagergren M, Langeland P et al. Rovvilt og reindrift. Kunnskapsstatus i Finnmark. Trondheim 2012. (NINA rapport 821).
42. Prestbakmo H, Skjenneberg S. Inngrep i reinbeiteland. Følger for rein og reindrift. Alta 1991. (Reindriftsadministrasjonen. Småskrift 2:1991).
43. Vistnes I, Nellesmann C, Strøm Bull K. Inngrep i reinbeiteland. Biologi, jus og strategier i utbyggingssaker. Trondheim 2004. (NINA temahefte 26).
44. Jepsen JU, Biuw M, Ims RA. NCoE-Tundra. Fram Forum 2012: 46-9.



# Fem enheter, en kompakt løsning – TELE PACK VET X

- Kamera
- Lyskilde
- Monitor
- Bilde og Video Lagring
- Insufflator Pumpe

Veterinær-  
dagene  
Vi sees på stand A12



**STORZ**  
KARL STORZ – ENDOSKOPE

THE DIAMOND STANDARD

VET 26-1/03/2013/A-NO

KARL STORZ GmbH & Co. KG, Mittelstraße 8, D-78532 Tuttlingen/Germany, Phone: +49 (0)7461 708-0, Fax: +49 (0)7461 708-105, E-Mail: [vet@karlstorz.com](mailto:vet@karlstorz.com)  
KARL STORZ ENDOSKOPI NORGE AS, Østensjøveien 15B, 0661 Oslo, Norway, Phone: +47 6380 5600, Fax: +47 6380 6601, [post@karlstorz.no](mailto:post@karlstorz.no)  
[www.karlstorz.com](http://www.karlstorz.com)



Foto: Sergey Krasnoshchokov

# Reindriftsnæringen i Norge

Samisk reindrift er en liten men viktig beitenæring som foregår på om lag 40 % av landarealet i Norge. Næringen har et stort potensial for økt verdiskaping. Reindriftspolitikken bygger på en tredelt målsetting om økologisk, økonomisk og kulturell bærekraft. Målet om økologisk bærekraft står sentralt. En økologisk bærekraftig reindrift innebærer sikring av reindriftens arealer og et reintall som er tilpasset beitegrunnet. I enkelte reinbeitedistrikt er ikke målet om økologisk bærekraftig reintall nådd, i disse distriktene må reintallet reduseres. Hensikten med reintallstilpasningen er å sikre beitegrunnet for en fremtidig samisk reindrift. Norge er internasjonalt forpliktet til å sikre overlevelsen av den samiske reindriftskulturen. Videre vil reintallstilpasning på kort sikt bidra til bedre dyrevelferd, bedre produksjon og bedre lønnsomhet i hele næringen. Det sentrale verktøyet i arbeidet med å nå målet om en økologisk, økonomisk og kulturelt bærekraftig reindrift er reindriftsloven av 2007. Her redegjøres det for myndighetenes arbeid med oppfølging av loven.

## Sunna Marie Pentha

Landbruks- og matdepartementet  
Landbrukspolitisk avdeling - Seksjon reindrift  
Pb. 8007 Dep.  
0030 Oslo

## Marit Myklevold

Landbruks- og matdepartementet, Seksjon reindrift

## Lill-Tove Voje Skorge

Landbruks- og matdepartementet, Seksjon reindrift

## Askild Solberg

Statens reindriftsforvaltning, Alta

**Nøkkelord:** samisk næring, økologisk bærekraft, reindriftsloven av 2007, arealforvaltning, ressursforvaltning, reintallstilpasning

## Introduksjon

Gjennom historien har reindrift vært utbredt over store deler av landet. I dag utøves samisk reindrift i det vesentligste i fjell- og utmarksområdene i Finnmark, Troms, Nordland og Nord-Trøndelag, samt i deler av Sør-Trøndelag, Møre og Romsdal (gjelder Trollheimen) og Hedmark. I Nord-Gudbrandsdalen, Valdres og i Nord-Østerdalen utøves en ikke-samisk reindrift i regi av bygdefolk. Denne reindriften krever konsesjon i henhold til reindriftsloven, og er organisert som andelslag (tamreinlag). Ett av disse foretakene, Rendal renselskap, utøver en særegen driftsform basert på jakt på privateide dyr. I denne artikkelen vil vi presentere den samiske reindriften.

Dagens reindrift har utviklet seg fra fangst og temning av villrein (1). På slutten av 800-tallet beskrives reindriften i den nordnorske vikinghøvdingen Ottars beretninger til Kong Alfred. Ottar fortalte at han hadde cirka 600 rein, deriblant 6 lokkerein som var svært verdifulle blant "finnene", fordi de ble benyttet til villreinjakt. I tillegg til lokkerein finnes det senere beskrivelser av at samene brukte tamrein som kjørerein, kløvdyr og melkedyr. På 15-1600-tallet minket villreinflokkene som følge av økt handel og skattlegging

av samene, kombinert med mer effektive fangst- og jaktmetoder. Tamreinflokkene økte på samme tid, og samene flyttet med tamreinflokkene sine mellom ulike årstidsbeiter omtrent slik villreinen naturlig hadde flyttet. I etterkrigstiden, og spesielt etter 1960, har reindriftssamene i større grad flyttet permanent inn i ulike bygdesamfunn.

Fremdeles flyttes reinen mellom ulike årstidsbeiter, og på grunn av den nomadiske driftsformen er reindriften i løpet av året en del av mange bygdesamfunn. I mange sammenhenger er dette positivt fordi reindriften kan bidra til økt aktivitet, både for andre næringsaktører og i samfunnet for øvrig.

## Fakta om reindrift

Totalt foregår det reindrift i nærmere 140 av landets kommuner og på et areal som brutto utgjør om lag 40 % av landarealet i Norge, eller cirka 140.000 km<sup>2</sup>. Fra og med Finnmark til og med Sør-Trøndelag utgjør bruttoandelen rundt 80 % av landarealet. Ikke alt av dette arealet er tilgjengelig som reinbeite. Vann, impediment, dyrket mark og bebygde områder kommer til fradrag. Det anslås at nettoarealet utgjør cirka 90.000 km<sup>2</sup> eller i underkant av 30 % av Norges

fastlandsareal. For øvrig har norske reineiere disponert beiteområder i Sverige i henhold til konvensjon om reinbeite mellom Norge og Sverige av 9. februar 1972. Tilsvarende har svenske reineiere disponert beiteområder i Norge. Det vises for øvrig til Ot.prp. nr. 75 (2004-2005) *Om lov om endringer i lov 9. juni 1972 nr. 31 om reinbeiting i henhold til konvensjon av 9. februar 1972 mellom Norge og Sverige om reinbeite*, og Innst. O. nr. 98 (2004-2005).

Den samiske reindriften er administrativt delt inn i reinbeiteområder og videre i reinbeitedistrikter. Ordningen med inndeling i distrikter har sin opprinnelse fra slutten av 1800-tallet. Innenfor hvert distrikt utøves reindrift i mindre driftsgrupper, på nordsamisk omtalt som *siida* og på sydsamisk som *sijte*. Siidastrukturen kan variere noe mellom år. Siidaene omfatter én eller flere siidaandeler (tidligere kalt driftsenheter). Innenfor hver siidaandel er det som oftest flere reineiere med hvert sitt reinmerke.

Hovedtyngden av reindriften, om lag 70 prosent, finner sted i Finnmark. Reintallet i Norge er i dag cirka 246 000 dyr i vårflokk, det vil si før kalving om våren. Kjøttproduksjonen er på om lag 2 000 tonn per år.

De to sentrale virkemidlene for å nå de reindriftspolitiske målene er reindriftsloven og reindriftsavtalen. Reindriftsavtaleforhandlingene gjennomføres etter bestemmelser gitt i Hovedavtalen for reindriften, inngått mellom Staten ved Landbruksdepartementet og Norske

Reindriftsamers Landsforbund (NRL) den 26. februar 1993. I henhold til hovedavtalen skal Landbruks- og matdepartementet (LMD) og NRL føre forhandlinger om en løpende reindriftsavtale, med tiltak som tar sikte på en utvikling av reindriftsnæringen, i samsvar med de til enhver tid vedtatte mål og retningslinjer for reindriftspolitikken. Tiltakene skal omfatte økonomiske virkemidler.

Gjeldende reindriftslov trådte i kraft 1. juli 2007, og avløste reindriftsloven av 1978. Et sentralt forhold i loven er reindriftens rolle i forvaltningen av ressursene. Gjennom ulike bestemmelser legges det opp til at næringen skal medvirke og ta et økt ansvar for at reindriften er økologisk, økonomisk og kulturelt bærekraftig. Disse målene henger nøye sammen. Økologisk bærekraft gir grunnlag for økonomisk bærekraft, og sammen skal økologisk og økonomisk bærekraft gi mulighet for å ivareta og utvikle kulturell bærekraft. De reindriftspolitiske målene er nærmere beskrevet i den siste landbruks- og matmeldingen Meld. St. 9 (2011-2012) *Velkommen til bords!* (3)

I reindriftsloven av 2007 har siidaen fått en sentral plass. Siidaen er både et arbeidsfellesskap og det sentrale grunnlaget for tradisjonell bruk av reinbeiteområdene. I tillegg til at reindriften har fått et ansvar for regulering av interne forhold som for eksempel nyetableringer, har de også anledning til å fordele reintallet mellom reineiere. I praksis vil dette skje ved at

| Nøkkeltall reindriften          | Øst-Finnmark*          | Vest-Finnmark          | Troms                  | Nordland               | Nord-Trøndelag         | Sør-Trøndelag         |
|---------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| Areal                           | 30 757 km <sup>2</sup> | 22 929 km <sup>2</sup> | 18 718 km <sup>2</sup> | 32 613 km <sup>2</sup> | 22 300 km <sup>2</sup> | 8 598 km <sup>2</sup> |
| Antall rein pr 1.4.12           | 82083                  | 104211                 | 12755                  | 14811                  | 13834                  | 13424                 |
| Fastsatt reintall               | 70050                  | 77550                  | 14800                  | 18200                  | 15900                  | 13600                 |
| Avvik reintall- fastsatt        | 12033                  | 26661                  | -2045                  | -3389                  | -2066                  | -176                  |
| Antall distrikt                 | 12                     | 29                     | 19                     | 12                     | 6                      | 5                     |
| Antall sommer siida             | 19                     | 36                     | 14                     | 16                     | 10                     | 4                     |
| Antall vinter siidaer           | 51                     | 53                     | 14                     | 18                     | 10                     | 4                     |
| Antall siidaandeler             | 178                    | 212                    | 49                     | 44                     | 39                     | 30                    |
| Antall personer                 | 935                    | 1462                   | 175                    | 242                    | 189                    | 156                   |
| Slaktevekt kalv kg              | 17,4                   | 16                     | 21,6                   | 20,9                   | 19,4                   | 21,8                  |
| Kjøttproduksjon kg/rein         | 6,9                    | 6,8                    | 2,6                    | 4,2                    | 6,9                    | 13,2                  |
| Slakteprosent av vårflokk       | 38                     | 37                     | 12                     | 23                     | 28                     | 52                    |
| Kjøttinntekt kr pr andel (2010) | 303000                 | 211000                 | 122000                 | 201000                 | 252000                 | 454000                |

|                           |        |
|---------------------------|--------|
| * Polmak/Varanger         |        |
| Slakteprosent av vårflokk | 66     |
| Slaktevekt kalv           | 18     |
| Kjøttproduksjon kg/rein   | 12     |
| Kjøttinntekt pr andel     | 529000 |

Tabell 1. Nøkkeltall for den samiske reindriften (2). Polmak/Varanger skiller seg fra resten av Finnmark med bedre produksjonsresultater og kjøttinntekter. Sør-Trøndelag og Hedmark reinbeiteområde har høyest produksjon og kjøttinntekter i hele det samiske reinbeiteområdet.



siidaen, ved enstemmighet, kan bestemme hvordan et eventuelt reintallskutt skal fordeles mellom siidaandeler. Et reinbeitedistrikt kan videre, dersom det er ønskelig fastsette øvre reintall per siidaandel. Etter reindriftsloven har innehaveren av en siidaandel fått adgang til å bestemme hvem som skal eie rein i egen andel og hvor mye rein vedkommende skal ha. Det er viktig at reindriften tar dette verktøyet i bruk for å sikre næringsgrunnlaget til siidaandelsinnehaveren.

## Arealforvaltning

Reindriftslovens formålsbestemmelse legger til grunn at reindriftsarealene er reindriften viktigste ressursgrunnlag, og fastslår at ansvaret for sikring av arealene påhviler innehavere av reindriftsretten, øvrige rettighetshavere og myndighetene. Av Ot. prp. nr. 25 (2006-2007) *Om lov om reindrift (Reindriftsloven)* framkommer det at myndighetene gjennom lov, forskriftsverk og retningslinjer kan sørge for at dette også blir fulgt opp av kommuner og fylkeskommuner. Som en følge av den generelle samfunnsutviklingen, vil utfordringen med å sikre nødvendige arealer for å opprettholde en bærekraftig reindrift øke. Regjeringen har i Meld. St. 9 (2011-2012) *Velkommen til bords!* uttalt at de vil arbeide videre for å sikre reindriften arealer.

Plan- og bygningsloven er den sentrale loven i forhold til arealforvaltning innenfor reinbeiteområdene, og det sentrale virkemiddelet for en bedre sikring av arealene. I ny plandel til plan- og bygningsloven er det etablert en rekke nye verktøy som gir kommuner og fylkeskommuner en bedre mulighet til å følge opp nasjonale mål om å sikre det materielle grunnlaget for den samiske reindriften. Grunnloven § 110a og internasjonale regler forplikter både kommunale, regionale og statlige myndigheter til å gjøre hensynet til samisk kultur, næringsutøvelse og samfunnsliv til gjenstand for særskilt behandling og vurdering i samfunnsplanleggingen generelt, og i arealplanleggingen spesielt. Dette gjelder i samtlige kommuner og regioner hvor det utøves samisk reindrift.

Landbruks- og matdepartementet fremmet våren 2013 forslag til endringer av reindriftsloven av 2007. Endringene som trådte i kraft 1. januar 2014 innebar en avvikling av ordningen med områdestyrer, og overføring av områdestyrenes oppgaver til fylkesmannsembetene. Fylkesmannen har betydelig kompetanse innen arealforvaltning, og et særlig samordningsansvar i forhold til å følge opp vedtak, mål og retningslinjer gitt av Regjering og Storting. Sett i forhold til tidligere system, vil overføringen av områdestyrenes oppgaver til fylkesmannen i større grad kunne sikre at kommunene og fylkeskommunene ivaretar sitt ansvar for reindriften. Dette gjelder både for å sikre at plan- og bygningslovens krav til deltagelse og medvirkning blir fulgt opp, samt å følge opp kommuner og fylkeskommuner slik at disse bruker de nye verktøyene for å følge opp målet om en bedre sikring av reindriften arealer. Fylkesmannen har også plangrupper hvor reindriften vil måtte få en plass.

## Bruksregler – forvaltning av reinbeitedistriktenes ressurser

Næringen har fått økt ansvar for å sikre en bærekraftig forvaltning av distriktets ressurser. Bruksreglene er det viktigste verktøyet i forvaltningen av distriktets ressurser, og har som mål å bidra til en økologisk bærekraftig reindrift. I henhold til §57 i reindriftsloven av 2007 skal alle distrikter utarbeide bruksregler. Bruksreglene skal blant annet inneholde regler om beitebruk, reintall, gjerder og andre fellesanlegg samt disponering av øvrige fellesressurser i distriktet. Bruksreglene skal sikre en økologisk bærekraftig forvaltning av distriktets beiteressurser. Et økologisk bærekraftig reintall i alle reinbeiteområder er selve fundamentet for en god beitebruk og en bedret produksjon og økonomi i næringen.

Bruksreglene utarbeides av distriktstyrene og godkjennes av områdestyrene i de respektive reinbeiteområdene, jf. § 58. Reintallet for den enkelte siida skal forelegges reindriftsstyret for endelig stadfesting og godkjenning, jf. § 58 siste ledd.

I Regjeringens forslag til ny reindriftslov ble det slått fast at myndighetene skulle foreta en reell etterprøving og vurdering av om det foreslåtte reintallet var økologisk bærekraftig. Dette ble ansett som nødvendig fordi myndighetene har et overordnet ansvar for ressursforvaltningen der reintallet er en sentral faktor. Videre ble reintall sett på både som sentralt og utfordrende, ikke minst fordi man i mange år har hatt problemer med et for høyt reintall i forhold til beiteressursene i deler av Finnmark. Uten en slik "sikkerhetsventil" som regjeringen la opp til i forhold til utvalgets forslag, ville det ikke vært mulig å få vedtatt en reindriftslov som la opp til økt selvstyre i reindriften.

## Objektive kriterier for fastsetting av økologisk bærekraftig reintall

Landbruks- og matdepartementet signaliserte i Ot. prp. nr. 25 (2006-2007) et behov for å utvikle objektive/vitenskapelige kriterier for å vurdere om et reintall er økologisk bærekraftig: *"Videre kan det i tilknytning til distriktstyrets arbeid og myndighetenes godkjenningssbehandling være et generelt behov for å utvikle objektive/vitenskapelige kriterier knyttet opp mot for eksempel reinens kondisjon, produksjon, stabilitet i biologisk mangfold etc. Departementet vil følge opp dette nærmere, og sette sammen en gruppe med tverrfaglig kompetanse både fra forskning og næring."*

En departementsoppnevnt arbeidsgruppe bestående av reineiere, forskning og forvaltning fikk dette oppdraget. Gruppen avleverte rapporten *"Kriterier/indikatorer for fastsetting av økologisk bærekraftig reintall"* i 2008. Gruppen definerte begrepet økologisk bærekraft slik: *"I en økologisk bærekraftig reindrift anser man at beitebruken ikke forringer beitekvaliteten, eller mangfoldet av dyr og planter i de ulike årstids-beitene. Det er også en målsetting at beitebruken skal gi god dyrevelferd og tilgang på slaktedyr av god kvalitet."* Som et mål på om et gitt reintall er økologisk bærekraftig,

anbefalte gruppen kriterier knyttet til reinens kondisjon og produksjon. Det ble også utarbeidet en egen veileder for fastsetting av reintall (4). Kriteriene er ikke fastsatt i forskrift, men departementet har forutsatt at de er sentrale både i distriktenes arbeid med reintallsfastsettelse, og ved de skjønnsmessige vurderingene som må foretas ved godkjenning av reintall. Kriteriene er ment å fungere som et slags "varselsystem" med blant annet nedre grenser for vekt og produksjon (normer) som en indikasjon på når reintallet er for høyt i forhold til beitegrunnlaget.

### Proessen med å få et økologisk bærekraftig reintall

Proessen med å få et økologisk bærekraftig reintall etter reindriftsloven av 2007 har vært både tidkrevende og utfordrende. Dette skyldes i stor grad at lovens system for et økt selvstyre med ny organisering av distrikt og siida, og arbeidet med bruksregler og reintall har tatt tid. I tillegg har en del distrikt og siida ikke selv utarbeidet bruksregler i tråd med lovens bestemmelser, eller foreslått reintall som myndighetene har ansett som økologisk bærekraftige.

I de tilfellene der distriktene selv av en eller annen grunn ikke har foreslått et økologisk bærekraftig reintall, har Reindriftsstyret måtte fastsette dette. Proessen med dette arbeidet har vært meget tidkrevende. Distrikt som ikke har fått godkjent sitt opprinnelige reintallsforslag, har fått en ny mulighet til å utarbeide et økologisk bærekraftig reintall. Disse distriktenes reintallsforslag har således blitt behandlet to ganger i Reindriftsstyret. Dersom forslaget ved andre gangs behandling fortsatt ikke har vært vurdert som økologisk bærekraftig, har Reindriftsstyret fastsatt reintallet. Alle sommer- og helårsbeitedistrikt hadde ved utgangen av 2011 fått godkjent eller fastsatt et øvre reintall av Reindriftsstyret. De fleste siida og distrikt i indre deler av Finnmark har fått fastsatt et reintall av Reindriftsstyret, i øvrige områder har Reindriftsstyret godkjent distriktenes forslag til reintall.

Gjennom bruksreglene skal reindriften ta ansvar for å gjennomføre driftstilpasninger som ivaretar ressursgrunnlaget. Der det faktiske reintallet er for høyt, skal siidaen eller distriktet utarbeide en reduksjonsplan som angir omfang og tidsrom for ekstra uttak av rein slik at fastsatt reintall nås. Dersom siidaen eller distriktet ikke utarbeider en reduksjonsplan, eller ikke klarer å gjennomføre planen, skal hver siidaandel redusere det overskytende antall forholdsmessig. Reindriftsstyret har ansvar for at en slik reduksjon gjennomføres, jf § 60 i reindriftsloven. Arbeidet med reintallsreduksjoner vil være en prioritert oppgave for både myndighet og næring i de nærmeste årene.

I reindriftsloven av 2007 foreligger også hjemmel for ulike sanksjoner og tvangstiltak ved brudd på bestemmelser gitt i eller med hjemmel i reindriftsloven. Dette er en vesentlig forbedring av 1978-loven, som hadde svært få muligheter til å sanksjonere ved for eksempel brudd på et for høyt reintall. Dette vil i første omgang være i form av økonomiske sanksjoner, som

tvangsmulkt med videre. Myndighetene er innstilt på å bruke disse bestemmelsene for å få oppfylt målet om et reintall som er i balanse med beiteressursene.

### Folkeretten og reintallstilpasningen

Reindriftsloven § 3 forutsetter at lovens bestemmelser skal anvendes i samsvar med folkerettens regler om urfolk og minoriteter. Når det gjelder reintallstilpasningen, er det spesielt FNs konvensjon om sivile og politiske rettigheter (SP) artikkel 27 om minoriteters rett til å utøve sin kultur som legger føringer for myndighetene.

SP artikkel 27 lyder som følger:

*Art. 27.*

*In those States in which ethnic, religious or linguistic minorities exist, persons belonging to such minorities shall not be denied the right, in community with the other members of their group, to enjoy their own culture, to profess and practise their own religion, or to use their own language.*

Bestemmelsen innebærer at personer som tilhører etniske, religiøse eller språklige minoriteter ikke skal nektes retten til, sammen med andre medlemmer av sin gruppe, å dyrke sin egen kultur, bekjenne seg til og utøve sin egen religion eller bruke sitt eget språk.

Samene er en etnisk og språklig minoritet som har rett til å dyrke sin egen kultur. Reindriften er en viktig del av samenes kultur, og omfattes dermed av vernet som bestemmelsen oppstiller. Det følger også av artikkel 27 at myndighetene har en plikt til å sikre en bærekraftig ressursbruk, det vil si at det påligger myndighetene et ansvar for å sikre en bærekraftig bruk og utnyttelse av beitearealene. Dette særskilte ansvaret for beitearealene er en forutsetning for å oppfylle myndighetenes folkerettslige plikt til å sikre at den samiske reindriftskulturen kan videreføres i fremtiden. Formålet med reintallstilpasningen er nettopp å sikre beitegrunnlaget for fremtidige generasjoner reindriftsutøvere, og dermed overlevelsen av den samiske reindriftskulturen.

I dagens situasjon med et reintall som ikke er økologisk bærekraftig, følger det av reindriftsloven at myndighetene har ansvaret for at det fastsettes et bærekraftig reintall. Videre må myndighetene sørge for at det i områder med for mange rein reduseres til det fastsatte reintallet.

Loven legger primært opp til økt intern styring ved at siidaen skal utarbeide en reduksjonsplan hvor de selv kan bestemme hvordan reduksjonen ned til det fastsatte reintallet skal skje. De kan altså fordele reduksjonen slik de mener er hensiktsmessig, og ta hensyn til de utøverne de vil skjerme, for eksempel unge som er nyetablerte, mindre siidaandeler, familier og så videre. I prosessen med reintallstilpasning så langt har svært få siida utarbeidet slike reduksjonsplaner innen gitt frist. Og da er loven svært klar på sekundærløsningen for hvordan dette skal følges opp videre, nemlig at

det skal foretas en forholdsmessig reduksjon. En forholdsmessig reduksjon innebærer en prosentvis reduksjon. Størrelsen hver siidaandel må ta av reduksjonen bestemmes av hvor mange rein de i utgangspunktet har. Ved en slik prosentvis reduksjon må siidaandelene som har de største flokkene redusere flere rein enn de med minst flokker.

### Effektene av et tilpasset reintall

Et tilpasset reintall er en forutsetning for en økologisk og økonomisk bærekraftig utvikling av næringen. Enkelte distrikt har betydelige muligheter til å øke sine produksjonsinntekter ved å redusere reintettheten. Dette gjelder i hovedsak i de deler av Finnmark hvor tetthet av rein er høyest, men også i enkelte andre reinbeitedistrikt med lavere tetthet.

Reintetthet på sommerbeitearealer i Finnmark varierer fra 3 rein per km<sup>2</sup> i vårflokk, og helt opp til 15 rein per km<sup>2</sup> i enkelte distrikt i Vest-Finnmark. Likeledes varierer tap, kalvetilgang, slaktevekter, pris betalt per kg kjøtt til reineier fra slakteri, slaktestrategi og samlet økonomisk inntjening mellom sommerbeitedistrikter. Dette kan langt på vei forklares av denne variasjonen i tetthet på sommerbeitene, selv om situasjonen på de andre årstidsbeitene også begrenser den årlige avkastningen. Særlig påvirkes kalvetilgang av beiteforholdene om vinteren og våren (5).

I enkelte distrikter sør for Finnmark er vinterbeitene en særlig knapphetsfaktor for produksjon. I disse distriktene ligger tetthet av rein betydelig lavere enn i Finnmark. Selv om slaktevekter i gjennomsnitt ligger noe høyere enn gjennomsnittet i Finnmark, er produksjonen svært lav, og dyrene særlig sårbare for vanskelige værforhold om vinteren og rovvilt. Det er vanskelig å skille ut hvordan tilgang på vinterbeite, værforhold og klima og rovvilt hver for seg påvirker produksjonen i disse områdene. Mye tyder likevel på at et økt slakteuttak vil kunne forbedre produksjonen og redusere tap også i disse områdene (6).

Sammenligner man andel slaktet kalv i forhold til antall simler i vårflokk får man et godt mål på en reinflokks produksjonsevne i forhold til økonomisk og økologisk bærekraft.

Data fra Finnmark (7) de siste ti årene viser at i distrikt med en stabil lav reintetthet (under 5 rein per km<sup>2</sup>), høye slaktevekter og en produksjonsrettet drift ligger slakteprosent av kalv i forhold til vårflokken av simler rundt 60-80 %. Distrikt som derimot har en meget høy reintetthet (opp mot 15 dyr per km<sup>2</sup>) har til sammenligning et slakteuttak av kalv på bare 12-30 % av simleflokken. Denne gruppen har også de største årlige tapene av kalv, som i stor grad er knyttet til dyrenes dårlige kondisjon. Det er gjennom forskning slått fast at disse tapstallene for Vest-Finnmark og Karasjok i hovedsak skyldes negative effekter av et for høyt reintall og ikke rovvilttap som direkte årsak (6).

Slakterimarkedet etterspør rein av god kvalitet, og det varierer hvor mye reineier får betalt per kg ved levering til slakteri. Verdien av en kalv som er 14,0-15,0 kg

er for eksempel bare 40 % av verdien til en kalv som veier over 19,0 kg. På denne måten kan kjøttinntektene økes betydelig ved å redusere reintallet i reinbeitedistrikter som ikke har en økologisk bærekraftig bruk av tilgjengelige beiteområder.

En reduksjon i reintall og høyere slakteuttak vil gi følgende forbedringer:

- Økning i andel merket kalv om høsten
- Økning i gjennomsnittlig slaktevekt for alle dyrekategorier
- Økning i pris fra slakteri til reineier ved salg av rein til slakting

En reduksjon i reintall vil medføre forbedret drift gjennom:

- Reduserte driftskostnader knyttet til gjeting
- Reduserte kostnader knyttet til tilleggsfôring
- Reduksjoner i tap av rein

Det er også dyrevelferdsmessig riktig med en beite-tilpasning som gjør reinen mindre utsatt for sult og avmagring. I motsatte situasjoner vil det være aktuelt å vurdere bruk av lovbaserte virkemidler for å sikre god dyrevelferd. Dyrevelferd må videre ses i et kortere tidsperspektiv der det må iverksettes ekstraordinære tiltak på grunn av låste vinterbeiter som følge av mye is og snø. Også i områder med tilpasset reintall kan det på grunn av ugunstige værforhold om vinteren forekomme situasjoner med sult på grunn av låste beiter. I slike situasjoner kan det for eksempel være aktuelt å flytte dyrene til andre beiteområder, eller iverksettes fôring. Det er i dag etablert beredskapsgrupper som fortløpende overvåker beitesituasjonen i de ulike vinterbeiteområdene.

### Referanser

1. Reindrifftsforvaltningens hjemmesider: [www.reindrifft.no](http://www.reindrifft.no)
2. Ressursregnskapet og Totalregnskapet for reindriffts-næringen 2010/2011, Reindrifftsforvaltningen i Alta. Reintall er pr 1.4.2012.
3. Meld. St. 9 (2011-2012) Melding til Stortinget om landbruks- og matpolitikken. *Velkommen til bords!* Landbruks- og matdepartementet 2011.
4. *Veileder for fastsetting av økologisk bærekraftig reintall*, Landbruks- og matdepartementet 2008.
5. NINA rapport 821 *Rovvilt og reindrifft – Kunnskapsstatus i Finnmark*. T. Tveraa m.fl. 2012.
6. NINA rapport 938 *Beregning av produksjon og tap i reindrifften*. T. Tveraa m.fl. 2013.
7. Ressursregnskapet for reindriffts-næringen 2010/211, Reindrifftsforvaltningen i Alta, 2011.

# Reinens reproduksjonsstrategi

**Reinen har utvikla seg i et barskt miljø med store sesongvariasjoner. Dette har forma dens levesett. Reinens flokkatferd og tilpassing av kalvinga til våren er grunnlaget for å forstå reinens reproduksjonsstrategi. Ulik og asynkron investering i reproduksjon og avkom har ført til at simla og bukken har utvikla ulike livshistorie-strategier som også reflekteres i ulike reproduksjonsstrategier. Jeg vil beskrive reinens reproduksjonsstrategi, dens paringssystem og kjønnsespesifikke paringsstrategier basert på et langvarig feltforsøk gjennomført i Finland og diskutere hvilke implikasjoner dette kan ha for reindrifta.**

## Øystein Holand

Norges miljø- og biovitenskapelige universitet  
Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap  
Postboks 5003  
1432 Ås  
E-post: oystein.holand@nmbu.no

**Key words:** reindeer, reproduction, mating strategies and tactics, reindeer husbandry

## Reinen - en nordlig kosmopolitt

Reinen, i Nord-Amerika kalt "caribou", har utvikla seg i et ekstremt barskt miljø, kjennetegna av en hard og lang vinter, en kort intens sommer og liten og spredt plantebiomasse med stor sesongmessig variasjon. Det er det eneste hjortedyret som lever høgt mot nord og dens sirkumpolare utbredelse dekker enorme, men lavproduktive områder; den nordlige taigaen, alpine områder og tundraen. Leveområdene strekker seg helt opp til de arktiske øyer. De ulike miljøforholda har spalta ut tre økotyper (1) med ulike levesett og tilpasninger, fysiologisk, anatomisk så vel som atferdsmessig. 1) *Den arktiske øytypen* karakteriseres av stor fettlagringskapasitet. Kombinert med en kompakt kroppsfasong, velutvikla vinterpels og et godt utvikla varmevekslingssystem, er typen spesielt hardfør. Den opptrer i små grupper siden føderessursen er tynt fordelt og rovdyrpresset lågt. 2) *Skogsreinen* er relativ stor og høgreist. Den opptrer i mindre grupper som søker tilflukt mot rovdyra i det dype nordlige barskogsbeltet, taigaen, hvor den lever året rundt. 3) *Tundrareinen* er tallrik, men utsatt for store populasjonssvingninger. Den foretar sesongvandring på opptil flere tusen kilometer i store flokker. Flokkatferden er primært en funksjon av (våpen)kappløpet med rovdyra, spesielt ulven, og mengden og fordelinga av føda i tid og rom. Tundrareinen utnytter den korte sommeren - rik på grønn føde og med en rovdyr- og insektplage til å leve med. Om vinteren trekker den seg tilbake til snøfattige og lavrike taigabeiter eller alpine vidder.

Flokkatferd forutsetter en avansert sosial struktur og som kjennertegner alle domestiserte husdyr (2). Tundrareinen er derfor trolig opphavet til dagens tamrein. Domestiseringen har sannsynligvis foregått over ett par tusen år uavhengig i tid og rom i tre områder; i Fennoskandia, i vestlige Sibir og østlige Sibir (3).

Den nomadiske reindrifta i Fennoskandia går tilbake til 1500-1600-tallet (4). Tamreinen regnes som semi-domestisert og det er ikke klare forskjeller mellom villrein og tamrein, unntatt tamhetsgrad og fargeutspaltinger. I Norge er de fleste av dagens villreinpopulasjoner grunnlagt på forvilla eller utsatt tamrein (3).

De tre økotypene har altså utvikla ulike livshistorier, inkludert reproduksjonsstrategier. Dette gir grunnlag for komparative studier for å forstå hvordan miljøforholda har vært med på å forme ulike reproduksjonsstrategier, men understreker at en bør være varsom med å generalisere over økotyper. Også innafor hver type varierer levesettet grunna miljøforskjeller. Felles for alle er imidlertid tilpassing av kalvingsperioden til våren. Dette innebærer at brunsten er synkron innen de ulike populasjonene, noe som har stor betydning for reinens paringssystem og muligheten for seksuell seleksjon.

Jeg vil presentere reinens reproduksjonsstrategi med utgangspunkt i en langvarig studie gjennomført ved Kutuharju feltforsøksstasjon i Nord-Finland. Reinens reproduksjonsfysiologi, som er grundig omhandla i mange arbeider særlig av Erik Ropstad og Milan Shipka vil bare bli berørt ved behov. Utgangspunktet for studien var anvendte problemstillinger; hvordan påvirker bukkesegmentets sammensetning (andel bukker og aldersfordeling) produksjonsresultatet i reindrifta? Studien som fortsatt pågår, har utvikla seg i retning mer grunnleggende forskning for å forstå utviklinga av paringssystem hos hovdyr, med rein som modell for en polygyn art, og muligheten for og betydninga av seksuell seleksjon under ulike miljøforhold. Relevansen for reindrifta er likevel stor i forhold til sammensetning og drift av flokken for å oppnå et godt produksjonsresultat. Dette vil bli drøfta til slutt.



## Forsøksoppsett

Forsøksflokken i Kutuharju er eid og drevet av den finske reindriftsforeninga, Paliskuntain Yhdistys. Flokken teller om lag 100 rein i vinterflokk, omlag 80 simler og 20 bukker med kjent livshistorie og avstamming. Tamreinflokken beiter innafor et ~45 km<sup>2</sup> stort inngjerda område, fordelt på tre store hegn (Fig. 1). Flokken blir vinterføra og er stadig "håndtert". Dyra er derfor relativt tamme og lette å observere på nært hold.

Siden 1996 har vi manipulert med kjønns- og alderssammensetning av bukkene og tetthet under brunsten. Vi har gjennomført forsøk med et aldersblanda bukksegment, bare ungbukker og bare voksne bukker (Tabell 1). Noen år har flokken vært fordelt mellom to områder; Sinioivi og Lauluvaara (Fig. 1), hvert på ~15 km<sup>2</sup>, mens andre år har vi bare benyttet Sinioivi (Tabell 1). I år med to behandlinger delte vi simleflokken mest mulig likt i forhold til alder- og vekt, mens vi varierte bukksegmentets sammensetning. To år har vi imidlertid holdt bukksegmentet konstant, men manipulert med simlesegmentets alders- og vektfordeling. I tre andre år har vi utsatt simlenes brunst (til andre brunst) i ett av områdene, to av årene ved hjelp av vasektomiserte bukker og ett år ved ikke å eksponere simlene i første brunst til bukker. Under brunsten høsten 2012 i Lauluvaara gjennomførte vi et ekstremforsøk - en voksen bukk sammen med 45 simler.

Begge områdene er dominert av skog, i Sinioivi med overvekt av fjellbjørk, i Lauluvaara er innslaget av furu størst. Dette gir seg utslag i ulik fordeling av beite typer (Fig. 1). Andelen lukka habitat (skogsdominert) er imidlertid ganske lik, henholdsvis 86,6 % i Sinioivi og 80,2 % i Lauluvaara (5).

Før brunst veies alle dyra i flokken og gevirlengde måles. Alle dyra individmerkes med halsklaver. Bukkene utstyres med VHF-sendere slik at vi kan lokalisere dem i felt. Under brunsten oppsøkes flest mulig av bukkene daglig; individsammensetning av paringsgruppene registreres, hvilken bukk som er dominant innen hver gruppe bestemmes og aktivitet og atferd, inkludert seksuell atferd av utvalgte dyr av begge kjønn registreres. Etter brunst samles dyra igjen og veies.

Før kalving samles alle simlene i ett kalvingshegn og følges tett - kalvingsdato fastslås og kalvene veies. Blodprøver av alle kalvene tas for farskapstesting (6). Dyrenes vektutvikling og mortalitet følges fram til høsten og videre gjennom årssyklusen.

Siden 2010 har vi utstyrt mange dyr med GPS klaver (med aktivitetssensorer). Hvert 15. minutt "logges"

dyra. Dette har gitt oss en langt mer detaljert oversikt over dyras bevegelse, fordeling og aktivitet i tid og rom. Aktivitetssenderne er kalibrert for hovedaktiviteter (7).

## Teoretisk rammeverk

Darwin (8) var opptatt av seksuell seleksjon for å forstå utviklinga av sekundære kjønnskarakterer hos hanner knytta til parringssuksess. Slike trekk skyldes i hovedsak konkurranse mellom hanner om tilgang til hunner og hunnenes partnervalg (8) og kan komme i konflikt med overlevelse. Seksuell seleksjonsteori (8, 9, 10) er et viktig redskap for å forstå utviklinga av ulike paringssystem, det vil si strukturen og relasjonen i paringsatferden mellom kjønn, som igjen påvirker muligheten for og styrken av seksuell seleksjon. I 1977 presenterte Emlen og Oring (9) et rammeverk for å klassifisere paringssystem med utgangspunkt i miljøforhold og fylogeni. Forutsetninga for utvikling av polygyne system er at hunnene opptre i grupper. Hos pattedyr er kostnadene ved å fø fram avkom mye høyere hos hunndyra enn hos hanndyra. Tilgang til hunndyr begrenser derfor hanndyras reproduktive suksess, mens tilgang, spesielt til føderessurser, regnes som begrensende for hunnens suksess (10). I paringstida konkurrerer altså hannene direkte om tilgang til hunndyrgrupper eller indirekte gjennom kontroll av viktige ressurser (11). Store hunndyrgrupper betyr økt mulighet for hanner til å monopolisere disse. Dermed vil variasjonen i reproduktiv suksess blant hannene øke, og med den graden av polygyni (12). Blir imidlertid tettheten av hunndyr for stor, vil de dominante hannene ikke klare å opprettholde kontroll over sine respektive grupper og flere hanner vil delta aktivt i reproduksjonen. Dermed vil variasjonen mellom hannenes reproduksjonssuksess bli mindre, og muligheten for seksuell seleksjon svekkes (12). Dette kan føre til endring av hannenes paringstaktikk fra forsvar av hunndyrgrupper til forsvar av enkeltindivid eller fra gruppeforsvar til føderessursforsvar (11).

Det er ikke fordelinga av hunndyr i seg sjøl som er avgjørende for styrken av seksuell seleksjon, men fordelinga av paringsklare hanner i forhold til brunstige hunner i tid og rom, noe Emlen og Oring (9) kalte "operational sex ratio" (OSR). Jo større underskuddet av paringsklare hunner i forhold til reproduktive hanner, jo mer intens er den seksuelle seleksjon, se Kokko et al. (13) for en kritisk drøfting. Ved en svært spredt reproduksjonsperiode blant hunndyra er det vanskelig

Tabell 1. Gjennomførte feltforsøk i Kutuharju, 1996-2012.

| Bukkestruktur | Kjønnsforhold<br>(var. i % bukk) | Tetthet<br>(var. i dyr/km <sup>2</sup> ) | Behandlinger<br>Sinioivi | Behandlinger<br>Lauluvaara |
|---------------|----------------------------------|------------------------------------------|--------------------------|----------------------------|
| Blanda        | 4,2 - 27,7                       | 3,3 - 6,5                                | 13                       | 3                          |
| Ungbukk       | 3,9 - 12,2                       | 3,3 - 6,1                                | 2                        | 2                          |
| Voksenbukk    | 2,2 - 6,9                        | 5,2 - 5,8                                | 2                        | 1                          |
| Ikke bukk     |                                  | 3,4                                      | 0                        | 1                          |

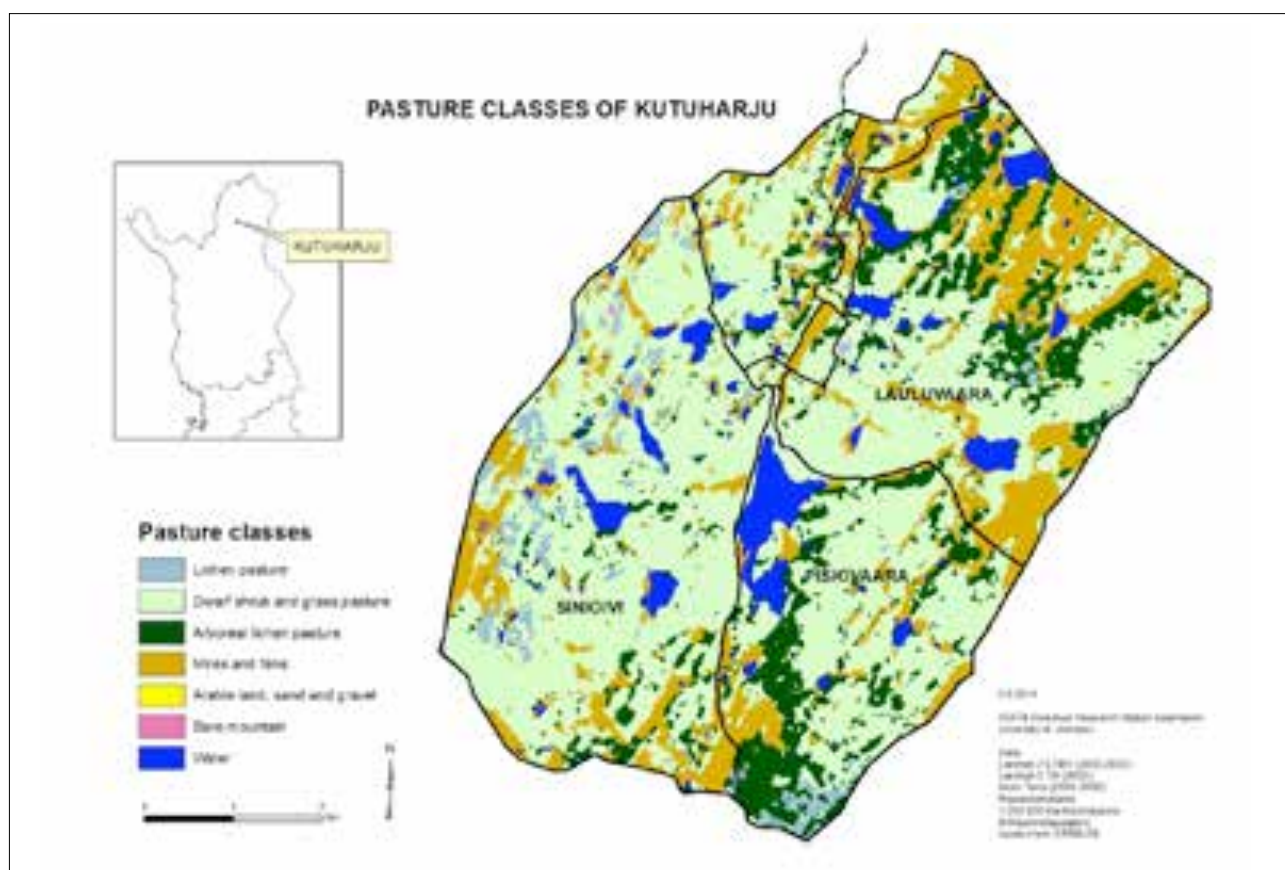


De siste tiåra har både empiriske og teoretiske arbeider framheva dynamikken i mange paringsystem (15). Vår forståelse, sjøl etter klassifiseringa av Emlen og Oring (9) og modifisert av Shuster og Wade (12), er imidlertid mangelfull. Dette skyldes vansker med å gjennomføre stringente forsøk, særlig blant store pattedyr, og ensidig fokus på hanndyras paringsstrategier. Det er lett å iakttta hannens paringskamper og signaler, mens hunnens partnervalg ofte er diffust. Hunnens rolle i seksuell seleksjon blir derfor lett underestimert (14). Dette skyldes også at forskningsfeltet inntil nylig har vært dominert av mannlige forskere som i liten grad har vektlagt partnervalg.

De høge investeringene hos hunnlige pattedyr i form av egg, fosterutvikling og melkeproduksjon betyr at hunnen må være sikker på kvaliteten til sin paringspartner. Indirekte fordeler, i form av "gode" gener, kan være knytta til ærlige fenotypiske signal, inkludert atferd. Det er imidlertid ikke opplagt hva som er kvalitet for overlevelse og reproduksjon og disse to fitnesskomponentene kan stå i motsetning til hverandre. Dette kan også variere med avkommets kjønn. Slik antagonistisk seksuell seleksjon er rapportert hos hjort (16). En utvidelse av handikappmodellen er knytta til immunforsvaret. Høgt testosteronnivå, som er viktig for utvikling av sekundære trekk og atferd, kan senke immunresponsen. Det er altså ei avveining mellom sekundære trekk og et sterkt immunforsvar. Hanner som har råd til klare signal er derfor de med best immunforsvar (17) som fremmer overlevelse.

For å forstå seksuell seleksjon og dermed utviklinga av paringssystem, må altså både hannenes og hunnens reproduksjonsstrategi undersøkes. Dette fordi den relative betydninga av konkurranse mellom hanner i forhold til hunnens partnervalg kan være vanskelig å skille og fordi disse normalt opptre samtidig og påvirker hverandre gjensidig i et stadig skiftende miljø. Dette betyr at seksuell seleksjon, som innebærer sosiale interaksjoner mellom individ, må studeres under alle relevante sosiale situasjoner og miljøforhold (18).

Hovdyr utviser stor variasjon i paringssystem; ulike system kan komme til uttrykk innen samme art under ulike miljøbetingelser, og de kan raskt skifte parings-



Figur 1. Fordeling av hovedbeitetyper innefor gjerdesystemet ved Kutuharju feltforskningsstasjon. Sinioivi i sørvest og Lauluvaara i nordøst benyttes i studiet.

taktikk (19, 20, 21). Dette, sammen med stor variasjon i kjønnsdimorfisme gjør dem godt egna som modell for å studere utviklinga av paringssystem blant pattedyr (22). Reinen er en typisk representant for hovdyr med stor kjønnsdimorfisme (1). Dette tyder på at seksuell seleksjon har vært sentral i artens utvikling. Reinen er derfor velegna for å studere utviklinga av polygyne paringssystem.

## Funn og betraktninger

### *Brunstens fenologi*

Simlene er alltid på vandring - på søk etter føde - også under brunsten. Bukkene må derfor følge simlegruppene. Det er derfor krevende og kostbart for de dominante bukkene å monopolisere store grupper av simler. Dette setter grenser for graden av polygyni.

Kalvingsria er synkron, det korteste intervallet der 50 % av simlene kalver varierer mellom fire og sju dager (23). Dette betyr at hovedbrunsten også er synkron, dog i mindre grad da drektighetstida, i gjennomsnittet 221 dager (24), justeres noe i forhold til paringstidspunkt (25). I Kutuharju varierer hovedbrunsten mellom første og andre uke i oktober. Dette er lite sammenligna med "naturlige" system der rapporter tyder på flere ukers forskjell (26). Også dyras, spesielt simlenes, kondisjon rundt brunst påvirker brunsttidspunktet (26). Forsøksflokkene i Kutuharju blir føra gjennom vinteren og er jamt over i god kondisjon. Dette kan være med på å forklare den låge mellomårsvariasjonen i brunsttidspunkt i flokken.

I våre atferdsarbeid er flokkens brunst normalt delt i tre perioder, hver på ei uke; førbrunst, hovedbrunst og etterbrunst, for å beskrive brunstens fenologi. Denne inndelinga bygger på tilbakedatering av individuelle kalvingstidspunkt fratrasket gjennomsnittlig drektighetstid (6) og stemmer med fordelinga av observerte paringer.

### *Bukkens paringsstrategi, investering og suksess*

Bukkens strategi er å monopolisere flest mulig simler. Tidlig i brunsten avklares styrkeforholdet mellom bukkene, oftest i form av trusler; visuelle og vokale signaler, men dette kan eskalere til korte kamper. Rangen følger fenotypiske trekk; vekt og gevirstørrelse (6), men også erfaring (alder) har betydning. Den dominante bukken innafor ei paringsgruppe har førsteretten til brunstige simler. Bukkens relative rang er avgjørende for antall brunstige simler i paringsgruppa (27). Stabiliteten av gruppa øker med bukkens relative rang (27), spesielt under hovedbrunsten. Dette tyder på hardere gjeting av simlene i denne perioden, særlig blant erfarne bukker. Men både størrelse og stabilitet avtar generelt med økt konkurranse (27), fordi dominante bukker må allokere mer tid til å jage og forsvare paringsgruppa si mot rivaler og tida til gjeting av simlene reduseres tilsvarende.

Møtes to paringsgrupper under hovedbrunsten blir det ofte "bråk", særlig om de dominante bukkene er jamne i styrke og alder, med harde kamper, som kan vare opptil en halv time. Mye står på spill og vinneren tar over taperens simler. Flere simler i gruppa tiltrekker seg flere rivaler (28) og den dominante bukken kan miste kontroll. En av rivalene kan ta over, men dette skjer normalt bare etter kamper. Dette betyr at hierarkiet blant bukkene er dynamisk (28). Erfarne dominante bukker kan, under gunstige forhold, klare å kontrollere paringsgrupper på opptil 50-60 simler med 15 rivaler i nærheten i noen dager (28). Blir konkurransen tøffere, vil de dominante bukkene gå over til å forsvare enkeltsimler (29) - dette har vi ikke observert i Kutuharju, siden konkurransen har variert fra ekstremt låg til moderat (Tabell 1). De største paringsgruppene ligger normalt på 20-30 simler under hovedbrunsten, gitt 80 simler og ~5 andre voksne bukker i flokken. I Kutuharju, som domineres av skog, er sikten ofte begrensa og det er ikke lett for den dominante bukken å holde oversikt over gruppa si og eventuelle rivaler. I mer åpent landskap vil sannsynligvis paringsgruppene være større, da utøving av kontroll er mindre ressurskrevende.

Kontroll koster. Voksne bukker taper rundt 15 % av kroppsmassen i løpet av brunsten, mens ungbukkene og til dels 2 ½-åringene taper lite (30). Sjøl med bare ungbukker til stede var deres investeringer, målt som absolutt og relativ vektendring gjennom brunsten, <5 % (30). De voksne dominante bukkene spiser minimalt under hovedbrunsten (31). Dette skyldes at de allokere all tid og ressurser til forsvar og kontroll av paringsgruppa si; primært overvåking i stående positur eller sakte gående, ofte gryntende for å vise sin dominans og med gjeting av simler og jaging av rivaler etter behov. Det er derfor ikke rart investeringene blir store - minimalt med fødeinntak kombinert med høgt "turtall", typisk for "capital breeders" (32).

Også voksne bukker som har vært subdominant det meste av brunsten taper mye kroppsmasse. Voksne dominante bukker tilpasser innsatsen til hovedbrunsten og intensiteten i paringsatferd synker i etterbrunsten (33). I etterbrunsten er de unge bukkene ofte aktive (33) siden de da er i relativt bedre form enn de voksne. Det samme bildet, bare enda tydeligere, så vi de tre åra med utsatt brunst. Dette ga seg utslag i relativt større reprodutiv suksess blant ungbukkene i andre sammenligna med første brunst (25). Men deres suksess har sannsynligvis begrensa fitnessgevinst da seint fødte kalver har redusert sjanse til å vokse opp og reprodusere (34).

Økt konkurranse på flokknivå førte ikke til større investeringer blant voksne bukker, mens blant ungbukkene minskede de noe (30). Dette tyder på at ungbukkene spiller en mer aktiv rolle når få eller ingen voksne bukker er til stede. Det er imidlertid ikke bare konkurranse på flokknivå som kan påvirke bukkens investeringer. Større paringsgrupper, det vil si høyere lokal tetthet førte til økt paringsrelatert atferd

blant dominante bukker og resulterte i høyere vekttaap blant voksne, men ikke blant dominante ungbukker (31). Dette skyldes trolig at de beste voksne bukkene holder store grupper og trekker til seg mange rivaler (28), som krever høy intensitet og dermed høye investeringer fra den dominante for at paringsgruppa ikke skal gå i oppløsning. Under årets ekstremforsøk med en voksenbuk og 45 simler beita bukken mye. Han gjeta ikke, unntatt simler nær eller i brunst - disse varta han opp. Overraskende tapte bukken ~13 % av førbrunstvekta. Dette tyder på høgt "turtall" blant voksne bukker uansett konkurransenivå og at det koster å oppvarte og betjene mange simler.

Det er stor variasjon i reproduktiv suksess blant bukkene (6). De mest suksessfulle kan bedekke over 30 simler, av ~80 simler i flokken, i løpet av en brunstsesong. Den direkte årsak til deres suksess var knytta opp til kroppsstørrelse og rang og dermed deres evne til kontroll over store paringsgrupper (6). Skeivheten i suksess vil også avhenge av bukkeandel og alderssammensetning i flokken (6). Normalt vil økt konkurranse bety større variasjon i suksess. Men sjøl ved hard konkurranse kan noen ungbukker klare å bedekke en eller to simler (28) ved hjelp av en sniker-taktikk. Funn i Rendalsflokken med over 30 % bukkeandel, tyder på det samme. Under brunsten i 1999 deltok faktisk 2/3 av bukkene aktivt og førte sine gener videre (35). Variasjonen i suksess økte med alder, men svært få voksne bukker var far til flere enn 10 kalver (35). Om vellykka snikerne også blir de mest suksessfulle bukkene i voksen alder, vet vi ikke. I de fire behandlingene med bare ungbukker til stede var suksessen mer jamt fordelt og ikke knytta til bukkens vekt og/eller rang. Dette tyder på at hierarkiet er mer flytende og rangen mindre uttrykt blant ungbukkene.

Dersom en dominant bukk klarer å holde oppe sin status og dermed suksess over flere år, vil det resultere i en svært skeiv reproduktiv suksess blant bukkene. Vi har imidlertid ikke noe mål for livslang reproduktiv suksess blant bukkene. De høye investeringene under brunsten hos voksne bukker innebærer at bukkene sannsynligvis ikke klarer å holde seg på topp i mange år. Skogland (29) hevder at bukker fra 4 til 9 år deltar aktivt i brunsten. Våre eldste bukker var bare 6 år og vi klassifiserte bukker >3 år som voksne. Dette kan være med på å forklare den relativt svake sammenhengen mellom investering og suksess blant voksne bukker (6, 28). For ungbukker fant vi ingen slik sammenheng. Dette er naturlig siden de gikk lite ned i vekt. For de voksne bukkene står mye på spill og de høye investeringene, inkludert alvorlige skader i forbindelse med kamper, har sin pris i økt vinterdødelighet.

Sjølve bedekkinga er over i løpet av få sekunder, mens bukkens oppvartning av simla, stadig med hode lågt og utstrakt hals ofte kombinert med grynting, vringing av overleppa og snusing av simlas kjønnsorgan kan strekke seg over mange timer ofte med flere forsøk på sprang før simla står. Etter vellykka bedekking mister bukken interesse for simla. Han søker etter neste simle i paringsgruppa som kommer i brunst. Den

nylig para simla er ofte utsatt for sprang fra andre bukker. Men normalt kommer simla seg unna og det er sjelden vi ser at flere bukker bedekker samme simle. Dette tyder på liten grad av spermkonkurranse. Men samtidig er det relativt mange antatt suksessfulle bedekkinger som ikke stemmer med bukkens identitet. En ville imidlertid forvente at den dominante bukken forsvarte simla mot rivaler etter en vellykka bedekking dersom spermkonkurranse var et viktig element i seksuell seleksjon hos rein.

Vi har identifisert fire reversible paringstaktikker i blanda bukkestrukturer: 1) *Dominant*, voksne bukker som kontrollerer størst mulig simlegruppe med oppvarting og paring av simler som kommer i brunst. 2) *Rival*, voksne subdominante bukker som henger rundt den dominante og venter på anledning til å ta over hele gruppa, normalt forbundet med kamper. 3) *Slakter*, vanlig blant subdominante bukker, særlig voksne, som prøver å isolere mindre grupper av simler, eventuelt enkeltsimler fra hovedgruppa. 4) *Sniker*, brukt av ungbukker som ikke er i stand til å holde egne grupper. De opptrer forsiktig overfor simlene slik at ikke de ikke jages, verken av simler eller av den dominante bukken, og satser på raske sprang uten forspill når sjansen byr seg.

#### *Simlas paringsstrategi, investering og suksess*

Simla kommer normalt med kalv hvert år fra to års alder fram til aldring som normalt setter inn ved 10-15 års alder. Hun investerer mye i kalven. Dette betyr at kvaliteten til paringspartneren er viktig. Før brunst oppsøker hun mange bukker (27). Om dette er aktivt eller passivt, se (14) for definisjon, bukkevalg er ikke klart. Uten bukker til stede opptrer simlene i grupper og vandrer mye (5). Dette tyder på at konkurransen mellom bukker kan bidra til å splitte simlegruppene opp i mindre enheter og at dominante bukker kan begrense simlenes bevegelsesfrihet. Den dynamiske simlegruppstrukturen med stadige splitting og sammensmelting av simlegruppe under førbrunsten betyr imidlertid ikke at simlene er tilfeldig fordelt mellom paringsgrupper. Simler med nært slektskap er sterkere assosiert under hele brunsten enn forventa (36), noe som tyder på morslinjeorganisering innen simlegruppene.

Simlas brunst strekker seg over ett til to døgn og simla står for bukken maksimalt 24 timer (26). Det er derfor et sjansespill for simla å forlate gruppa under brunst siden det er avgjørende å sikre seg en kvalitetsbuk og unngå reovulering omlag 20 dager seinere (26). Å forlate gruppa kan også føre til økt trakassering, spesielt fra unge bukker, med redusert beitetid og påfølgende vekttaap (37) og dermed kostnader forbundet ved neste reproduksjon. Ofte ser vi at simler ikke aksepterer nærgående ungbukker, særlig når voksne bukker er til stede i gruppa, og erfarne og dominante simler kan bruke geviret aktivt for å holde ungbukker på avstand. Dersom trakasseringa fortsetter prøver simla å komme seg unna, noe som kan ende i lange forfølgelsesritt. Dette kan være en direkte årsak til at

simla ikke vandrer mye mellom ulike paringsgrupper under og rett før egen eggøsning, men holder seg nær den dominante bukken. Hvilken gruppe simla er i rett før egen eggøsning er altså avgjørende for paringspartner.

Under ovuleringa er simla aktiv. Hun følger bukken og kan smyge seg opp på siden og stryke seg langs sida av han. Kurtisen kan foregå hele dagen og gir simla indikasjoner på bukkens kvalitet. Er paringsgruppa stor er det ikke uten videre gitt at den dominante bukken er villig til å bruke lang tid på oppvarting. Han kan da skifte mellom fleire simler for å kunne pare flest mulig simler i gruppa. For simla kan et langt forspill være en indirekte form for konkurranse med andre simler om tilgang til den dominante bukken i gruppa. Klarer hun å holde han lenge for seg sjøl vil færre andre simler bli bedekka av han. Men hun må ikke være for avvisende da det åpne vinduet er maksimalt 24 timer og hun kan ikke risikere å brunste om. En kunne forvente direkte konkurranse mellom brunstige simler, dersom få kvalitetsbukker var tilgjengelige. Men sjøl med bare en voksen bukk og 45 simler var det få antagonistiske interaksjoner mellom simlene under hovedbrunsten.

Blant simlene er det et lineært hierarki (38). Vekt og alder er avgjørende for simlas rang (38). Dersom simler aktivt velger paringspartner ville en forvente at høgt rangerte simler velger å pare seg med høgt rangerte bukker. Vi har imidlertid ikke klart å påvise noen slik form for assortativ paring (6). Dette kan henge sammen med at andre faktorer virker inn på simlas valg av paringspartner; for eksempel genetisk kompatibilitet. Også den låge bukkeandelen i mange av behandlingene (Tabell 1) kan påvirke simlenes paringsstrategi, da kostnaden forbundet med partnervalg kan overskride fitnessgevinsten.

Simlene valgte paringsgruppe uavhengig av genetisk slektskap med den dominante bukken i gruppa og para seg derfor tilfeldig i høve til slektskap (39). Simlene skilte heller ikke mellom bukker, uavhengig av deres alder, basert på variasjon i vevsforlikelighetsgenkomplekset (MHC) (5). Den positive trenden mellom bukkens kroppsvekt og deres reproduktive suksess, blant voksne, men ikke blant ungbukker, tyder på at simlenes partnervalg kan være basert på sekundære seksuelle trekk utvikla gjennom konkurranse mellom bukker som ærlige fenotypiske signal på bukkens kvalitet (5). Dette kan imidlertid tolkes som at simlene må underordne seg dominante bukker. Hvis ikke blir de trakassert, gjennom stadig gjeting og trusler. Dette går ut over beitetida og simler som prøver å forlate gruppa blir trakassert og gjeta enda hardere og konflikten eskalerer. Dette gjenspeiler det dialektiske forholdet mellom kjønna og balansen i seksuell seleksjon (10,40).

Simlene bruker 80-90 % av sin aktive tid, fordelt på ~3 timer bolker gjennom heile døgnet, til å søke føde (37), mens det meste av kviletida, fordelt på ~1,5 timers bolker, går med til drøvtygging. Simlenes fokus er å hente en optimal blanding av næringsstoffer ut

av beitet til lågest mulig kostnad, også under brunst. Dette bekreftes av at simlene gikk lite ned i vekt gjennom brunsten (23). I gjennomsnitt er simlenes relative investering under brunst om lag 1/6 av de voksne bukkenes (37).

Paringstidspunktet er viktig, noe som ble bekrefta av at seint bedekka simler (i første østrus) korta ned drektighetstida (24) for å nærme seg optimalt kalvings-tidspunkt. Dette var enda klarere for simler som ble bedekka i andre østrus. De korta ned drektighetstida til ~212 dager sammenligna med ~225 dager ved normalt bedekkingstidspunkt (25). Dette resulterte i relativt store forskjeller i høstkalvevekter, mens simlenes høstvekter var uavhengig av sein eller normal bedekking høsten før (25). Simler som kalver seint investerer altså ikke ekstra i seint fødte kalver, men sikrer egen fremtidige reproduksjon og overlevelse. Dette er naturlig for en art i et ekstremt miljø som gjennomgår mange reproduktive sykluser.

Trivers (41) nytta rein som eksempel på en art der en vil forvente ulik investering i bukke- og simlekalver avhengig av simlenes kondisjon. Vi har imidlertid ikke funnet noen sammenheng mellom kalvenes kjønn og simlenes kondisjon, ei heller mellom simlenes investering i hann- og hunnkalver. Derimot fant vi at simler bedekka i andre brunst produserte et overskudd av simlekalver i forhold til simler bedekka i første ovulering (25). Er simla seint ute er det viktig å gjøre det beste ut av en vanskelig situasjon, det vil si produsere en hunnkalv som er et sikrere "lodd" sammenligna med en seint født hannkalv som i voksen alder ikke vil nå opp i konkurransen. En annen forklaring på overskuddet av hannkalver i første brunst kan være at simler som parer seg med fenotypiske kvalitetsbukker har en tendens til å produsere hannkalver i motsetning til i andre brunst der ungbukkene bidrar relativt mer. Dette er i tråd med Røed et al. (42) som fant at simler som parer seg med attraktive og store bukker produserer et overskudd av hannkalver.

Det er relativt stor forskjell i livslang reproduktiv suksess blant simlene i flokken (43, 44). Dette tyder på kvalitetsforskjeller mellom simlene. Kvaliteten er sannsynligvis knytta til simlenes rang i flokken, som gir seg utslag i høyere kalvingsprosent, tidligere kalving, høyere kalvehøstvekter og mindre vekttaap for simlene gjennom vinteren (45). Variasjonen i reproduktiv suksess ser ikke ut til å gi seg utslag i ulike parings-taktikker.

### Relevans for reindrifta

I anvendt populasjonsdynamikk har hunnens livshistorie, dens fenotype og morsegenskaper stått i sentrum, så også i reindriften (46, 47). Det sentrale spørsmålet kretser rundt: hva kjennetegner ei god simle som kommer med kalv hvert år og før fram kalven til første høst i godt hold slik at den er i stand til å overleve første vinter? For å nærme seg spørsmålet trengs det ei registrering av simlenes livshistorie og morslinje. Det er relativt stor forskjell i livslang reproduktiv suksess blant



simlene i flokken (43). Simler som lever lenge har høyere suksess gjennom hele livet (43) og tidlig suksessfulle simler holder oppe sin suksess gjennom hele livet (44). Men siden miljøvariasjonen i Kutuharju er relativt liten grunna føring, vet vi bare hvilke simler som gjør det godt under gunstige miljøforhold. Simlenes relativt gode kondisjon kan altså viske ut mulige avveininger mellom nåværende og framtidig reproduksjon. Samtidig var det en klar nedgang i simlenes suksess de siste leveårene (48). Simlene blir normalt slakta ved 10-14 års alder og bekrefter avveininga mellom utrangering og livslengde i tråd med tidligere undersøkelser (46, 47).

Fra et produksjonssynspunkt er det ikke fornuftig å holde en høy andel bukk i vinterflokken dersom vinterbeitene er begrensede. Gitt denne forutsetningen, i tillegg til at den absolutte tilveksten er størst den første sommeren i reinsens liv, følger det at flokken bør sammensettes av en størst mulig andel høgt reproduserende simler med en bukkeandel stor nok til å sikre full bedekking av simlene (46). Slaktingen bør skje før flokken belaster vinterbeitene og uttaket legges på kalver pluss simler, særlig eldre, som ikke klarer årlig å produsere og fø opp en tilfredsstillende kalv og ungbukker som har gjort "jobben" sin og som er i godt hold etter brunsten (46).

Bukkestrukturen kan imidlertid ha implikasjoner for bedekkingsprosent, brunsttidspunkt, ombrunstandel og synkronisering av brunsten og dermed kalveprosent og kalvingstidspunkt. Bare ungbukker i flokken resulterte i at gjennomsnittlig kalvingstidspunkt ble noen dager seinere og synkroniseringa av kalvinga litt svakere enn med en blanda bukkestruktur (23). Sein kalving kan gi dårlig tilpasning mellom våren og redusere simlenes og kalvenes muligheter til å utnytte sommerføda. Men dette ga seg ikke utslag i ulike kalvehøstvekter (23). Bedekkes imidlertid simlene i andre brunst, går dette klart ut over kalvehøstvektene (25). Det var ingen forskjell i kalvingsprosent og kalvevekter mellom behandlinger med bare ungbukker versus blanda bukkestrukturer (23). Voksne bukker sikrer altså at brunsten kommer i gang tidlig og er godt synkronisert og tyder på en bukke-effekt (49). Vi har observert at voksne bukker kommer tidligere i gang med rivalisering seg i mellom og gjeting av simler enn ungbukker. Dette er imidlertid ikke bare knytta til kronologisk alder, men også vekt.

Variasjon i reproduktiv suksess var særlig stor blant voksne bukker. Dette peker mot muligheten for relativt raskt avlsmessig framgang dersom en vet hvilke produksjonsegenskaper ved bukken det skal avles på. Videre har vi ikke gode kriterier for å velge ut bukkekalver som skal delta i avl som ungbukker eller seinere og hvordan disse egenskapene kommer til uttrykk fenotypisk under skiftende miljøforhold. Dette kan avhjelpe med førbrunstsamling for utvelgelse av paringbukker. Som tidligere nevnt er det ikke opplagt at en bukk med høy rang, som er grunnlaget for reproduktiv suksess, gir opphav til gode produksjonssimler (16). En effektiv avl forutsetter altså kjennskap til farslinja. Med den rivende utviklinga innen molekylær-

genetikken vil det om få år være mulig, både teknisk og økonomisk å gjennomføre farskapstesting av heile flokker. Dette gir også grunnlag for oversikt over innavlsgraden. Særlig i små flokker er dette viktig, siden mekanismer for å unngå innavl ikke er utvikla hos rein og simlene delvis er organisert i morslinjer.

Gjennom slaktestrategi og påsett kan bukkenes alderssammensetning og bukkeandel reguleres. Dermed påvirkes muligheten for seksuell seleksjon og muligheten for avlsmessig framgang. Uten kjennskap til farslinja er den beste taktikken for valg av avlsbukker å sette på bukkekalver fra gode mødre som har produsert gode simlekalver. Utvalg av livdyr basert på fenotypiske trekk hos simlekalver (særlig vekt) og simlas livshistorie (inkludert morsegenskaper) sikrer gode produksjonssimler. Dette vil gi et størst mulig antall høstbare kalver og denne strategien er utprøvd og anvendt i mange flokker med suksess (46). Beitebelegget bør tilpasses slik at 1,5-årige simler har en vekt og kondisjon (>60 kg) slik at de ovulerer og bedekkes til normal tid.

I flokker i bra kondisjon vil en bukkeandel på 10 % ungbukker være tilstrekkelig for å sikre full bedekking og en tilfredsstillende synkronisering av brunsten. I områder der ungbukkene ikke når opp i en levendevekt på ~70 kg, bør en heller satse på 2 ½-åringer. Ved bruk av voksne bukker kan bukkeandelen reduseres til 5 %. Dette har følger for styrken av seksuell seleksjon og kan ha populasjonsgenetiske konsekvenser. Ved liten konkurranse vil tallet på bukker som deltar i reproduksjon være lågt og en må derfor være særlig nøye med valg av avlsbukker.

## Sammendrag

Bukkens dynamiske parringstaktikk er reversibel og påvirkes av konkurranse, tetthetsavhengige faktorer og relative rang. Bukkene allokere ikke mye ressurser til reproduksjon de to første leveåra for så å delta aktivt noen år. De voksne bukkene prøver å monopolisere flest mulig simler og investerer ~15 % av førbrunstvekt. Dette er en funksjon av bukkens alder, antall simler i paringsgruppa, hvor lenge bukken er i stand til å kontrollere gruppa og hvor hard konkurransen er innad i gruppa. De voksne bukkens suksess, som viser stor variasjon, er knytta til deres rang, mens investeringene ikke varierer tilsvarende. Simlenes paringstaktikk er plastisk og påvirkes av bukkens kvalitet og tilgjengelighet. Simlene besøker mange dominante bukker før eggøsning. Rundt brunst er simlene mer stabile og holder seg i hovedsak i en paringsgruppe for å sikre bedekking i første eggøsning og dermed kalving til rett tid. Det er uklart om simlenes partnervalg er aktivt eller passivt. Simlene para seg tilfeldig i høve til genetisk slektskap med bukkene og i høve til variasjon i vevsforlikelighets-genkomplekset. Investeringa er liten og variasjonen i simlenes reproduktive suksess er primært knytta opp mot simlas evne til å investere i kalven. En produktiv flokk betinger høy andel produktive simler i vinterflokken. Dette reduserer muligheten



for seksuell seleksjon og kan ha populasjonsgenetiske konsekvenser særlig siden ingen innavlsmekanismer synes virksomme og at simlene i stor grad er organisert i mor-datter relasjoner. En bukkeandel på 10 % ungbukker vil være tilstrekkelig for å sikre full bedekking, en tilfredsstillende synkronisering av brunsten og dermed en samla kalving og tilfredsstillende kalvehøstvekter. Dersom kondisjonen ikke er tilfredsstillende bør 2 ½-årige bukker benyttes. Ved bruk av voksne bukker kan bukkeandelen reduseres ytterligere til ~5 %.

## Summary

### REPRODUCTIVE STRATEGIES IN REINDEER

The males' dynamic mating tactic is highly flexible and affected by male-male competition, density dependent factors as well as their relative rank. The males do not allocate much time and energy directly towards reproduction the two first years of life, followed by some years of heavy investment. The adult males monopolize as many females as possible and invest ~15% of their pre rut body mass into rutting activities. The investment reflects their age, number of females within their mating group, for how long they are able to control the group and the intensity of male-male competition within it. The adult males' reproductive success varies greatly and is primarily a function of their rank, whereas their investment does not. The females' mating tactic is highly plastic and influenced by the quality and availability of males. The females normally visit several males before ovulation. During heat they are more stationary within one mating group to secure fertilization during first ovulation and hence optimal time of parturition. If this reflects an active or passive female's mate choice is disputed. Genetic relatedness and variation in the MHC does not influence females' choice of mating partner. Their investment during rut is low and their reproductive success is primarily influenced by their maternal care. A productive herd necessitates a high percentage of reproductive females. Such a herd composition will reduce the possibility of sexual selection and may have population genetic consequences since no inbreeding avoidance mechanisms seems at work and females partly are organized in maternal lines. A young male proportion ~10% seems adequate to secure high pregnancy rate, a synchronized rut and hence a concentrated parturition and acceptable autumn body mass of calves. Given low body condition of young males, 2 ½ years old breeding males should be used. An adult male proportion ~5% will normally be able to serve all females and secure a highly productive herd.

## Takk

Jeg vil gjerne takke mine kollegaer Mauri Nieminen, Knut Røed, Robert Weladji og Atle Mysterud, Mika Tervonen ved Kutuharju feltforsøksstasjon, Paliskuntain Yhdistys for infrastruktur og support og Heikki Törmänen og Jukka Siitari, Finsk Institutt for fiske- og

viltforsknings (RKTL), Kaamanen. Prosjektet var i en tidlig fase støttet av Norges forskningsråd og Rein-driftens utviklingsfond.

## Referanseliste

1. Geist V. Deer of the world: their evolution, behaviour and ecology. Shrewsbury : Swan Hill Press, 1999.
2. Clutton-Brock J. A natural history of domesticated mammals. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
3. Røed KH, Flagstad Ø, Nieminen M, Holand Ø, Dwyer M, Røv N et al. Genetic analyses reveal independent domestication origins of Eurasian reindeer. *Proc Biol Sci* 2008; 275:1849-55.
4. Fjellheim S. Fra fangstbasert reindrift til nomadisk reindrift i Rørostraktene. *Rangifer Report* 2005; 10: 21-30.
5. Djaković N. Female mating strategy in reindeer (*Rangifer tarandus*): the importance of male age structure and availability in the social organisation, behaviour and mate choice. Ås 2012. PhD-avh. – Universitetet for miljø- og biovitenskap.
6. Røed KH, Holand Ø, Smith ME, Gjøsæter H, Kumpula J, Nieminen M. Reproductive success in reindeer males in a herd with varying sex ratio. *Mol Ecol* 2002; 11: 1239-43.
7. Body G, Weladji RB, Holand Ø. The recursive model as a new approach to validate and monitor activity sensors. *Behav Ecol Sociobiol* 2012; 66: 1531-41.
8. Darwin C. The descent of man, and selection in relation to sex. London: John Murray, 1871.
9. Emlen ST, Oring LW. Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems. *Science* 1977; 197: 215-23.
10. Andersson M. Sexual selection. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1994.
11. Carranza J. Environmental effects on the evolution of mating systems in endotherms. I: Apollonio M, Festa-Bianchet M, Mainardi D, eds. *Vertebrate mating systems*. River Edge, NJ: World Scientific Publishing, 2000: 106-39.
12. Shuster SM, Wade MJ. Mating systems and strategies. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2003.
13. Kokko H, Klug H, Jennions MD. Unifying cornerstones of sexual selection: operational sex ratio, Bateman gradient and the scope for competitive investment. *Ecol Lett* 2012; 15: 1340-51.
14. Clutton-Brock T, McAuliffe K. Female mate choice in mammals. *Q Rev Biol* 2009; 84: 3-27.
15. Cézilly F, Danchin É. Mating systems and parental care. I: Danchin É, Giraldeau LA, Cézilly F, eds. *Behavioural ecology*. Oxford: Oxford University Press, 2008: 429-65.
16. Foerster K, Coulson T, Sheldon BC, Pemberton JM, Clutton-Brock TH, Kruuk LEB. Sexually antagonistic genetic variation for fitness in red deer. *Nature* 2007; 447: 1107-10.
17. Folstad I, Karter AJ. Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. *Am Nat* 1992; 139: 603-22.

18. Procter DS, Moore AJ, Miller CW. The form of sexual selection arising from male-male competition depends on the presence of females in the social environment. *J Evol Biol* 2012; 25: 803-12.
19. Alexander RD, Hoogland JL, Howard RD, Noonan KM, Sherman PW. Sexual dimorphism and breeding systems in pinnipeds, ungulates, primates and humans. I: Chagnon NA, Irons W, eds. *Evolutionary biology and human social behavior: an anthropological perspective*. Scituate, MS: Duxbury Press, 1979: 402-35.
20. Lott DF. *Intraspecific variation in the social systems of wild vertebrates*. Cambridge University Press, Cambridge, New York, 1991.
21. Isvaran K. Variation in male mating behaviour within ungulate populations: patterns and processes. *Curr Sci* 2005; 89: 1192-9.
22. Bro-Jørgensen J. Intra- and intersexual conflicts and cooperation in the evolution of mating strategies: lessons learnt from ungulates. *J Evol Biol* 2011; 38: 28-41.
23. Holand Ø, Røed KH, Mysterud A, Kumpula J, Nieminen M, Smith ME. The effect of sex ratio and male age structure on reindeer calving. *J Wildl Manag* 2003; 67: 25-33.
24. Mysterud A, Røed KH, Holand Ø, Yoccoz NG, Nieminen M. Age-related gestation length adjustment in a large iteroparous mammal at northern latitude. *J Anim Ecol* 2009; 78: 1002-6.
25. Holand Ø, Mysterud A, Røed KH, Coulson T, Gjøstein H, Weladji RB et al. Adaptive adjustment of offspring sex ratio and maternal reproductive effort in an iteroparous mammal. *Proc Biol Sci* 2006; 273: 293-9.
26. Ropstad E. Reproduction in female reindeer. *Anim Reprod Sci* 2000; 2: 60-61:561-70.
27. L'Italien L, Weladji RB, Holand Ø, Nieminen M, Røed KH, Coté SD. Mating group size and stability in reindeer (*Rangifer tarandus*): the effects of male characteristics, sex ratio and male age-structure. *Ethology* 2012; 118: 783-92.
28. Holand Ø, L'Italien L, Weladji RB, Djaković N, Røed KH, Hovland AL et al. Shit happens – a glimpse into males' mating tactics in a polygynous ungulate – the reindeer. *Rangifer* 2012; 32: 65-72.
29. Skogland T. Comparative social organization of wild reindeer in relation to food, mates and predator avoidance. Berlin: Paul Parey, 1989. (*Advances in ethology*, 29)
30. Mysterud A, Holand Ø, Røed KH, Gjøstein H, Kumpula J, Nieminen M. Effects of age, density and sex ratio on reproductive effort in male reindeer. *J Zool* 2003; 261: 341-4.
31. Tennenhouse EM, Weladji RB, Holand Ø, Røed KH, Nieminen M. Mating group composition influences somatic costs and activity in rutting dominant male reindeer (*Rangifer tarandus*). *Behav Ecol Sociobiol* 2011; 65: 287-95.
32. Jönsson K. Capital and income breeding as alternative tactics of resource use in reproduction. *Oikos* 1997; 78: 57-66.
33. Tennenhouse EM, Weladji RB, Holand Ø, Nieminen M. Timing of reproductive effort differs between young and old dominant male reindeer. *Ann Zool Fenn* 2012; 49: 152-60.
34. Gaillard JM, Festa-Bianchet M, Yoccoz NG, Loison A, Toigo C. Temporal variation in fitness components and population dynamics of large herbivores. *Annu Rev Ecol Syst* 2000; 31: 367-93.
35. Røed KH, Holand Ø, Gjøstein H, Hansen H. Variation in male reproductive success in a wild population of wild reindeer. *J Wildl Manag* 2005; 69: 1163-70.
36. Djaković N, Holand Ø, Hovland AL, Røed KH, Weladji RB, Fjeldstad E et al. Association patterns and kinship in females reindeer (*Rangifer tarandus*) during rut. *Acta Ethol* 2012; 15: 165-71.
37. Holand Ø, Weladji RB, Røed KH, Gjøstein H, Kumpula J, Gaillard JM et al. Male age structure influences females' mass change during rut in a polygynous ungulate: the reindeer (*Rangifer tarandus*). *Behav Ecol Sociobiol* 2006; 59: 682-8.
38. Holand Ø, Gjøstein H, Losvar A, Kumpula J, Smith ME, Røed KH et al. Social rank in female reindeer (*Rangifer tarandus*) - effects of body mass, antler size and age. *J Zool* 2004; 263: 365-72.
39. Holand Askim KR, Røed KH, Weladji RB, Gjøstein H, Nieminen M. No evidence of inbreeding avoidance in a polygynous ungulate – the reindeer (*Rangifer tarandus*). *Biol Lett* 2007; 3: 36-9.
40. Clutton-Brock T. Sexual selection in males and females. *Science* 2007; 318: 1882-5.
41. Trivers RL. Parental investment and sexual selection. I: Campbell B, ed. *Sexual selection and the descent of man, 1871-1971*. Chicago, IL: Aldine, 1972: 136-79.
42. Røed KH, Holand Ø, Mysterud A, Tverdal A, Kumpula J, Nieminen M. Male phenotypic quality influences offspring sex ratio in a polygynous ungulate. *Proc Biol Sci* 2007; 274: 727-33.
43. Weladji RB, Gaillard JM, Yoccoz NG, Holand Mysterud A, Loison A et al. Good reindeer mothers live longer and become better raising offspring. *Proc Biol Sci* 2006; 273: 1239-44.
44. Weladji RB, Holand Ø, Gaillard JM, Mysterud A, Yoccoz NG, Nieminen M et al. Heterogeneity in individual quality overrides costs of reproduction in female reindeer. *Oecologia* 2008; 156: 237-47.
45. Holand Ø, Weladji RB, Gjøstein H, Kumpula J, Smith ME, Nieminen M et al. Reproductive effort in relation to maternal social rank in reindeer (*Rangifer tarandus*). *Behav Ecol Sociobiol* 2004; 57: 69-76.
46. Lenvik D. *Utvalgsstrategi i reinflokken*. Ås 1988. Dr. agric. –avh.- Norges landbrukshøgskole.
47. Rønnegård L. *Selection, maternal effects and inbreeding in reindeer husbandry*. Uppsala 2003. Doctoral thesis - Sveriges Lantbruksuniversitet.
48. Weladji RB, Holand Ø, Gaillard JM, Mysterud A, Yoccoz NG, Nieminen M et al. Age-specific changes in different components of reproductive output in female reindeer: terminal allocation or senescence? *Oecologia* 2010; 162: 261-71.
49. Shipka MP, Rowell JE, Ford SP. Reindeer bull introduction affects the onset of the breeding season. *Anim Reprod Sci* 2002; 72: 27-35.

# SPOT • ON

## ormekur til katt



En enkelt  
påføring pr.  
behandling  
er nok

- Endagsbehandling mot bendel- og rundorm effektiv mot migrerende stadier av *Toxocara cati*
- Reduserer signifikant utskillelsen av *Toxocara cati* egg til miljøet<sup>1</sup>
- Kan brukes fra 8 ukers alder, og i drectige og diegivende katter

**Profender Spot-On. ATCvet-kode: QP52A A51. Utleveringsbestemmelser:** Reseptgruppe C. **Påflekkingsvæske, oppløsning:** 1 ml inneholder: Emodepsid 21,4 mg, prazikvantel 85,8 mg, butylhydroksyanisol (E 320) 5,4 mg. **Indikasjoner:** Til katter som har, eller er utsatt for, parasittære blandingsinfeksjoner forårsaket av følgende arter: Rundorm (Nematoder): *Toxocara cati* (voksne, juvenile, L4 og L3), *Toxascaris leonina* (voksne, juvenile og L4), *Ancylostoma tubaeforme* (voksne, juvenile og L4). Bendelorm (Cestoder): *Dipylidium caninum* (voksne), *Taenia taeniaeformis* (voksne), *Echinococcus multilocularis* (voksne). **Kontraindikasjoner:** Skal ikke brukes til kattunger under 8 uker eller under 0,5 kg. **Spesielle advarsler:** Behandlede dyr bør ikke bades før oppløsningen har tørket, da bading rett etter behandling kan redusere effekten. Resistens hos parasitter overfor en spesiell gruppe av anthelmintika kan utvikles etter hyppig, gjentatt bruk av et anthelmintikum fra den gruppen. Brukes på syke og svekkede dyr kun etter en risiko-/nyttevurdering. **Særlige forholdsregler for personer som gir veterinærpreparatet til dyr:** Les pakningsvedlegget før bruk. Ikke røyk, spis eller drikk under påføring. Unngå direkte kontakt med påføringsområdet mens det er vått. Hold barn unna behandlede dyr i denne periode. Vask hendene etter bruk. Ved søl på hud, vask straks med såpe og vann. Ved kontakt med øyne, skyll grundig med vann. Dersom hud- eller øyesymptomer vedvarer, eller ved utilsiktet inntak, søk straks legehjelp og vis pakningsvedlegget/etiketten. Barn må ikke ha langvarig tett kontakt (f.eks. ved soving) med behandlede katter de første 24 timene etter påføring. La påføringsstedet tørke før kontakt med lær, tekstiler, plastikk og behandlede overflater da løsemidlet i produktet kan farge slike materialer. Ekinokokkose er en risiko for mennesker. Da dette skal anmeldes helsemyndighetene, må særlige retningslinjer for behandling og oppfølging etterkommes og informasjon om sikkerhetsrutiner for mennesker skaffes fra relevante myndigheter. **Bivirkninger:** Spyttsekresjon og oppkast kan forekomme i meget sjeldne tilfeller. Dette er trolig et resultat av at katten slikker applikasjonsstedet rett etter behandlingen. I meget sjeldne tilfeller er det sett forbigående hårfall, kløe og/eller inflammasjon ved applikasjonsstedet. **Drekthet/Laktasjon:** Kan brukes under drekthet og laktasjon. **Interaksjoner:** Emodepsid er et substrat for P-glykoprotein. Samtidig behandling med andre legemidler som er P-glykoproteinsubstrater/hemmere (f.eks. ivermektin, andre antiparasitære makrosykliske laktoner, erytromycin, prednisolon, ciklosporin) kan gi farmakokinetiske interaksjoner. Mulige kliniske følger av slike interaksjoner er ikke undersøkt. **Dosering:** Til katter ≥0,5 kg - 2,5 kg: 1 pipette Profender til små katter. Til katter >2,5 - 5 kg: 1 pipette Profender til mellomstore katter. Til katter >5 kg - 8 kg: 1 pipette Profender til store katter. En enkelt påføring pr. behandling er nok. Kun til utvortes bruk. Skill pelsen på kattens nakke ved nedre del av bakhodet slik at huden blir synlig. Sett pipettetuppen på huden og press hardt flere ganger for å tømme innholdet direkte på huden. Påføring på nedre del av bakhodet vil begrense kattens mulighet til å slikke av preparatet. **Overdosering:** Spyttsekresjon, oppkast og neurologiske symptomer (skjelving) forekom i enkelte tilfeller etter administrering av inntil 10 ganger anbefalt dose til voksne katter og inntil 5 ganger anbefalt dose til kattunger. Symptomene ble antatt å være et resultat av at katten slikket påføringsstedet og var fullstendig reversibel. Det finnes intet kjent spesifikt antidot. **Pakninger:** Endosepipetter: 2 x 0,35 ml. 40 x 0,35 ml. 2 x 0,7 ml. 40 x 0,7 ml. 2 x 1,12 ml. 40 x 1,12 ml. **Særlige forholdsregler for deponering av ubrukt veterinærpreparat eller av avfallsmaterialer fra bruken av slike preparater:** Må ikke komme ut i vann og vassdrag, da emodepsid har vist skadelig effekt på vannlevende organismer. **Innehaver av markedsføringstillatelse:** Bayer Animal Health GmbH, D-51368 Leverkusen, Tyskland. **Referanse:** 1. Treatment of third-stage larvae of *Toxocara cati* with milbemycin oxime plus praziquantel tablets and emodepside plus praziquantel spot-on formulation in experimentally infected cats. Wolken S et al., Parasitol Res DOI 10.1007/s00436-012-3060-1, 2012

# Rovdyr – reindrifas viktigste tapsårsak?

**Rovdyr anses av reinnæringen å være den viktigste enkeltfaktoren som forårsaker lav produktivitet og lønnsomhet i reindriften. Forskningen som er gjennomført bekrefter at rovdyr kan ta mange rein, men peker også på at ressursbegrensning på grunn av høye reintall og ugunstige klimatiske forhold har langt større innvirkning på tapene. For den enkelte reieneier er imidlertid et høyt reintall gunstig fordi det gir mange kalver i år med gode klimatiske betingelser, og høye erstatningsutbetalinger for rovdyrskade i dårlige år. Følgelig finnes det liten motivasjon for å tilpasse reintallet den økologiske bærekraften på beiten.**

**Torkild Tveraa, Audun Stien, John Odden, John D.C. Linnell**

Norsk institutt for naturforskning (NINA)

Postboks 5685 Sluppen

7485 Trondheim

E-post: torkild.tveraa@nina.no

**Key-words:** Reindeer husbandry, large carnivores, food limitation, climatic conditions, additive mortality, compensatory mortality

## Innledning

I Norge drives reindrift over et område som utgjør nærmere 150 tusen kvadratkilometer, tilsvarende nesten 40% av Norges areal. Hovedtyngden av reindriften finner vi i Finnmark, men inkluderer vi Tamreinlagene er det bare 75 km i luftlinje fra Oslo til de nærmeste reinbeiteområdene. Det drives med andre ord reindrift over enorme områder og i svært forskjellige miljøer. En ting har de felles, rovdyr rapporteres som den viktigste tapsårsaken for alle reinbeiteområdene i Norge, og det er spesielt kalv som rapporteres tapt (1). Dette er i tråd med det man generelt finner hos ville klauvdyr. Predasjon er den klart viktigste dødsårsaken, mens sult og sykdom står for en langt mindre del av tapet (2). I sin gjennomgang av litteraturen fant Linnell og kolleger (2) at to tredjedeler av tapet som ble registrert var forårsaket av rovdyr og den totale dødeligheten av kalv og lam var over dobbelt så høy i områder med rovdyr som i områder uten rovdyr. Er dette tilstrekkelig informasjon til å slå fast at rovdyr står for den største delen av produksjonstapet i reindriften? Linnell og kolleger (2) fant stor variasjon i predasjonsrater mellom de ulike studiene. I enkelte studier sto rovdyr for alt tap mens i andre studier var det ingen predasjon. Det tydet på at andre forhold enn rovdyr kunne være viktige for å forklare tap under enkelte omstendigheter. De slo videre fast at studiene som var tilgjengelig i liten grad oppga informasjon om moras kvalitet, klimatiske forhold og ressurstilgangen, og at de derfor ikke kunne si noe om i hvilken grad det observerte tapet var additivt eller kompensatorisk. Med additivt tap forstår vi tap som kommer i tillegg til annet tap og som øker det totale tapet. Med kompensatorisk tap forstår vi tap som reduserer tapet til andre forhold, som for eksempel sult eller sykdom, og som medfører at det totale tapet ikke økes. Et rent additivt tap vil redusere antallet kalver som lever opp og kan høstes. Et rent kompensatorisk tap vil derimot ikke

øke den totale dødeligheten, og antallet kalv som kan høstes vil derfor også være upåvirket.

Stortinget har fastsatt spesifikke bestandsmål for alle de fire store rovdyrer, og det er vedtatt at bestander av jerv og gaupe skal eksistere i tamreinområdene, i tillegg til en liten bestand av bjørn. Ulven derimot skal ikke få etablere seg i de områdene hvor det drives reindrift. En årlig kvotejakt (gaupe) og lisensjakt (bjørn og jerv) skal sørge for at bestandene av rovdyr holdes nede på de vedtatte bestandsmålene. I tillegg tar Statens naturoppsyn (SNO) årlig ut jerv i områder hvor Stortinget og de regionale rovviltnevnene har vedtatt at de ikke skal være, eller der hvor bestandene ligger over det vedtatte bestandsmålet. Til tross for restriksjoner i rovdyrernes utbredelse og bestandsstørrelser er de rapporterte tapene i reindriften betydelig. På landsbasis ble det for reindriftsåret 2011/2012 rapportert om nesten 58 tusen tapte kalver pluss et tap på nesten 23,5 tusen voksne dyr ([www.rovbase.no](http://www.rovbase.no)). Det er primært gaupe (36 %), jerv (30 %) og kongeørn (24%) som får skylden for tapene. Det er her problemene knyttet til en felles forståelse av rovdyrernes betydning begynner å bli krevende fordi den kunnskapen vi har per i dag om rovdyrernes drapstakter og bestandsstørrelser i Norge ikke kan forklare disse tapene (3). For ørn har vi ingen fullgod landsdekkende overvåkning, men for gaupe og jerv, som rapporteres å være de viktigste skadevolderne har det vært drevet nasjonal overvåkning i mer enn ti år ([www.rovdata.no](http://www.rovdata.no)). Rovdyrene er arealkrevende og lever under lave tettheter, særlig i de nordligste delene av Norge. Vi ser av Figur 1 at det er relativt lave tettheter av jerv og gaupe i Finnmark, og da spesielt på vinterbeitene i indre Finnmark. I Troms er det en del jerv på grensen mellom Norge og Sverige, men primært i de områdene som benyttes av den svenske reindriften og som derfor ikke inngår i det norske tapsregnskapet. Forflytter vi derimot blikket til



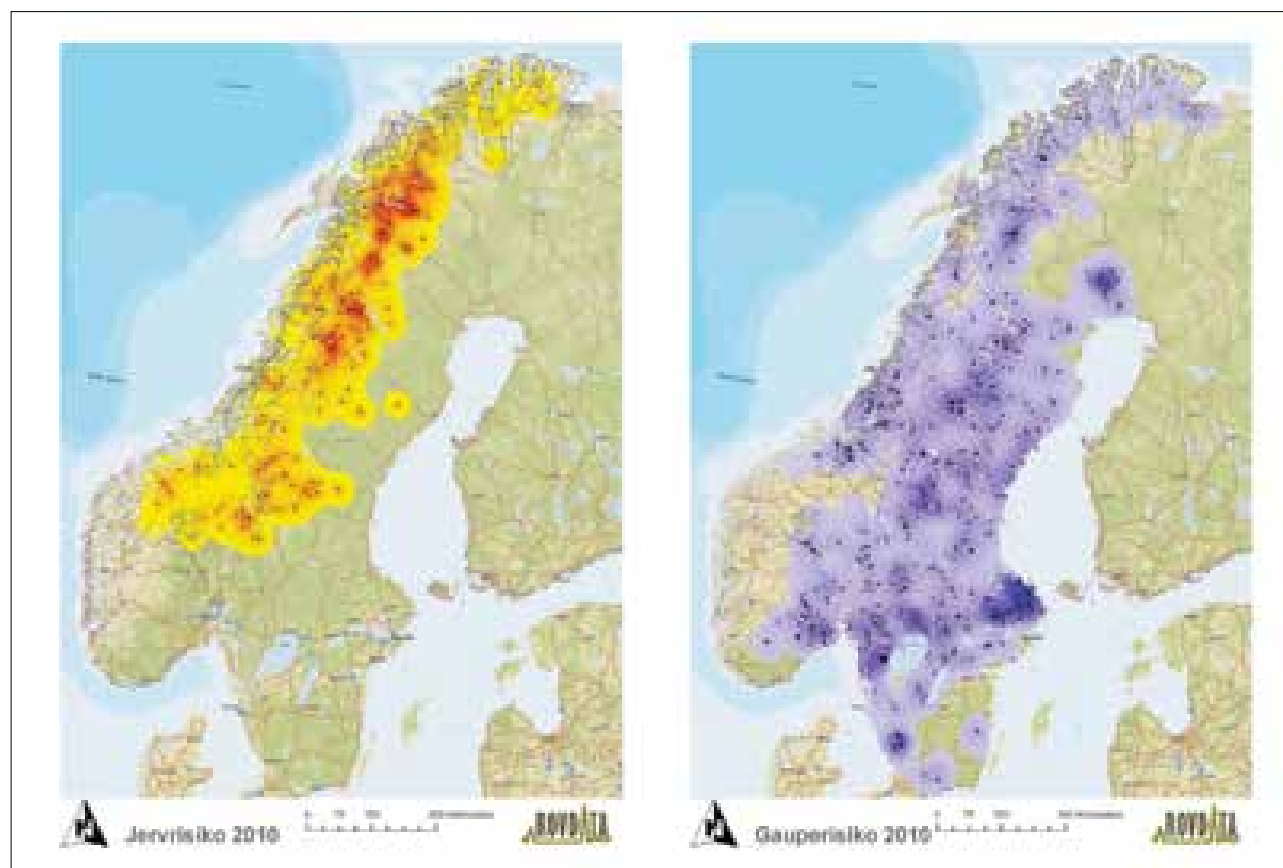
Nord-Trøndelag ser vi at tettheten av gaupe er betydelig større enn i Troms og Finnmark. Er det slik at rovdyr har hele skylden for den lave produktiviteten i reindriften der hvor rovdyrforekomstene er høyest? Vi ser her nærmere på hvilke forhold som påvirker tap og hva som er sannsynlig tapsomfang basert på tilgjengelig kunnskap.

### Hvilke dyr blir spist av rovdyr?

Som for andre klauvdyr (4) er det særlig hos det yngste alderssegmentet, kalvene, at dødeligheten er størst. Et hovedproblem i denne sammenheng er at kalver som forsvinner som regel aldri blir funnet. Jerv og gaupe gjemmer gjerne bort restene og åtsel-eterer som kråke og ravn fortærer raskt det som blir til overs. Derfor er det som regel bare noen ganske få pels- og beinrester igjen i de tilfellene hvor kadavrene blir funnet, og dødsårsaken forblir som regel ukjent. Bruk av radiosendere som varsler når dyr dør gjør det imidlertid mulig å spore opp døde dyr raskt slik at dødsårsaken kan bestemmes med bakgrunn i de ulike rovdyrenes drapsteknikk.

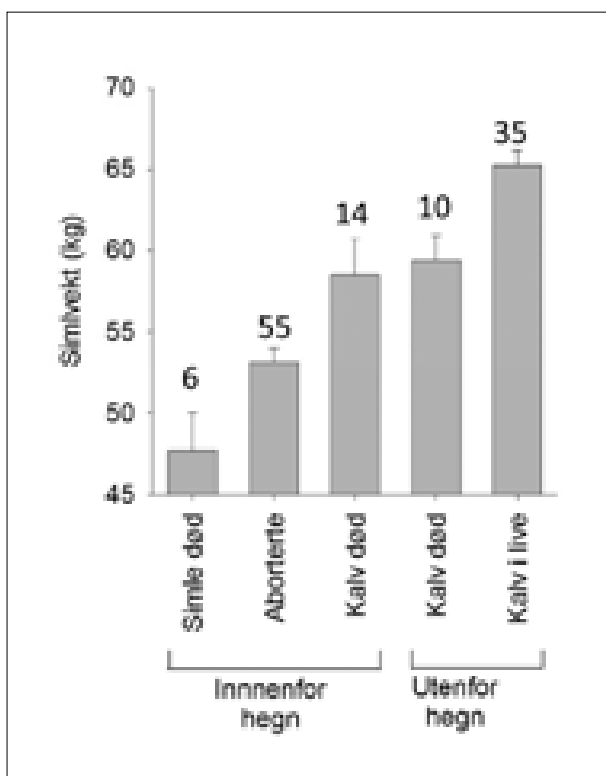
For å kunne si noe om hvilken innvirkning rovdyrene har på den totale kalvedødeligheten og derigjennom produktiviteten i reindriften, har det vært vanlig å veie simlene og kalvene før de blir sluppet ut på frie beiter med radiosender. For rein er det en nøye sammenheng mellom simlenes vekt og evne/vilje til å produsere kalv. Gjennom sommeren må

simlene sikre seg nok kroppsreserver til å overleve neste vinter og små og lette simler må allokere mer energi til egen vektøkning enn store simler. Våren 2000 ble en reinflokk fra Kautokeino tatt inn i hegnet for å kunne følge simlene i detalj gjennom kalvingsperioden. I løpet av noen hektiske uker fra slutten av april og fram til begynnelsen av juni døde flere simler, mange simler aborterte eller fødte dødfødte kalver, og bare en liten gruppe simler fødte levedyktige kalver. Fram til simlene og kalvene ble veid og radiomerket i begynnelsen av juni døde flere av kalvene. I tillegg var en del av kalvene for små og svake til at de kunne påmonteres dødsvarselsender. Med utgangspunkt i vektene på simlene trådte et klart mønster fram. Det var de minste simlene som døde, litt større simler aborterte, mens de største simlene fødte levende kalver. I løpet av den påfølgende måneden døde hver femte kalv som var påmontert dødsvarselsender og de fleste av disse ble vurdert drept av fredet rovvilt. Simler som mistet kalven sin inne i heget, der det ikke var rovdyr, var jevnstore med dem som mistet kalven sin til fredet rovdyr utenfor heget og mindre enn simlene som fortsatt hadde levende kalv i midten av juli da studiet ble avsluttet (Figur 2) (5). Dette resultatet ble tolket dithen at kalvene ville ha dødd av sult dersom det ikke hadde vært rovdyr i området. Dessverre var datamaterialet for lite til å si noe om hvilke rovdyr som tok mest rein og hvorvidt de ulike rovdyrene selekterer rein av ulik størrelse.



Figur 1: Oversikt over tetthet av jerv og gaupe i 2010 fra Rovdata ([www.rovdata.no](http://www.rovdata.no)). Mørkere farge angir høyere tetthet og er basert på observasjoner av jerv og gaupe for perioden 2008-2010 (se Herfindal et al. fl. 2011).





Figur 2: Våren 2000 ble en reinflokk fra Kautokeino reinsogn holdt i hegn for å studere sammenhengen mellom simles vekt og tapsmønster (Tveraa m. fl. 2003). De minste simlene døde, og bare de største simlene hadde fortsatt kalv da studiet ble avsluttet i midten av juli. Simler som mistet kalven sin til rovdyr var jevnstore med dem som mistet kalven sin innenfor hegn. Dette tyder på at tapet er ressursavhengig og trolig ville skjedd uten rovdyr i området.

I utgangspunktet er det naturlig å anta at gaupa i mindre grad enn jerven og kongeørna tar svake dyr, ettersom gaupa er en atskillig mer effektiv predator. Studier fra Finland støtter denne antagelsen. Kongeørn sto for størstedelen av tapet av kalver (33% og 43%) i et studium av to reinbeiteområder i Nord-Finland, og

kalver som ble drept av kongeørn var jevnstore med dem som døde av andre årsaker enn predasjon (6). I et studium i den sørlige delen av reindriftsområdene i Finland ble det derimot funnet at gaupa tok kalver som var større enn gjennomsnittet (7). Gaupa sto imidlertid for en langt mindre del av tapet (9%) enn bjørn (~20 %), og bjørn tok kalver som var mindre enn dem som overlevde. Det er et resultat som er i samsvar med det som er funnet av det svenske Bjørneprosjektet som gjennomføres i skogssamebyer i Nord-Sverige (Ole Gunnar Støen, personlig meddelelse). I tråd med disse resultatene fant man ved å relatere slakteuttak til tetthet av jerv, gaupa og bjørn i Sverige at tilstedeværelse av bjørn ikke hadde hatt noen målbar effekt på slakteuttaket i samebyene over de siste 15 årene (8). I dette studiet hadde jerv og gaupa like stor negativ innvirkning. For hver gaupa eller jerveyngling som var registrert i samebyen ble slakteuttaket redusert med nesten 100 dyr per år. Høyt reintall og ugunstig klima hadde imidlertid like stor negativ effekt som gaupa og jerv. Betydningen av høyt reintall og ugunstig klima har også vært mye diskutert i Norge (9), men betydningen av høye reintall og klima har i liten grad vært godtatt av reinnæringen som i stor grad har fokusert på mangelfull kunnskap om rovdynenes bestandsstørrelser og hvor mye rein de spiser.

### Hvor mye spiser rovdyr?

Kunnskap om rovdyns diett og hvor ofte de dreper rein danner er en innfallsport til å studere tapsomfang. Kunnskap om antall rovdyr og deres drapstakter kan brukes til å beregne antall byttedyr som spises (10). Ved å registrere i hvor stor grad rovdynene utnytter kadavrene kan man også få et innblikk i hvor god mattilgang rovdynene har. Hvis maten er vanskelig tilgjengelig utnyttes en større del av byttet enn om maten er lett tilgjengelig (11). I enkelte tilfeller obser-



Figur 3: Oppe til venstre: Her ser vi gaupa Vesla under registreringene i 2008 (Foto: John Ivar Larsen). Nede til venstre: Å studere Gaupas drapstakt er en krevende, men ved å gå til posisjoner hvor radiomerkede gauper har oppholdt seg en stund kan man innhente informasjon om deres diett (Foto: Jenny Mattisson). Oppe til høyre: Merking av gauper er i seg selv en krevende oppgave. Her ser vi helikopter som henger over gaupa i forbindelse med immobilisering (Foto: Jan Paul Bolstad). Nede til høyre: Fiskflyg i aksjon under merking av jerv (i rød sirkel). Foto: Thomas Holm Strømsteth

veres det at ett og samme rovdyr i løpet av kort tid tar mange byttedyr. I kalde strøk er dette hendelser som oftest blir observert i forbindelse med snøforhold som favoriserer rovdyrene over byttedyrene (12). Rovdyr kan også dra nytte av hverandre. I områder hvor jerv og gaupe lever i de samme områdene ser man at jerven i stor grad utnytter restene som blir igjen etter gaupa og i mindre grad dreper rein sjøl (13). Foreløpig er det kun utført studier av drapstakter på rein i et begrenset antall områder (Finnmark, Troms og Sarek i Sverige). Vi må være åpne for at framtidige studier i områder med vanskelige klimatiske forhold eller i områder hvor jerv og gaupe lever atskilt kan komme til å endre på den forståelsen som vi har om drapstakter i dag. De studiene som er utført viser imidlertid at mens ei gaupe i snitt dreper et sted mellom 6 og 8 rein per måned, er tilsvarende tall for en jerv på mellom 0,58 og 2 rein per måned. Dette innebærer at gaupa dreper et sted mellom 3 og 13 ganger så mange rein som jerven. Hvordan har man funnet ut av dette? Sentralt i denne forskningen er merking av gaupe og jerv med GPS-halsband som sender informasjon om dyrenes posisjon (Figur 3). I perioder programmeres senderne til å ta en posisjon hver time. Det er tilstrekkelig til at det oppstår klynger («clusters») av punkt ved større kadaver. Disse kan så i ettertid besøkes for å avklare hvilke byttedyr som er tatt, og antall kadaver over en gitt tidsperiode gir informasjon om drapstakt.

Som vi har vært inne på innledningsvis, er man ikke i stand til å forklare de høye tapene som rapporteres av næringen med bakgrunn i kunnskap om drapstakter og rovdyrforekomster, kanskje med unntak av områdene sør for Saltfjellet i Nordland og i Nord-Trøndelag. Det er ikke noe land i verden som bruker større ressurser til å overvåke antall rovdyr, men kan det like vel være slik at ikke alle ynglingene blir fanget opp? Forskning på GPS-merkede hunngauper viser at de aller fleste familiegrupper av gaupe blir funnet og rapportert inn til SNO. Selv om man må være åpen for at enkelte ynglinger blir oversett, er dette på langt nær nok til å forklare det store avviket mellom rapportert tap og beregnede rovvilttap. I Troms, Kautokeino og Karasjok ligger rapportert tap 30-50 ganger høyere enn hva som beregnes med bakgrunn i kjente bestandsstørrelser og drapstakter.

### Hvordan påvirker klima tap?

I de områdene som det drives reindrift på i Norge er det store forskjeller i klimatiske forhold. Som en følge av grensestengningene mot Russland og Finland for 200-100 år siden og i stor grad opphør i bruken av vinterbeiter i Sverige, har reinen mistet muligheten til å migrere unna områdene med vanskeligst vinterklima. I indre Finnmark, som representerer gode vinterbeite-områder for reinen i Kautokeino og Karasjok, er det bare noen få titalls millimeter nedbør gjennom vinterhalvåret og gradestokken holder seg som regel godt under frysepunktet. På strekningen Troms – Nord-Trøndelag er derimot reinen avhengig

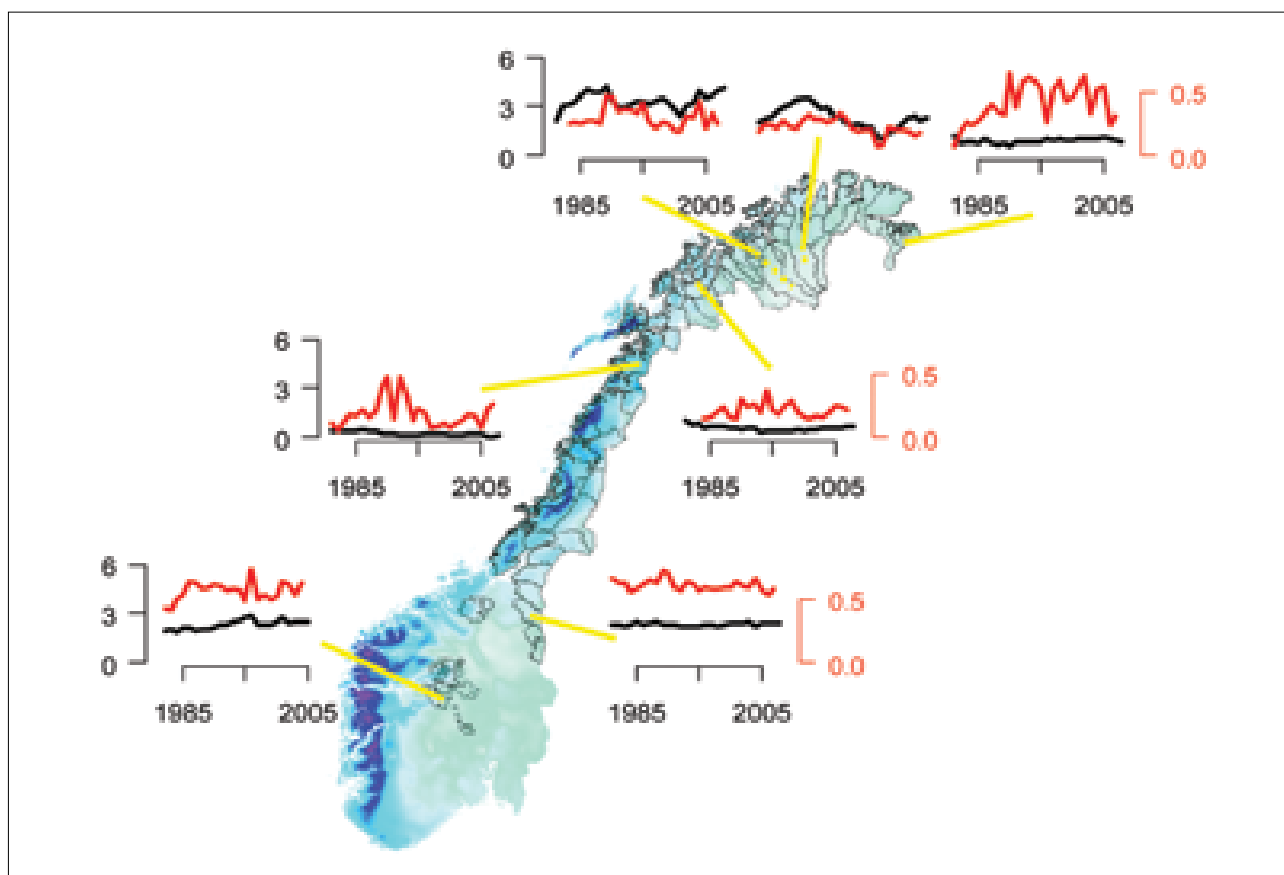
av å finne mat på vinterbeiter som er preget av mye nedbør og plussgrader, der påfølgende ising ikke er uvanlig (Figur 4). Dette resulterer i vanskelig tilgang til mat gjennom vinteren og et stort påfølgende behov for å gjenvinne kroppsreserver gjennom sommeren. Det er med andre ord ganske så forskjellige forutsetninger for reindrift i kystområdene sammenlignet med områdene med kaldt kontinentalt vinterklima i Finnmark, i indre deler av Sør-Trøndelag og i Tamreinlagområdene (9). Mens reinen med tilgang på kontinentale vinterbeiter til og med kan øke vekten sin gjennom vinteren fordi vinterbeitene er gode, må reinen i kystområdene fra Troms til Nord-Trøndelag forberede seg på å overleve vinteren i stor grad på oppsparte reserver. Dette innebærer at reinen i kystområdene er langt mer restriktiv med å bruke reservene sine på produksjon av kalv enn rein som har vinterbeiter i områder med kontinentalt klima.

### Hvordan påvirker høyt reintall tap?

Effekten av høyt reintall kan trolig best forstås ved å se på situasjonen i Finnmark. I 2001 nådde reintallet i Finnmark en bunn og har over de siste 10 årene bygd seg opp til en ny topp. Mens reintallet var lavt kunne simlene opprettholde konstant vekt gjennom vinteren (noen økte sågar i vekt). Dette resulterte i at simlene hadde mye ressurser tilgjengelig til investering i kalv. Etter hvert som reintallet har økt, har også vekttapet gjennom vinteren økt. Dette har resultert i et påfølgende stort behov for å bruke den påfølgende sommeren til å gjenvinne kroppsreservene som er nødvendige for å sikre overlevelse gjennom neste vinter. Som en konsekvens er færre simler i stand til å fostre opp kalv (14, 15). Høyt reintall medfører også stor sårbarhet overfor ugunstige klimatiske forhold. Derfor kollapser reinflokkene i Finnmark når vintrene blir vanskelige (9, 16). Under disse forholdene er reinen også et lett bytte for rovdyr (Figur 4). I Finnmark er det dokumentert større tap av rein til både gaupe, jerv og ørn når reintettheten er høy og kalvene er små, i kombinasjon med lange vintre blir tapene gjerne ekstra store (17). Reindrifta i Sør-Trøndelag og Tamreinlagene har derimot utnyttet de gode klimatiske forholdene til å ha et høyt slakteuttak og derigjennom har de også holdt reintallet relativt konstant og slaktevektene høye. Dette gjør at reinflokkene i Sør-Trøndelag er lite påvirket av vanskelige vintre. I tråd med dette er det rapportert at effektiv høsting er et en viktig faktor for å redusere tapene i Nord-Finland (18).

### Hvorfor er reintallet for høyt?

Bekymringer knyttet til lav produktivitet er ikke noe nytt fenomen i reindriftsnæringen. I Lappefogdens beretninger er det helt siden etterkrigsåra pekt på at den generelle økonomien i reindriften har vært lav fordi en stor andel av utøverne har hatt for få dyr. På slutten av syttitallet kom det en betydelig økning i driftstilskuddene som skulle bidra til bedret økonomi



Figur 4: Kartet viser normal vinternedbør for perioden 1961-1990 (22). På landsbasis finner vi de største nedbørsmengdene på Vestlandet. Innenfor reinbeiteområdene finner vi de største nedbørsmengdene i Nord-Trøndelag. Reinbeiteområdene fra Nord-Trøndelag til og med Troms er preget av et kystklima med mye nedbør og temperaturer som svinger rundt frysepunktet vinterstid. I Finnmark og i reinbeiteområdene i Sør-Trøndelag har vi derimot kaldt innlandsklima med lite nedbør. Dette gir grunnlag for atskillig høyere reintettheter enn i distriktene som er preget av kystklima. (Den sorte linjen og aksene til venstre angir antall rein per kvadratkilometer). I Sør-Trøndelag har de gode naturgitte forholdene blitt utnyttet til å høste intensivt av reinbestandene. (Den røde linjen og aksene til høyre angir slakteuttak som andel av vårflokken.) Samme høstingsstrategi er fulgt i områdene lengst øst i Finnmark. Dette har sørget for at reintallet holdes stabilt i disse områdene. Innenfor fellesbeiteområdene i Kautokeino og Karasjok har man utnyttet det gode klimaet til å bygge store flokker men dette fører til stor konkurranse om matressursene og stor sårbarhet overfor vanskelige vintre (Tveraa et al. 2007).

i reindriften. Denne ordningen var en suksess i den forstand at reintallet gikk betydelig opp, men resulterte samtidig i en reduksjon i lavbeitene (19) og slaktevekter (9) i Finnmark. En overgang til tilskuddsordninger som skulle motivere til økt slakteuttak har ikke hatt samme suksess. Årsaken til dette er sammensatt, men en viktig forklaring er trolig at en stor reinflokk har vært økonomisk gunstig for den enkelte utøver både i gode år, når mange kalver kan slaktes fra en stor flokk, og når rovviltskadeerstatningene utbetales etter år med lav kalveproduksjon (20). Dette har blitt omtalt som en vinn-vinnsituasjon (20): Desto flere simler en reineier har, desto større tap av kalv er det mulig å sannsynliggjøre ved søknad om rovviltskadeerstatning, ettersom erstatningsutbetalingene i liten grad har vært justert i forhold til mangelfull mattilgang som en følge av høye reintall eller ugunstige klimatiske forhold (21). Ett viktig poeng i denne sammenhengen er at ressursknapphet både øker det naturlige tapet og det tapet som voldes av rovdyr. Dette skyldes trolig at flere avmagrede og svake dyr er tilgjengelig for rovdyra i områder med høyt reintall og i år med ugunstige klimatiske forhold enn i områder med lave reintall og gode klimatiske forhold. På tross av at det

additive rovdyr tapet sannsynligvis er størst i områder med gode klimatiske forhold og lave reintall, er det i disse områdene det erstattes minst rein tapt til rovdyr. Disse forholdene kan endre seg med innføringen av en ny erstatningsordning som i større grad baserer seg på kunnskap om rovdyrslapstakter og bestandsstørrelse (Herfindal et al. 2011). Her vil også utfordringen være å forstå hvordan rovdyrslapstakter påvirkes av reintetthet og klimatiske forhold. Dette kan trolig best studeres ved å kombinere studier av rein og rovdyr i samme område slik som det nå gjøres i Nord-Trøndelag. Økt kunnskap og god dialog omkring oppnådde faglige resultater er trolig den beste strategien både for å redusere konflikten knyttet til tamrein og rovdyr, og for å maksimere produktiviteten og lønnsomheten i reindriften.

### Sammendrag

Resultater fra rovdyrforskningen har vist at store rovdyr i stor grad lever av rein i hele nordlige Skandinavia. Over store områder er tamrein det viktigste byttedyret for gaupe og jerv. I mange områder er det imidlertid så stort avvik mellom antall rein som blir rapportert

tapt og det antallet som man forventer at rovdyr kan drepe at det må være andre prosesser som opererer samtidig. Reinforskningen har vist at høy reintetthet, dårlig kondisjon og ugunstig klima er langt mer sannsynlige faktorer for å forklare de dramatiske tapene som er rapportert i mange områder. I Norge utnytter reindriften nesten 150 tusen kvadratkilometer, eller cirka 40 % av Fastlands-Norge. Over disse områdene er det store forskjeller i rovdyr tetthet, klimatiske forhold og driftsmessige forhold. Ikke uventet er det også stor variasjon i hvor mange simler som produserer kalv i de ulike områdene. De tetteste rovdyrforekomstene finner vi i Nordland sør for Saltfjellet og i Nord-Trøndelag. I området Nord-Trøndelag – Troms finner vi også de vanskeligste klimatiske forholdene vinterstid fordi reinen er nødt til å overleve vinteren på kystnære vinterbeiter som ofte er utilgjengelig som en følge av mye snø og ising. De områdene som peker seg ut med gode stabile vinterbeiter er Sør-Trøndelag, Tamreinlagene og Finnmark. Mens reineierne i Sør-Trøndelag og Tamreinlagene har utnyttet de gode naturgitte betingelsene til å høste intensivt, har reineierne i store deler av Finnmark utnyttet disse forholdene til å bygge store reinflokker. Dette har resultert i at reintallet har vært holdt stabilt i Sør-Trøndelag og Tamreinlagene, mens reintallet i Finnmark har svinget i takt med klimatiske forhold. Samtidig har de rapporterte tapene vært lavest i sørområdene som har slaktet intensivt og høyest i områdene som har slaktet lite. Det vil si områdene med dårlige vinterbeiter (Troms-Nord-Trøndelag) og i områdene med høyt reintall (Finnmark). I disse områdene er det grunn til å mene at en mer intensiv høsting som sikret balanse mellom beiteressursene og reintallet, ville resultert i mindre sårbarhet overfor ugunstig klima og rovdyr.

## Summary

Results from our carnivore-centric research have shown that large carnivores prey extensively on semi-domestic reindeer throughout northern Scandinavia. In many areas, semi-domestic reindeer are the main prey for lynx and wolverines. However, for many areas there is a huge discrepancy between the numbers of reindeer that are reported lost and the numbers that large carnivores can possibly kill that there must be other processes operating. The reindeer-centric research has shown that high reindeer density, poor body condition and adverse climate are far more likely factors to explain the dramatic losses reported in many areas. In Norway the reindeer industry utilize almost 150.000 km<sup>2</sup>, or 40% of mainland Norway's surface area. Across this area there is a lot of variation on carnivore densities, climatic conditions, and other factors. Not unexpectedly this leads to a great deal of variation in the proportion of female reindeer that produce calves. The greatest densities of large carnivores are found in the areas from Saltfjellet in Nordland county to Nord-Trøndelag county. These are also the areas with the toughest winter conditions for

reindeer because of the high frequency of deep snow and icing events that hinder access to winter forage. The areas in the inner parts of Sør-Trøndelag county, the non-Sami domestic reindeer grazing areas in south Norway, and Finnmark have better, more continental, climates for reindeer. While reindeer herders in the south have used the good winter conditions to harvest intensively, the herders in the north have used their conditions to build large herds. This has resulted in stable herd sizes in the south, while those in Finnmark have swung with varying climatic conditions. At the same time, the reported losses have been lowest in the south and highest in areas that slaughter relatively few animals, i.e. areas with bad winter conditions (Troms to Nord-Trøndelag) and areas with high reindeer densities (Finnmark). In this latter area, a more intensive slaughtering regime that would result in a better relationship between reindeer numbers and range conditions would probably reduce the vulnerability of reindeer to climatic effects and predation.



Over store områder er tamrein det viktigste byttedyret for gaupe og jerv. (Illustrasjonsfoto)

## Referanser

1. Reindrifftsforvaltningen. Ressursregnskap for reindriffts-næringen for reindrifftsåret 1. april 2010 – 31. mars 2011. Alta 2012.
2. Linnell JDC, Aanes R, Andersen R. Who killed Bambi? The role of predation in the neonatal mortality of temperate ungulates. *Wildl Biol* 1995; 1: 209-23.
3. Herfindal I, Brøseth H, Kjørstad M, Linnell JDC, Odden J, Persson J et al. Modellering av risikobasert erstatning for tap av tamrein til rovvilt - En vurdering av ulike datasetts egnethet. Trondheim: NINA, 2011. (NINA Minirapport 329).



4. Gaillard J-M, Festa-Bianchet M, Yoccoz NG, Loison A, Toigo C. Temporal variation in fitness components and population dynamics of large herbivores. *Annu Rev Ecol Syst* 2000; 31: 367-93.
5. Tveraa T, Fauchald P, Henaug C, Yoccoz NG. An examination of a compensatory relationship between food limitation and predation in semi-domestic reindeer. *Oecologia* 2003; 137: 370-6.
6. Nieminen M, Norberg H, Majjala V. Mortality and survival of semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.) calves in northern Finland. *Rangifer* 2011; 31: 71-84.
7. Nieminen M. The impact of large carnivores on the mortality of semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.) calves in Kainuu, southeastern reindeer herding region of Finland. *Rangifer* 2010; 30: 79-88.
8. Hobbs NT, Andrén H, Persson J, Aronsson M, Chapron G. Native predators reduce harvest of reindeer by Sámi pastoralists. *Ecol Appl* 2012; 22: 1640-54.
9. Tveraa T, Fauchald P, Yoccoz NG, Ims RA, Aanes R, Høgda KA. What regulate and limit reindeer populations in Norway? *Oikos* 2007; 116: 706-15.
10. Mattisson J. Interactions between Eurasian lynx and wolverines in the reindeer husbandry area. Uppsala 2011. PhD-avh. - Sveriges lantbruksuniversitet.
11. Vucetich JA, Vucetich LM, Peterson RO. The causes and consequences of partial prey consumption by wolves preying on moose. *Behav Ecol Sociobiol* 2012; 66: 295-303.
12. DelGiudice GD. Surplus killing of white-tailed deer by wolves in northcentral Minnesota. *J Mammal* 1998; 79: 227-35.
13. Mattisson J, Andrén H, Persson J, Segerström P. Influence of intra-guild interactions on resource use by wolverines and Eurasian lynx. *J Mammal* 2011; 92: 1321-30.
14. Bårdsen BJ, Tveraa T. Density-dependence vs. density-independence – linking reproductive allocation to population abundance and vegetation greenness. *J Anim Ecol* 2012; 81: 364-76.
15. Bårdsen BJ, Tveraa T, Fauchald P, Langeland K. Observational evidence of risk-sensitive reproductive allocation in a long-lived mammal. *Oecologia* 2010; 162: 627-39.
16. Tveraa T, Stien A, Bårdsen BJ, Fauchald P. Population densities, vegetation green-up, and plant productivity: impacts on reproductive success and juvenile body mass in reindeer. *PLoS ONE* 2013 (<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0056450>) (23.2.2013).
17. Tveraa T, Ballesteros M, Bårdsen BJ, Fauchald P, Lagergren M, Langeland K et al. Rovvilt og reindrift. Kunnskapsstatus i Finnmark. Trondheim: NINA, 2012. (NINA Rapport 821).
18. Kumpula J, Colpaert A, Nieminen M. Reproduction and productivity of semidomesticated reindeer in northern Finland. *Can J Zool* 1998; 76: 269-77.
19. Tømmervik H, Bjerke JW, Gaare E, Johansen B, Thannheiser D. Rapid recovery of recently overexploited winter grazing pastures for reindeer in northern Norway. *Fungal Ecol* 2012; 5: 3-15.
20. Hausner VA, Fauchald P, Tveraa T, Pedersen E, Jernsletten JL, Ulvevadet B et al. The ghost of development past: the impact of economic security policies on Saami pastoral ecosystems. *Ecol Soc* 2011; 16(3): 4.
21. Fauchald P, Tveraa T, Yoccoz NG, Ims RA. En økologisk bærekraftig reindrift. Hva begrenser naturlig produksjon og høsting? Trondheim: NINA, 2004. (NINA Fagrapport. 76).
22. Tveito OE, Førland EJ, Elomaa E, Frich P, Hanssen-Bauer I, Jónsson T et al. Nordic precipitation maps. Oslo: DNMI, 1997. (DNMI-rapport/Klima 22/97).

**Atopica vet.** «Novartis» Immunsuppressivt middel. **ATCvet-nr.:** QL04AA01 KAPSLER, myke, til hunder 10 mg, 25 mg, 50 mg og 100 mg: Hver kapsel inneh.: Ciklosporin 10 mg, resp. 25 mg, 50 mg og 100 mg, alfa-tokoferol 0,1 mg, resp. 0,25 mg, 0,5 mg og 1 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: 10 mg og 50 mg: Karmin (E 120), titandioksid (E 171). 25 mg og 100 mg: Karmin (E 120), sortjær (E 172), titandioksid (E 171). MIKSTUR, oppløsning 100 mg/ml til katt: Hver ml inneh.: Ciklosporin 100 mg, alfa-tokoferol 1,05 mg, etanol, vannfri 94,7 mg, propylenglykol 94,7 ml. **Indikasjon:** Hund: Behandling av kroniske manifestasjoner av atopisk dermatitt. Katt: Sympto-matisk behandling av kronisk allergisk dermatitt. **Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for ciklosporin eller noen av hjelpestoffene. Bruk ikke en levende vaksine i løpet av behandlingstiden eller i 2 uker før/2 uker etter behandling. Hund: Skal ikke brukes til hunder <6 måneder gamle/<2 kg, ikke der det er sett maligne lidelser eller der det er tale om progressive maligne lidelser. Katt: Skal ikke brukes til katter smittet med FeLV eller FIV, eller til katter med maligne lidelser eller progressive maligne lidelser. **Bivirkninger:** Ofte sett er oppkast og diaré (hund og katt), slimet eller bløt fæces (hund). De er vanligvis milde og krever som regel ikke at behandlingen stanses. Hund: Sjeldne er sløvhet eller hyperaktivitet, anoreksi, lett til moderat hypertrofi av gingiva, vortelignede lesjoner i huden eller endring av hårlaget, røde/hovne ører, muskel-svakhet/kramper. Disse forsvinner vanligvis når behandlingen seponeres. I meget sjeldne tilfeller er diabetes mellitus blitt observert, hovedsakelig hos West Highland White Terrier. Katt: Letargi, anoreksi, hypersalivering, vekttap og lymfopeni er vanlig. Går vanligvis over spontant når behandlingen stanses eller når doseringshyppigheten reduseres. Bivirkninger kan være alvorlige hos enkelte dyr. **Forsiktighetsregler:** Kliniske symptomer som kløe og inflammasjon i huden, andre årsaker til dermatitt, som infestasjon med ektoparasitter, andre allergier som gir hud-symptomer, eller bakterie-/soppinfeksjoner, bør utelukkes før behandling startes. Bør ferdigbehandles mot bakterie- og soppinfeksjoner for ciklosporinbehandling gis. Oppstår infeksjoner under behandling betyr det ikke at behandl. må seponeres, bare om infeksjonen er uttalt. En klinisk undersøkelse bør foretas før behandling. Ciklosporin hemmer T-lymfocytter og kan føre til økt forekomst av klinisk manifestert malignitet. Lymfadenopati som ses ved behandling med ciklosporin bør overvåkes regelmessig. Hos laboratoriedyr kan ciklosporin påvirke blodkonsentrasjonen av insulin og forårsake økt glykemi. Hvis det ses tegn på diabetes mellitus, skal behandlingens virkning på glykemien overvåkes. Hvis det etter behandling med produktet ses tegn på diabetes mellitus som f.eks. polyuri eller polydipsi, bør dosen trappes ned eller behandlingen stoppes, og veterinær bør oppsøkes. Ved tegn på diabetes mellitus, skal glykemistatus overvåkes. Anbefales ikke brukt til diabetiske dyr. Behandling kan føre til nedsatt immunrespons/vaksinasjonseffekt. Bruk ikke inaktiverede vaksiner i løpet av behandlingstiden eller i perioden 2 uker før til 2 uker etter behandling. Samtidig bruk av immun-suppressiver anbefales ikke. Hund: Følg kreatininverdien hos hunder med alvorlig renal insuffisiens. Katt: Allergisk dermatitt kan ses på forskjellige måter hos katter, blant annet som eosinofil plakk, ekskoriasjon på hode og hals, symmetrisk alopesi og/eller milær dermatitt. Tegn på allergisk dermatitt, som pruritus og hudinflammasjon, er ikke spesifikke for denne sykdommen, og andre årsaker, som infestasjon av ektoparasitter eller matallergi, må vurderes og elimineres om mulig. Kattenes immunstatus for FeLV- og FIV-infeksjoner bør vurderes før behandling. Katter som er seronegative for T.gondii kan ha risiko for å utvikle toksoplasmose ved smitte under behandling. I sjeldne tilfeller kan dette være dødelig. Muligheten for eksponering av katter som er/mistenkes å være, seronegative for toksoplasmose, må reduseres til et minimum (f.eks. holde dem inne, unngå rått kjøtt og inntak av åtsler). I en kontrollert laboratoriestudie ble det vist at behandling ikke fører til økt utskillelse av T. gondii-oocytter. Ved klinisk toksoplasmose eller andre alvorlige systemiske sykdommer, må behandlingen stanses og egnet terapi igangsettes. Hos katter kan det oppstå redusert appetitt og vekttap under behandlingen. Overvåking av kroppsvekten anbefales. Signifikant reduksjon av kroppsvekten kan føre til hepatisk lipidose. Ved varig vekttap anbefales å stanse behandlingen til årsaken er identifisert. Effekt og sikkerhet er ikke vurdert for katter <6 måneder eller <2,3 kg. **Interaksjoner:** Ulike substanser er kjent for konkurrerende inhibering/induksjon av enzymene involvert i ciklosporinmetabolismen. I noen tilfeller kan det være behov for en tilpasning av doseringen. Makrolider kan øke ciklosporinnivåene i plasma opptil 2 ganger. Enkelte substanser med cytokrom P-450-induserende effekt, antikonvulsiva og antibiotika, kan senke ciklosporin-konsentrasjonen i plasma. Ciklosporin er substrat og hemmer MDR1 P-gp-transportøren, og samtidig admin. av ciklosporin og P-gp-substrater, som makrosykliske laktoner, kan redusere utstrømningen av slike legemidler fra blod-hjernebarrierer, og mulig føre til tegn på toksisitet i CNS. Ciklosporin kan øke den neurotoksiske effekten av aminoglykosidantibiotika og trimetoprim. Samtidig bruk av ciklosporin og disse anbefales ikke. Hund: Det er kjent at ketokonazol i doser på 5-10 mg/kg medfører opp til 5 ganger stigning i blodkonsentrasjonen av ciklosporin hos hund, hvilket anses å være klinisk relevant. Ved samtidig bruk av ketokonazol og ciklosporin bør fordobling av behandlings-intervallet vurderes, hvis hunden behandles daglig. Katt: Azoler (f.eks. ketokonazol) er kjent for å gi relevant økning i ciklosporinkonsentrasjonen i blodet hos katter. Ved studier hos katter behandles med ciklosporin og se-lamectin eller milbemycin, kunne ikke ses noen forbindelse mellom samtidig bruk av disse legemidlene og nefrotoksitet. Ciklosporin kan øke nefrotoksiteten av aminoglykosidantibiotika og trimetoprim. Samtidig bruk med disse virkestoffene anbefales ikke. **Drektighet/Laktasjon:** Drektighet: Ciklosporin passerer placentabarrieren. Preparatets sikkerhet er ikke undersøkt hos han-hunder/katter brukt til avl, eller hos drektige og lakterende tisper/hunnkatter. Brukes kun til avl etter nytte-/risikovurdering med positivt utfall gjort av veterinær. Laktasjon: Ciklosporin utskilles via melk. Behandling av lakterende tisper/hunnkatter anbefales derfor ikke. **Dosering:** Den anbefalte dose er 5 mg/kg kroppsvekt til hund og 7 mg/kg kroppsvekt til katt (0,07 ml mikstur/kg). Gis initialt daglig inntil en tilfredsstillende klinisk bedring sees. Vil normalt skje innen 4-8 uker. Oppnås ikke effekt i løpet av 8 uker, bør behandlingen stoppes. Når symptomene er under kontroll kan dosen gis annenhver dag som vedlikeholds-behandling. Holdes symptomene under kontroll med dosering hver 2. dag kan dosering hver 3. til 4. dag vurderes. Laveste doseringshyppighet som opprettholder remisjon av symptomer bør benyttes. Behandlingen kan avsluttes når de symptomene er under kontroll. Vender de tilbake bør behandlingen gjenopptas med daglig dosering, og i visse tilfeller kan gjentatte behandlingsperioder være påkrevet. Kapsler: Bør gis minst 2 timer før eller etter fôring og gis direkte i hundens munn. Mikstur: Preparatet kan enten gis blandet i fôr eller direkte i munnen. Oppløsningen blandes med en liten mengde fôr, helst etter en fasteperiode, for å sikre at katten spiser opp alt. Kan gis ved å stikke sprøyten inn i kattens munn og gi hele dosen. Om katten ikke spiser opp hele dosen i fôr, venter man til neste dag og gir preparatet vha. sprøyte. **Overdosering/Forgiftning:** Hund: Ingen uønskede effekter er registrert etter en enkelt dose på 6 ganger anbefalt dose. Ingen spesifikk antidot, og ved tegn på overdosering bør hunden behandles symptomatisk. Symptomene er reversible innenfor 2 mnd etter behandlingsstopp. Katt: Følgende bivirkninger er sett ved dosering i 56 dager med 24 mg/kg (over 3 × anbefalt dose) eller i 6 mnd med opptil 40 mg/kg (over 5 × anbefalt dose): Løs/bløt avføring, oppkast, mild til moderat økning i absolutt lymfocytall, fibrinogen, aktivert delvis tromboplastintid (APTT), lett blodsukkerøkning og reversibel gingival hypertrofi. Hyppigheten/alvorlighetsgraden av disse symptomene er vanligvis dose-/tidsavhengige. Ved 3 × anbefalt dose administrert daglig i nesten 6 mnd, kan EKG-enderinger oppstå i svært sjeldne tilfeller. De er forbigående og ikke forbundet med symptomer. Anoreksi, slapphet, tap av elastisitet i huden, lite eller manglende avføring, tynne og lukkede øyelokk kan ses i noen tilfeller ved 5 × anbefalt dose. Inntet spesifikt antidot, og symptomer på overdose må behandles symptomatisk. **Oppbevaring og holdbarhet:** Kapsler: Oppbevares ved høyst 25°C. Oppbevares i blisterpakningen i ytteremballasjen. Mikstur: Oppbevares ved 20-30°C. Unngå opp-bevaring i kjøleskap. Oppbevar flasken i ytteremballasjen. Holdbarhet etter anbrudd: 70 dager i indre emballasje. **Pakninger:** Kapsler: 10 mg: Enpac: 30 stk 017680. 25 mg: Enpac: 30 stk 017713. 50 mg: Enpac: 30 stk 017725. 100 mg: Enpac: 30 stk 017744. Mikstur: 100 mg/ml: Til katt: 5 ml 189634 og 17 ml 522211 (begge i glassflaske med dispenserett). **Reseptstatus:** C.



klø, klore, slikke,  
klø, klore...

slapp av Glede



## Langsiktig lindring av kronisk allergisk dermatitt og atopi

- Et valg for langvarig behandling
- Det er ingen økt risiko for bakterielle infeksjoner med Atopica<sup>1</sup>
- 10 års erfaring med Atopica i praksis
- Matriell av høy kvalitet og god kundestøtte fra våre konsulenter

# Rettsvern for tamrein

**Etter den harde vinteren 1996/97 med store tap av tamrein i Finnmark ble det reist debatt om tamrein var omfattet av dagjeldende dyrevernav. Dette medførte en endring i loven som presiserte at tamrein som går fritt på beite, var omfattet av lovens bestemmelser om tilsyn og stell. Hvordan har denne utviklingen gått videre, og hvilke bestemmelser i någjeldende regelverk er av særlig relevans for tamreinens rettsvern? Vil samisk sedvane kunne medføre et svakere rettsvern for tamrein enn for andre produksjonsdyr?**

## Marit Nesje

Institutt for produksjonsdyrmedisin  
NMBU Veterinærhøgskolen  
Postboks 8146 Dep  
0033 Oslo  
E-post: marit.nesje@nmbu.no

**Key words:** domestic reindeer, legal protection, animal welfare act, Sami customs

## Innledning

Reindriften står i en særstilling når det gjelder hold av produksjonsdyr. Produksjonsrelaterte sjukdommer eksisterer ikke slik som ved en intensiv husdyrproduksjon, og i all hovedsak får tamreinen dekket sine atferdsmessige behov på et fritt utmarksbeite. Imidlertid kan denne form for dyrehold medføre andre dyrevernmessige utfordringer. En særlig problemstilling har oppstått gjennom harde vintre med «låste beiter» som følge av isdekke, og når det i områder har vært betydelig flere rein enn det er beitegrunnlag for. Dette har medført sultkatastrofer med store medieoppslag om avmagrede reinsdyr og spørsmål om reinerens forpliktelser i forhold til dyrevernbestemmelser. Dette utløste debatt om hva slags rettslig vern tamrein hadde mot slike tragiske hendelser.

I et innlegg i Norsk veterinærtidsskrift i 1997 konkluderte professor Frøslie med at tamrein var omfattet av dyrevernaven av 1974, og at både myndigheter og næringsutøvere hadde en plikt til å legge forholdene til rette slik at tamrein ikke ble påført *unødig* lidelse (1). Han begrunnet også ut fra lovkommentaren til dyrevernaven av 1935 (2) at det måtte være riktig å legge en utvidende tolkning til grunn for begrepet «husdyr» slik at det også omfattet tamrein, og at reinerne derfor hadde en plikt etter dyrevernaven til å føre tilsyn med sine dyr og sørge for at dyrene fikk nok fôr, og til å behandle sjuke dyr og/eller avlive dem om det trengtes. Under praktiske forhold måtte det imidlertid vurderes skjønnsmessig hvor langt denne plikten skulle gå, også i forhold til reindriften spesielle driftsbetingelser og situasjon i det konkrete tilfellet. Kravene til aktsomhet måtte bli innskjerpet når en rådde over tekniske hjelpemidler og kunnskaper slik at sultproblemer kunne unngås.

Rådet for dyreetikk avga samme år en uttalelse om dyrevernaven og reindriften (3), der rådet påpekte nødvendigheten av at Landbruksdepartementet tok

initiativ til å få endret ordlyden i dyrevernaven slik at det ikke lenger skulle være tvil om at tamrein var omfattet av bestemmelsene om dyreeiers forpliktelser vedrørende tilsyn og stell. Dette på bakgrunn av at lovavdelingen i Justisdepartementet hadde uttalt at de «under tvil er tilbøyelig til å anta at dyrevernavens § 5 tredje ledd ikke omfatter tamrein i de perioder reinen går relativt fritt på vinter- eller sommerbeite». Rådet for dyreetikk avga en utdypende uttalelse om reindrift i desember 2000 (4) der også andre dyrevernmessige forhold ved reindriften ble kritisert. Det ble spesielt påpekt problemer med stress i forbindelse med transport og håndtering, forhold rundt slakting, samt dyrevernavens unntaksbestemmelse vedrørende kastrering av tamrein. Rådet uttalte også at det er mange muligheter for konflikt når en næring med slik tradisjonsforankret kompetanse møter og settes under press av utviklingsprosesser og omstillingsprogrammer i det omkringliggende storsamfunnet.

Begrepet rettsvern handler om hva loven uttrykker og hva rettssystemet kan sikre eller beskytte mot. Hensynet til dyrs rettsvern blir gjerne stilt opp mot hensynet til dyreholders rettssikkerhet og menneskenes rett til å dra nytte av dyr, og her kan det være mange interessekonflikter. Innenfor reindriften vil også samisk tradisjon og påberopt sedvane komplisere forholdene. Ifølge samisk tenkning om dyrevelevferd skilles det etisk mellom totalt frie dyr, frie dyr og husdyr ut fra graden av det enkelte dyrets uavhengighet og mulighet til å ta vare på seg selv, og reinen befinner seg i en mellomposisjon mellom totalt frie dyr og husdyr (5). Samisk sedvanerett har også vært tema i domstolen i saker om avliving av tamrein. Denne artikkelen vil beskrive den videre utviklingen av regelverket vedrørende tamreinens rettsvern til og med gjeldende dyrevelferdslov, samt belyse betydningen av samisk sedvane på området.

## Tilsyn og stell

Debatten rundt tilsyn og stell av tamrein på beite, der reineierne og myndighetene hadde ulik oppfatning av hvilke plikter dyreeier hadde, medførte at landbruksdepartementet i 2000 utarbeidet et forslag til endringer i dyrevernloven (6). Dette forslaget gikk blant annet ut på å klargjøre disse bestemmelsene slik at det ikke skulle oppstå tvil om at tamrein og andre dyr som går fritt på beite, skulle omfattes. Som bakgrunn for nødvendigheten av de foreslåtte endringene ble det angitt at det fra begynnelsen av 80-tallet hadde utviklet seg en ubalanse mellom reintall og beitegrunnlag, og at det ikke bare var vinterbeitene som var nedslitt, men også høst-, vår- og sommerbeitene. Dette medførte at reinen ofte ikke var i ernæringsmessig tilfredsstillende kondisjon når vinteren satte inn. Slike problemer ble særlig store og ytterligere forsterket under vintre med låste beiter der islaget i snødekket gjorde det vanskelig for dyrene å grave fram mat. Det konkrete forslaget til et nytt andre ledd i § 5a var følgende:

*Den som eig, har i si varetekt eller har tilsyn med tamrein og andre dyr som går fritt på utmarksbeite, skal syte for at:*

- dyra oppheld seg der det finst tilstrekkeleg beitegrunnlag slik at normal næringstrong vert dekket. Under naturgjevne tilhøve som gjer beitet utilstrekkeleg, skal det tilleggsførast der dette er formålste-neleg og praktisk mogeleg,
- dyra får forsvarleg tilsyn, slik at mellom anna sjuke, avmagra eller skadde dyr vert oppdaga så tidleg som råd er,
- sjuke eller skadde dyr får høveleg behandling og vert avliva om det trengst,
- det vert sett i verk tiltak for å hindre dyretap.

Dette var en vesentlig konkretisering og presisering av plikter vedrørende tilsyn og stell av tamrein. Flertallet i Stortingets næringskomite mente imidlertid at dagjeldende § 5a første ledd var dekkende nok og at usikkerheten som hadde oppstått, kunne imøtekommes uten å ta inn et nytt ledd i bestemmelsen. I § 5a første ledd burde det i stedet presiseres at også tamrein på beite var omfattet av tilsynsplikten (7). Lovendringen ble vedtatt slik næringskomiteen hadde foreslått, og det ble da kun tilføyd «herunder tamrein» til bestemmelsen om tilsyn og stell for husdyr.

I Stortingsmeldingen om dyrehold og dyrevelferd som kom i 2002 (8), ble det påpekt at forskjeller mellom samisk og norsk kultur kunne gi opphav til spesielle konflikter og utfordringer som påvirker dyrevelferden for tamrein direkte eller indirekte. Videre ble det framhevet noen problemområder med størst betydning, som burde tas opp med sikte på å finne løsninger. Her ble ernærings situasjonen spesielt påpekt: sult på grunn av nedslitte eller utilgjengelige («låste») beiter, gjenopprettelse av balanse mellom dyretall og beiteressurser samt behov for å spre kunnskap om riktig fôr og fôring under beitekriser. Det ble

også anført at det måtte legges stor vekt på at gjennomføring av nødvendige tilpasninger skulle skje i dialog med næringsutøverne.

Gjeldende dyrevelferdslov (9) viderefører rettstilstanden om tilsyn og stell, slik den ble presisert ved lovendringen i dyrevernloven som trådte i kraft i 2001, selv om § 24 nå har en mer generell utforming. Her pålegges dyreholder blant annet å sikre at dyr får godt tilsyn og stell. I forarbeidene til loven (10) utdypes dette slik: «For tamrein og andre dyr som går ute hele eller deler av året, vil dette innebære at dyreholder blant annet skal kunne oppdage farer og hjelpeløse, syke, avmagrede eller skadde dyr. Dette for å kunne iverksette nødvendige tiltak, herunder nødvendig behandling eller avlving for å hindre at dyr lider over tid. Plikten til å føre tilsyn med dyrene når de er på beite må avpasses etter de klimatiske og stedlige forhold, herunder terreng, beitegrunnlag, farer på beitet og lignende.»

Tilsyn og stell innebærer videre å sikre at «fôr, beite og vann er av god kvalitet, dekker dyrets behov for næring og væske og fremmer god helse og velferd» (§ 24 a). Forarbeidene (10) tar også her opp problemer i reindriften ved låste beiter på grunn av ugjennomtregelig dekke av is og snø, og det angis at: «I slike tilfeller må den som er ansvarlig for reindriften om nødvendig søke å sikre krisefôring. Krisefôring må starte på riktig tidspunkt og utføres på forsvarlig måte. Det er viktig at dyrene blir tilvendt krisefôret gradvis, da erfaring viser at det er vanskelig å starte med fôring når dyrene allerede er blitt svake.»

Det er altså ikke lenger noen tvil om hvilket rettsvern tamrein på beite har når det gjelder tilsyn og stell. I tillegg vil tamrein, på lik linje med alle dyrearter som omfattes av dyrevelferdsloven, være beskyttet av de generelle bestemmelsene om behandling av dyr, som stadfester at dyr har egenverdi uavhengig av den nytteverdi de måtte ha for mennesker, og at dyr skal behandles godt og beskyttes mot fare for unødige påkjenninger og belastninger (§ 3). Det finnes ingen spesifikk forskrift om hold av eller velferd for tamrein slik som for andre produksjonsdyr, men den generelle forskriften om velferd for produksjonsdyr (11) gjelder også for tamrein, og i § 10 gis det en ytterligere utdyping av plikten til å føre produksjonsdyr man har ansvar for.

## Kastrering

Rådet for dyreetikk kritiserte i uttalelsen i 2000 at kastrasjon av reinsbukker etter dagjeldende regelverk kunne utføres av lekfolk uten bruk av bedøvelse (4). Bakgrunnen for at lekfolk ble gitt slik adgang, ble i forarbeidene til dyrevernloven begrunnet med «... mangel på veterinærer og ordnede kommunikasjoner, de lange avstander m.v. som gjør det vanskelig å tenkte seg at kastrering skal kunne utføres bare av veterinær». Adgangen til å kastrere reinsbukker ble også innskjerpet ved lovendringen av dyrevernloven i 2001 (6), da det ble inntatt et generelt forbud mot å kastrere

reinsbukk. Veterinær kunne likevel utføre inngrepet når særlige bruksgrunner gjorde det nødvendig. Det ble også åpnet for at Departementet kunne bestemme at også andre enn veterinærer kunne kastre reinsbukk og bruke bedøvelse til dette. Næringskomiteen på Stortinget uttalte i forbindelse med behandlingen av lovforslaget at lekfolk burde kunne få anledning til å skaffe seg nødvendig undervisning og kompetanse selv til å kunne utføre slike inngrep, dette av hensyn til store avstander og dermed urimelig store kostnader ved pålagt bruk av veterinær til kastrering (7). Det ble imidlertid aldri utarbeidet noen slik forskrift, og lekfolks adgang til å kastre reinsbukk ble i realiteten fjernet med denne lovendringen.

Dyrevelferdsloven innehar nå et generelt forbud mot fjerning av kroppsdeler på dyr uten at det foreligger forsvarlig grunn ut fra dyrets helse (§ 9), men det er gjort unntak for kastrering når det er nødvendig ut fra hensynet til dyrevelferd eller av andre særlige grunner. Ved smertefulle inngrep skal det nyttes nødvendig bedøvelse og smertelindring. Dyrehelsepersonelloven (12) stiller også krav om at operative inngrep kun skal utføres av veterinær (§ 18). I forarbeidene til dyrevelferdsloven utdypes det hva som kommer inn under hensynet til dyrevelferd og andre særlige grunner som kan legalisere kastrering av rein (10). Det er anført at kastrerte reinsbukker kan bidra til å holde flokken samlet ved at de som lederrein er stasjonære og stedbundne og bidrar til at flokken holder seg i ro. Kastrerte reinsbukker er også gjerne store dyr i god kondisjon, som kan lette førtilgangen for simler og kalver ved at de graver seg ned til lav og andre planter gjennom tykke snø- og islag. Tamrein som skal brukes som kjørerrein, kan også kastreres for å gjøre den mer sikker overfor dyr og folk. Regelverket om kastrering av tamrein har altså blitt vesentlig strammet inn i løpet av de siste årene.

### Transport og håndtering

Et annet forhold i reindriften som kan medføre dyrevernmessige utfordringer, er transport og nødvendig håndtering i den forbindelse. Rådet for dyreetikk påpekte i uttalelsen i 2000 (4) at dagjeldende forskrift om transport av levende dyr ikke gjaldt for transport under 50 km som ikke foregikk regelmessig, og at denne begrensningen gjorde det vanskelig for tilsynsmyndighetene å få stoppet eller kreve forbedringer av kritikkverdige lokale transport av tamrein. Det ble videre påpekt en rekke forhold som medførte en betydelig stressfaktor for dyra i forbindelse med transport.

Dyrevelferdsloven pålegger nå dyreholder å sikre at dyr, der det er relevant, blir tilstrekkelig tamme til å kunne håndteres på en dyrevelferdsmessig forsvarlig måte (§ 24d). Dette er en ny bestemmelse. Når det gjelder et semidomestisert dyrehold som tamreindrift, vil imidlertid driftsformen tilsi at tilvenning til menneskelig kontakt ikke lar seg gjøre på samme måte som for andre produksjonsdyr. Det må derfor i større grad

være tale om en tilvenning til mennesker på en slik måte at frykt reduseres (13).

Dyrevelferdsloven innehar videre en ny og generell bestemmelse om transport av alle dyr, som fastslår at transport skal foregå på en måte som er til minst mulig belastning for dyret, og at dyr kun skal transporteres når de er i en slik tilstand at det er forsvarlig å gjennomføre hele transporten (§ 11). Forhold ved dyret, slik som tamhetsgrad, inngår også i denne vurderingen (10). Nægjeldende forskrift om næringsmessig transport av dyr (14) er en implementering av EUs transportforordning (15). De generelle kravene til dyretransport gjelder også for tamrein, men forordningen regulerer i liten grad transport av denne dyrearten. Ved innenlands transport er det derfor opprettholdt og videreutviklet nasjonale tilleggbestemmelser for tamrein i § 14. Dette innebærer krav til kompetanse og godkjent utdanning for sjåfører og ledsagere ved transport over 50 km, krav til utforming av transportmiddelet og transportrom, maksimal reisetid på 12 timer for livdyr og forbud mot transport dersom utetemperaturen er høyere enn 18 °C. Transportforordningen har et forbud mot transport av dyr med sammenbundne bein, med unntak for beitetransport og egentransport opptil 50 km. Mattilsynet anga i høringsbrevet til forskriften at transport av tamrein på slede med sammenbundne bein i all hovedsak gjaldt slike unntakstransporter, og at det var et klart behov for å videreføre muligheten for slik transport, da det kunne være uheldig for dyrevelferden å hindre reineiere i å transportere syke, utmattede eller skadde dyr til et sted der det kunne ytes tilfredsstillende tilsyn, stell og behandling. For å sikre at transportforordningens generelle krav til transport og dyrevelferd ble overholdt, ble det derfor forskriftsfestet enkelte spesifikke krav til slik transport, blant annet tidsbegrensninger og krav til bindemåte og underlag.

### Avliving

Metoder for avliving av tamrein har flere ganger vært gjenstand for prøving i domstolen. Bakgrunnen for disse sakene har blant annet vært et behov for en rettslig avklaring av hvorvidt avlivingsmetoder som strider mot bestemmelser i norsk lov med krav til bedøving av dyr før avliving, kunne være straffrie på grunnlag av samisk sedvane.

I en sak for Høyesterett i 2008 (16) ble det vurdert om slaktning av tamrein utenfor slakteri uten forutgående bedøving ved såkalt giettådit eller hjertestikk var beskyttet av ILO-konvensjonen om urbefolkninger og stammefolk i selvstendige stater (17). Det var ikke tvil om at giettådit var i strid med dagjeldende bestemmelse om avliving i dyrevernloven og EU-direktivet bestemmelsen gjennomførte. Høyesterett kom videre til at straffrihet ikke kunne forankres i ILO-konvensjonen, og ved avveiningen av sedvanen mot dyrevernloven, la flertallet vekt på at bruken av slaktemetoden var praktisk og økonomisk betont, og at de samme behovene kunne ivaretas ved bruk av krumkniv, som var tillatt gjennom forskrift.



Reindriften står i en særstilling når det gjelder dyrehold. Her tamrein ved Hamningberg, Varanger (illustrasjonsfoto). Foto: Trygve T. Poppe

Høyesteretts kjennelse fra 2006 (Salonggeværsaken) berører også dette forholdet mellom dyrevernloven og samisk sedvane (18). Spørsmålet var om en sedvanlig metode for slakting av tamrein, som innebar bruk av salonggevær på 3-5 meters avstand, var i strid med loven. Lagmannsrettens flertall hadde begrunnet frifinnelsen nettopp med at sedvanemessig slakting ikke kunne være straffbart. Domsgrunnene ble imidlertid ikke funnet tilstrekkelige nok til at Høyesterett kunne vurdere om den lovanvendelsen som var lagt til grunn for frifinnelsen var riktig, og lagmannsrettens dom måtte derfor oppheves. Selv om Høyesterett ikke fant grunn til å gå videre inn på spørsmålet om betydningen av samisk sedvane som måtte være i strid med dyrevernloven, ble det uttalt at en slik vurdering ville reise spørsmål om å anvende unntaket i ILO-konvensjonen for «grunnleggende rettigheter fastlagt i nasjonal rettsorden», og det vises til de hensyn som lå bak bestemmelsene i dyrevernloven. Høyesterett legger altså i begge disse sakene til grunn at dyrs krav på dyrevelferdsmessig forsvarlig avliving er av grunnleggende karakter, og hvor krav om bedøving av eide dyr står sentralt (13).

Etter dyrevelferdsloven er det nå et generelt krav i § 12 om at avliving av dyr og håndtering i forbindelse med avlivingen skal skje på en dyrevelferdsmessig forsvarlig måte. Kravet om at dyr som eies eller på annen måte holdes i menneskelig varetekt skal bedøves før avlivingen, er videreført. Slakting av rein til eget konsum har vært grunnleggende for

den samiske reindriftskulturen, og bruk av krumkniv som bedøvningsmetode har stått sentralt ved denne type slakting. Denne form for bedøving er nå regulert i forskrift om bruk av krumkniv (19) og skal åpne for dyrevelferdsmessig forsvarlig bruk av krumkniv som bedøvningsmetode utenfor slakteri i den samiske reindriften og dermed ivareta muligheten for tradisjonell slakting av tamrein for utøvelse av samisk kultur (jmfør formålet i § 1). Da denne forskriften ble vedtatt, ble bedøvningsmetoden vurdert opp mot dagjeldende avlivingsdirektiv (rådsdirektiv 93/119/EF), som i utgangspunktet ikke tillot bruk av kniv som bedøvningsredskap. Direktivet gjaldt imidlertid ikke for dyr som ble avlivet i forbindelse med sports- eller kulturbegivenheter. Det ble i høringsbrevet til forskriften angitt at den aktuelle form for slakting av rein utenfor slakteri ble ansett å falle inn under denne unntaksbestemmelsen om kultur, slik at direktivet ikke gjaldt for disse tilfellene. EUs avlivningsforordning (20) er nå inntatt som en del av EØS avtalen og erstatter avlivningsdirektivet. Forskrift om avliving av dyr, som trådte i kraft 1. februar 2013, implementerer forordningen og inneholder nasjonale tilleggsbestemmelser (21). Avlivningsforordningen har tilsvarende unntak for dyr som blir avlivet i forbindelse med sports- eller kulturbegivenheter, og dette er lagt til grunn for at forskrift om bruk av krumkniv kan videreføres uendret.



## Diskusjon

Forholdene som det er redegjort for i denne artikkelen, viser at det har vært nødvendig å avklare og trekke opp grensene for tamreinens rettsvern innenfor flere områder. Dette skyldes blant annet de spesielle forholdene ved reindriften. Reinen er et dyr som naturlig hører til i det landskapet der reindrift utøves og er ifølge samisk kultur fri, mobil og uavhengig. Et sentralt etisk skille for spørsmålet om dyrevelferd i reindriften er altså om reinen er i fangenskap eller ikke. Det må her skilles mellom de vurderinger og balansegranger som må foretas mellom hensynet til uforstyrret beiting for flokken og de situasjoner hvor reinen er totalt underlagt menneskets varetekt, slik som kjørerein eller andre tilfeller hvor enkeltrein er fanget og utsatt for menneskets håndtering. Ifølge samisk tenking er det bare i slike situasjoner at reinen i etisk forstand fremtrer som husdyr og bør behandles som det. Det finnes også etiske motforestillinger innen den samiske kulturen mot å tilvende rein til føring og dermed gjøre den avhengig av mennesket. Dette blir betraktet som et inngrep som kan gjøre den ubehjelpelig i forhold til dens naturlige sesongmessige flytninger. Ved låste beiter måtte gjeterne la reinen spre seg ukontrollert, da reinen tross alt ble regnet som den beste til å finne beite selv (5). En slik innstilling til dyrehold har møtt mye motstand fra dyrevernhold, og særlig der problemene i utgangspunktet skyldes en ubalanse mellom dyretall og beitegrunnlag.

I forarbeidene til endring av dyrevernloven, der det ble presisert at tamrein var omfattet av bestemmelsen om tilsyn og stell (6), ble det anført at kravet om tilleggsføring måtte sees på som en nødløsning når beitegrunnlaget av forskjellige årsaker ikke var tilstrekkelig, og tilleggsføring skulle gjennomføres hvor det var formålstjenlig og praktisk mulig. I forarbeidene til dyrevelferdsloven (10) innskjerpes dette ytterligere med formuleringen om viktigheten av nødvendig tilgang på fôr til tamrein i situasjoner med låste beiter. Departementet var enig i høringsinnspill som foreslo at eiere av tamrein bør ha planer for tilleggsføring, men mente at det ikke var hensiktsmessig å lovfeste et krav om å holde lager av tilleggsfôr, da dette kunne reguleres nærmere gjennom forskrift. Noen slik forskrift er ikke kommet, og det gjenstår også å se hvordan domstolen i en konkret sak vil vurdere et slikt forhold. Det vil da også, i likhet med avlivings sakene, kunne reises spørsmål i forhold til ILO-konvensjonen om urfolk og stammefolk i selvstendige stater (17) og hvilket regelsett som får forrang dersom dyrevelferdsloven pålegger reindriftsutøverne forpliktelser som er i motstrid med samisk sedvane, som da er å la flokken spre seg. Hovedprinsippet i konvensjon er urfolks rett til å bevare og videreutvikle sin egen kultur, og myndighetenes plikt til å treffe tiltak for å støtte dette arbeidet. I forarbeidene til dyrevelferdsloven (10) er det uttrykt at «Norsk dyrevelferdslov må bygge på holdninger, tradisjoner, verdier og andre normer blant landets innbyggere, samtidig som den skal legge avgjørende vekt på gjeldende faglig kunnskap. Tradisjon, kultur og religion kan dermed ikke

alene være avgjørende for å tillate handlinger som faglig framstår som dyrevelferdsmessig uforvarlige». Selv om det er visse motsetninger mellom norsk lov og samisk sedvane på dette området, vil en viktig del av reindriftsamenes suksess bestå i evnen til å komponere vinterflokken slik at den klarer seg godt og gir avkastning i form av nye kalver. Kalstad belyser dette i en artikkel om grensen for lovstridig avmagring av rein (22) og konkluderer med at samisk sedvane og dyrevelferdsloven, i alle fall et stykke på vei, kan tolkes slik at de to systemene ikke er i motstrid.

Kastrering av rein utført av lekmann uten bedømmelse er ikke lenger tillatt. Rapporter fra dyrevernsorganisasjoner har avdekket at slikt likevel foregår (23). Det er fra samisk hold blitt anført at tradisjonell reindriftsfaglig kunnskap blir lite anerkjent av det offentlige, og at nye, velmente regler kan fortone seg som ensidige pålegg utenfra uten verken praktisk grunnlag eller verdigrunnlag i reindriften selv. Det å utrope veterinæren til den eneste autoriserte fagperson til å kastre rein vil derfor være å underkjenne tradisjonell reindriftskunnskap og dens normer fullstendig (5). Dette belyser at det kan ta tid å endre en tradisjon og sedvane, og at regelverk alene ikke automatisk endrer en langvarig praksis. Samfunnets holdninger og vilje til å følge regelverket vil derfor også være av stor betydning for tamreinens rettsvern i praksis.

Et annet viktig forhold for tamreins rettsvern er også hvordan lovgivingen forvaltes og følges opp i praksis. Gode formål og hensikter i forhold til innstramming av regelverk får liten reell rettslig betydning dersom ikke tilsyns- og kontrollsystemene for dyrevern og dyrevelferd er godt organisert og fungerer på tilsiktet måte. Det er Mattilsynet som er tilsynsmyndighet og som er gitt virkemidler i dyrevelferdsloven til å forvalte regelverket. Sammenlignet med de tradisjonelle husdyrnæringene har Mattilsynet hittil ført relativt lite tilsyn med reindriftnæringen. I 2011 ble det imidlertid gjennomført et nasjonalt tilsynsprosjekt vedrørende dyrevelferdsmessige forhold i gjerdeanlegg for tamrein (24). Effektmålene for dette prosjektet var å fremme god dyrevelferd i reindriftnæringen, oppnå en felles forståelse av god dyrevelferd for tamrein mellom Reindriftsforvaltningen, næringen og Mattilsynet, samt å styrke kompetansen i Mattilsynet innen dyrevelferd på tamrein, noe som ifølge sluttrapporten i stor grad ble oppnådd. Dette viser viktigheten av god dialog og samhandling med næringen.

Det er ikke lenger noen tvil om at tamrein er beskyttet av dyrevernbestemmelser i norsk lov og har et rettslig vern i forhold til å bli utsatt for unødige påkjenninger og belastninger på beite. Siden Rådet for dyreetikk avga uttalelsen om reindrift i 2000 og påpekte behovet for endringer og innstramninger på flere områder, har det skjedd vesentlige endringer og presiseringer i regelverket, som styrker rettsvernet til tamrein. I tillegg har Høyesterett slått fast at samisk sedvane må vike for dyrevernlovens regler om avlving. Det er derfor ikke rettslig grunnlag for å hevde at samisk sedvane generelt medfører et svakere rettsvern for tamrein enn for andre produksjonsdyr.

## Sammendrag

Artikkelen gir en oversikt over tamreinens rettsvern og utviklingen i regelverket, fra det ble reist debatt etter den harde vinteren 1996/97 om hvorvidt tamrein på beite var omfattet av dyrevernavlovens bestemmelser om tilsyn og stell, og fram til i dag. Hovedspørsmålet var hvorvidt reinerne hadde plikt til å sørge for tilleggsfôring når beite ikke ga tilstrekkelig fôrgrunnlag. Videre beskrives regelverksutviklingen vedrørende andre forhold ved reindriften som Rådet for dyreetikk påpekte og kritiserte i en uttalelse i 2000, som kastrering og transport og håndtering. Spørsmålet om hvorvidt samisk sedvanerett medfører et svakere rettsvern for tamrein enn for andre produksjonsdyr, belyses gjennom en høyesterettsdom som slo fast at samisk sedvane måtte vike for dyrevernavlovens regler om avliving. Det konkluderes med at det ikke lenger er noen tvil om at tamrein på beite har et rettslig vern, og at det har skjedd vesentlige endringer og innstramning i regelverket.

## Summary

The paper presents a survey concerning legal protection of domestic reindeer in Norway and the development of regulations, from a debate after the hard winter 1996/97 concerning whether reindeer at pasture were protected by the regulations for supervision and care in the Animal Welfare Act, and until today. The main question was about the owner's obligation to feed the animals when pasture gave insufficient nourishment. The development of regulations also within other areas of the reindeer husbandry, like castration and transport and handling, which the Norwegian Council for Animal Ethics pointed out and criticized in a statement in 2000, is further described. The question if Sami customs may lead to weaker legal protection of domestic reindeer than other production animals is illustrated through a sentence from the Norwegian Supreme Court, which stated that Sami customs had to be set aside for the regulations on killing in the Animal Welfare Act. The paper concludes that there is no longer any doubt whether the domestic reindeer at pasture is protected by law, and also that welfare regulations have undergone some major changes and tightening during these years.

## Referanseliste

1. Frøslie A. Reindriften og dyrevernavloven. *Nor Vet Tidsskr* 1997; 109: 377-8.
2. Njå TB. Dyrevernavloven og andre bestemmelser om dyrevernavn utgitt med kommentar av Torleiv Bull Njå. 2. utg. Oslo: Tanum, 1953.
3. Rådet for dyreetikk. Dyrevernavloven og reindriften. 1997. <http://www.radetfordyreetikk.no/1997/11/dyrevernavloven-reindriften/> (28.1.2013).
4. Rådet for dyreetikk. Reindriften. 2000. <http://www.radetfordyreetikk.no/2000/12/reindriften-2/> (28.1.2013).
5. Magga OH, Oskal N, Sara MN. Dyrevelferd i samisk kultur. <http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/dok/rapporter-og-planer/rapporter/2001/dyrevelferd-i-samisk-kultur.html?id=105658>. (29.1.2013).
6. Om lov om endringer i lov 20. desember 1974 nr. 73 om dyrevernavn. Oslo 2000. Ot.prp. nr. 68 (1999-2000).
7. Innstilling fra næringskomiteen om lov om endringer i lov 20. desember 1974 nr. 73 om dyrevernavn. Oslo 2000. Innst.O. nr. 36 (2000-2001).
8. Om dyrehold og dyrevelferd. Oslo 2002. St.meld. nr. 12 (2002-2003).
9. Lov om dyrevelferd (Dyrevelferdsloven). LOV 2009-06-19-97. <http://www.lovdata.no/all/hl-20090619-097.html> (28.1.2013).
10. Om lov om dyrevelferd. Oslo 2008. Ot.prp. nr. 15 (2008-2009).
11. Forskrift om velferd for produksjonsdyr. FOR-2006-07-03 nr. 885. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf-20060703-0885.html> (28.1.2013).
12. Lov om veterinærer og annet dyrehelsepersonell (Dyrehelsepersonelloven). LOV 2001-06-15-75. <http://www.lovdata.no/all/hl-20010615-075.html> (28.1.2013).
13. Stenevik IH, Mejdell CM. Dyrevelferdsloven. Kommentartutgave. Oslo: Universitetsforlaget, 2011.
14. Forskrift om næringsmessig transport av dyr. FOR-2012-02-08 nr. 139. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf-20120208-0139.html> (28.1.2013).
15. Rådsforordning (EF) nr. 1/2005 av 22. desember 2004 om vern av dyr under transport og tilknyttede aktiviteter.
16. «Hjertestikksaken». Rt. 2008 s. 1789.
17. Konvensjon nr. 169 om urbefolkninger og stammefolk i selvstendige stater, 1989 [http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed\\_norm/---normes/documents/publication/wcms\\_100906.pdf](http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_norm/---normes/documents/publication/wcms_100906.pdf) (29.1.2013).
18. «Salonggeværsaken». Rt. 2006 s. 957.
19. Forskrift om bruk av krumkniv. FOR-2008-07-30 nr. 866. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf-20080730-0866.html> (28.1.2013).
20. Rådsforordning (EF) nr. 1099/2009 av 24. september 2009 om vern av dyr ved avliving.
21. Forskrift om avliving av dyr. FOR-2013-01-13 nr.60. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf-20130113-0060.html> (29.05.2013).
22. Kalstad AS. Grensen for lovstridig avmagring av rein. *Lov og Rett* 2010; 49: 539-49.
23. Dyrevernavnalliansen. Grov dyremishandling avdekket i reindriften. [http://www.dyrevernavn.no/artikler/nyheter\\_om\\_rein/grov\\_dyremishandling\\_avdekket\\_i\\_reindriften](http://www.dyrevernavn.no/artikler/nyheter_om_rein/grov_dyremishandling_avdekket_i_reindriften) (30.1.2013).
24. Mattilsynet. Nasjonalt tilsynsprosjekt rettet mot gjerdeanlegg for tamrein 2011. [http://www.mattilsynet.no/dyr\\_og\\_dyrehold/produksjonsdyr/tamrein/nasjonalt\\_tilsynsprosjekt\\_rettet\\_mot\\_gjerdeanlegg\\_for\\_tamrein\\_2011.7520](http://www.mattilsynet.no/dyr_og_dyrehold/produksjonsdyr/tamrein/nasjonalt_tilsynsprosjekt_rettet_mot_gjerdeanlegg_for_tamrein_2011.7520) (1.2.2013).

# Stress og velferd hos rein – en oversikt

**Stress og stressmestring er nøkkelfaktorer innen dyrevelferd. Denne artikkelen gir eksempler på ulike typer stressbelastninger hos rein samt en oversikt over metoder som brukes til å vurdere stress og velferd.**

## Solveig Marie Stubsjøen

Institutt for produksjonsdyrmedisin  
Forskergruppe Dyrevelferd  
NMBU Veterinærhøgskolen  
Postboks 8146 Dep  
0033 Oslo

Veterinærinstituttet

Seksjon for sjukdomsforebygging og dyrevelferd  
E-post: Solveig-Marie.Stubsjoen@vetinst.no

## Randi Oppermann Moe

NMBU Veterinærhøgskolen

**Key words:** semi-domestic reindeer, stress, welfare

## Innledning

Det økte samfunnsengasjementet knyttet til dyrevelferd hos husdyr omfatter i økende grad også ulike dyrevelferdsmessige utfordringer hos rein (1,2). I St.meld. nr. 39 (3) pekes det på at det er viktig å øke kunnskapen om klimaeffekter knyttet til dyrevelferd og forskning innen helse og velferd hos rein. I rapporten «Forskningsbehov innen dyrevelferd i Norge» (2) understrekes behovet for forskning på dyrevelferdsmessige utfordringer hos rein knyttet til ernæring, stress, sykdommer og ulike drivings-, transport- og håndteringsmetoder før slaktning.

Tamreinen regnes som semidomestisert eller halvtamt og er følgelig svært sensitiv for all typer manuell håndtering (4,5). Dyra holdes på naturlige beiter store deler av året og drives inn når de må håndteres, for eksempel i forbindelse med merking, behandling og slaktning. Denne formen for drift har flere fordeler. Dyra lever et fritt liv og får i stor grad utløp for sin naturlige atferd samtidig som det er et relativt lavt smittepress (1). En ulempe ved dagens drift er at dyra i liten grad har nærkontakt med mennesker og dermed er mindre tamme. Dyra vil da i større grad utsettes for stress i de situasjonene hvor de må håndteres (4).

Dyrevelferd er et tverrfaglig område, og forskning innen flere naturvitenskapelige fag som veterinærmedisin, etologi og biologi bidrar med det vitenskapelige faktagrunnlaget om dyrs velferd. Dyrevelferdsforskning sammen med andre fagområder som omfatter etiske, samfunnsmessige og økonomiske vurderinger danner grunnlag for regelverksutforming og vurdering av juridiske spørsmål ved dyrevelferd/dyreværn. Etiske aspekter ved dyrevelferd påvirkes blant annet av eierens kulturelle tilhørighet. Med hensyn til

tamrein vil for eksempel det samiske syn på dyrevelferd hos rein spille en rolle (1). Dyrevelferdsregelverk handler om strafferettslige grenser for dyrevelferd – altså om hvor den nedre grensen for akseptabel dyrevelferd går i vårt samfunn. Tamrein omfattes av Dyrevelferdsloven (6), og selv om det ikke finnes noen egen holdforskrift for rein, så er forskrift om velferd for produksjonsdyr (7) gjeldende.

Dyrevelferdsbegrepet har blitt definert på mange måter. Generelt kan man si at dyrevelferd omfatter elementer som dyrs behov, følelser, stress og helse (for eksempel 8, 9, 10). Basert på hovedmomentene i disse definisjonene har dyrevelferd blitt definert som *"individets subjektive opplevelse av sin mentale og fysiske tilstand som følge av dets forsøk på å mestre sitt miljø"* (2). Mestring av utfordringer i miljøet er nært knyttet til individets mobilisering av energi gjennom den fysiologiske stressresponsen. Studier av stress er derfor et av flere viktige områder innen dyrevelferdsforskning, som også i noen grad har blitt belyst i forskning på tamrein.

## Akutt og kronisk stress er relevant for dyrevelferden

Stressresponsen er et samspill mellom nervesystemet og hormonproduserende organer. De hyppigste benyttede stressfysiologiske indikatorene er knyttet til aktivitet i hypothalamus-hypofyse-binyrebark (HPA) aksens og sympatisk-binyremarg (SAM) aksens.

En akutt fysiologisk stressrespons kjennetegnes ved at hypothalamus mottar signaler fra sentralnervesystemet om en trussel mot likevekt (for eksempel en hendelse som utløser frykt) og en påfølgende igangsetting

av en fysiologisk stressrespons som bidrar til å mobilisere energi (for eksempel til flukt). Hypotalamus produserer da kortikotropin-frigjørende hormon (CRH) som påvirker hypofysen til å skille ut adrenokortikotrop hormon (ACTH). ACTH går via blodbanen til binyrebarken og stimulerer produksjon og utskillelse av stresshormonet kortisol. Kortisol bidrar til frigjøring og omfordeling av energi (glukose) som bidrar til at individet kan takle belastningen gjennom endring av atferd; for eksempel flykte. Når likevekt er gjenopprettet «slåes stressresponsen av» ved hjelp av fysiologiske feedback-mekanismer. Stressresponsen er med andre ord adaptiv- den hjelper individet med å mestre en trussel (11). Det sympatiske nervesystem aktiverer det som populært kalles «kamp eller flukt» - responsen, noe som fører til utskillelse av adrenalin og noradrenalin fra binyremargen. Denne responsen virker blant annet inn på det kardiovaskulære system og fører til økt hjerterefrekvens og blodtrykk. I en dyrevelferds-sammenheng er det viktig å kunne kvantifisere akutte stressreaksjoner for å vinne kunnskap om ulike faktorer i miljøet som belaster dyr på kort sikt.

Stress blir et ytterligere velferdsproblem når individet utsettes for hyppige akutte og sterke belastninger eller kroniske belastninger (det vil si langvarige og/eller hyppige belastninger som akkumuleres over tid). Faktorer som for eksempel hvor forutsigbar eller kontrollerbar belastningen oppleves som, eller om individet har nok energi til mobilisering, spiller en viktig rolle med hensyn til stressmestring. Konsekvensen av belastninger som overgår individets mestringsevne kan være nedsatt reproduksjon og ytelse, hemmet tilvekst og hemmet immunforsvar, noe som kan føre til økt sykdomsforekomst, patologiske forandringer, og i verste fall død (11). I en dyrevelferdssammenheng defineres stress ofte som «en miljømessig effekt som overbelaster individets kontrollsystemer og reduserer fitness (det vil si helse, overlevelse, reproduksjon)» (12). Metoder for å identifisere kronisk stress i en dyrevelferdssammenheng omfatter derfor en rekke målinger av konsekvenser av stress, som for eksempel endringer i atferd, produksjonsparametre, helse og mortalitet.

### Stress og velferdsutfordringer hos rein

En rekke faktorer fører til stress og potensielt dårlig dyrevelferd hos tamrein. Endringer i reindriften har ført til at reinen i dag generelt er lite vant med nærkontakt med mennesker og restriksjoner på bevegelsesfrihet. Drivingen skjer over større avstander, ofte ved hjelp av motoriserte kjøretøy som snøskuter og helikopter, og kan representere en intens og langvarig stressbelastning (4). Bruk av hund til driving og samling er en årsak til kronisk stress hos sau (13) og er sannsynligvis det også hos rein. Intens driving og innsamling kan føre til sykdomstilstanden stress-indusert myopati som kjennetegnes ved muskelskader både i skjelett- og hjertemuskulaturen (14).

Reinen holdes på naturlige beiter store deler av året hvor de er mindre beskyttet mot rovdyr, parasitter,

insekter, sult og ekstreme klimabelastninger (2). Mange situasjoner i dagens drifts- og miljøforhold er assosiert med stress og kan innebære en stressbelastning for dyra. Eksempler på slike situasjoner er driving, håndtering i reingjerdet (for eksempel ved skilling, merking og kastrering) og transport. Intens håndtering før slaktning kan også ha en negativ innvirkning på kjøttkvaliteten (15). Matmangel og endrede beitebetingelser som følge av «låste» beiter og/eller klimaendringer er andre kilder til kronisk stress. Underføring av simler under drektigheten kan føre til økt kalvedødelighet og ha negative konsekvenser for kalvenes vekst og utvikling (16). Sykdommer, parasitter, rovdyr, transport og slaktning er stressfaktorer hos rein som er mer inngående omtalt i andre artikler i dette temanummeret.

### Metoder for å måle stress og velferd hos rein

Fryktreaksjoner (fluktforsøk eller immobilitet) er den mest umiddelbare responsen dyr viser på ubehagelige situasjoner som for eksempel ved negativ eller uforutsigbar håndtering. Negativ håndtering har vist seg å føre til konstant frykt og økte nivåer av stresshormoner hos gris (17). Andre atferdsmessige indikatorer på stress kan være posturendringer som endring av ørestilling, blinkereflekser eller aggresjon (12). Atferd som indikerer stress i forbindelse med transport og slaktning av produksjonsdyr er for eksempel kamp, vokalisering, sparking, biting, buking, urinering, gjødsling eller vegring (18). Ved akutt frykt eller frustrasjon blir en større andel av det hvite i øyet synlig hos storfe (19), noe som også synes å være tilfelle hos rein (14). Mer langsiktige, atferdsmessige indikatorer på kronisk stress som følge av et mangelfullt miljø kan være uteblitt brunst eller dårlig morsatferd (20). En sammenkrøpet liggestilling hos rein er vist å være en god indikator på at et individ har for lavt energiopptak, noe som kan skyldes dårlige beiter eller uegnet tilleggsfôr (21).

Man kan måle den fysiologiske responsen på stress for eksempel ved hjelp av hjerterefrekvens, respirasjonsrate, kroppstemperatur eller hormoner frigjort ved aktivisering av HPA- og SAM-aksen. Både akutt og kronisk stress stimulerer HPA-aksen til å frigjøre glukokortikoider som kan måles i blod, spytt, urin, feces og hår. Måling av kortisol i blodet er en invasiv metode som kan påvirkes både av håndteringsstress og av endogene rytmer (døgn- og sesongmessige), og tolkning av slike målinger kan være vanskelig. I en undersøkelse hvor effekten av ulike blodprøvetakingsmetoder hos reinsdyr ble vurdert, ble det påvist at manuell blodprøvetaking førte til fem-seks ganger økning i plasma kortisol sammenliknet med automatisk blodprøvetakingsutstyr (22). Plasma noradrenalin konsentrasjonen var også forhøyet ved manuell blodprøvetaking (22). Alternativer som ikke innebærer håndtering synes derfor å være spesielt viktig når det gjelder å vurdere stress hos rein.

Glukokortikoider målt i spytt, urin og feces er ikke-invasive metoder og påvirkes i mindre grad av håndteringsstress. Disse metodene ble utprøvd i en studie



hvor hensikten var å bruke ikke-invasive metoder for å vurdere stress hos rein (23). Glukokortikoid metabolitter i feces har vært brukt til å måle stress hos mange andre arter, blant annet hos hjort og rådyr (24,25). Det er imidlertid svært viktig at analysemetodene valideres grundig hos forskjellige arter for å få pålitelige resultater.

Kortisolmåling i hår har nylig blitt gjenstand for stor interesse fordi det kan være en mulig biologisk markør for kronisk stress som ikke påvirkes av prøvetakningssituasjonen. Kortisol tas opp i hårstrået i løpet av hårsekkens vekstfase. Det antas derfor at nivået av hårkortisol reflekterer det systemiske kortisolnivået. Hos mennesker vokser håret cirka 1 cm i måneden, og ved å måle kortisolnivået i et 3 cm langt hårstrå kan stressnivået for de tre siste månedene teoretisk avleses. Hårkortisol er i økende grad brukt som en metode for å vurdere kronisk stress hos flere arter (26,27). Prøvetakingen er enkel, og prøvene kan om nødvendig lagres i romtemperatur og sendes i posten til analyse. Dette kan være en egnet metode for å måle kronisk stress, og det er gjort forsøk på å validere denne metoden for å måle stress hos rein (28). Metoden må imidlertid ytterligere kvalitetssikres før den kan brukes til å vurdere kronisk stress, da det i flere studier har blitt påvist at det i tillegg til systemisk produksjon også produseres kortisol lokalt i hårsekken (29,30).

En annen stressfysiologisk indikator er forandring i hjerterefrekvens som resultat av en aktivert SAM-akse. En økning i hjerterefrekvens hos rein er funnet i forbindelse med manuell blodprøvetaking (22). Det har også blitt påvist at håndtering av rein medfører en kraftig økning i hjerterefrekvens (21). Hjerteratevariabilitet (HRV) er et tallmessig uttrykk for den tidsmessige variasjonen mellom påfølgende hjerteslag. Dette tidsintervallet er aldri konstant og påvirkes av sympatisk og parasympatisk aktivering av hjertet. HRV gir et bilde av den dynamiske funksjonen til det autonome nervesystemet og kan derfor betraktes som et uttrykk for forholdet mellom parasympatisk og sympatisk aktivitet (31). Ulike forhold (for eksempel stress eller smerte) kan føre til en endring i denne balansen, og en nedgang i HRV vil vanligvis gjenspeile en økt sympatisk påvirkning av hjertet. Hjerteratevariabilitet har blitt brukt til å vurdere stress hos en rekke arter, blant annet hos storfe (31), gris (32), fjørfe (33) og hest (34). Metoden er også benyttet for å vurdere stress hos reinsdyr. Målingene kan utføres ved hjelp av en pulsklokke og et pulsbelte som festes rundt dyrets bryst. Dyra kan deretter bevege seg fritt rundt mens målingene pågår, noe som er en stor fordel for å unngå at resultatene påvirkes av håndteringsstress og frykt for mennesker.

Stress og forventning om en negativ hendelse fører til økt dyp kroppstemperatur (stressindusert hypertermi, emosjonell feber) hos en rekke arter (35) inklusive rein (22). Da håndtering og menneskelig nærvær i forbindelse med prøvetaking fører til økt kroppstemperatur hos lite domestiserte arter som rein (22) og farmrev (36,37), er målemetoder som unngår menneskelig nærvær klart å foretrekke. Økt dyp kroppstemperatur kan

for eksempel måles ved hjelp av ulike typer implanterte radiosendere (38,39). Endringer i perifer kroppstemperatur (det vil si øyetemperatur) målt ved hjelp av et infrarødt kamera har vært brukt for å vurdere stress i forbindelse med sosial isolasjon og innleggelse av kateter hos storfe (40) og kan representere en metode for stressvurdering også hos rein under kontrollerte betingelser.

Det er dokumentert at HPA-aksen har modulerende effekt på immunsystemet og at en rekke stressbelastninger og psykologiske faktorer kan påvirke immunforsvaret hos dyr og mennesker (41, 42). Nedsatt funksjon av immunsystemet kan påvirke mottakelighet for sykdom og kan derfor anses som en "prepatologisk" tilstand. Transportstress har for eksempel vist seg å svekke lymfocytproliferasjon *in vitro* hos storfe og har blitt sett på som medvirkende årsak til «shipping fever» (43). Fordi håndtering i seg selv kan påvirke noen immunologiske parametre hos lite domestiserte arter (36) er det viktig å velge parametre som ikke påvirkes av selve prøvetakningssituasjonen. Antistoffproduksjon i respons til immunisering med klinisk relevante eller eksperimentelle vaksiner kan være en mulig metode for å belyse effekter av hvordan omgivelsesstressorer påvirker *in vivo* immunfunksjon hos dyr (42). Stress som følge av et stimulusfattig miljø (44) førte til svekket produksjon av antistoffer hos fjørfe, mens positive interaksjoner med mennesker påvirket antistoffproduksjon positivt (45). Immunologiske velferdsindikatorer kan på sikt bidra til å belyse potensielle helsemessige konsekvenser hos rein som følge av ulike driftsformer og miljøpåvirkninger. Foreløpig er det imidlertid lite kunnskap om hvordan ulike immunfunksjonsmålinger kan benyttes som velferdsindikator hos rein.

Hard fysisk belastning og stress før slaktning kan føre til at kjøttet blir mørkt, fast og tørt (DFD-kjøtt: dark, firm and dry) og får dårligere holdbarhet (14). Reinen har et følsomt tarmsystem og det er påvist blødninger i løpemagen hos slakterein utsatt for stress (4). Således vil ulike post mortem målinger på slakteriene som kjøttkvalitetsmålinger og målinger av for eksempel mage- og tarmhelse, også kunne benyttes som indirekte stressindikatorer.

Det er utviklet velferdsprotokoller for storfe, gris og fjørfe, for eksempel i det europeiske Welfare Quality®-prosjektet og ved Universitetet i Bristol (Bristol Welfare Assurance Programme). Disse protokollene tar utgangspunkt i de "fem friheter" som først ble formulert av Brambell-kommisjonen i 1965. Kunnskap om dyreartens biologi er nødvendig for å kunne vurdere hvilke parametre som er gode velferdsindikatorer. Stress påvirker dyras velferd i negativ retning og bør vektlegges når indikatorer skal inkluderes i en velferdsprotokoll. Med utgangspunkt i situasjoner og tilstander som medfører stress hos rein, er det på sikt mulig å utvikle et registreringssystem for å vurdere velferd. En viktig del av en velferdsprotokoll vil også være å undersøke den generelle helsetilstanden og forekomsten av forskjellige sykdommer.



## Konklusjon

Reinen utsettes for økt stressbelastning i dagens rein-drift som en følge av endringer i drift og miljø. Denne oversiktsartikkelen fokuserer på ulike metoder for å vurdere stress i forbindelse med velferdsvurderinger hos tamrein.

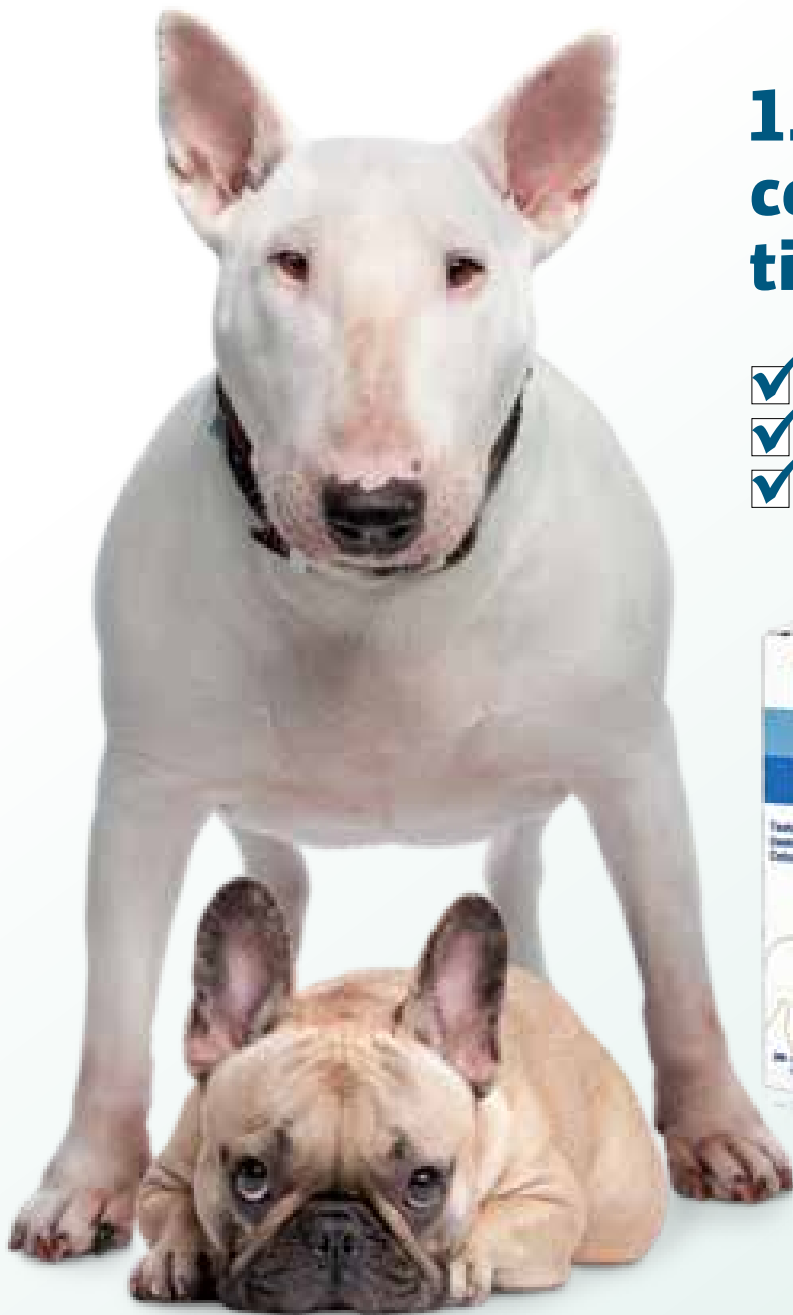
Behov for forskning innenfor dette området er stort presisert i flere nasjonale meldinger og rapporter. Resultatene fra denne type forskning kan gi kunnskap om hvordan man kan forebygge og sette inn tiltak ved situasjoner som stresser dyra, og kan benyttes som et ledd i næringas arbeid for å opprettholde og forbedre velferden for tamreinen.

## Referanser

- Om dyrehold og dyrevelferd. Oslo 2002. (St.meld. nr. 12 (2002-2003)). <http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/dok/regpubl/stmeld/20022003/stmeld-nr-12-2002-2003-.html?id=196533>
- Norges forskningsråd. Forskningsbehov innen dyrevelferd i Norge. Oslo 2005. [http://www.forskningsradet.no/csstorage/flex\\_attachment/82-02156-4%20dyrevelferd.pdf](http://www.forskningsradet.no/csstorage/flex_attachment/82-02156-4%20dyrevelferd.pdf)
- Klimautfordringene : landbruket en del av løsningen. Oslo 2009. (St.meld.nr. 39 (2008-2009)). <http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/dok/regpubl/stmeld/2008-2009/stmeld-nr-39-2008-2009-.html?id=563671>
- Rehbinder C. Management stress in reindeer. *Rangifer* 1990; 10(Special issue 3): 267-88.
- Wiklund E, Rehbinder C, Malmfors G, Hansson I, Danielsson-Tham M-L. Ultimate pH values and bacteriological condition of meat and stress metabolites in blood of transported reindeer bulls. *Rangifer* 2001; 21: 3-12.
- Dyrevelferdsloven. Lov av 19. juni 2009 nr. 97: Lov om dyrevelferd. Oslo 2009. <http://www.lovdata.no/all/hl-20090619-097.html>
- Landbruksdepartementet. Forskrift om velferd for produksjonsdyr. Oslo 2006. FOR-2006-07-03-885.
- Broom DM. Indicators of poor welfare. *Br Vet J* 1986; 142: 524-6.
- Broom DM. Animal welfare: concepts and measurement. *J Anim Sci* 1991; 69: 4167-75.
- Dawkins M. From an animal's point of view: motivation, fitness and animal welfare. *Behav Brain Sci* 1990; 13: 1-9.
- Moberg GP, Mench JA. Biology of animal stress: implications for animal welfare. Wallingford: CAB International, 2000.
- Broom DM, Johnson KG. Stress and animal welfare. London: Chapman and Hall, 1993.
- Dwyer CM, Bornett HL. Chronic stress in sheep: assessment tools and their use in different management conditions. *Anim Welf* 2004; 13: 293-304.
- Ryeng KA. Frykt og stress som velferdsmessig utfordring i reindriften. *Ottar* 2006; 5: 48-53
- Wiklund E, Malmfors G, Lundström K. The effects of the pre-slaughter selection of reindeer bulls (*Rangifer tarandus tarandus* L.) on technological and sensory meat quality, blood metabolites and muscular and abomasal lesions. *Rangifer* 1997; 17: 65-72.
- Ropstad E. Reproduction in female reindeer. *Anim Reprod Sci* 2000; 60-61: 561-70.
- Hemsworth PH, Barnett JL, Hansen C. The influence of handling by humans on the behavior, reproduction and corticosteroids of male and female pigs. *Appl Anim Behav Sci* 1986; 15: 303-14.
- Broom DM. Animal welfare defined in terms of attempts to cope with the environment. *Acta Agric Scand Sect A Suppl* 1996; 27: 22-8.
- Sandem AI, Braastad BO, Bøe KE. Eye white may indicate emotional state on a frustration-contentedness axis in dairy cows. *Appl Anim Behav Sci* 2002; 79: 1-10.
- Broom DM, Fraser D. Farm animal behaviour and welfare. 3rd ed. Wallingford: CAB International, 1990.
- Nilsson A, Åhman B, Norberg H, Redbo I, Eloranta E, Olsson K. Activity and heart rate in semi-domesticated reindeer during adaptation to emergency feeding. *Physiol Behav* 2006; 88: 116-23.
- Sätkinen H, Tornbeg J, Goddard PJ, Eloranta E, Ropstad E, Saarela S. The effect of blood sampling method on indicators of physiological stress in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Domest Anim Endocrinol* 2004; 26: 87-98.
- Rehbinder C, Hau J. Quantification of cortisol, cortisol immunoreactive metabolites, and immunoglobulin A in serum, saliva, urine, and feces for noninvasive assessment of stress in reindeer. *Can J Vet Res* 2006; 70: 151-4.
- Huber S, Palme R, Zenker W, Möstl E. Non-invasive monitoring of the adrenocortical response in red deer. *J Wildl Manag* 2003; 67: 258-66.
- Dehnhard M, Clauss M, Lechner-Doll M, Meyer HHD, Palme R. Noninvasive monitoring of adrenocortical activity in the roe deer (*Capreolus capreolus*) by measurement of fecal cortisol metabolites. *Gen Comp Endocrinol* 2001; 123: 111-20.
- Accorsi PA, Carloni E, Valsecchi P, Viggiani R, Gamberoni M, Tamanini C et al. Cortisol determination in hair and faeces from domestic cats and dogs. *Gen Comp Endocrinol* 2008; 155: 398-402.
- Macbeth BJ, Cattet MRL, Stenhouse GB, Gibeau ML, Janz DM. Hair cortisol concentration as a noninvasive measure of long-term stress in free-ranging grizzly bears (*Ursus arctos*): considerations with implications for other wildlife. *Can J Zool* 2010; 88: 935-49.
- Ashley NT, Barboza PS, Macbeth BJ, Janz DM, Cattet MRL, Booth RK et al. Glucocorticosteroid concentrations in feces and hair of captive caribou and reindeer following adrenocorticotrophic hormone challenge. *Gen Comp Endocrinol* 2011; 172: 382-91.
- Ito N, Ito T, Kromminga A, Bettermann A, Takigawa M, Kees F et al. Human hair follicles display a functional equivalent of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and synthesize cortisol. *FASEB J* 2005; 19: 1332-4.
- Keckeis K, Lepschy M, Schöpfer H, Moser L, Troxler J, Palme R. Hair cortisol: a parameter of chronic stress? Insights from a radiometabolism study in guinea pigs. *J Comp Physiol B* 2012; 182: 985-96.

31. Mohr E, Langbein J, Nürnberg G. Heart rate variability : a noninvasive approach to measure stress in calves and cows. *Physiol Behav* 2002; 75: 251–9.
32. de Jong IC, Sgoifo A, Lambooy E, Korte SM, Blokhuis HJ, Koolhaas JM. Effects of social stress on heart rate and heart rate variability in growing pigs. *Can J Anim Sci* 2000; 80: 273–80.
33. Korte SM, Ruesnik W, Blokhuis HJ. Heart rate variability during manual restraint in chicks from high- and low-feather pecking lines of laying hens. *Physiol Behav* 1999; 65: 649–52.
34. Rietmann TR, Stuart AEA, Bernasconi P, Stauffacher M, Auer JA, Weishaupt MA. Assessment of mental stress in warmblood horses: heart rate variability in comparison to heart rate and selected behavioural parameters. *Appl Anim Behav Sci* 2004; 88: 121–36.
35. Cabanac M. Emotion and phylogeny. *Jpn J Physiol* 1999; 49: 1–10.
36. Moe RO, Bakken M. Effects of handling and physical restraint on rectal temperature, cortisol, glucose and leucocyte counts in the silver fox (*Vulpes vulpes*). *Acta Vet Scand* 1997; 38: 29–39.
37. Bakken M, Moe RO, Smith AJ, Selle GME. Effects of environmental stressors on deep body temperature and activity levels in silver fox vixens (*Vulpes vulpes*). *Appl Anim Behav Sci* 1999; 64: 141–51.
38. Moe RO. Investigation of methods to assess stress in farmed silver foxes (*Vulpes vulpes*). A contribution to the scientific assessment of animal welfare. Oslo 1996. Dr.scient.avh. – Norges veterinærhøgskole.
39. Signer C, Ruf T, Schober F, Fluch G, Paumann T, Arnold W. A versatile telemetry system for continuous measurement of heart rate, body temperature and locomotor activity in free-ranging ruminants. *Methods Ecol Evol* 2010; 1: 75–85.
40. Stewart M, Webster JR, Verkerk GA, Schaefer AL, Colyn JJ, Stafford KJ. Non-invasive measurement of stress in dairy cows using infrared thermography. *Physiol Behav* 2007; 92: 520–5.
41. Plotnikoff NP, Murgo A, Faith R, Wybran J. Stress and immunity. Boca Raton: CRC Press, 1991.
42. Ader R, Felten DL, Cohen N. Psychoneuroimmunology. 2nd ed. San Diego: Academic Press, 1991.
43. Blecha F, Boyles SL, Riley JG. Shipping suppresses lymphocyte blastogenic responses in Angus and Brahman x Angus feeder calves. *J Anim Sci* 1984; 59: 576–83.
44. El-Lethey H, Aerni V, Jungi TW, Wechsler B. Stress and feather pecking in laying hens in relation to housing conditions. *Br Poult Sci* 2000; 41: 22–8.
45. Zulkifli I, Gilbert J, Liew PK, Ginsos J. The effects of regular visual contact with human beings on fear, stress, antibody and growth responses in broiler chickens. *Appl Anim Behav Sci* 2002; 79: 103–12.

# FALAKEF (cefaleksin)



## 1. generasjons cefalosporin til hund

- ✓ nøytral smak
- ✓ enkel dosering
- ✓ gunstig pris



### Falakef «I.C.F.»

Antibiotikum. Reseptgruppe C. ATCvet-nr.: QJ01D B01

**TABLETTER, filmdrasjerte 500 mg og 1000 mg til hund:** Hver tablett inneh.: Cefaleksinmonohydrat tilsv. cefaleksin 500 mg, resp. 1000 mg, hjelpestoffer. Med delestrek. **Egenskaper:** *Klassifisering:* Baktericid antibiotikum, 1. generasjons cefalosporin. *Virkningsmekanisme:* Påvirker dannelsen av bakteriens cellevegg ved å binde seg til penicillinbundne proteiner, og umuliggjør kryssbindingen av peptidoglykankjeder. Resultatet er celledød. Effektiv mot grampositive og gramnegative bakterier. *Staphylococcus spp.* (inkl. penicillinresistente stammer), *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *E. coli*, *Moraxella spp.* og *P. multocida* er sensitive. Cefaleksin påvirkes ikke av stafylokokk-penicillinase og er derfor virksom mot penicillinaseproduserende *Staphylococcus aureus*-arter. *Absorpsjon:* Raskt og nesten fullstendig etter oral tilførsel. Etter oral tilførsel av 15 mg/kg, oppnås maks. plasmakonsentrasjon ( $C_{max} = 15 \mu\text{g/ml}$ ) vanligvis etter 1-2 timer ( $T_{max} = 90$  minutter). Biotilgjengeligheten er nesten 100% ( $AUC\ 6279 \mu\text{g/ml}$ ). Halveringstid: Ca. 1,5 time. *Metabolisme:* Ingen av farmakokinetisk betydning. *Utskillelse:* Hovedsakelig uforandret via nyrene. **Indikasjoner:** Infeksjoner i respirasjonstrakt, urogenitaltrakt og hud, lokaliserte infeksjoner i bløtvev og gastrointestinale infeksjoner forårsaket av cefaleksinfølsomme bakterier. **Kontraindikasjoner:** Alvorlig nyresvikt. Kjent cefaleksinresistens. Overfølsomhet for cefalosporiner eller penicilliner. Ikke til kanin, hamster eller ørkenrotte. **Bivirkninger:** Oppkast og diaré er observert. **Forsiktighetsregler:** Om mulig, skal bruk av preparatet baseres på resistensbestemmelse. Ta hensyn til offisielle retningslinjer. Skal ikke administreres ved kjent cefalosporinresistens. Ved nyresvikt skal dosen reduseres og kjente nefrotoksiske antimikrobielle midler skal ikke administreres samtidig. Kan gi overfølsomhet ved hudkontakt eller inntak, og personer med allergi bør unngå kontakt med preparatet. Ved symptomer etter

kontakt, som f.eks. hudutslett, skal lege kontaktes. **Interaksjoner:** Skal ikke brukes i kombinasjon med bakteriostatiske antibiotika (makrolider, sulfonamider og tetrasykliner). Skal ikke kombineres med antibiotika av aminoglykosidtype eller enkelte diuretika (furosemid), pga. økt risiko for nefrotoksitet. **Drekthet/Laktasjon:** Studier hos rotte og mus har ikke vist tegn på teratogen, føtotoxisk eller maternotoksisk effekt. Sikkerhet ved bruk under drektighet og diegiving er ikke klarlagt. Skal brukes i samsvar med nytte-/risikovurdering gjort av ansvarlig veterinær. **Dosering:** 15 mg/kg kroppsvekt 2 ganger daglig. I alvorlige eller akutte tilfeller kan dosen doubles til 30 mg/kg 2 ganger daglig. Preparatet må gis i minst 5 dager. Minst 14 dager ved urinveisinfeksjon. Minst 15 dager ved overflatiske hudinfeksjoner. Minst 28 dager ved dype infeksjoner. **Administrering:** Gis oralt. Kan gis hele eller knuses og blandes i føret. Kan deles i 2 like deler. **Overdosering/Forgiftning:** Akutt toksisitet:  $LD_{50} > 0,5 \text{ g/kg}$  etter oral tilførsel til hund. Ingen alvorlige bivirkninger ble observert ved tilførsel av cefaleksin flere ganger høyere enn anbefalt dose. **Oppbevaring og holdbarhet:** Halve tabletter legges tilbake i blisterpakningen og er holdbare i 48 timer. **Pakninger:** Filmdrasjerte tabletter til hund: 500 mg: 36 stk. (blister) 1000 mg: 32 stk. (blister).



Dr. Baddaky®

[www.dr.baddaky.no](http://www.dr.baddaky.no)

# Håndtering og transport av tamrein ved slakting – dyrevelferdsmessige utfordringer

**Transport til slakteri og håndtering før avliving utgjør tidsmessig en svært liten del av livet til et produksjonsdyr. Dette er imidlertid en kritisk fase som alltid innebærer betydelig risiko for lidelse. Tamreinens lave tamhetsgrad sammenliknet med øvrige husdyr gir spesielle utfordringer. Faktorer som gjerdeanlegg, driving, transport og utforming av transportrom, rutiner for håndtering, bedøvningsmetode samt forhold ved dyra selv påvirker deres velferd og er tema for denne artikkelen.**

## Cecilie M. Mejdell

Veterinærinstituttet  
Seksjon for sjukdomsforebygging og dyrevelferd  
Postboks 750 Sentrum  
0106 Oslo  
E-post: cecilie.mejdell@vetinst.no

## Eirik Heggstad

Mattilsynet

## Anne Hagen

Mattilsynet

## Ann Margaret Grøndahl

Norges miljø- og biovitenskapelige universitet og Veterinærinstituttet

**Key words:** reindeer, animal welfare, stress, transport, slaughter, stunning, handling

## Innledning

Tamreintallet i Norge var på 253000 rein i vårflokken i 2012. I slaktesesongen 2011-2012 ble det slaktet 67000 dyr, en nedgang fra 92000 året før (1). Til sammenlikning ble det felt 5400 villrein under jakten i både 2010 og 2011 (2). Samisk reindrift finnes i våre tre nordligste fylker samt Trøndelag og Hedmark. I tillegg finnes reindrift organisert i fire tamreinlag i Sør-Norge. Sve- rige og Finland har også tamreindrift.

Tamreinens historie som husdyr strekker seg over flere hundre år i Norge. Tamreinen regnes som en semidomestisert art og holdes i all hovedsak fritt på naturlig beite hele året. Tidligere flyttet reindriftsutø- verne på nomadisk vis med sine reinflokker. Simler ble melket og kastrater ble benyttet som trekraft. Samfunnsutviklingen med økt krav til lønnsomhet har i reindriftnæringen, som i annet husdyrbruk, ført til modernisering med økt mekanisering og rasjonalise- ring av driften. Reinflokkene har blitt større, og tilsyn og gjeting foregår i stor grad fra motorisert kjøretøy. Som en følge av dette har reinen gjennomgående blitt mindre tam (3, 4, 5).

I forbindelse med slakting kan dyr utsettes for ulike fysiske og mentale belastninger. Eksempler på fysiske belastninger er utmattelse, skader, mangel på fôr og vann, ekstreme temperaturer og dårlig bedøving. Mentale

belastninger er først og fremst frykt forårsaket av uvante omgivelser, fremmede mennesker og dyr, samt hånd- tering og fiksering. Lav tamhetsgrad gjør reinen spesielt utsatt for frykt utløst av nærkontakt med mennesker, noe som er uunngåelig i forbindelse med slakting.

## Materiale og metode

Som grunnlag for artikkelen ble det i september 2012 sendt ut et spørreskjema til alle 13 distriktskontorer i Mattilsynet som har tilsyn med reinslakting. En person per distriktskontor ble anmodet om å svare. Det ble mottatt besvarelser fra tilsynsveterinærer ved 11 dis- triktskontorer, som til sammen dekket 18 reinslakte- anlegg. Samtlige fylker med tamreindrift er represen- tert i materialet.

Det er foretatt litteratursøk i databasen Isiknow- ledge og Medline. Rapporter fra Mattilsynet og Statens dyrehelsetilsyn samt vitenskapelige rapporter fra Euro- pean Food Safety Authority (EFSA) er også gjennom- gått.

## Slakterier for rein

Norge har cirka 20 godkjente anlegg for slakting av rein (6). Til sammenlikning var det 33 slakterier totalt for øvrige husdyr ved utgangen av 2011, derav 20 med

egen slaktelinje for gris og 25 med egen linje for småfe (7). Landets største slakteri for rein ligger i Karasjok. Her slaktes cirka 30 000 rein per sesong, som innebærer at nesten hver tredje tamrein i landet slaktes der. De fleste andre anleggene er imidlertid betydelig mindre og slakter i størrelsesorden 100-2000 dyr i sesongen. Noen anlegg er spesialisert på rein, mens andre tar imot flere arter. Rein slaktes da enten på småfe- eller storfelinjen. Ved de større slakteriene transporteres nesten alle dyra inn med bil. Feltslakteriene er plassert i områder der reinen oppholder seg, og reinen kan i de fleste tilfellene drives direkte til slakteriet. Ved mange slakterier benyttes begge løsninger. Det finnes også mobile slakterier godkjent for rein.

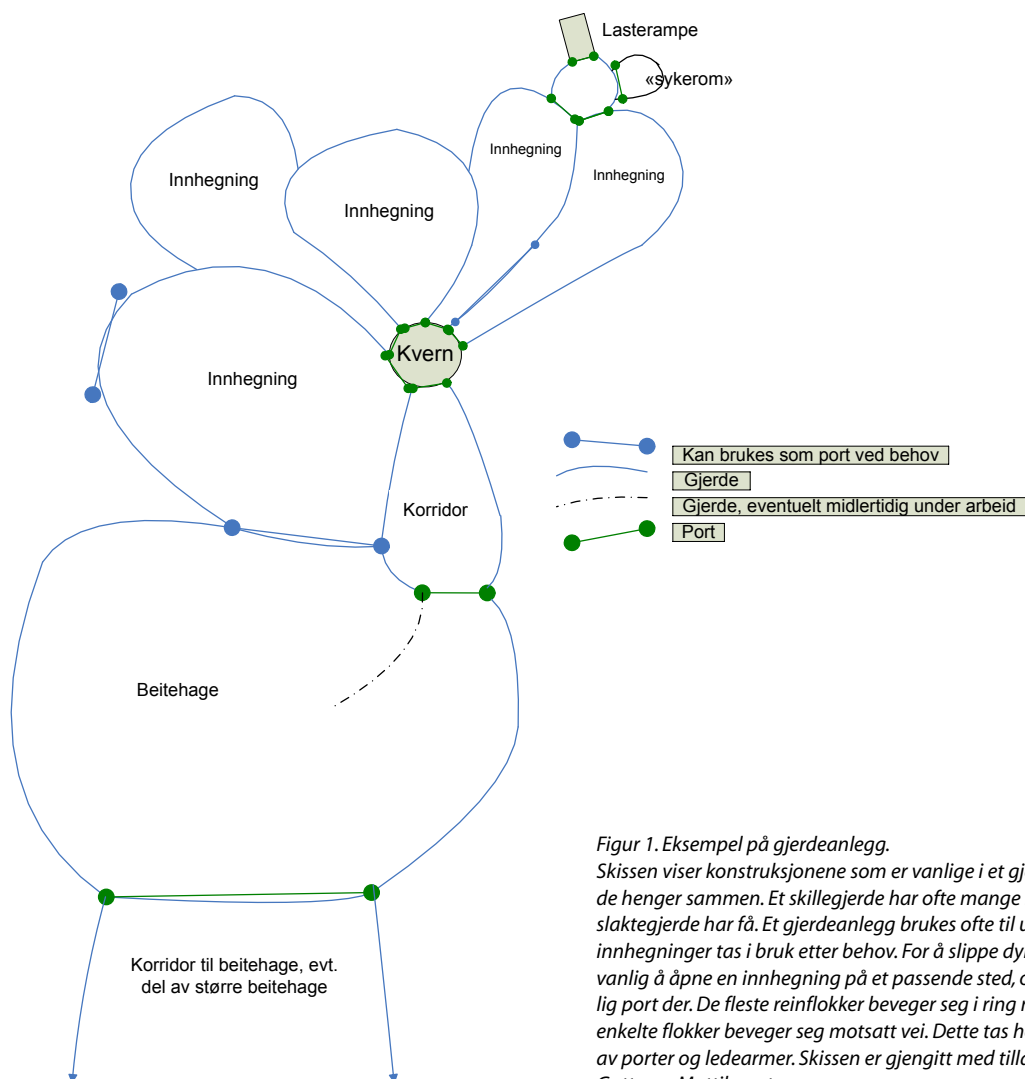
Finnmark har desidert flest tamrein og hele 73 % av tamreinen finnes i dette fylket (1). I slaktesesongen 2011/2012 og 2012/2013 ble det innført en kvote for å få slaktet rein fra Øst- og Vest- Finnmark i Finland, der skrottene tilbakeføres tollfritt for videre bearbeiding innenlands (8). Årsaken til ordningen angis å være antatte kapasitetsproblemer ved slakteriene i Finnmark når det totale reintallet skal reduseres.

## Slaktesesongen

Slaktingen begynner i september, vesentlig med kalveslakting. Tidlig høstslakting gjør at man kan utnytte de vanligvis gode sommerbeitene fullt ut, samtidig som man sparer høst- og vinterbeitene, som vanligvis er «flaskehalsen», til et lavere antall dyr. Der hvor radioaktiv forurensning etter Tsjernobylulykken fortsatt er et problem, er det dessuten en fordel å slakte dyra før de kommer på lavbeite/vinterbeite, hvor forurensningen er større. Slaktingen har et opphold i brunsttiden som pågår en måneds tid i september/oktober, før slaktingen fortsetter igjen fram til ettervinteren.

## Gjerdeanlegg

Såkalte arbeidsgjerder eller gjerdeanlegg er et sentralt hjelpemiddel i reindriften. Her foregår arbeidsoppgaver som merking, parasittbehandling, sortering og samling for transport med bil til beite eller slakteri. Ved feltslakteriene foregår utvelgelsen av slaktedyr og livdyr i gjerdeanlegg som ligger i nær tilknytning til slakteriet. Skal reinen derimot transporteres med bil til slakteriet, foregår utvelgelsen av slaktedyra i gjerdeanlegg i felt.



Figur 1. Eksempel på gjerdeanlegg.

Skissen viser konstruksjonene som er vanlige i et gjerdeanlegg, og hvordan de henger sammen. Et skillegjerde har ofte mange innhegninger, mens et slaktegjerde har få. Et gjerdeanlegg brukes ofte til ulike formål og de enkelte innhegninger tas i bruk etter behov. For å slippe dyr ut fra gjerdeanlegget er det vanlig å åpne en innhegning på et passende sted, ofte uten at det er en egentlig port der. De fleste reinflokker beveger seg i ring mot venstre (mot sola), mens enkelte flokker beveger seg motsatt vei. Dette tas hensyn til ved utforming av porter og ledearmar. Skissen er gjengitt med tillatelse fra Helene Weydahl Guttorm, Mattilsynet.





Figur 2. Arbeid med skilling av rein i kvern/sil. I dette tilfellet holder reinen stor fart og viser øyehvitt og pesing, som er tegn på stress.  
Foto: Cecilie Mejdell

Et gjerdeanlegg består av flere innhegninger i ulike størrelser (Figur 1). Reinen samles først i en stor beitehage. Fra beitehagen tas det ut grupper av dyr som drives over i en noe mindre innhegning, ofte via en drivgang (korridor). Til drivingen benyttes en lang presenning som reineierne holder mellom seg. Innhegningene brukes til midlertidig opphold før eller etter sorteringen. Selve sorteringen av rein på individnivå foregår i en såkalt "kvern" eller "sil". Dette er en liten og rund innhegning med en diameter på 5-30 meter med høyt gjerde rundt (Figur 2). En gruppe rein føres inn til kverna. Antallet rein avhenger av kvernas diameter, og anslagsvis er gruppestørrelsen 50-150 dyr i en kvern på 20 meter i diameter (5). Reineiere og eventuelt andre medhjelpere står rolig inne i innhegningen og lar reindyra trave rundt i en sirkel. Dyra fanges ved å gripe tak i geviret når reinen passerer. Livdyr slippes ut i det fri igjen, eventuelt etter merking hvis det ikke er gjort tidligere. Dreier det seg om en kalv, kan det hende kalvens vekt avgjør om den skal slaktes eller få leve. Veiingen foregår ved at kalven dyttes inn i en veieboks. Ligger slakteriet ved gjerdeanlegget, kan reinen enten slaktes direkte fra kverna eller få et midlertidig opphold i en annen innhegning med andre dyr sortert til slakt. Ligger slakteriet et annet sted, plasseres dyra midlertidig i en ny innhegning i påvente av transport.

Det er viktig at gjerdeanlegget er solid, godt vedlikeholdt og riktig utformet slik at risikoen for at dyr skader seg blir minst mulig (5). Viltnetting, eventuelt dekket med strie for å gjøre gjerdet mer synlig, er mye brukt. Viltnettingen har en viss fleksibilitet slik at faren for skade ved kollisjon reduseres. I kverna er det vanlig med plankegjerde. Ofte vil dyra reagere med panikk når de stenges inne og forsøke å hoppe over gjerdet. Inne i kverna arbeides det dessuten innenfor reinens fluktavstand som er omkring 30-50 meter, avhengig av tamhetsgrad (5). Når man kommer innenfor en avstand på 15 meter, vil dette oftest utløse panikk hos reinen. Undersøkelser har ikke uventet påvist høye kortisolnivåer hos rein etter manuell sortering (4). Spisse vinkler og blindgater i gjerdeanlegget må unngås, da det kan føre til at dyra forsøker å hoppe over gjerdet (5). Reinen bør kunne bevege seg i en jevn flyt og det skjer best i innhegninger som ikke har hjørner. De fleste reinflokker beveger seg i ring mot venstre (mot klokka), og dette tas det hensyn til ved plassering av porten fra inndrivingsgjerdet. Underlaget i innhegningene er viktig for å unngå støvplager og skader, og det bør være jevnt og ikke glatt eller støvende. Hardtråkket, iset underlag kan dessuten føre til frostskeer på klauvene i særlig kaldt vær (5).

Mattilsynet fant i sitt nasjonale tilsynsprosjekt for

gjerdeanlegg i reindriften i 2011 avvik i utforming og vedlikehold i en del anlegg (9). Flest anmerkninger gjaldt innhegninger, kvern og lasterampe. Størst andel avvik ble rapportert fra Finnmark der bare tre av 19 inspiserte anlegg var uten anmerkning. Elleve av anleggene fikk varsel om vedtak og ett fikk vedtak uten forhåndsvarsel.

Tidligere var det vanlig å fange inn rein i gjerdet ved hjelp av lasso. Kun en av tilsynsveterinærene i vårt materiale oppga at lasso ble brukt for å fange inn rein. Metoden frarådes fordi den er vist å være svært stressende for dyra, både fysisk og mentalt. Lassoinnfanging førte til høyt kortisolnivå i blod, utvikling av skader i løpeslimhinnen og tømning av glykogenreservene i muskulaturen (3, 4, 10, 11).

### Samling og driving

Helikopter er et alminnelig brukt hjelpemiddel for å samle og drive rein til gjerdeanleggene, spesielt på barmarksføre. Kun én av tilsynsveterinærene oppga at helikopter ikke ble brukt. Snøskuter, terrenggående motorkjøretøy (firehjuling) og bakkemannskap med hund er vanlig brukte metoder, og ofte brukes flere metoder i kombinasjon. Valg av metoder avhenger av tid på året og føreforholdene. Brukt på forsvarlig måte, der reinen ikke drives hardere enn at den får beitet underveis, er det vist at driving med helikopter i en, to eller tre dager over en avstand på 20 km per dag, ikke førte til økning av stressindikatorer i blod, løpesår eller tømning av glykogenlagrene i muskulaturen (4, 10).

Helikopter er et kostbart hjelpemiddel med en meget høy timepris. Det kan dermed oppstå en interessekonflikt mellom ønsket om å holde utgiftene nede og hensynet til rolig driving av dyra. Sveriges jordbruksverk har derfor fastsatt et regelverk om driving av rein med helikopter. Der heter det blant annet at det alltid skal være med en erfaren reingjeter i helikopteret, og at tempoet ikke skal være raskere enn at rein, reingjeter på bakken og hunder holder følge. Det skal vises særlig forsiktighet hvis terrenget er steinet eller veldig ujevnt. Helikopter skal ikke brukes når dyra er særlig sårbare, som i tiden rundt kalving. Helikopter skal heller ikke benyttes dersom snødybden er over 30 cm eller det er skare som ikke bærer reinen (12).

### Avhorning

For å få plass i transportkassene og for å forebygge skader på andre dyr når reinen stues tett sammen, er det vanlig å fjerne store gevir. Alternativt må dyr med store gevir transporteres enkeltvis i kasser med større takhøyde eller slaktes på feltslakteri. Til avhorning brukes vanligvis en snekkersag. Så framt geviret ikke er bastkledt, er det ikke innervert. Avhorning etter at geviret er feid, er derfor verken smertefullt eller forårsaker blødninger. Rimeligvis vil reinen utsettes for frykt og ubehag på grunn av vibrasjon, lukt og selve fikseringen. Det er viktig at det ikke blir igjen spisse rester, da disse lett kan forårsake skader på andre dyr.

Geviret er ferdig utvokst og feid før brunsten. Ved slaktning i september er basten i ferd med å falle av på de voksne dyra. Ved slaktning av voksne bukker før brunsten (august) kan imidlertid bastkledt gevir være en aktuell problemstilling. Dyrevelferdsmessig forsvarlig innfangning og håndtering av slike dyr byr på utfordringer.

### Biltransport

Hovedmengden av slaktereien blir i dag transportert på bil til slakteriet. Transporttidene varierer mye. Tilsynsveterinærene oppga den korteste transporttid ved deres slakteri å være fra 20 minutter til 6 timer, og den lengste fra 1,5 til 8 timer. Det benyttes vanligvis dyretransporter med kasser spesialdesignet for rein (Figur 3). Som for all dyretransport er det viktig at lastelemmer ikke er glatte slik at dyra ikke sklir og faller under på- og avlesning. Det må heller ikke være åpninger mellom lastelem og bil og mellom sidevegger og lem, der dyra kan sette seg fast. Belysning er viktig for enkel lasting/lossing og også for tilsyn. Reinen er ofte svært stresset i forbindelse med lasting og beveger seg i høyt tempo og i tett flokk, noe som gjør konsekvensene av fall større. Det brukes et ledegjerde fram mot lemme og bilen. Det angis at et buet gjerde eller passasje fram mot bilen gir lettere opplasting (5), noe som er i tråd med erfaringer fra utforming av drivganger for oppdrettshjort (13) og storfe (14).

Underlaget på opplastingsplassen er viktig for å unngå skader. Skrånende terreng med ujevnt underlag og oppstikkende stein er svært uheldig (15). Transportkassene er relativt lave (cirka 130 cm). Dette skal forhindre at dyra klyver over hverandre, noe som lett kan skje hos rein i panikk. I kassene er rein normalt skilt etter kjønn og alder, noe som gjøres i forbindelse med arbeidet i kverna. Eldre simler legger seg først under transport, og liggende dyr er utsatt for tråkkskader (15).

Dyretettheten under transport kan ha ulik effekt på skadefrekvensen hos rein fra forskjellige beiteområder (15). Hos rein fra Røros økte skadefrekvensen fra 4 % til 13 % når gulvarealet per dyr ble redusert fra 0,7 til 0,5 m<sup>2</sup> per dyr. Hos de større og mer urolige reinsdyra fra Trollheimen sank derimot skadefrekvensen fra 20 % til 15-17 % når gulvarealet ble redusert fra 0,6 til 0,5 m<sup>2</sup> per dyr. Gjeldende forskrift fra 2012 om næringsmessig transport av dyr angir 0,6 m<sup>2</sup> per simle med gevir for transporter inntil 4 timer og 0,9 m<sup>2</sup> dersom transporttiden er lenger enn 4 timer (16). Tilsvarende krav for kalv/åring er henholdsvis 0,3 m<sup>2</sup> og 0,45 m<sup>2</sup>.

I forskriften heter det videre at «Takhøyden skal være minst 1,3 meter, men lav nok til å hindre at dyra lett kan klatre eller hoppe på hverandre». Tilsynsveterinærene er bekymret for at det nå kan komme transportkasser som er vesentlig høyere enn 130 cm.

Rein er spesielt utsatt for varmestress under transport i varmt vær. De skal derfor ikke transporteres ved lufttemperatur over 18 °C. Så høye temperaturer forekommer sjelden i slaktesesongen. Det er tillatt å tran-



Figur 3. Transportkasse for rein i en bil med lasterom i to etasjer. Transportrommet er delt med en hel vegg i lengderetningen. Ytterveggen er av tre med horisontale spalter. Gulvet er av metall med mønster. Rommet deles med skillevegger (til venstre i bildet) slik at hver kasse måler 1,27x1,54m. Foto: Eirik Heggstad

portere rein med sammenbundne bein, for eksempel på skuter eller biltilhenger, i opptil to timer av gangen.

Hansen og medarbeidere fant svært høye nivåer av stresshormonene noradrenalin og adrenalin og forhøyede nivåer av kortisol hos rein som var transportert på bil sammenliknet med dyr som ble slaktet direkte fra innhegning (17). Wiklund og medarbeidere fant også økte kortisolnivåer i forbindelse med transport, men de kunne ikke påvise at biltransport opp til 1000 km tappet glykogenreservene (10). Kun hos simlene påviste de svakt forhøyet slutt-pH i kjøttet. Som hos mange andre dyrearter, er det på- og avlessingen som synes å være mest stressende (18).

### Venting ved slakteri

Dyr som transporteres på bil til slakteriet fra skillegjerde i felt, slippes ut i innhegning ved slakteriet. Ofte kommer transportene inn på kvelden eller natten når det ikke er veterinær eller slakteriansatte til stede. Det er viktig at det er nok lys til at sjåføren kan oppdage skadde dyr og at vedkommende vet hvordan disse skal håndteres.

I gjerdet ved slakteriet er det fôr (høy) og vann eller snø tilgjengelig mens dyra venter. Normalt slaktes reinen den påfølgende dag, men ved dårlig planlegging kan det skje at rein venter ved slakteriet i flere døgn. Fra ventekveen vil det så tas ut mindre grupper rein som drives over i mindre innhegninger og derfra inn på selve slakteriet.

Oppstalling av dyr ved slakteriet bidrar til jevn tilførsel av dyr på slaktelinjen. Det er en gjengs oppfatning at et opphold mellom transport og slakting

også kan ha andre fordeler. Dyra får drukket og hvilt, noe som kan være gunstig for kjøttkvaliteten (19). Dette synet deles av iallfall deler av reinkjøttbransjen (Stensaas, personlig meddelelse), og slaktere hevder dessuten at vomma er mer oppblåst om reinen slaktes direkte etter transport. Andersen (1978) og Rehbinders (1990) anbefaler imidlertid at inndriving, transport og slakting bør foregå samme dag for å unngå stressrelaterte smaksfeil og høy pH i kjøttet (3, 15). Andersen hevder dessuten at problemet med regurgitering av vominnhold ved avliven da blir mindre. Han mener at dette skjer når vominnholdet blir løst i forbindelse med stress. Rehbinders hevder at det kan ta flere dager eller uker for dyret å restituere hvis det har fått blødninger i løpen eller muskel- og hjertemuskel-skader forårsaket av stress. Et opphold mellom belastningene fører da heller til utvikling av flere forandringer. Wiklund fant imidlertid ingen negativ effekt på musklens glykogenreserver eller slutt-pH i kjøttet etter to døgn opphold ved slakteriet, når reinen hadde tilgang på fôr og vann (4, 10).

### Håndtering og inndriving til bedøving

Ved ett slakteri angis det at reinsdyra fanges med lasso fra slaktegjerde. Ellers er prosedyren at mindre grupper rein skilles ut fra hovedflokkene og plasseres i mindre innhegninger. To til tolv dyr skilles så ut og plasseres i et innelukket, lite rom eller i en drivgang inn mot bedøvningsstedet. Herfra håndteres de enkeltvis. Ved landets største reinslakteri benyttes sauelinje med V-formet framføringsgang for fiksering («restrainer») (Figur 4) som støtter dyrets kroppssider uten at beina

har gulvkontakt. Ett til to dyr drives på om gangen. Ved andre slakterier er det vanlig at reinen trekkes etter geviret fram til bedøvingsstedet.

### Slaktebedøving

I Norge benyttes boltipistol ved alle slakteriene (Figur 5). Reinsdyret fikseres i de fleste tilfeller ved at det holdes fast av en person, ofte mot en fast bom, mens en annen skyter. Der det benyttes V-formet "restrainer", fikseres ikke hodet spesielt.

Alle tilsynsveterinærene angir at boltipistolen avfyres i pannen. Siktepunktet er i krysningspunktet mellom to tenkte linjer fra midten av hver sides gevirbasis over til midt på motsatt sides øye (5). Det er angitt at rein alternativt kan skytes i nakken («poll position») med skuddretning mot mulen (5, 20) eller i tinningen (21) dersom geviret gjør frontposisjonen vanskelig. Kun en av tilsynsveterinærene som ble kontaktet under arbeidet med denne artikkelen, oppga å være kjent med bruk av boltipistol i tinningen. En annen anga at geværskudd i tinningen, fra kort hold, brukes for å bedøve voksne bukker i slaktegjerdet, uten forutgående fiksering. EFSA anfører at slik bruk av skytevåpen kan ha velferdsmessige fordeler framfor boltipistol når det gjelder hjort og reinsdyr med lav tamhetsgrad, men konkluderer likevel med at reinsdyr skal behandles på lik måte som domestiserte husdyr og fikseres før bedøving med boltipistol (22).

Tegn på god bedøvelse etter boltipistol eller fritt prosjektil er øyeblikkelig kollaps, tonisk ekstensjon av frambeina, lite klonisk aktivitet, fravær av rytmisk respirasjon, pupildilatasjon og slapp underkjeve (20).

Nærmere redegjørelse om forskrift om avlaving av dyr finnes i artikkelen «Slakting og offentlig kontroll» i dette nummeret.

### Avblødning

Reinsdyr stikkes i midtlinjen ved brystaperturen. Ved bruk av boltipistol i pannen regnes generelt at stikking innen 60 sekunder etter skudd er tilstrekkelig. For hjortedyr, og for andre skuddposisjoner enn frontal, anbefaler EFSA en stikketid på 20 sekunder (20). Ved noen slakterier bedøves flere reinsdyr etter hverandre før avblødning påbegynnes. I slike situasjoner kan det skje at stikketiden overskrider 60 sekunder.

Avblødning med hjertestikk var i tidligere tider mye brukt ved slakting i felt (23). Fordelen var at blodet samlet seg i brysthulen, og derfor var lettere å ta vare på. En åpenbar ulempe er at kontrollmuligheten for rett stikk er dårlig når man ikke kan se blodstrømmen.

### Krumkniv

Krumkniv er en smal, treegget kniv som er buet opp i enden (Figur 6). Den brukes til å bedøve rein under slakting i felt. Reinen holdes fast med bøyd nakke og kniven stikkes med en rask bevegelse inn mellom første halsvirvel (atlas) og skallen, gjennom foramen mag-



Figur 4. V-formet restrainer til sau brukes også for fiksering av rein. Foto: Anne Hagen



Figur 5. Bildet viser korrekt plassering av boltipistol. Foto: Eirik Heggstad

num og inn i hjernen. Reinen kollapser og kan avbløs på vanlig måte. Før krumkniven ble utviklet ble det brukt rett kniv, og overgangen til krumkniv skjedde på 1920-tallet (23). Dette ble ansett som en klar dyrevennmessig forbedring. Krumkniv er i dag kun tillatt brukt for samer ved slakting til eget bruk, og det er gitt en egen forskrift om dette (24). Krumkniv er forbudt i Sverige.

Fordeler som framholdes ved bruk av krumkniv er at den krever lite vedlikehold, er lett å ha med seg og man unngår oppstøt av vominnhold som ofte forekom-



Figur 6. Krumkniv. Foto: Anna-Birgitte Gaup Aamodt

mer etter bruk av boltpistol (5). Det hevdes dessuten at boltpistolen fungerer dårlig i streng kulde, angivelig fordi et frosset belegg av blod og hjernemasse etter hvert senker boltens hastighet.

Statens dyrehelsetilsyn nedsatte en faggruppe for å vurdere den dyrevernmessige forsvarligheten ved bruk av krumkniv. Det ble på dette tidspunkt (1998-2000) anslått at krumkniv ble brukt på storparten av de 5000-6000 rein som ble slaktet for reineiers eget bruk. Faggruppen, som besto av en reineier, en reindriftsagronom, en professor i anatomi/patologi og en veterinær, undersøkte tre reinsdyrhoder der det var brukt krumkniv (25). Man undersøkte krumknivens stikkanal og vurderte blødningenes lokalisering og omfang. Krumkniven forårsaket skade på den forlengede marg og massive blødninger i ventrikkelsystemet, i ett tilfelle også i ventrale deler av storehjernen. Kniven påførte dermed skader på vitale hjerneavsnitt. Faggruppen konkluderte på dette grunnlag med at bevisstløshet inntreier umiddelbart og at metoden er forsvarlig. Det veterinærmedisinske rettsråd, som hadde bedt om utredningen, støttet konklusjonen (26). Rådet for dyreetikk har også uttalt at krumkniv synes forsvarlig, etter at medlemmer av rådet var til stede under feltslakting der krumkniv ble benyttet (27). Krumkniv har vært gjenstand for diskusjon også tidligere. Norsk veterinærtidsskrift hadde flere innlegg med betraktninger om krumkniv i 1924-1925. Konklusjonen den gang var at når mange forhold tas med i betraktningen, er krumkniv det beste alternativet i felt (28).

Krumknivens virkning er imidlertid ikke dokumentert på tilsvarende måte som andre bedøvningsmetoder. Det mangler vitenskapelig dokumentasjon på at skadene kniven forårsaker er omfattende nok til å gi bedøvelse med øyeblikkelig bevissthetstap. Til dette behøves

systematiske undersøkelser av reflekser og hjerneaktivitet, ikke bare patoanatomiske undersøkelser.

Kniv med rett blad har ulovlig vært brukt til slaktebedøving, men omfanget er ikke kjent (25). En rett kniv plassert i nakken vil skade ryggmargen og forårsake lammelse av dyret, men vil neppe gi bevissthetstap. Avliving av rein med knivstikk i hjertet har vært vurdert i Høyesterett. Tiltalte hadde stukket reinen flere ganger i brystet med en samekniv og etterhvert også brukt en morakniv i nakken. Han hevdet at hjertestikk med kniv var en tradisjonell samisk avlivingsmetode, som derfor var beskyttet av ILO-konvensjonen om urfolk. Tiltalte fikk ikke gehør for dette i Høyesterett (29).

## Skader

Flere av tilsynsveterinærene oppgir at omfanget av skader på rein som observeres under levendedyrkontrollen, er høyere enn det de ser hos andre pattedyr. Mange tilsynsveterinærer sier imidlertid at forholdene er bedre enn de var tidligere. Blødninger under huden



Figur 7. To reinslakt der skroten til venstre har tydelige blødninger. Disse er antakelig påført under håndtering i gjerde eller transport, der dyret har blitt trengt eller tråkket på av andre. Foto: Eirik Heggstad



er den skaden som flest tilsynsveterinærer angir en viss forekomst av (Figur 7). Blanding av voksne dyr og kalver i transportkassene gir økt risiko for slike skader. Små og svake kalver, som kanskje veier bare 15-20 kg, er utsatt for å bli løpt ned av større dyr, både i slaktegjerdet og ved av- og pålessing ved transport. Ribbeinsbrudd og sårskader kan da oppstå. Stangeskader og beinbrudd ses det også noe av. Stangeskader ses blant annet i perinealområdet, og tett driving av dyra kan være en årsak. I et område rapporterte tilsynspersonalet om beinbrudd, unntatt ribbeinsbrudd, hos 0,02 % av inntransportert rein (totalt 20 dyr i løpet av tre sesonger). Over samme tidsperiode ble det rapportert om halthet hos 0,03 % av dyra. I følge tilsynsveterinærene skjer dødsfall i slaktegjerdet hyppigere i Finnmark enn de andre regionene, og viktigste årsak angis å være avmagring.

Ulcerasjoner i løpeslimhinnen er et kjent funn hos rein, og er relatert til stress (30). Blødninger kan finnes allerede fire timer etter at driving og håndtering ble igangsatt (3).

### Forhold hos dyra som påvirker stressrespons

I forbindelse med slakting utsettes reinen for ulike påkjenninger, men det kan variere i hvilken grad disse fører til målbar stressrespons hos det enkelte individ. Flere av tilsynsveterinærene angir at det er stor forskjell i tamhetsgrad mellom flokkene, noe som også er omtalt i litteraturen (3, 4, 15). Dyr som reagerer med sterk frykt ved nærkontakt med mennesker eller i forbindelse med restriksjoner på bevegelsesfriheten, vil lide mer under prosedyrene de gjennomgår forut for slakting. Fryktreaksjoner kan føre til fysiske skader dersom dyret løper inn i gjerder eller forsøker å hoppe over. Dyr i panikk kan dessuten skade andre dyr som de løper ned. Kunnskap og ferdigheter hos slakteriarbeiderne er viktig for ikke å stresse reinen unødig.

At det er kalver som utgjør viktigste gruppe slaktedyr, innebærer dyrevelferdsmessige utfordringer. Reinkalver er i enda mindre grad enn voksne dyr tilvent de prosedyrer som går forut for selve slaktingen, som driving og samling, veiing, sortering, transport og ikke minst nærkontakt med mennesker. Samtidig skilles ofte kalven fra mora som den ennå dier. Undersøkelser bekrefter at kalver synes mer ømfintlige for stress enn voksne dyr, og glykogenlagrene deres tømmes raskere (4).

Reinsdyras kondisjon har stor betydning for hvor godt de takler stress (4, 10). Dagens situasjon er at store deler av Finnmarksvidda er overbeitet med påfølgende dårlig ernæringsstatus og lave vekter hos reinsdyra (31, 32). Underernæring forsterker de negative effektene av stress (10) og øker risikoen både for dødsfall og redusert kjøttkvalitet.

### Diskusjon

Tamrein regnes som semidomestiserte dyr, og det er et alminnelig inntrykk at tamrein i mange distrikter er mer fryktsomme overfor mennesker enn de var før (3,

4, 5). Tilsynsveterinærene oppgir at det er stor variasjon mellom ulike reinflokker når det gjelder fryktatferd. Noen flokker reagerer med full panikk under levendedyrkontrollen, mens andre forholder seg rolige. Flere studier viser dessuten stor variasjon i målbare stressparametre mellom ulike individer innen en flokk (3, 4, 17). For samling og driving av rein er det ikke holdepunkter for å hevde at helikopter er vesensforskjellig fra andre motoriserte kjøretøy når det gjelder å forårsake stressrespons hos dyra. Hjelpemidler kan brukes på forsvarlig eller uforsvarlig måte, og det er mennesket som anvender redskapet som bestemmer forsvarligheten. Det er imidlertid viktig at det føres kontroll med og reageres ved uforsvarlig driving av dyr.

Ikke bare i reindriften, men også i ekstensiv drift med storfe og sau, kan det være dyr som ikke er vant med begrensninger i bevegelsesfrihet eller nærkontakt med mennesker. For å kunne håndtere slike dyr ved transport og slakting uten at de blir svært stresset og eventuelt også utgjør en sikkerhetsrisiko for mennesker, trengs fysiske innretninger som er utformet med basis i kunnskap om dyrs atferd. Ved å utnytte dyras flokkatferd og fluktsone, og unngå forhold som er skremmende, kan man oppnå at dyra i hovedsak forflytter seg med minimal innblanding. Temple Grandin i USA har vært en foregangskvinne for design av gode drivganger for storfe, småfe og gris (33), samt for opplæring av slakteriarbeidere slik at de lærer å dra nytte av dyras atferd (34). Hensynet til god dyrevelferd, rasjonell drift og god kjøttkvalitet trekker her i samme retning. Ingen er tjent med dårlig dyreflykt, der dyr stopper opp eller snur, og må drives fram med tvangsmidler. Stressede dyr gir dessuten kjøtt med nedsatt kvalitet (34). Viktig, erfaringsbasert kunnskap fra reindriftsutøvere, blant annet om design av reingjerder, er samlet av Gaup Aamodt og andre veterinærer i daværende Statens dyrehelsetilsyn (5). Flere av tilsynsveterinærene trakk fram viktigheten av gode ferdigheter hos slakteriarbeiderne. Likevel vil det fortsatt være mye å vinne på å forbedre drive- og håndteringsrutinene. Amerikaneren Bud Williams har utviklet praktiske metoder for å flytte på dyr i ekstensiv drift, ved å utnytte deres naturlige atferd, såkalt «low stress stockhandling» (35). Metoden kan tillempes for bruk på tamrein (36).

Viktigheten av godt utformede transportmidler illustreres av en undersøkelse utført av Andersen på slutten av 1970-tallet (15). Skadefrekvensen gikk ned fra 56,4 % for rein fraktet på vanlig dyretransportbil til 31,6 % etter at gjerde- og opplastingsforholdene ble forbedret, og sank ytterligere til under 10 % når reinsdyra i tillegg ble plassert i kasser med redusert takhøyde.

Sentralisering av slakterier innebærer at dyr må transporteres over lengre avstander. Transport innebærer behov for gjentatt samling, skilling og annen håndtering, og man risikerer akkumulering av stressbelastningen (3). Mobile enheter og feltslakterier vil derfor gagne dyrevelferden forutsatt god utforming av gjerdeanlegg og dyktige folk.

Boltpistol er en bedøvingsmåte for rein som tilsynsveterinærene erfarer gir en sikker og god bedøvingskvalitet. Likevel finnes det gode grunner for å dokumentere effekten av krumkniv ut fra hensynet til dyrevelferd. Dersom krumkniv viser seg å tilfredsstille dagens krav om øyeblikkelig bevissthetstap, kan dette åpne nye muligheter. I mange fattige utviklingsland benyttes en liknende metode, «puntilla», for å immobilisere slaktedyr. Dette innebærer at en rett kniv med smal spiss stikkes eller slås inn i nakken på slaktedyret, hvorved ryggmargen ledes og dyret lammes. Bedøvingseffekten er høyst tvilsom i det de aller fleste dyr beholder respirasjon og øyereflekser, og puntilla er derfor ikke anerkjent som bedøvingsmetode av OIE (37). En dokumentasjon av effekten av krumkniv kunne muligens gjøre denne til en mer dyrevennlig erstatning for puntilla.

Små og magre dyr er særlig stressfølsomme og gir dårlige slakt. Innføring av et felles klassifiseringssystem for reinslakt, som i følge Landbruks- og matdepartementet skal iverksettes fra slaktesesongen 2013/2014 (38), kan forhåpentligvis bli et økonomisk incitament for reindriftsutøverne til å bedre slaktedyras kondisjon. Stress i forbindelse med slakt kan imidlertid også hos store dyr i godt hold påvirke kjøttkvaliteten negativt ved at det kan føre til smaksfeil («stress-smak») samt høy slutt-pH i kjøttet, noe som reduserer holdbarheten.

Reinkjøtt er i utgangspunktet et unikt naturprodukt, og det er synd om håndteringen de siste dagene eller timene av dyrets liv reduserer kvaliteten.

### Takksigelser

Forfatterne retter en stor takk til de tilsynsveterinærene i Mattilsynet som tok seg tid til å besvare våre spørsmål om dyrevelferd ved reinslakt, og takker også for andre verdifulle innspill til artikkelen.

### Sammendrag

I forbindelse med transport og avliving utsettes slaktedyr for prosedyrer som medfører risiko for lidelse. Reinens lave domestiseringsgrad gir spesielle utfordringer, da reinen ofte reagerer med frykt og panikk ved innesperring og nærkontakt med mennesker. Sesongen 2010-2011 ble det slaktet cirka 92 000 tamrein ved cirka 20 godkjente anlegg, som omfatter stasjonære, sentrale slakterier, faste feltslakterier og mobile slakterier. Helikopter, snøskuter, terrenggående motorkjøretøy (firehjuling) og bakkemannskap med hund er vanlig brukte metoder når reinen skal drives inn fra beitene, og ofte brukes flere metoder i kombinasjon. De fleste reinsdyr transporteres på bil inn til slakteriet, og transporttiden varierer fra 20 minutter til åtte timer. Skilling av slaktedyr fra livdyr foregår i gjerdeanlegg ute i felt eller i direkte tilknytning til slakteriet. Bruk av lasso er vist å være svært stressende og er nå sjelden brukt. Utforming og vedlikehold av gjerdeanlegg er viktig for å redusere risikoen for skader. Det samme gjelder lastefasiliteter ved transport samt utforming av transportrom og gruppering av dyr. Rein med stort gevir avhernes ofte før transport. Ved slakteriene brukes boltpistol, som ved

korrekt bruk gir god bedøvingskvalitet. Krumkniv er tillatt til slaktebedøving ved slakt til eget bruk, men virkningen er i dag ikke tilstrekkelig vitenskapelig dokumentert. Tammere rein med god ernæringsstatus, redusert behov for transport gjennom økt bruk av mobile slakterier, og ikke minst kunnskap der man i større grad utnytter dyras naturlige atferd, kan redusere stressbelastningen på dyra. Dette vil bedre dyrevelferden og dessuten være gunstig for kjøttkvaliteten.

### Summary

#### WELFARE AT SLAUGHTER FOR SEMI-DOMESTICATED REINDEER IN NORWAY

Reindeer are kept on free range pasture all year around. They often show fear reactions towards humans and are not accustomed to confinement. In Norway, the spring population counts around 250 000 reindeer and 92 500 reindeer were slaughtered during the season 2010-2011. Helicopters, snowmobiles, ATVs and herders with dogs are commonly used for gathering reindeer. Most reindeer are transported by lorry to the slaughterhouse and transportation time varies from 20 minutes to eight hours. Separation of slaughter animals from livestock takes place in a complex system of enclosures. Animals are grabbed by their antlers. The traditional roping by lasso has been shown to be highly stressful and is seldom used nowadays. Reindeer with large antlers are dehorned before transport. All slaughterhouses use penetrating captive bolt guns for stunning. A specially designed knife with a curved blade ("krumkniv") is allowed for stunning by Sami owners when they slaughter animals for own consumption. The knife damages the brain stem, but documentation on immediate unconsciousness is currently inadequate. To reduce the stress animals experience prior to slaughter, several strategies may be implemented. Reindeer in good nutritive condition are more resistant to stress, as are more tame animals. Design and maintenance of enclosures and raceways are vital to reduce the risk of injury, as are facilities for loading and unloading. More mobile abattoirs will reduce the need for lorry transportation. Increased understanding of natural behavior may enable less stressful handling of reindeer, thereby improving animal welfare and meat quality.

### Referanser

1. Reindriftsforvaltningen. Ressursregnskap for reindriftsnæringen for reindriftsåret 1. april 2011 – 31. mars 2012. Alta 2013. [http://www.reindrift.no/asset/6609/1/6609\\_1.pdf](http://www.reindrift.no/asset/6609/1/6609_1.pdf) (25.09.2013).
2. Statistisk sentralbyrå. Villreinjakt. Tillatt felt, antall felte og fellingsprosent. 1952-2012 <http://www.ssb.no/a/kortnavn/reinjakt/tab-2012-12-14-02.html> (25.09.2013).
3. Reh binder C. Management stress in reindeer. Rangifer Special Issue 1990; 3: 267-88.
4. Wiklund E. Pre-slaughter handling of reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.). Effect on meat quality. Uppsala 1996. Dr.avh. - Sveriges lantbruksuniversitet.

5. Aamodt HG. Reindrift med vekt på dyrevelferd. Utredning til Statens dyrehelsetilsyn. Redigert av Halvor Hektoen. 2005. (Kan fås ved henvendelse til CM Mejdell).
6. Mattilsynet. Oversikt over anlegg som slakter vilt og tamrein. <http://www.mattilsynet.no/mattilsynet/multimedia/lister/food/Section%203%20Meat%20of%20farmed%20game.pdf> (20.11.2012).
7. Animalia. Kjøttets tilstand 2012. Status i norsk kjøtt- og eggproduksjon. Oslo 2012.
8. Reindrifftsforvaltningen. Rein kan slaktes i utlandet og importeres tollfritt. <http://www.reindrift.no/?id=6420&subid=0> (10.03.2013).
9. Mattilsynet. Gjerdeanlegg tamrein: dyrevelferdsmessige forhold. Rapport fra nasjonalt tilsynsprosjekt 2011. [http://www.mattilsynet.no/dyr\\_og\\_dyrehold/produksjonsdyr/tamrein/sluttrapport\\_tilsynsprosjekt\\_gjerdeanlegg\\_tamrein\\_2011.7529](http://www.mattilsynet.no/dyr_og_dyrehold/produksjonsdyr/tamrein/sluttrapport_tilsynsprosjekt_gjerdeanlegg_tamrein_2011.7529) (20.11.2012).
10. Malmfors G, Wiklund E. Pre-slaughter handling of reindeer: effects on meat quality. Meat Sci 1996; 43 (Suppl 1): 257-64.
11. Wiklund E, Malmfors G, Lundström K. The effects of pre-slaughter selection of reindeer bulls (*Rangifer tarandus tarandus* L.) on technological and sensory meat quality, blood metabolites and abomasal lesions. Rangifer 1997; 17: 65-72.
12. Djurskyddsmyndigheten. Allmänna råd om helikopterdrivning av renar. Skara 2004. (DFS 2004-24 Saknr L9). [http://www.jordbruksverket.se/download/18.26424bf71212ecc74b08000882/DFS\\_2004-24.pdf](http://www.jordbruksverket.se/download/18.26424bf71212ecc74b08000882/DFS_2004-24.pdf) (20.02.2013).
13. Matthews LR. Deer handling and transport. In: Grandin T, ed. Livestock handling and transport. 3rd ed. Wallingford: CABI, 2007: 271-94.
14. Grandin T. Handling facilities and restraint of range cattle. In: Grandin T, ed. Livestock handling and transport. 3rd ed. Wallingford: CABI, 2007: 90-108.
15. Andersen G. Transportskader på rein ved ulike transportmidler. Nor Vet Tidsskr 1978; 90: 543-53.
16. Forskrift om næringsmessig transport av dyr. Oslo 2012. FOR 2012-02-08-139.
17. Hanssen I, Kyrkjebø A, Opstad PK, Prösch R. Physiological responses and effects on meat quality in reindeer (*Rangifer tarandus*) transported on lorries. Acta Vet Scand 1984; 25: 128-38.
18. Wiklund E, Rehbinden C, Malmfors G, Hansson I, Danielsson-Tham ML. Ultimate pH values and bacteriological condition of meat and stress metabolites in blood of transported reindeer bulls. Rangifer 2001; 21: 3-12.
19. Gregory N. Livestock presentation and welfare before slaughter. In: Animal welfare and meat science. Wallingford: CABI, 1998: 15-41.
20. EFSA. The welfare aspects of the main systems of stunning and killing applied to commercially farmed deer, goats, rabbits, ostriches, ducks, geese and quail. Scientific report. EFSA J 2006; 326: 1-18, Annex. [http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/ahaw\\_stunning2\\_report1.pdf?ssbinary=true](http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/ahaw_stunning2_report1.pdf?ssbinary=true) (20.02.2013).
21. EU, Scientific Veterinary Committee (SVC). The killing of animals for disease control purposes. Report 1997. [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/oldcomm4/out19\\_en.html](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/oldcomm4/out19_en.html) (20.02.2013).
22. EFSA. Opinion of the scientific panel on animal health and welfare on a request from the Commission related to the welfare aspects of the main systems of stunning and killing applied to commercially farmed deer, goats, rabbits, ostriches, ducks, geese and quail. EFSA J 2006; 326: 1-18 <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/pub/326.htm> (20.02.2013).
23. Nissen K. Renslagtingen og arbeidet for dens humanisering. Nor Vet Tidsskr 1924; 36: 76-89, 104-13 og 140-53.
24. Forskrift om bruk av krumkniv. Oslo 2008. FOR-2008-07-30-866.
25. Statens dyrehelsetilsyn. Bruk av krumkniv til bedøving av tamrein ved slaktning – dyrevernmessige aspekter. Rapport fra en faggruppe oppnevnt av Statens dyrehelsetilsyn. 31.05.2000.
26. Det veterinærmedisinske rettsråd. Sak 1238 Bedøving av rein med krumkniv. Årsberetning 2001-2002. Oslo 2003: 136-7.
27. Rådet for dyreetikk. Reindrift. Uttalelse avgitt desember 2000. <http://www.radetfordyreetikk.no/2000/12/reindrift-2/> (20.02.2013).
28. Arnemo JM. Eutanasi av husdyr ved skyting. Nor Vet Tidsskr 2005; 117: 457-63.
29. Stenevik IH, Mejdell CM. Dyrevelferdsloven: kommentarutgave. Oslo: Universitetsforlaget, 2011.
30. Ryeng K. Frykt og stress som velferdsmessig utfordring i reindriften. Ottar 2006; 5: 48-53.
31. Riksrevisjonen. Riksrevisjonens undersøkelse av bærekraftig reindrift i Finnmark. Oslo 2012. (Dokument 3:14 (2011-2012)). [http://www.stortinget.no/Global/pdf/Dokumentserien/2011-2012/Dokumentbase\\_3\\_14\\_2011\\_2012.pdf](http://www.stortinget.no/Global/pdf/Dokumentserien/2011-2012/Dokumentbase_3_14_2011_2012.pdf) (14.06.2013).
32. Grøndahl AM, Mejdell CM. Beiteforhold og tap i reindriften sett fra et dyrevelferdsperspektiv. Nor Vet Tidsskr 2012; 124: 631-9.
33. Grandin T. Livestock handling systems, cattle corrals, stockyards, and races. <http://www.grandin.com/design/design.html> (20.02.2013).
34. Grandin T. Lowering stress to improve meat quality and animal welfare. <http://www.grandin.com/meat/meat.html> (20.02.2013).
35. Cote S. Low stress livestock handling. In: Launchbaugh KI, Sanders KD, Mosley JC, eds. Grazing behavior of livestock and wildlife. Moscow, Idaho: University of Idaho, 1999. <http://www.webpages.uidaho.edu/range/projects/GrazingBehaviorofLivestock.htm> (20.02.2013).
36. Simma E. The possibility of applying low stress stockhandling in reindeer. Skara 2011. (SLU. Inst. för husdjurens miljö och hälsa. Studentarbete. Rapport 369).
37. Limon G, Guitian J, Gregory NG. A review of the humaneness of puntilla as a slaughter method. Anim Welf 2012; 21 (Suppl 2): 3-8.
38. Landbruks- og matdepartementet. Reindrifftsavtale 1. juli 2013- 30. juni 2014. <http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/aktuelt/nyheter/2013/feb-13/reindrifftsavtale-2013-2014.html?id=714797&WT.src=epost> (28.02.2013).

# Offentlig kontroll og slakting av rein

**Reinslakting kan fort oppfattes som annerledes og eksotisk, særlig ved de mindre feltanleggene med beliggenhet nært opp til reinens naturlige omgivelser. Det er likevel viktig å huske at de samme kravene til mattrygghet og dyrevelferd gjelder for alle slakterier. Erfaring fra de siste årene viser at tradisjonell samisk slakting fint tåler møtet med nye europeiske krav, men at dette ofte krever tett oppfølging fra tilsynsmyndigheten i en oppstartsperiode.**

**Anne Hagen**

Mattilsynet

Felles postmottak

2381 Brumunddal

E-post: anhag@mattilsynet.no

**Hans Kristian Gaarden**

Mattilsynet

**Keywords:** reindeer, slaughter, animal welfare, food safety, official control

## Innledning

Tamreindrift utøves på cirka 40 % av landarealet i Norge (1). Hovedtyngden av reindriften utøves i de nordligste fylkene og strekker seg ned til Rørostraktene. I områdene Lom, Vågå, Fram og Filefjell er det konsesjonsbelagte tamreinlag (2). Reindrift og reinslakting er, på tross av sin store geografiske utbredelse, en forholdsvis liten næring når det kommer til produksjon. En sammenlikning av de to utmarksnæringene småfe og rein gir en pekepinn på størrelsesforholdene. Mens 59 362 rein ble levert til slakteri i reinslakteåret 2011/2012, ble det i samme periode levert 1 078 509 småfeslakt til slakteri (3,4).

Denne artikkelen handler om arbeid med reinslakting i offentlig forvaltning. Mattilsynet er kontinuerlig til stede under slakting i alle slakterier over en viss størrelse. Alle slaktedyr kontrolleres ante mortem og post mortem. I tillegg utfører Mattilsynet risikobasert tilsyn med slaktehygiene og dyrevelferd ved transport, oppstalling, driving og avlving. Endringer i nye hygiene- og dyrevelferdsregelverk stiller strengere krav til virksomhetenes egne kvalitetssystemer og internkontroll.

## Materiale og metode

Dersom ikke annet er oppgitt, baserer innholdet i denne artikkelen seg på våre erfaringer fra arbeid i Mattilsynet i Finnmark. Anne Hagen arbeidet som tilsynsveterinær og kjøttkontrollør ved reinslakting fra 2010 til 2013, og Hans Kristian Gaarden var leder for Mattilsynets Distriktskontor i Midt-Finnmark fra 2007 til 2012.

## Offentlig kontroll ved slakting av rein

### Driving og transport

Rein transporteres vanligvis inn til slakteri i dyrebil, men noen kan også drives som flokk inn til slakteriet.

Driving er mulig ved mobile slakterier eller ved slakterier som ligger nær reinens høst- eller vinterbeiter. Det vanligste er å transportere rein i åpen dyrebil med flere etasjer og avgrensede avdelinger.

Transport av dyr til slakteri reguleres av Forskrift om næringsmessig transport av dyr, som implementerer transportforordningen (5,6). Offentlig kontroll av dyretransport til slakteri skjer vanligvis ved slaktebilens ankomst til slakteriet. Inspektørene kontrollerer reinens transportdyktighet og eventuelle skader, dyras oppstalling på bilen, dyrebilsjåførs kompetanse og håndtering av rein, og at dyrebilsjåfør har bedøvings- og avlivingsutstyr tilgjengelig. Dyrebilsjåførs kompetanse skal kunne dokumenteres skriftlig.

Transportdokumentene blir alltid kontrollert i forbindelse med ante mortem. Disse skal blant annet inneholde opplysninger om reisetid, antall dyr, dyras opprinnelse og eier og merknader om avvik og korrigerende tiltak som angår dyrevelferden (6).

Utfordringer ved åpen transport kan være lave temperaturer om vinteren. Dyr skal beskyttes mot ugunstig vær og ekstreme temperaturer (6). Selv om reinen er godt rustet til å tolerere lave temperaturer, blir det likevel problematisk for dyra når de ikke er i sine naturlige omgivelser. Ved ekstrem kulde kan dyra få frostskafer i klauvene i bil med metallgulv. Dyretransport til slakteri blir av denne grunn utsatt i de kaldeste periodene.

Reinen er et semidomestisert dyr, og en mer industrialisert reindrift har over tid gitt mindre tamhetsgrad. Dette medfører mer stress for dyra ved håndtering. Skader kan oppstå, spesielt i form av tråkkskader. Avmagrede dyr kan være spesielt utsatt for skader, da disse kan legge seg ned under transport. Dyrebilsjåfør har ansvar for at alle dyr som transporteres, er skikket til å gjennomføre reisen (5,6). I enkelte områder i Finnmark er det problemer med avmagring og dårlig hold hos rein, og det kan til tider være utfordrende





Figur 1. Gjerdeanlegg ved slakteri.

for dyrebilsjåfører å vurdere om rein er avmagret og dermed uskikket til transport. Det er svært viktig at alle dyra i tillegg kontrolleres ved ankomst til slakteri, for å sikre at dyr med eventuelle skader får korrekt oppfølging. Slakteriene skal sikre at ethvert dyr er i en tilfredsstillende tilstand ved ankomst til slakteri (7).

Reinen skal drives varsomt, og på en måte som tar hensyn til dyras flokkinstinkter (8). Det er viktig å sørge for at underlaget ikke er glatt, og at utforming av ramper og drivganger er slik at dyra ikke kolliderer med innredning eller skader seg på andre måter (6). Aktiv driving ut av dyrbil ved ankomst til slakteri er sjelden nødvendig. Vår erfaring er at dyra følger hverandre naturlig av bilen når dørene åpnes.

#### Oppstalling på slakteri

Rein oppstalles ute i gjerdeanlegg eller «kaldfjøs». Det er viktig at oppstallingsrom for rein utformes slik at reinen kan sirkle naturlig. I motsatt fall kan reinen løpe inn i endevegger og fanges i hjørner, med risiko for at dyra løper hverandre ned og skades. En helt rund innhegning vil være det beste, men avrundede hjørner er et godt alternativ. Det må også beregnes tilstrekkelig areal i kantene til å ha fôrtrau og drikkekar tilgjengelig uten at dyra risikerer å snuble i disse under sirkling, samt at det er rom for slakteriets personell til å oppholde seg i innhegningen. Oppstallingsrommene må også tilpasses et riktig antall dyr, og antallet vil kunne variere avhengig av dyras størrelse og alder.

Før frost og snøfall er det greit å ha vann i vanlige kar, og noen steder kan oppstallingen også ha naturlig vannkilde. Når det er frost uten snø, må oppstallingsrom ha drikkekar med varmekolbe. Ved slakting om vinteren kan reinen spise snø. Snø regnes som drikkevann for rein (8). Dette forutsetter imidlertid at snøen ikke er nedtråkket. Det er en utbredt oppfatning at rein ikke drikker fra stillestående vann, og at krav om tilgjengelig vannkilde er unødvendig, da reinen uansett ikke benytter seg av dette. Erfaringer fra slakteri viser derimot at reinen raskt finner frem til åpen vannkilde og benytter denne på lik linje med andre dyr.

Tilsvarende er det viktig å ha tilgjengelig fôr til dyra. Ifølge regelverket skal dyra ha tilgang på fôr innen 12 timer etter ankomst til slakteri (8). Det er imidlertid vanlig at rein alltid har tilgang til fôr ved slakteriene, uavhengig av oppstallingstid. I noen tilfeller kan dyr ha stått lenge i gjerder på fjellet uten tilstrekkelig fôr før de ankommer slakteriet. Høy egner seg godt som fôr ved oppstalling på slakteri.

Ved oppstalling på slakteriet er underlaget i oppstallingsrommene av betydning for både dyrevelferd og slaktehygiene. Om høsten før frost kan oppholdsrom etter kort tids bruk bli svært gjørmete. Dette kan gi skitne slaktedyr og utfordringer for slakteprosessen. På vinteren i streng kulde kan steinunderlag under tak eller hardtråkket snø i gjerdene gi dårlig isolasjon mot kulda, og reinen kan få frostskaider.

Gjerder til oppstalling bør være godt vedlikeholdt og av god kvalitet. Dette er både av hensyn til dyre-





Figur 2. Rein i gjerde ved slakteri.

velferd, men også for å hindre at reinen bryter ut av gjerdet og rømmer. Reinen kan være ganske «hard» mot gjerder når den drives, og dersom en rein finner veien ut av et hull i gjerdet, kan man risikere at resten av flokken raskt følger etter. Det er derfor viktig å ha sikringsgjerde ved slakterier slik at man forhindrer rømming.

#### *Ante mortem kontroll*

Ved ante mortem kontroll skal veterinæren kontrollere om dyra egner seg til slakt, og vurdere dyrehelse og dyrevelferd. En del av denne inspeksjonen utføres ved å inspisere dyra i oppstallingsrommene, mens en annen del består av dokumentkontroll.

Veterinæren kontrollerer om alle dyra er friske, og om deres velferd er godt ivaretatt. Ved inspeksjon i oppstallingsrommene er det en fordel om dyra har fått tid til å roe seg etter ankomst til slakteri. Dette kan ta cirka 20-30 minutter, og gir en bedre mulighet for inspektøren til å fange opp om det er syke eller skadde dyr i flokken. Reinen er vår for lyder og kan raskt begynne å sirkle i oppstallingsrommene når man nærmer seg. Er man derimot forsiktig og stille, kan man observere dyra mens de ligger og er rolige. For å utføre en tilstrekkelig kontroll, er det viktig at man alltid går inn til dyra under inspeksjon. Kontroll av dyra gjøres best mens dyra sirkler, og etter et par minutters observasjon vil en erfaren veterinær kunne oppdage eventuelle skader eller unormal adferd hos dyra. Det er i tillegg viktig å inspisere hele rommet ute i kantene, da svake dyr ofte legger seg ned litt i utkanten av flokken.

Ved ante mortem kontroll observerer vi også om slakteriet tilfredsstiller regelverkets krav til dyrevelferd, blant annet oppstallingsforhold, dyretetthet, at dyra har tilgjengelig vann og at de har blitt føret. Svake eller skadde dyr, skal raskt avlives på stedet av slakteri-

ets personell. Av mer praktisk karakter er det viktig å nevne behovet for tilstrekkelig belysning under inspeksjonen.

Generelt er det lite sykdom å observere på rein under ante mortem kontrollen. Hos enkelt dyr kan det observeres beinbrudd, flenger i hud og brukne gevir. I Finnmark har det også vært flere episoder med svake flokker og dyr som har dødd eller blitt avlivet under oppstalling på grunn av avmagring eller skader. Døde og avlivede dyr blir obdusert av Mattilsynets veterinærer for å avdekke årsaksforhold. Vinter 2011 sendte Mattilsynet 17 kadaver, som var samlet opp gjennom slaktesesongen, til obduksjon av patologene ved Veterinærinstituttet i Tromsø. Dette var dyr som var selvdød eller avlivet av dyrevelferdsmessige årsaker på grunn av symptomer på total avmagring og utmattelse. Veterinærinstituttets obduksjoner viste at 13 av 17 dyr var totalt avmagrede. Av disse hadde 5 individer i tillegg ribbeinsbrudd og 1 hadde bekkenbrudd. Det var også bruddskader av ukjent årsak blant de øvrige 4 dyra.

På flokknivå kan diaré forekomme. For informasjon om diaré hos rein, se artikkel «Fôring og fôringsbetingede sykdommer» i dette tidsskriftet. Det har også vært hendelser med øyebetennelser på hele eller deler av flokk. Hendelser av mer dramatiske karakter, er utbrudd av pasteurellose som kan gi perakutt sykdom med sepsis og høy dødelighet under oppstalling på slakteri, slik vi opplevde september 2010 ved Norturas anlegg i Karasjok. Kontrollveterinærene observerte kliniske forandringer på flere dyr, og Veterinærinstituttet i Tromsø diagnostiserte sepsis av *Pasteurella multocida* av innsendte organer og kadaver.

Dokumentkontroll har i all hovedsak fokus på transportinformasjon og matkjedeinformasjon. Matkjedeinformasjon omfatter dyras opprinnelse, informasjon om dyras helsestatus og eventuell medisinbruk. Dette systemet er basert på tillit, og innebærer at dyreeier oppgir eventuell medisinbruk for hvert enkelt dyr. Stikkprøver tas ut som et ledd i nasjonalt overvåkningsprogram av medisinrester i kjøtt.

#### *Bedøving og avliving*

Rein bedøves med boltpistol og avlives med avblødning ved stikk i brystapperturen. Det er lov å bedøve rein med krumkniv i forbindelse med tradisjonell samisk slaktning i felt, men dette er ikke tillatt som bedøvningsmetode på slakteri (8, 9). Fiksering ved avliving foregår manuelt eller i v-formet restrainer som for småfe.

Ved tilsyn med avliving av rein på slakteri, kontrollerer Mattilsynet at slakteriet har gode rutiner og et system for oppfølging og håndtering av eventuelle avvik. I praksis vurderer Mattilsynet slakteriets håndtering av dyr, praktisk våpenbruk (ammunisjon, treffpunkt og vinkel), bedøvelseseffekt (dyrenes reaksjoner), avblødning, og vedlikehold av utstyr. Nytt regelverk som trådte i kraft 01.02.2013, stiller strengere krav til slakteriets egenkontroll og kompetanse hos personell som



ikke finnes biologiske farer hos rein, og EFSA foreslår å utelate rutinemessig palpasjon og snitting med kniv under post mortem kontroll (11).

Hensikten med kjøttkontroll bør være å avdekke farer. Med dagens kjøttkontroll er det imidlertid ingenting vi kan avdekke hos rein som er av betydning for folkehelsen. Vi er av den oppfatning at det kan være på tide å utføre reinkjøttkontrollen med et annet fokus og på andre måter enn dagens ordning.

#### *Avmagrede dyr og skadefrekvens*

Reinkjøttkontrollens observasjoner av beinbrudd og avmagring hos rein fra enkelte områder i Finnmark, viser et behov for å forbedre dyrevelferd for disse slaktedyra. Vi tror avmagrede dyr har en større risiko for skader under transport og oppstalling fordi de kan være for svake til å følge flokken i prosessen fra de står på fjellet til de ankommer slakteriet. Et mål for næringene burde være å redusere skadefrekvens og dødelighet hos slakterein der dette er et problem. Reinen har per i dag svært god sykdomsstatus, og det er viktig at den gode dyrehelsen ivaretas med tiltak som også sikrer god ernæringsstatus for rein i hele Norge.

#### **Sammendrag**

Denne artikkelen handler om slakting av rein i et perspektiv fra offentlig forvaltning, og baserer seg i hovedsak på forfatterens arbeid for Mattilsynet i Finnmark.

Reinkjøttkontrollen skiller seg fra kjøttkontroll av andre arter med tanke på funn som gjøres ante mortem og post mortem. Det er i dag få patogener hos rein i Norge som er av betydning for folkehelsen. Det påvises svært lite sykdom hos rein i reinkjøttkontrollen. Ved slakterier i Finnmark observeres det skader og utfordringer med avmagringer hos flokker fra enkelte områder.

Nye hygiene- og dyrevelferdsregelverk medfører strengere krav til slakterienes egenkontroll og kvalitets-system. Erfaring fra de siste årene viser at tradisjonell samisk slakting fint tåler møtet med nye europeiske krav, men at dette ofte krever tett oppfølging fra tilsynsmyndigheten i en oppstartsperiode.

#### **Summary**

This article is a summary of reindeer slaughter from the perspective of the Food Safety Authority (FSA), and is mainly based on the authors work for the FSA in Finnmark.

Reindeer meat inspection differs from other species in terms of observations made both antemortem and postmortem. There are currently very few infectious pathogens in Norwegian reindeer that are of importance to public health. The FSA in Finnmark has discovered an overall low prevalence of infectious disease in reindeer populations at slaughter. However, they have observed a greater prevalence of traumatic

injuries and cachexia in some flocks within areas of Finnmark.

New hygiene and animal welfare regulations have resulted in stricter requirements for the slaughterhouse quality control systems. Experience in recent years shows that traditional Sami slaughter has adapted well to the new European Union standards, but this often requires close monitoring and enforcement by the supervisory authority in a start-up period.

#### **Referanser**

1. Reindriftsforvaltningen. Reinbeiteområdene. <http://www.reindriftno/?id=300&subid=0> (04.09.2013)
2. Reindriftsforvaltningen. Tamreinlagene. <http://www.reindriftno/?id=482&subid=0> (04.09.2013)
3. Reindriftsforvaltningen. Ressursregnskap for reindriftnæringen for reindriftsåret 1. april 2011 – 31. mars 2012. Alta 2013. [http://www.reindriftno/asset/6609/1/6609\\_1.pdf](http://www.reindriftno/asset/6609/1/6609_1.pdf) (04.09.2013)
4. Animalia. Statistikk for Animalia. <http://kterm.animalia.no/statistikk/egendefinert/index> (04.09.2013)
5. Forskrift om næringsmessig transport av dyr. Forskrift av 8. februar 2012 nr 139: <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20120208-0139.html> (04.09.2013)
6. Transportforordningen. Forordning (EF) nr. 1/2005 av 22. desember 2004 om vern av dyr under transport og tilknyttede aktiviteter. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20120208-0139.html> (04.09.2013)
7. Forskrift om særlige hygieneregler for næringsmidler av animalsk opprinnelse (animaliehygieneforskriften). Oslo 2008. FOR 2008-12-22-1624. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20081222-1624.html> (04.09.2013)
8. Forskrift om avliving av dyr. Oslo 2013. FOR 2013-01-13-60. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20130113-0060.html> (04.09.2013)
9. Forskrift om bruk av krumkniv. Oslo 2008. FOR 2008-07-30-866. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20080730-0866.html> (04.09.2013)
10. Forskrift om særlige regler for gjennomføringen av offentlig kontroll av produkter av animalsk opprinnelse beregnet på konsum (animaliekontrollforskriften). Oslo 2008 FOR 2008-12-22-1622. <http://www.lovdata.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-20081222-1622.html> (04.09.2013)
11. EFSA. Scientific opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from farmed game. EFSA J 2013; 11: 3264. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/3264.htm> (04.09.2013)



# VAKSINER I DAG, REDUSER RISIKOEN FOR BORRELIA- SMITTE I SOMMER!

Trilyme er en vaksine for aktive hunder som ofte oppholder seg i områder der forekomsten av flått er høy. Kontakt din lokale Merial-konsulent så forteller vi mer. Men skynd deg, våren og flått er her raskere enn du tror.

**NYHET!**  
**Trilyme**  
BORRELIAVAKSINEN FOR HUNDER



**Trilyme.** Merial. Injeksjonsvæske, suspensjon. **Virkestoffer:** 1 ml dose: Inaktivert *Borrelia burgdorferi sensu lato*: *Borrelia garinii* RP  $\geq 1$ , *Borrelia afzelii* RP  $\geq 1$ , *Borrelia burgdorferi sensu stricto* RP  $\geq 1$ . RP = Relativ potens (ELISA-test) sammenlignet med referanseserum samlet etter vaksinering av mus med en vaksinebatch som hadde bestått eksponeringstesten hos mållartene. **Indikasjoner:** til aktiv immunisering av hund fra 12 ukers alder, for å indusere en anti-OspA-respons mot *Borrelia* spp. (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* og *B. afzelii*). Reduksjon i overføring av *Borrelia* er kun undersøkt under laboratoriebetingelser, etter en eksponering for flått innsamlet i en region med kjent forekomst av *Borrelia*. Under disse betingelsene kunne det ikke isoleres *Borrelia* fra huden til vaksinerte hunder, mens *Borrelia* ble isolert fra huden til ikke-vaksinerte hunder. Reduksjon i overføring av *Borrelia* fra flått til verten er ikke kvantifisert, og det er ikke fastslått noen korrelasjon mellom et spesifikt antistofnivå og reduksjon av *Borrelia*-overføring. Vaksinenes effekt overfor en infeksjon som medfører utvikling av klinisk sykdom er ikke undersøkt. **Begynnende immunitet:** 1 måned etter grunnvaksinering. **Immunitets varighet:** 1 år etter grunnvaksinering. **Kontraindikasjoner:** skal ikke brukes ved generell febersykdom. Skal ikke brukes ved mistenkt eller bekreftet klinisk Lyme borreliose. **Bivirkninger:** vaksinering kan utløse en forbigående økning i kroppstemperatur (ikke mer enn 1,5 °C). Forbigående hevelse kan observeres ved palpasjon på injeksjonsstedet (maksimal diameter 7 mm i maksimalt 5 dager). I sjeldne tilfeller kan det oppstå en overfølsomhetsreaksjon, som kan kreve symptomatisk behandling. **Spesielle advarsler:** ingen informasjon er tilgjengelig vedrørende bruk av vaksinen hos seropositive dyr, inkludert de med antistoffer fra mordyret. **Interaksjoner:** ingen informasjon er tilgjengelig vedrørende sikkerhet og effekt av denne vaksinen ved bruk sammen med andre veterinærpreparater. Det må derfor avgjøres i det enkelte tilfelle om denne vaksinen skal brukes før eller etter andre veterinærpreparater. **Drektighet og døgiving:** veterinærpreparatets sikkerhet ved bruk under drektighet eller døgiving er ikke klarlagt. **Dosering:** 1 ml fra 12 ukers alder. Subkutan injeksjon. **Grunnvaksinering:** gi to doser med 3 ukers mellomrom. **Revaksinering:** årlig revaksinering med en enkelt dose anbefales for å opprettholde immunitet, selv om dette vaksinasjonsregimet ikke har blitt undersøkt. Vaksinering skal utføres for perioder med økt flåttaktivitet, slik at det blir tilstrekkelig tid til full utvikling av immunrespons på vaksineringen før forventet flåtteeksponering. **Pakninger:** hetteglas 10x1 ml vaksine. **Reseptgruppe:** C. Maj 2013. **Merial Norden A/S**, Postboks 462 Sentrum 0105 Oslo. Tel: +47 21 54 32 85. info.norden@merial.com

TRV/N0/A/12.13 RELEVANS.NET



Camilla Plath Bentsen | Manager Norway  
Oslo | 40 49 54 45



Tanja Krohn | Territory manager  
Bergen | (Tilbake 1. mars)



# Kjøttkvalitet hos rein

**Dersom reinsdyrkjøtt skal bli en anerkjent merkevare, bør også slakt av reinsdyr måles etter de samme kvalitetskriterier som nyttes for slakt av gris, storfe og småfe i Norge. Stikkord er innføring av et objektivt klassifiseringssystem og pH-måling av kjøtt som representerer indikatorer for kjøttkvalitet, etisk kvalitet og dyrevelferd**

## Truls Nesbakken

Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi

NMBU Veterinærhøgskolen

Postboks 8146 Dep

0033 Oslo

E-post: truls.nesbakken@nmbu.no

**Keywords:** meat quality, animal welfare, DFD, pH, carcass grading

## Innledning

På grunn av sentralisering av slakterivirksomheten og strenge regler for feltslakterier og mobile slakterier, slaktes det meste av reinen i dag i sentrale slakterier. Sentralslakting innebærer nødvendigvis at reinen må drives og/eller transporteres over lange avstander. Dette sammen med bruk av motoriserte hjelpemidler, spesielt snøscootere, motorsykler og helikopter for samling og driving inn i store gjerdesystemer for merking, skilling og slakting, medfører store stressbelastninger for dyra. Enkelte flokker består dessuten av dyr i dårlig kondisjon og med svært lav energistatus. I tillegg til at dette er svært negativt etisk og dyrevelferdsmessig, vil dette også avspeiles i dårlig kjøttkvalitet. Klassifisering av slakt forteller mye om dyrets kondisjon og energistatus og er sammen med måling av pH et viktig mål for kjøttkvalitet. I Norge som i resten av Europa benyttes det europeiske klassifiseringssystemet EUROP for å klassifisere slakt av husdyr som storfe og småfe. Det er imidlertid ingen offisiell klassifisering av reinsdyrslakt i Norge slik som det for eksempel er i Sverige som innførte klassifiseringsregler for rein 1. januar 1976 og har benyttet EUROP-systemet til klassifisering av rein siden 1994. Animalia skal i samarbeid med reindriftsnæringa og slakteriene utvikle et enhetlig system for klassifisering av rein i Norge. Klassifiseringssystemet vil bygge på EUROP-systemet, og målet er at næringa kan ta klassifiseringssystemet i bruk fra 1. september 2014. I denne artikkelen vil det følgelig fokuseres på forhold som virker inn på kjøttkvalitet hos rein, og hvordan kjøttkvalitet kan måles og bør måles i framtida. På bakgrunn av at det i løpet av de siste årene er fremkommet ny kunnskap om den ernæringsmessige verdien av norsk reinsdyrkjøtt, vil også dette aspektet bli viet noe plass i artikkelen.

## Måling av pH og Dark (mørkt) Firm (fast) Dry (tørt)-kjøtt

De viktigste faktorene for at slaktet skal ha en normal

lav pH-verdi er god kondisjon, god ernæringsmessig status og skånsom håndtering av reinen før slakting. Rein i dårlig kondisjon og ernæringsmessig dårlig status eller som stresses før slakting (i verste fall en kombinasjon av alle disse faktorene) vil som regel ha forhøyede pH-verdier i muskulaturen post-mortem (1, 2, 3). Kjøttkvaliteten vil med andre ord i stor grad gjenspeile hvordan slaktet har hatt det som levende dyr. Høye pH-verdier på grunn av forhold som nevnt ovenfor skyldes at glykogenressursene er tømt før slakting. Slikt kjøtt omtales som DFD-kjøtt. Den tradisjonelle grensen for DFD settes vanligvis ved slutt-pH 6,2 eller høyere. pH-verdier i intervallet mellom 5,8-6,2 kan benevnes som intermediær DFD.

Former for stress av reinsdyr som kan forårsake DFD-kjøtt er blant annet innfangning med lasso, transport og ventetid i gjerde før slakting. Det er likevel rapportert at lastebiltransport opptil 100 mil eller 2 dagers venting i gjerde ved slakteri ikke hadde signifikant innvirkning på pH-verdier eller glykogeninnholdet i muskelgrupper som vanligvis utsettes for de største belastningene ved stress (4, 5). Tilsvarende hadde ventetid på 18 timer ved slakteri liten effekt på kjøttkvaliteten hos oppdrettshjort (6), mens uthenting av dyr fra flokken med lasso, venting i slaktekontor i to dager og påfølgende transport førte til uttømming av glykogenlagre og høye pH-verdier i kjøttet hos rein (7). En annen undersøkelse viste høye kortisolverdier ved på- og avlasting og signifikant lavere pH i muskulatur etter slakting når dyrene ikke hadde vært vesentlig handtert før fem timers transport sammenlignet med dyr fanget med lasso før opplasting og transport i en time (8).

DFD-kjøtt gir bedervelsesbakteriene bedre muligheter for vekst på grunn av at pH er noe høyere enn i normalt kjøtt. Dette resulterer i begrenset holdbarhet i vakuumpakning. Noen muskelgrupper oppnår høyere pH-verdier enn andre. Det gjelder spesielt bogmuskulatur som *M. ticeps brachii*, *M. supraspinatus* og *M. infra spinatus* som har høyere andel av oksidative røde (Type I) fibre hvilket gir en høyere pH-verdi enn





Figur 1. Høstslakt av reinsdyr fra Karasjok. Foto: Truls Nesbakken

muskler som *M. longissimus dorsi*, *M. biceps femoris* og *M. semimembranosus* som domineres av glykolytiske hvite (Type IIB) fibre. Hos dyr i god kondisjon på normalt beite var rangeringen i snitt når det gjaldt pH for eksempel: *M. triceps brachii* (5,98), *M. longissimus dorsi* (5,78) og *M. biceps femoris* (5,73) (4). Alder, kondisjon og energistatus har avgjørende betydning for individets evne til å tåle ulike stressfaktorer. Wiklund et al. (5) fant at kjøtt fra reinkalver hadde høyere pH-verdier enn kjøtt fra voksne dyr, hvilket indikerer at kalver bruker opp glykogenlagrene fortere og derfor er mer utsatt for stressbelastninger enn voksne dyr.

Man bør vurdere innføring av pH-måling som en fast tilleggsparemet ved vurdering av kjøttkvalitet ved slaktning av rein. Lav slutt-pH ville da indikere riktig behandling før slaktning, og dermed vil reinsdyrkjøtt kunne markedsføres som kjøtt av høy kvalitet inkludert etisk kvalitet dersom visse kriterier er oppfylt. Som nevnt ovenfor er den tradisjonelle grensen for DFD satt til pH 6,2. Men i handel med slakt og internt i kjøttindustrien anvendes ofte grenseverdien 5,8 målt i *M. longissimus dorsi*. Grenseverdien 5,8 kan anvendes for å avgjøre om kjøttet skal vakuumpakkes for kjølelagring eller om det skal fryses siden kjøtt ved pH 5,8 og høyere har kortere holdbarhet. *M. longissimus dorsi* er trolig den beste indikator-muskelen for hele slaktet

for å avgjøre om slaktet skal ha DFD-status eller ikke. Det innebærer at om *M. longissimus dorsi* har høy pH, er det stor sannsynlighet for at de fleste verdifulle stykingsdelene i slaktet også har det. Om for eksempel *M. triceps brachii* anvendes som indikator-muskel ville for mange slakt klassifiseres som DFD-slakt. Grenseverdien på 5,8 som allerede anvendes i deler av den internasjonale kjøttindustrien som et mål på god kjøttkvalitet og holdbarhet målt i *M. longissimus dorsi* bør også kunne benyttes i reinsdyrslakt.

### Mørhet

Mørhet er en av de viktigste sensoriske egenskapene i kjøtt. Biokjemiske målinger av mørhetsenzymer og mikroskopisk bedømmelse av mørhetsutvikling i reinsdyrkjøtt under lagring viser at dette kjøttet er mørere enn storfekjøtt og behøver ingen mørhetsmodning (9). Det forklares ved høy aktivitet av mørhetsenzymer (10) og at reinsdyrkjøtt har små muskelfibre (11).

For å unngå bakterievekst og oppnå lang holdbarhet, er rask og umiddelbar nedkjøling av slaktene nødvendig. Dessuten gir rask nedkjøling mindre drypptap fra slaktene. Går nedkjølingen for raskt vil det være energi igjen i kjøttet i form av glykogen som medfører at musklene trekker seg kraftig sammen, og kjøtt-

tet blir «kuldeforkortet» (12, 13). Ved slakting av rein innendørs og ved langsom nedkjøling er dette neppe et aktuelt problem. Det kan imidlertid være en problemstilling når rein slaktes utendørs i streng kulde, og slaktet lagres ute. Bruk av elektrisk stimulering for å tømme glykogenressursene er som regel ikke nødvendig ved slakting av rein. Det er imidlertid vist at elektrisk stimulering er gunstig når det gjelder deler av reinsdyrslakt som i utgangspunktet ikke er blant de møreste som for eksempel forpart. Både slutt-pH og skjærekraftverdier (Werner-Bratzler) var signifikant lavere fra forparten av slakt når det ble benyttet elektrisk stimulering (14).

### Klassifisering av reinsdyrslakt

Slaktedyrs kondisjon og ernæringsmessig status kan bedømmes post-mortem ved klassifisering av slakt etter visse normer for eksempel EUROP-skalaen. I Norge benyttes det europeiske klassifiseringssystemet EUROP for å klassifisere firbeinte slaktedyr som storfe, småfe og svin. Det er Animalia som er ansvarlig for klassifisering av slakt. Det er imidlertid ingen offisiell klassifisering av reinsdyrslakt i Norge. Noen slakterier bruker vektklasser, men et slakt som veier mye, trenger heller ikke å være av god kvalitet. Magre slakt med høy slaktevekt som burde gått til produksjonskjøtt i sin helhet, kan med andre ord bli solgt som ferskvarer i dag.

Norske reineieres tradisjonelle måter å klassifisere rein på er uavhengig av vekt, men avspeiler kjøttfylde og fettavsetning og derved utnyttelsesgraden. De beste slaktene skal ha steker med et lite fettlag, mens de dårligste slaktene bare kan benyttes til produksjonskjøtt siden stekene ikke kan omsettes hele. Figur 1 viser slakt av noe forskjellig kvalitet og størrelse fra høstslaktinga i Karasjok.

### Klassifisering etter EUROP-systemet

Som nevnt tidligere benyttes EUROP-systemet når det gjelder klassifisering av rein i Sverige (15, 16, 17), og det er Statens Jordbruksverk som er ansvarlig for klassifiseringen av kjøtt inklusive reinsdyrkjøtt i Sverige. På grunnlag av samtaler med Håkan Jonsson og Göran Larsson i Statens Jordbruksverk samt tilsendt dokumentasjon (16, 17), er det forsøkt oppsummert og sammenstilt hvordan klassifiseringssystemet fungerer i Sverige. I tillegg er det gjort et forsøk på å vurdere fordeler og ulemper av EUROP-systemet og å vurdere systemet i forhold til andre muligheter når det gjelder klassifisering.

Klassifiseringen omfatter:

- Kategori
- Kroppens form
- Fettavsetning

Først kategoriseres slaktene etter alder:

- Reinkalv: Ung rein som ikke har kalvet. Leddflatene i frambeina skal ha blå-aktig farge. Dette er også et kriterium som benyttes for å skille mellom kalv og voksne bukker.
- Rein: Slakt som ikke oppfyller kravene for reinkalv
- For reinkalv og rein skjer klassifiseringen etter slaktets form og fettavsetning etter de samme regler som for storfe.

I Sverige ble EUROP-systemet innført i 1993 når det gjelder tradisjonelle firbeinte slaktedyr og allerede året etter, i 1994, ble systemet innført også for rein.



Figur 2. Reinsdyrslakt i klassene R-, O- og P- fra venstre mot høyre. Bildene er stilt til rådighet av Statens Jordbruksverk i Sverige.

Tabell 1. Klassene i EUROP-systemet og andel prosent av reinslakt i de respektive klassene høsten 2011 i Sverige (Sametinget, 2011)

| Kroppens form | Extremt svällande och välutvecklade |   |    | Mycket svällande och välutvecklade |   |    | Svällande och välutvecklade |     |     | Välutvecklade |      |      | Något tunna och insjukna |     |    |
|---------------|-------------------------------------|---|----|------------------------------------|---|----|-----------------------------|-----|-----|---------------|------|------|--------------------------|-----|----|
| Klasse        | E+                                  | E | E- | U+                                 | U | U- | R+                          | R   | R-  | O+            | O    | O-   | P+                       | P   | P- |
| Prosent       | 0                                   | 0 | 0  | 0                                  | 0 | 0  | 1,0                         | 4,3 | 7,7 | 26,5          | 47,0 | 11,7 | 1,4                      | 0,3 | 0  |

EUROP består av 15 klasser med benevnelse på muskelutvikling:

E = Eksepsjonell,  
 U = Svært god,  
 R = God,  
 O = Middels  
 P = Dårlig.

Videre deles klassene inn i + og -.

I Tabell 1 vises klassene i EUROP-systemet sammen med resultatene av klassifiseringen fra 2011 (18).

Fettgruppene 1-5 inndeles etter samme prinsipp som for klasseinndelingen:

- 1 - Ikke fettvertrekk til svært tynt fettvertrekk. Fettgruppe 1 består av avmagrede slakt)
- 2 - Tynt fettlag. Kjøttet skal være synlig omtrent overalt
- 3 - Lite fettlag. Kjøttet med unntak av bog og lår skal omtrent overalt være dekket av et ikke gjennom-siktig fettlag.
- 4 - Slaktets overflate er dekket med fett, men fortsatt skal det være områder med synlig kjøtt på låret og bogen.
- 5 - Hele slaktet er dekket av et tykt fettlag.

I prinsippet er det formen på slaktet som avgjør hvilken EUROP-klasse dyret havner i. Det er med andre ord ikke vekt som er avgjørende for klassifiseringsresultatet. Det er tre steder på slaktet som har særlig betydning for hvilken klasse dyret havner i. Det er lår (steker), bog og rygg. Formen på disse kroppsdelene blir avgjørende for klassen. Man bruker følgende uttrykk: "konkave profiler" (P), "rette profiler" (O) og "konvekse profiler" (R-E). Hver klasse har sin egen pris, og grunnlaget for betaling er slaktets vekt. Jo bedre klasse, jo bedre betaling for kjøttet.

Når det gjelder skalaen i EUROP-systemet er det bare et begrenset antall av klassene som er i bruk i praksis når det gjelder rein. Imidlertid gjelder det samme også for norske storfe- og saueraser. Dette skyldes at systemet også skal ivareta blant annet europeiske kjøttfe-raser. R-klassen er en typisk klasse for velfødde voksne reinsbukker om høsten, men utover vinteren vil disse havne i O-klassen. At rein havner i klasser bedre enn R+ vil være ekstremt sjelden. Simlene er sjelden bedre enn O+ på høsten, og utover vinteren havner mange i P-klassen. Kalver i meget godt hold havner i klassene R til R-, mens vanlige kalver havner i O-klassen. Kalver som har gått på fjell eller vidde og som slaktes i perioden februar – mars vil ofte havne

i P-klassen. Erfaringene fra Sverige er at reinslakt har mindre fettavsetning enn for eksempel storfe og sau/lam. Generelt kan det sies at reinkalver uansett kjønn har svært lite fettavsetning. Figur 2 viser reinsdyrslakt i klassene R-, O- og P-. Bildene er stilt til rådighet av Statens Jordbruksverk i Sverige.

#### *EUROP-klassifisering eller et annet klassifiseringssystem for reinsdyrkjøtt i Norge?*

Dersom man vil ha fokus på kvalitet også når det gjelder reinsdyrkjøtt i Norge, er det viktig å få på plass et velfungerende EUROP-system. Animalia skal i samarbeid med reindriftnæringa og slakteriene utvikle et enhetlig system for klassifisering av rein i Norge. Klassifiseringssystemet vil bygge på EUROP-systemet og er et resultat av enighet mellom Norske Reindriftsamers Landsforbund og Landbruks- og matdepartementet under reindriftsforhandlingene i 2013. Det er satt av 2 millioner kroner til arbeidet, som blant annet innebærer å utarbeide regelverk for klassifiseringssystemet i tillegg til opplæring og sertifisering av klassifiserer. Målet er at næringa kan ta klassifiseringssystemet i bruk fra 1. september 2014.

På sikt bør det trolig også utredes om det vil være mulighet for klassifisering av rein via video slik det nå er prøvd ut på lam, gris og storfe. Problemet med videoklassifiseringen er at denne ikke synes å gi et riktig uttrykk for fettavsetning på slaktet. Det problemet vil trolig være mindre hos rein siden fettavsetningen er mindre enn hos de ovennevnte husdyra.

Et velfungerende klassifiseringssystem vil gi reindriftnæringen en mulighet til dokumentasjon av kvalitet, og eierne vil kunne få bedre betalt for kjøtt av høy kvalitet på grunnlag av en objektiv evaluering av slaktet. På sikt vil dette kunne bedre reinsdyrkjøttets omdømme hos forbrukerne. Via klassifiseringsstatistikk vil man også kunne vurdere næringsgrunnlaget for reindrift på regionnivå og statistikken vil også kunne danne grunnlag for for eksempel generiske støttetiltak på regionnivå til reindriften.

#### **Ernæringsmessige aspekter ved reinsdyrkjøtt**

En doktoravhandling fra Universitetet i Tromsø fra 2012 (16) som er basert på prøver fra 131 rein fra 14 beitedistrikter fordelt på fire fylker (Finnmark, Troms, Nordland og Sør-Trøndelag) fastslår at reinsdyrkjøtt inneholder høyere konsentrasjoner av B12, jern, sink og selen enn kjøtt fra storfe, lam, svin og kylling. Reinsdyrkjøtt er magert, men er en så god kilde når det gjelder omega-3 fettsyrene docosapentaenoic syre

(DPA) og alfa-linolensyre (ALA) at nivåene er sammenlignbare med det som er rapportert i krabbe, scampi, blåskjell og østers. En middagsporsjon med lever fra rein inneholder nok Vitamin A, B9, B12 samt jern, og selen til å dekke det daglige anbefalte inntaket (Recommended Daily Intake (RDI)). Resultatene viser også at rein (kjøtt, lever, talg og benmarg) kan bidra betydelig til dekning av anbefalt næringsstoffinntak hos konsumentene. Ikke noen av de ovennevnte delene av reinen synes å være forbundet med helserisiko når det gjelder tungmetaller for forbrukeren.

### Konklusjoner/sammendrag

Følgende punkter er viktig for ivaretagelse av kjøttkvaliteten i norsk reinsdyrkjøtt i framtida:

- implementering av EUROP systemet i Norge,
- bruk av pH-måling sammen med klassifisering som mål på kjøttkvalitet, etisk kvalitet og dyrevelferd.

Nyere undersøkelser viser at den ernæringsmessige verdien av norsk reinsdyrkjøtt er høy og at det inneholder viktige omega-3 fettsyrer, vitaminer og sporstoffer. Å spise kjøtt, lever, talg og benmarg fra norsk rein synes ikke å være forbundet med helserisiko når det gjelder tungmetaller hos forbruker.

### Summary

The following aspects have been focused and are relevant for the future quality of Norwegian reindeer meat in Norway:

- implementation of the EUROP system in Norway,
- measurement of pH along with classification as an indicator of meat quality, ethical, quality and animal welfare.

Recent surveys show that the nutritional value of Norwegian reindeer meat is high and that it contains important omega-3 fatty acids, vitamins and trace elements. Eating meat, liver, tallow and bone marrow from Norwegian reindeer does not appear to be associated with health risks for the consumer when it comes to heavy metals.

### Etterskrift

I tillegg til referansene nedenfor bygger artikkelen på:

- samtaler med Statens Jordbruksverk representert ved Håkan Jonsson og Göran Larsson og tilsendt informasjon og dokumenter fra denne institusjonen,
- besøk i reinslakterier i Finnmark,
- erfaringer og resultater fra forprosjektet "Ny strategi for økt verdiskaping i reindriften med utgangspunkt i dyrevelferd og kjøttkvalitet" ledet og koordinert av Katrine Ryeng.

De ovennevnte personene og institusjonene takkes herved.

### Referanser

1. Gregory NG. Welfare and hygiene during preslaughter handling. *Meat Sci* 1996; 43: S35-S46.
2. Goddard PJ. The welfare of deer. *Acta Vet Hung* 1998; 46: 395-404.
3. Wiklund E, Malmfors G. The effects of pre-slaughter handling on reindeer meat quality - a review. *Anim Breed Abstr* 2004; 72: 1N-6N.
4. Wiklund E, Andersson A, Malmfors G, Lundström K. Muscle glycogen levels and blood metabolites in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.) after transport and lairage. *Meat Sci* 1996; 42: 133-44.
5. Wiklund E, Andersson A, Malmfors G, Lundström K, Danell Ö. Ultimate pH values in reindeer meat with particular regard to animal sex and age, muscle and transport distance. *Rangifer* 1995; 15: 47-54.
6. Grigor PN, Goddard PJ, MacDonald AJ, Brown SN, Fawcett AR, Deakin DW et al. Effects of the duration of lairage following transportation on the behaviour and physiology of farmed red deer. *Vet Rec* 1997; 140: 8-12.
7. Wiklund E, Malmfors G, Lundström K, Reh binder C. Pre-slaughter handling of reindeer bulls (*Rangifer tarandus tarandus* L) - effects on technological and sensory meat quality, blood metabolites and muscular and abomasal lesions. *Rangifer* 1996; 16: 109-17.
8. Wiklund E, Reh binder C, Malmfors G, Hansson I, Danielsson-Tham M-L. Ultimate pH values and bacteriological condition of meat and stress metabolites in blood of transported reindeer bulls. *Rangifer* 2001; 21: 3-12.
9. Barnier VMH, Wiklund E, van Dijk A, Smulders FJM, Malmfors G. Proteolytic enzyme and inhibitor levels in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L) vs. bovine longissimus muscle, as they relate to ageing rate and response. *Rangifer* 1999; 19: 13-18.
10. Wiklund E, Barnier VMH, Smulders FJM, Lundström K, Malmfors G. Proteolysis and tenderisation in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L) bull longissimus thoracis muscle of varying ultimate pH. *Meat Sci* 1997; 46: 33-43.
11. Taylor RG, Labas R, Smulders FJM, Wiklund E. Ultrastructural changes during ageing in M. longissimus from moose and reindeer. *Meat Sci* 2002; 60: 321-6.
12. Høyem T. Kjøtt og kjøtteknologi. Ås: Matforsk, 1996.
13. Hollung K, Veiseth E, Frøystein T, Aass L, Langsrud Ø, Hildrum KI. Variation in the response to manipulation of post-mortem glycolysis in beef muscles by low-voltage electrical stimulation and conditioning temperature. *Meat Sci* 2007; 77: 372-83.
14. Wiklund E, Finstad G, Johansson L, Aguiar G, Bechtel PJ. Carcass composition and yield of Alaskan reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) steers and effects of electrical stimulation applied during slaughter on meat quality. *Meat Sci* 2008; 78: 185-93.
15. Wiklund E, Hansson I, Malmfors G. Kvalitetskjøtt från renkalvar – klassificering underlättar prissättning. *Fakta Jordbruk* 2002; (8): 1-4.

16. Klassificering av slaktkroppar. Jönköping: Statens Jordbruksverk, u.å.
17. Renkött: styckningsnorm. Jönköping: Statens Jordbruksverk, 1995.
18. Sametinget. Statistik över renslakt för höstperioderna 2007-2011. Kiruna 2012.
19. Hassan AEA. Nutrients and toxic elements in semidomesticated reindeer in Norway. Nutritional and food safety aspects. Tromsø 2012. Ph.d.-avh. - Universitetet i Tromsø.

## MEDIVET

Animal X-ray Solutions

Nordisk Specialist för Veterinär Digital Röntgen

Ett urval av de mest populära systemen. Ytterligare 6st system finns tillgängliga!

**tru|DR™ eSeries**

Sveriges mest sålda DR för smådjur

**SPRINT Ultralight DR™**

10kg lätt i mjuk väska och helt utan sladdar! Mixed Practice DR.

**tru|DR™ Tour1008G**

Sveriges mest sålda bärbara DR för stordjur

**Regius**

Det ultimata snabba CR systemet med unik bildplattehantering och inkluderat PACS. 80 kassetter per timme

**Sigma**

Hög bildkvalitet, lågt pris och inkluderat PACS! Perfekt CR för övergång från analog röntgen, även för den minsta kliniken. 25 kassetter/h

R-Edition

Nu dubbelt så snabb – 45 kassetter/h

Ultimate

Lika snabb som de snabbaste - 60 kassetter/h

[www.medivet.se](http://www.medivet.se)

[info@medivet.se](mailto:info@medivet.se)

 +46 (0) 431 244 00
 
Medivet Scandinavian AB, Ängelholm, Sverige



# Klinisk praksis i reindrifta

**Det er ikke lenger uvanlig å tilkalle veterinær når et reinsdyr er sykt, skadet eller av andre årsaker har behov for veterinærhjelp på lik linje med husdyrnæringen. Det er av naturlige årsaker ikke like enkelt å behandle reinsdyr som det er å behandle husdyr. Det kan bli dyrt for den enkelte reineier å tilkalle veterinærhjelp da skyssrefusjon ikke dekkes over Reindriftsavtalen. Klinisk praksis i reindrifta er årstidsavhengig, fra førjulsvinter til midten av mai, med topp fra slutten av februar til slutten av mai. En stor del av praksisen dreier seg om rådgivning/veiledning i forbindelse med overgangsfôring/krisefôring ved sult samt forebyggende tiltak. Vi skal se litt nærmere på hvilke typer sykdommer/skader veterinæren tilkalles for i reindriftnæringen.**

**Herdis Gaup Aamot**

**Mattilsynet**

Regionkontoret for Troms og Finnmark

Boaronjarga 1

Kautokeino

E-post: Herdis.Anfrid.Gaup.Aamot@mattilsynet.no

**Keywords:** Reindeer, veterinary practice

## Indigestioner

Indigestioner opptrer vanligvis i forbindelse med avmagring på senvinteren og vårvinteren. Ved sult svekkes drøvtyggerfunksjonen hvor vommikrobene reduseres og vomgjæringen stopper opp, noe som forverrer situasjonen betraktelig.

Acidose kan opptre ved brå fôrsifte, særlig ved en kraftig økning av karbohydrater. Klinisk ses dette ved nedsatt eller opphørt appetitt, diarré, hjerte- og respirasjonsproblemer samt vømdilatasjon. I tidlig fase kan flytende parafin gis ellers er det ikke så mye en kan gjøre. Dyret avlives. Overgangsfôring er nødvendig da reinsdyrene er ømfintlige for ulike typer fôr. Overgangsfôring med reinlav og gradvis økning av proteinrikt fôr kan med fordel forsøkes om dyret ikke er totalt avkreftet. Næringsoppløsning intravenøst kan gis som førstehjelp, men dette er tid- og kostnads-krevende samt utsetter dyret for stress. B-vitamin injeksjon har bra effekt i kombinasjon med forsiktig fôring og eventuelt vomstimulerende middel. Sukkeroppløsning kan gis peroralt, med 1 dl sukker per 4 l vann, eller en kan forsøke kommersielle preparater. Det kan i tillegg være aktuelt å gi vominnhold (drøv) fra frisk rein for å få vomfunksjonen i gang. Bruk av sonde til avkreftede dyr frarådes da det lett kan forårsake lesjoner i munnhulen og svelget.

Ved sterk avmagring (Figur 1) anbefales avliving for å unngå ytterligere lidelser. Erfaring ved obduksjon av selvdøde, sterkt avmagrede dyr (dyr som har dødt under fôring) viser blålige, tynnveggede tarmer fulle med ufordøyd fôr samt sårddannelser i løpeslimhinnen. Bladmagen kan være fullpakket med tørt innhold.

Indigestioner kan også forårsakes av store mengder strongylider i løpe og tarm og påvirke fordøyelsen negativt. Det er observert store, sammenpressede «baller» i løpen. De kan ligge i pylorus og blokkere tarpas-

sasjen. Reinen blir etter hvert utrivelig og magrer av. Larvene kan også forårsake skader i løpe- og tarmslimhinner som fører til lekkasje i vevet og dermed tap/reduert opptak av viktige næringsstoffer. Sekundære infeksjoner og fordøyelsesforstyrrelser oppstår med opphørt matlyst, diaré, dehydrering og død.

## Traumer

Sår og frakturer er en vanlig årsak til at veterinær tilkalles. Det kan være skader påført ved bitt av hund, rovdyr, hårmerking av kalv, gjerderester, søppel, stanging, skudd, påkjørsler, hardhendt håndtering i gjerdet og tråkkskader ved driving, i gjerdet eller under transport. Ved store og alvorlige skader er avliving eneste alternativet av dyrevelferdsmessige grunner.

Mindre sårskader kan behandles ved rengjøring, antibiotika og eventuelt bruk av dren ved lomme-dannelser. Prognosen er avhengig av eierens innsats. Sårskader på konkurranserein er oftest forårsaket av ski med stålkanten. Overflatiske sår rengjøres og sutureres mens ved dype sår med seneskanter er avliving tilrådelig.

Skader i munn og svelg kan være forårsaket av peroral parasittbehandling eller av grovt fôr (tørrhøy eller frosne rundballer) og videre abscessdannelser. Ofte oppdages slike skader først når dyret får problemer med å ta til seg næring og begynner å bli magert.

Skuddskader er oftest omfattende, og risikoen for infeksjon er stor. Slike skader kan ofte resultere i store og omfattende abscesser. Avliving fremfor behandling må vurderes i hvert enkelt tilfelle.

Fraktur på bastgevir og kraniefraktur forekommer ved hardhendt håndtering i gjerdet. Den løse gevirbiten bør amputeres ved å snitte basten noen centimeter ovenfor frakturestedet slik at basten kan dras

sammen med fiskesnøre, sennatråd eller suturtråd for å unngå blødning. Ved kraniefraktur må dyret avlives for å unngå unødig lidelse. Obduksjon av kraniefraktur viser som oftest store blødninger mellom kraniet og hjernen.

Luksasjoner kan oppstå ved innfangning med lasso, tråkkaskader og ved glatt underlag i gjerdet, eller under transport. Hofteladd- og albueledds-luksasjoner kan reponeres om behandling foretas umiddelbart etter hendelsen, men prognosen er dårlig. Nødslaktning tilrås. Både frakturer og luksasjoner forekommer oftest på vårparten når dyrene er i dårlig ernæringstilstand. En sjelden gang er lammelser som følge av skader i nakken ved oppbinding registrert. Ved slike skader nødslaktes dyret.

Bukbrokk skjer oftest som følge av ytre traume (påkørsler). Her er slaktning eneste alternativ.

### Artritter og abscesser

Artritter og abscesser forekommer ofte og oppdages ofte for sent. Artritter forekommer vanligvis i klauvleddet og er vanskelig å behandle. Innfallsporten for bakterier kan være små rifter mellom klauvene og i klauvranden når dyrene har gått på steinet grunn. Abscesser ellers er ofte forårsaket etter rovdyrangrep, særlig ørn. Disse skadene er lokalisert i hode- og nakkeregionen og langs ryggen.

Gamle artritter og abscesser, ofte med funn av blandingsflora ved dyrkning, er ofte vanskelig og tidkrevende å behandle, og det er nødvendig med nitid oppfølging fra eierens side (Figur 2). Abscessene må snittes, spyles daglig og behandles lokalt og generelt med antibiotika. Ofte kan en stor abscess bestå av et konglomerat av abscesser som er meget vanskelig å behandle. Disse ses vanligvis på kodeleddene.

### Sykdommer relatert til drektighet og fødsel

Det er ikke kjent at det forekommer infeksjonssykdommer hos rein som forårsaker abort her i landet. Brucellose er beskrevet hos rein i nordlige deler av Russland på 1960-tallet, hvor opptil 30 % av dyrene var angrepet. Brucellose er også beskrevet i Alaska og Canada, men ikke i Norden (se egen artikkel om bakterielle infeksjoner hos rein).

Store anstrengelser, stress og hardhendt håndtering ved skilling før vårflytting kan føre til tap av kalv før fødsel. Ved langvarig sult forekommer aborter, svakfødte kalver og uterusprolaps (Figur 3). Uterusprolapsen kan i tidlig stadium reponeres eller amputeres. Fødselsvansker forekommer hos rein ved mangelfull ernæring. Kalven har oftest vært død lenge. Det er nødvendig med fødselshjelp for å berge simla. Ved fødselshjelp er det en fordel å ha små hender og vise forsiktighet for ikke å påføre skader i fødselsveien. Det er veldig trangt samt at fødselen ofte har pågått lenge. Mangelfull oppblokkning kan forekomme og kan korrigeres medikamentelt. Misdannelser på foster forekommer, og hydrocephalus er registrert i forbindelse med fødselsvansker. Mangelfull nedgiing forekommer og



Figur 1. Avmagring er en ikke uvanlig tilstand hos rein, spesielt på seinvinteren. Når dyret ikke lenger kan stå på beina og ikke er interessert i å ta til seg lav eller annen føde, er det ikke lenger mulig å berge livet og dyret bør avlives. Foto: Herdis G. Aamot

kan behandles medikamentelt. Det kan tenkes at dette er stressrelatert.

### Respirasjonslidelser

Respirasjonslidelser forekommer oftest på vårvinteren og våren når parasittvandringen gjennom lungene gjør seg gjeldende og kan forårsake sekundære bakterieinfeksjoner. Mange kalver dør ved kvelning som følge av store mengder nese-svelgbrems, *Cephenemyia trompe*, i luftposen i svelget. Det hender at svake kalver ikke klarer å hoste ut svelgbremsen, som dermed havner i lungene og forårsaker feilsynkningspneumoni. Parasittbehandling med Ivermectin på høsten er effektivt mot svelgbrems.

Streptokokk-infeksjoner er diagnostisert på rein og kan behandles med antibiotika. Soppinfeksjon (*Aspergillus fumigatus*) er diagnostisert på rein hvor et titalls rein ble funnet døde på beitet på vårvinteren. Årsaken til dette er ukjent, men kan ha bakgrunn i et soppbefengt lag mellom snødekket og marka.

Det har flere ganger vært ondartet utbrudd av Pasteurella-infeksjon flere steder i landet gjennom tidene. Siste utbruddet var i Midt-Finnmark for et par år siden. Pasteurella-utbrudd kan til dels forebygges ved å unngå samlinger når smitten er påvist samtidig som det er viktig å holde den affiserte flokken unna andre flokker. Reinkalver er mest disponert for infeksjonen, hvor tilstanden kan være perakutt.

### Infeksiøs keratokonjunktivitt

Infeksiøs keratokonjunktivitt er svært smittsom og opptrer ved samlinger av rein i gjerdet i forbindelse med fôring. Ved utbrudd er det aktuelt å spre flokken og plukke ut de syke dyrene til slaktning. Sykdommen kan forebygges ved å unngå samlinger på varme, tørre sommerdager med stor støvplage. Støvplagen kan re-



Figur 2. Abscess funnet ved slakting av rein på slakteri. Mindre abscesser kan være vanskelig å oppdage på levende dyr og kan også være vanskelig å behandle. Foto: Herdis G. Aamot

duseres ved vanning av underlaget i gjerdeanlegget. Ved transport må transportøren være påpasselig med rengjøring av dyretransportbilene for å unngå spredning av smitte. Ved mindre skader hvor cornea er intakt, er lokalbehandling med antibiotika aktuelt for å forebygge sekundærinfeksjoner (Figur 4). Når cornea er perforert, er slakting det eneste alternativet.

Skader på cornea er ikke helt uvanlig å se uten at det er av infeksiøs opprinnelse. Skadene kan være av

mekanisk art forårsaket av støv og greiner. Sekundærinfeksjon forebygges ved lokal antibiotikabehandling.

### Sentralnervøse lidelser

Årsaken til sentralnervøse lidelser kan være hjerne- mark (*Elaphostrongylus rangiferi*) ødemer forårsaket av svelgbrems (*C. trompe*), bakterieinfeksjoner (*Listeria* sp.), mangel på thiamin (vitamin B1), traumer ved påkjørsler eller for eksempel etter trykk på nerver ved oppbinding. Et stort antall svelgbrems i svelget kan gi betennelsesreaksjoner i vevet omkring med hevelse i underkjeven og halsen. Det kan oppstå hyperemi og ødem som kan gripe over på hjernehindene og gi nervøse symptomer («tullsjuke») med dødelig utgang.

Symptomene ved hjernemark-infeksjon er inkoordinasjon av bakkben samt en markert senket bakkropp og tendenser til overkoding. Det finns ingen effektiv behandling, dyret må nødslaktes.

### «Urinforstoppelse»

Denne tilstanden forekommer relativt ofte ved nylig innfangede kjørrerein. Det kan tenkes at tilstanden er stressrelatert. Reinen viser uro, prøver å urinere, men det kommer ingenting. Forsøksvis kan sedativum gis. Andre metoder er varme omslag og å trykke fram penis. Ifølge eldre reindriftsutøvere kan dette behandles



Figur 3. Uterusprolaps forekommer noen ganger i forbindelse med avmagring. I tidlige stadier kan det reponeres, eventuelt amputeres. Foto: Antti Oksanen

effektivt ved å blande selhår med smeltet fett som gis per os.

### Myiasis

Myiasis kan forekomme hos avmagrede kalver tatt hjem for oppfôring etter vårflytting. Spyfluen legger egg i hulrommene etter hudbremselarver (gorm; *Hypoderma tarandi*). Disse hulrommene er pussfylte og ypperlig grobunn for fluelarver. Myiasis er vanskelig å oppdage før det er for sent. Avliving tilrås.

### «Våt buk»

Denne tilstanden forekommer oftest på svekkede dyr som er tatt hjem til oppfôring. Årsaken er muligens fôringsbetinget. Dyrene har normalt god appetitt. Pelsen under buken er helt fuktig av ukjent årsak og huden i det våte området er rød og varm. Det er mistanke om det kan være toksinindusert. Tilstanden har dårlig prognose. Førskifte kan forsøksvis prøves.

### Ødemer i hodet

Ødemer i hodet, både i overkjeven og underkjeven, ses ved avmagring. Disse dyrene dør etter kort tid (innen ett døgn). Ødemene skyldes antagelig lavt blodprotein hos sterkt avmagrede dyr. Ødemer på hode og hals er beskrevet hos rein som dør av total avmagring.

### Parasitter

Parasitter hører til de verste plagene hos rein og som har negativ innvirkning på produksjonen i form av, vekstreduksjon og tap. Unge og gamle dyr er mest utsatt samt dyr i dårlig kondisjon. Velnærte dyr er sjelden noe særlig plaget. Reinens immunstatus er av betydning for bremselarve-bestanden. Det er særlig hud- og svelgbrems som forårsaker de største plagene. Parasittbehandling med Ivermectin, som også er effektiv mot nematoder, brukes i stor utstrekning i dag. Behandlingen bør foretas mens larvene er i tidlig stadium og etter at bremsefluene har sluttet å fly.

### Sammendrag

Den samlede virkning av reinhelsen på våren er av betydelig omfang, særlig for drektige simler. Under vårflyttingen har hud- og svelgbrems oppnådd maksimal størrelse. Bihulemarken (*Linguatula arctica*) har oppnådd full størrelse. Larvene til lungenematoden (*Dictyocaulus eckerti*) har våknet til live i lungene med produksjon av nye larver som irriterer luftveiene. Antallet hjernemarklarver (*Elaphostrongylus rangiferi*) øker kraftig og passerer lungene. I tillegg til parasittbelastningen på våren, har reinen gjennom vinteren levet under marginale forhold. Selv under normale forhold vil reinen avmagres gjennom vinteren, da reinlav



Figur 4. Ved utbrudd av smittsom øyebetennelse kan en skylle med sterilt fysiologisk saltvann og behandle lokalt med antibiotika. Behandlingen bør imidlertid gjentas ofte og er svært tidkrevende. Foto: Morten Tryland

er fattig på proteiner, vitaminer og mineraler. Parasitære infeksjoner, lidelser som følge av underernæring og rovdyrangrep er de vanligste dødsårsakene hos rein om våren. I tillegg er dødsårsaken hos kalv ofte kvelling eller pneumonier som følge av store mengder svelgbrems.

### Summary

The total impact on reindeer health during spring season is of considerable significance, in particular for pregnant females. During spring migration the two species of warble flies, *Hypoderma tarandi* and *Cephenemyia trompe*, have reached their maximum size. Also the reindeer sinus worm, *Linguatula arctica*, reaches its maximum size during the same period, and the nematode *Dictyocaulus eckerti* starts shedding new larvae, irritating the bronchial passage. Further, the number of *Elaphostrongylus rangiferi* larvae increases considerably and migrates through the lung tissue. In addition to the parasitic stress during spring season, environmental stress during winter normally implies weight loss. The winter diet, mainly consisting of lichens and different plant species, can give a deficit of vitamins, minerals and proteins. Parasitic infections, malnutrition and predation are the most important mortality causes during spring season. In addition, suffocation and pneumonia due to infestation of throat bot larvae is quite frequently observed causing mortality among calves.

# Aktuelle medikamentdoser til sedasjon, immobilisering og anestesi av norsk rein og Svalbardrein

## Jon M. Arnemo

Høgskolen i Hedmark  
Campus Evenstad  
2480 Koppang  
og Sveriges lantbruksuniversitet  
SE-901 83 Umeå

## Alina L. Evans

Høgskolen i Hedmark  
Campus Evenstad

## Marianne Lian

Høgskolen i Hedmark  
Campus Evenstad

## Øystein Os

Veterinærconsult  
Drammen

**Key words:** Anaesthesia, immobilization, Rangifer, reindeer, sedation

## Innledning

Medikamenter og doser til sedasjon, immobilisering og anestesi av norsk rein (*Rangifer tarandus tarandus*) ble første gang angitt i den veterinære Felleskatalogen 1992-93, mens Svalbardrein (*R. t. platyrhynchus*) ble inkludert fra og med 2000-utgaven. Anbefalingene har blitt oppdatert i de etterfølgende utgavene (1). Ryeng og Arnemo (2) skrev en oversiktsartikkel om temaet, der også andre underarter ble omtalt. Senere er det publisert mange vitenskapelige artikler om anestesi av norsk rein og Svalbardrein (3-13). Caulkett og Arnemo (14,15) har omtalt anestesi av rein i to standardverk. En fullstendig litteraturoversikt finnes i *Handbook of Wildlife Chemical Immobilization* (16). Her gis en kortfattet beskrivelse av aktuelle sedativa og anestetika til norsk rein og Svalbardrein.

## Generelt om bruk av anestesimidler

Det finnes medikamenter for reversibel sedasjon, immobilisering og anestesi av både norsk rein og Svalbardrein (3-8,10-13). Bildet kompliseres imidlertid av at flere av de mest anvendelige preparatene mangler MRL-verdier og at de derfor ikke kan anvendes på matproduserende dyr som rein (1,17,18). En nærmere beskrivelse av MRL og tilbakeholdelsestider finnes i Felleskatalogen (1,17).

Anestesi medfører alltid en risiko for pasienten og forutsetter at utøveren har tilstrekkelige kunnskaper og utstyr til å monitorere dyret og til å utføre adekvat akuttmedisin (14-16,18,20). Veterinærer som utfører generell anestesi må kunne sikre frie luftveier, tilføre oksygen, intubere, utføre manuell ventilering, administrere medikamenter og væske intravenøst og utføre enkel hjerte-lungeredning. Dersom anestesi utføres under feltmessige forhold og ved bruk av injeksjonsvåpen, vil en rekke andre forhold komme i betraktning (14-16,18-20).

## Tamrein

Tamrein og villrein tilhører samme underart men ulik grad av domestisering, stress og frykt for mennesker vil påvirke effekten av CNS-farmaka (1,2,4,8,10-13,16). For sedasjon av tamrein eller rein i dyrepark anbefales 0,5 mg xylazin/kg i.m. (1). En høyere dose (1,5-3 mg/kg i.m.) vil indusere dyp sedasjon og immobilisering (1). Effekten kan reverseres med 1 mg atipamezol i.m. per 10 mg xylazin. Medetomidin (0,05 mg/kg i.v. eller 0,1 mg/kg i.m.) kan også anvendes (1). Effekten kan reverseres med 5 mg atipamezol i.m. per mg medetomidin. Et tredje alternativ er detomidin i doser på 0,04-0,3 mg/kg i.m. (21). Effekten kan reverseres med 5 mg atipamezol i.m. per mg detomidin. Felles for alfa-2



adrenoseptoragonister (xylazin, medetomidin og detomidin) er at den kliniske effekten er uforutsigbar og at det som regel er store individuelle variasjoner. Disse medikamentene er derfor kun aktuelle om dyret er manuelt fiksert og administrasjonen kan gjøres med håndsprøyte.

Medetomidin-ketamin induserer immobilisering og generell anestesi. Anbefalte doser er imidlertid avhengig av om medikamentene administreres ved hjelp av håndsprøyte (0,1 mg medetomidin/kg + 0,5 mg ketamin/kg i.m.) eller injeksjonsgevær (0,15 mg medetomidin/kg + 0,75 mg ketamin/kg i.m.) (10-12). Medetomidineffekten kan reverseres med 5 mg atipamezol i.m. per mg medetomidin.

### Villrein

Potente opioider, som i stor utstrekning anvendes til elg og hjort, bør ikke anvendes til villrein på grunn av respirasjonsdepresjon og hypertermi (3,9). Den eneste aktuelle kombinasjonen under norske forhold er medetomidin-ketamin (1-3,6). Medikamentell immobilisering av villrein skjer i all hovedsak ved hjelp av injeksjonsgevær fra helikopter og anbefalte doser er 0,125 mg medetomidin + 2,5 mg ketamin/kg i.m. Effekten av medetomidin kan reverseres med 5 mg atipamezol i.m. per mg medetomidin.

### Svalbardrein

Svalbardrein er lite sky sammenlignet med villrein og det er mulig å komme på 15-30 meters avstand til fots for påskyting med injeksjonsgevær. Anbefalte doser er 0,1 mg medetomidin/kg + 2,5 mg ketamin/kg i.m. (5,6). Effekten av medetomidin kan reverseres med 5 mg atipamezol i.m. per mg medetomidin.

### Diskusjon

Medetomidin og atipamezol mangler MRL-verdier og kan ikke anvendes til matproduserende dyr (1,17,18). Mattilsynet har utarbeidet interne retningslinjer for vurdering av kjøtt fra jaktbare hjorteviltarter som er behandlet med slike preparater. Retningslinjene er for tiden under revisjon og er ikke offentlig tilgjengelig. Medetomidin-ketamin som er den anbefalte kombinasjonen til anestesi av både tamrein, villrein og Svalbardrein, har stor sikkerhetsmargin (3,5,10-12). Dyr som ikke legger seg etter initialdosen, kan påskytes på nytt med en full dose etter 15 minutter (16). Bivirkningene er primært respirasjonsdepresjon og det anbefales at dyret monitoreres med pulsoksymetri og at oksygen tilføres med nesesonde etter effekt (6,14-16,18,19). I tillegg bør kroppstemperaturen overvåkes fordi temperaturreguleringen hos anesteserte dyr er satt ut av funksjon (14-16,19,20). I noen tilfeller fanges dyr manuelt. For å lette håndteringen, for å unngå skader og for å redusere dyrets stressrespons, anbefales i de fleste tilfeller å sedere eller anestesere dyret med



Figur 1. Villrein immobilisert fra helikopter med medetomidin-ketamin og gitt oksygen med nesesonde. Foto: Marianne Lian



Figur 2. Radiomerking av villrein etter immobilisering med medetomidin-ketamin fra helikopter. Foto: Jon M. Arnemo

håndinjeksjon av aktuelle medikamenter (16). Intranasal administrasjon er et effektivt alternativ (16).



Figur 3. Helikopter utløser flukttadferd hos villrein som kan løpe i mer enn 50 km/time. Pusting med åpen munn indikerer hypertermi. Foto: Jon M. Arnemo



Figur 4. En gruppe Svalbardrein der to dyr er radiomerket etter immobilisering med medetomidin-ketamin. Foto: Ronny Aanes



Figur 5. Svalbardrein er lite sky og det er mulig å komme på 15-30 m hold for immobilisering ved hjelp av injeksjonsgevær. Foto: Jon M. Arnemo

## Sammendrag

Medetomidin-ketamin og atipamezol anbefales for reversibel anestesi av norsk rein (*Rangifer tarandus tarandus*) og Svalbardrein (*R. t. platyrhynchus*).

## Summary

### ANAESTHESIA OF REINDEER

The recommended drug combination for anaesthesia of Norwegian reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and Svalbard reindeer (*R. t. platyrhynchus*) is medetomidine-ketamine, followed by atipamezole for reversal.

## Referanser

1. Arnemo JM, Ranheim B, Haga A, Lervik A, Smith AJ, Søli NE. Sedasjon, immobilisering og anestesi av pattedyr og fugler. I: Felleskatalogen over farmasøytiske preparater markedsført i Norge til bruk i veterinærmedisinen 2012-2013. 22. utg. Oslo: Felleskatalogen, 2012: 21e-42e.
2. Ryeng KA, Arnemo JM. Sedasjon, immobilisering og anestesi av rein. Nor Vet Tidsskr 1995; 107: 949-55.
3. Arnemo JM, Evans AL, Miller AL, Os Ø. Effective immobilizing doses of medetomidine-ketamine in free-ranging, wild Norwegian reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). J Wildl Dis 2011; 47: 755-8.
4. Arnemo JM, Ranheim B. Effects of medetomidine and atipamezole on serum glucose and cortisol levels in captive reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). Rangifer 1999; 19: 85-9.
5. Arnemo JM, Aanes R. Reversible immobilization of in free-ranging Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*) with medetomidine-ketamine and atipamezole. J Wildl Dis 2009; 45: 877-80.
6. Evans AL, Lian M, das Neves CG, Os Ø, Andersen R, Aanes R, et al. Physiological evaluation of medetomidine-ketamine anesthesia in free-ranging Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*) and wild Norwegian reindeer (*R. t. tarandus*). J Wildl Dis 2013; 49: 1037-41.
7. Miller AL, Evans AL, Os Ø, Arnemo JM. Biochemical and hematologic reference values for free-ranging, chemically immobilized wild Norwegian reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) during early winter. J Wildl Dis 2013; 49: 221-8.
8. Ranheim B, Horsberg TE, Nymoen U, Søli NE, Tyler NJC, Arnemo JM. Reversal of medetomidine-induced sedation in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) with atipamezole increases the medetomidine concentration in plasma. J Vet Pharmacol Ther 1997; 20: 350-4.
9. Risling TE, Fahlman Å, Caulkett NA, Kutz S. Physiological and behavioural effects of hypoxemia in reindeer (*Rangifer tarandus*) immobilised with xylazine-etorphine. Anim Prod Sci 2011; 51: 355-8.
10. Ryeng KA, Larsen S, Arnemo JM. Medetomidine-ketamine in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): effective immobilization by hand- and dart-administered injection. J Zoo Wildl Med 2002; 33: 397-400.
11. Ryeng KA, Arnemo JM, Larsen S. Determination of optimal immobilizing doses of a medetomidine

- hydrochloride and ketamine hydrochloride combination in captive reindeer. *Am J Vet Res* 2001; 62: 119-26.
12. Ryeng KA, Larsen S, Ranheim B, Albertsen G, Arnemo JM. Clinical evaluation of established optimal immobilizing doses of medetomidine-ketamine in captive reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Am J Vet Res* 2001; 62: 406-13.
  13. Soveri T, Sankari S, Nieminen M. Effects of immobilization with medetomidine and reversal with atipamezole on blood chemistry of semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.) in autumn and late winter. *Acta Vet Scand* 1999; 40: 335-49.
  14. Caulkett NA, Arnemo JM. Chemical immobilization of free-ranging terrestrial mammals. I: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm K, eds. *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. 4th ed. Ames: Blackwell Publications, 2007: 807-31.
  15. Caulkett N, Arnemo JM. Anesthesia of cervids. I: West G, Heard D, Caulkett NA, eds. *Zoo animal and wildlife anesthesia and immobilization*. 2nd ed. Ames: Blackwell Publications. (In press).
  16. Kreeger TJ, Arnemo JM. *Handbook of wildlife chemical immobilization*. 4th ed. Sybille, Wyoming: Terry J. Kreeger, 2012.
  17. Statens legemiddelkontroll. Tilbakeholdelsestider for legemidler. I: Felleskatalogen over farmasøytiske preparater markedsført i Norge til bruk i veterinærmedisinen 2012-13. 22. utg. Oslo: Felleskatalogen AS, 2012: 63e-4e.
  18. Arnemo JM, Søli NE. Medikamentell immobilisering av dyr. *Nor Vet Tidsskr* 2012; 124: 332-6.
  19. Arnemo JM, Evans AL, Fahlman Å, Caulkett N. Disaster preparedness: Emergencies and complications. I: West G, Heard D, Caulkett NA, eds. *Zoo animal and wildlife anesthesia and immobilization*. 2nd ed. Ames: Blackwell Publications. (In press).
  20. Arnemo JM, Caulkett NA. Stress. I: West G, Heard D, Caulkett NA, eds. *Zoo animal and wildlife anesthesia and immobilization*. Ames: Blackwell Publications, 2007: 103-9.
  21. Nieminen M, Tanhuanpää E, Vähe-Vahe T. Detomidine immobilization in wild and semi-domesticated reindeer. *Rangifer Special Issue* 1990; 4: 58.

# Hepacyl

**Ny, effektiv klinisk ernæringsstøtte av leveren ved påkjent leverfunksjon. En unik kombinasjon av en rekke dokumenterte hepatoprotektive næringsstoffer.**

Ernæringsmessig hepatoproteksjon bidrar til å:  
Tilføre naturlige metyldonorer, opprettholde folat /metionincyklus, motvirke oksidativt stress, øke glutationmengde, øke galleflyt og utskillelse, immunmodulere, (antiinflammatorisk, anti-proliferativt, proapoptotisk), samt motvirke fettlever og opprettholde nivå av essensielle kofaktorer.



**For mer utfyllende informasjon om Hepacyl besøk [lifeline.no](http://lifeline.no)**

Kontaktinformasjon Lifeline: 22 07 19 40 [post@lifeline.no](mailto:post@lifeline.no)



*Livsløp, helse og sunnhet i et faglig perspektiv*

# «Reinpest» og andre epizootier hos rein i Fennoskandia

– et historisk tilbakeblikk

**Tidlige kilder beskriver store epizootier i reinflokkene i Fennoskandia. Hundrevis og tusenvis av dyr kunne stryke med, noe som i mange tilfeller og i flere områder fikk stor innvirkning på reindriften, både i forhold til bruk av beite-land og bosetting. I noen tilfeller ble hele landsbyer folketomme når næringsgrunnlaget forsvant. Hvorfor ser vi ikke disse sjukdomsutbruddene i dag? Kan noen av disse komme tilbake, eller kan vi få helt nye infeksjøs agens og nye epizootier i reinflokkene?**

## Morten Tryland

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø

Nåværende adresse:

UiT Norges arktiske universitet

Institutt for arktisk og marin biologi

Forskningsgruppe for arktisk infeksjonsbiologi

Stakkevollveien 23

N-9010 Tromsø

E-post: morten.tryland@uit.no

**Key words:** Epizootic, Fennoscandia, history, Norway, pest, reindeer.

## Innledning

Det er usikkert når folk begynte å holde reinsdyr, men den nordnorske vikinghøvdingen Ottar beskrev på slutten av 800-tallet at han hadde om lag 600 tamrein. Antallet tamrein økte på 1500-1600-tallet, samtidig som villreinstammene avtok, og det var i særlig grad den samiske befolkningen som etablerte reindrift. Den samiske reindriften i Fennoskandia foregikk og foregår fortsatt fra nordlige deler av Hedmark og nordover i Norge, i nordlige deler av Sverige og Finland, samt i Nord-Vest Russland, som ett område kalt Sápmi. Dette ble etablert før landegrensene var definert i nord, og reinen ble i hovedsak flytta mellom innlandsbeiter og kystbeiter. Også i dag eksisterer det lovmessig beiterettigheter for svensk rein i Norge, såkalt grense-overskridende reindrift, som har utgangspunkt i Lappekodisillen, en avtale fra 1751 mellom Sverige, som den gang inkluderte Finland, og Norge (Danmark-Norge).

Det finnes mange beskrivelser om hvor stor betydning reinen hadde i enkelte områder, både som matressurs og som transportdyr (Figur 1), og hvilke problemer reineierne slet med til tider. Infeksjonssjukdommer representerer i dag normalt sett ikke de største tapsfaktorene i reindriften, sannsynligvis fordi reinen i dag i stor grad holdes spredt på store beiteområder året rundt. Men slik har det ikke alltid vært. Gamle nedtegnelser beskriver store epizootier

hos rein i Fennoskandia, som forårsaket masse-dødelighet hos rein, og som hadde stor innvirkning på de små og sårbare reindriftsbosettingene og deres livsgrunnlag. Noen av disse sjukdommene rammet utelukkende reinsdyr, mens andre smittet mellom husdyr og rein, og kanskje var også ville hjortedyr involvert i epidemiologien. I en del av disse gamle beskrivelsene, nedtegnet på bakgrunn av symptomer og samtaler med reineiere, og før håndfaste begreper om bakterier og virus var etablert, er det ofte vanskelig å avgjøre hvilken sjukdom eller hvilket infeksjøs agens som var på ferde. Men det kan likevel være interessant å se nærmere på hvordan disse sjukdomsutbruddene ble beskrevet.

## Reinpest

En av disse sjukdommene ble kalt reinpest (*Pestis tarandi*). Det ble påvist Gram positive stavformede bakterier i forbindelse med sjukdommen, noe man antok var *Clostridium speticum* (1, 2) (se artikkel om bakterieinfeksjoner). Sjukdommen var mer vanlig i Finland og Sverige enn i Norge, og i Sverige skal den også skal ha rammet villrein (3). Det er imidlertid nevnt et utbrudd i Karasjok i 1896 som kan ha vært reinpest (1).

Utbruddene opptrådte først og fremst under varme somre, men syntes å avta utover høsten og vinteren



Figur 1. Reinsdyr har vært et uvurderlig transportdyr i fjellet, både som kløvdyr og som trekkdyr for ulike typer sleder. En rekke med rein og sleder på vår- eller høst-flytting blir kalt en «reinsdyr-raide». Foto: Rolf Årnström. Tromsø Museum – Universitetsmuseet

når det ble kaldere i været (4). Sjukdommen spredte seg raskt i en reinflokk og det var spesielt kalvene som var utsatt. De ble ofte funnet døde uten observasjon av forutgående symptomer, eller de døde etter et kort sykdomsforløp. Symptomene kunne være hoste og stinkende tykk utflod fra nese, utflod fra øyne, hevelser ulike steder på kroppen, eventuelt med gassdannelser, og en ubehagelig, syrlig lukt fra dyret (4, 5). Obduksjonsfunn er beskrevet som opphovnet buk, framfall av endetarm, blodfylte lunger og hjerte og svullen lever og milt (5, 6).

En beskrivelse av sjukdommens herjinger i Sodankylä i Finland begynner slik: *"År 1821 störtade de flesta renar i Sodankylä i följd af en härjande pest, och även en stor del hästar och får delade enbanda öde. Ja, t.o.m. människor dogo i sama sjukdom. Också en mängd sjöfoglar och fiskar fann man döda vid stränderna, och jamväl andra djur, så som räfvar, fjällfrasar (jerv; red. anmerkning) m.m. omkommo i mängd."* Og fortsetter: *"År 1831 hemsökte svår renpest ånyo Sodankylä. Åren 1750, 1751 og 1752 hade likaledes härjande pest här rasat bland renarna, af hvilka jemväl då endast ett fåtall förblifvit vid lif, enär såväl tama som vilda renar hoptals dött i skogarna"* (7).

På denne tida raste også ulike smittsomme sykdommer hos mennesker, som kopper og byllepest, og det er kanskje mer enn sannsynlig at ikke alle disse dyreartene, og menneskene, led av samme sykdom. Det var pålegg om å brenne, grave ned eller dekke kadavrene med steiner for å begrense smitten. Det er

også beskrevet et meget smittomt utbrudd i 1896 i fjellene rundt Jokkmokk i Sverige som forårsaket høy dødelighet. Reinpesten skal ikke ha opptrådt i Sverige etter dette (5).

### Miltbrann

Noen kommentarer i eldre beskrivelser av epizootier hos rein hevder at reinpesten var samme sykdom som miltbrann, men dette synspunktet er hovedsakelig basert på forekomsten i Russland (8). Miltbrann forårsakes av bakterien *Bacillus anthracis* som danner motstandsdyktige sporer. Etter større miltbrannutbrudd kan slike sporer forekomme i store mengder i jorda i flere tiår og være reservoar for nye utbrudd (9).

Miltbrann synes å ha vært en ny sykdom hos reinsdyr i Sverige på midten av 1700-tallet. I en gammel nedtegnelse fra Uppsala i Sverige fra 1750 står det å lese: *«Den (miltbrann, eller perna-tauti; miltsyke, på finsk, redaksjonens anmerkning) var för 12 eller 14 år siden [för 1754] ganske ukjent i Lule Lappmark. Nu har den, da den er i höj grad smittsom, i løpet av 5 år herjet i Torne Lappmark og drept næsten alle skogrenen»*. Og videre: *«Alle som er angrepet av denne sykdom, dør, og det er ikke funnet noget middel mot den»* (10). At en sykdom som miltbrann hadde stor betydning for reindriftssamfunnene går også tydelig fram av en annen omtale, der det står: *«På fyra år hafva endast ur Juckasjerfvi församling öfver 100 personer måst flytta bort, hvaraf större delen gifvit sig*





Figur 2. Simler som ble melket ble ofte holdt i mindre innhegninger, der det gjerne samlet seg mye søle og skitt, noe som kunne føre til utbrudd og spredning av blant annet klauvråte, eller slubbo. Foto: Emilie Demant Hatt. Tromsø Museum – Universitetsmuseet

til Norrige, at där föda sig med fiskande» (11).

Blant symptomene som nevnes ved miltbrann hos rein er skjelvinger, rennende nese og øyne, mørkeblå til svarte flekker i munnslimhinna, opphørt førinntak og drøvtygging og anstrengt respirasjon. Videre er tarmen, leveren og andre indre organer svarte og lungene «ruttnade och förtärde» (6). Nordkvist (5) hevder imidlertid at miltbrann aldri med sikkerhet er påvist i Sverige.

Miltbrann er også kalt for Jamalsyken eller Sibirsyken, og i 1911 var det et stort utbrudd på Yamalhalvøya som tok livet av mer enn 100 000 rein. Noen av reieneierne, som var samojeder, ble også smittet og døde, og flere rike samojeder skal ha blitt fattige tiggere etter utbruddene (12). De siste utbruddene beskrevet i Russland er fra områdene Yakutia, Taimyr og Evenkia i 1969 (9).

Det er ikke meldt om utbrudd av miltbrann i Fennoskandia i nyere tid. Ifølge Norges offentlige statistikk 1858-98 skal det ha vært påvist miltbrann hos rein i Trondheim i 1893, men ingen sikre påvisninger hos rein i Norge etter dette (4).

### Klauvråte

En annen sykdom som var vanlig hos rein i tidligere tider var klauvbetennelse eller klauvråte (slubbo på samisk; klubbe, klövröta på svensk, foot rot på engelsk), forårsaket av bakterien *Fusobacterium necrophorum*. Nekrobacillose er derfor et annet navn på sykdommen. Dette var ikke en typisk epizooti, men opptil 30-50 % av dyra i enkelte flokker kunne angripes, og det er angitt at rundt 80 % av de angrepne reinsdyra kunne gå tapt (9).

Bakterien kommer inn gjennom små sår og sprekker på føttene, og forårsaker betennelse med nekroser og puss, først i underhuden, men etter hvert brer infeksjonen seg til sener, seneskjeder, ledd og beinvev. Dyret halter og det oppstår klubbe-lignende hevelser i foten ovenfor klauven. Betennelsen vil etter hvert også involvere og ødelegge seneskjeder og ledd. Fistler med oppbrudd fra dypere liggende betennelser oppstår, og puss fra slike sår kan gi økt smittepress for andre dyr, spesielt i den varme årstid og ved mye søle og skitt i innhegningen (4).

Lignende betennelsesprosesser forårsaket av samme bakterie kan også forekomme i fordøyelseskanalen (alimentær nekrobacillose), og det er antatt at reinens alfa-herpesvirus (cervid herpesvirus 2; CvHV-2)

kan spille en viktig rolle i etiologien til denne formen, ved å forårsake sår i slimhinnene som sekundært infiseres av bakterien (13). Det er også angitt at kalven kan overføre smitte til spenene til simla, og dermed forårsake en nekrotiserende og alvorlig jurbetennelse (5).

Klauvråte forekom som regel på våren og sommeren, gjerne i forbindelse med melking av rein (Figur 2), som startet i juni - juli. For å lette arbeidet med å kaste fast reinen for melking ble melkere inntil ofte holdt i lengre perioder i mindre innhegninger, der det dannet seg mye fuktighet og avføring (14). Sjukdommen avtok gjerne mot vinteren.

I perioden 1837–1841 forekom klauvråte hyppig i Vesterbotten i Sverige, der en reineier mistet rundt 150 dyr på ett år (6). I Norge ble det observert at mens sjukdommen ikke var vanlig hos rein som fikk gå fritt på Varangerhalvøya, forekom den hyppig hos rein i Kautokeino og Karasjok, hos dyr som ble holdt tettere sammen. Amdsdyrlæge H. Olsen meddelte: *«I byene var nesten hver fjerde ren syk, snart på for-, snart på bakben, enkelte også på flere ben. Ren av alle aldre var syke»*. Og videre: *«...mange går til grunne, visstnok av septikæmi eller ved at abscessene åpner seg inn i ledd eller seneskjeder, og mange blir bytte for ulvene»* (15). Angrepne dyr fikk store problemer med å følge flokken og hvis de ikke ble slaktet eller tatt av rovdyr kunne de stryke med av sult fordi de ikke klarte å finne mat.

Klauvråte var svært smittsomt og når en fikk utbrudd av klauvråte var det vanlig å unngå at flere dyr ble smittet ved å slippe reinsdyra fri på fjellet. Sjuke dyr ble behandlet ved å skjære bort nekrotiserende vev og smøre terpentinolje eller tretjære på, for at reinen ikke skulle slikke i seg smittestoffet. Påføring av avskrapet seljebark, kokt sammen med tjære og salt til det var tykt som sirup, var et annet anbefalt bote-middel (6).

I en omtale av klauvråte hos reinsdyr i Sverige skriver Arvid Bergman følgende: *«Det er i Sverige almindelig erkjent at smitten lettere utbrer seg ved den intensive rendrift, når renene om sommeren holdes samlet under stadig bevoktning på et snevert rum i rengjerder til melking eller når utstilling skal foregå»* (16). Klauvråte synes dermed å være et godt eksempel på en sjukdom som var vanlig forekommende i den tidligere intensive reindrifta, der en hadde trektdyr og melkedyr og hadde dyra mer samlet, ofte i tilknytning til bosted (2, 5).

Den mer ekstensive drifta i dag, der dyra går fritt på fjell og utmarksbeiter året rundt er sannsynligvis en viktig årsak til at sjukdommen ikke lenger er et problem. Litt overraskende var det derfor at et utbrudd av klauvråte nylig ble påvist hos villrein i Rondane i etterkant av to somre (2007 og 2008) med mye nedbør og relativt sett høye temperaturer (17).

## Pasteurellose

Pasteurellose, forårsaket av bakterien *Pasteurella multocida*, i noen tilfeller også *Mannheimia haemo-*

*lytica* (tidl. *Pausteurella haemolytica*), arter seg som sepsis eller som en luftveisinfeksjon, ofte i forbindelse med samling og transport av rein (18). Sjukdommen rammer oftest kalvene, og en kan finne døde dyr uten at det på forhånd er observert kliniske symptomer (19). Symptomene er ellers beskrevet som feber, hoste og utflod fra nese og øyne, og at dyra døde raskt.

Beskrivelsene av sjukdommen antyder at pasteurellose hos rein opptrådte, kanskje for første gang, i tidsperioden 1910–1920 og at det var en rekke større utbrudd både i Norge og Sverige (4, 5, 20). I Arjeplog sogn i Sverige var det store utbrudd somrene 1912 og 1913 som tok livet av henholdsvis 1600 (86 % kalver) og 1500 (95 % kalver) reinsdyr (5, 21), og reineierne skal ikke ha sett en lignende sjukdom tidligere (6). Utbruddene har spesielt forekommet i juli-august, og skal ha hatt sammenheng med tørt og varmt vær (20, 22).

I de svenske samebyene Frostviken og Kall døde rundt 1200 reinsdyr under et pasteurellose-utbrudd sommeren 1924 (5). Det er også beskrevet lignende utbrudd hos rein i Nord-Norge i årene før første verdenskrig, og et kraftig utbrudd i Jämtland i Sverige i 1959, da 600 reinsdyr, over 70 % av årskalvene i flokken, strøyk med (4).

Pasteurellose forekommer fortsatt hos rein i Fennoskandia, og i Norge hadde vi et relativt stort utbrudd i Fosen (Nord-Trøndelag) og to mindre utbrudd hos rein i Evenes-området (Nordland) sommeren 2005. I Karasjok høsten 2010 døde 44 kalver brått i slaktegjerdet, og pasteurellose ble påvist hos noen av kalvene (23). Til tross for at det stadig forekommer spredte utbrudd er det klart at de tidlige pasteurellose-utbruddene opptrådte mer aggressivt i reinflokkene og forårsaket store tap for de reineierne som ble rammet.

## Smittsom øyebetennelse

Smittsom øyebetennelse hos rein (keratokonjunktivitt, kvitøye, Čalbmevikke på samisk) er en sjukdom som forekommer med spredte utbrudd i Fennoskandia i dag (24, 25). Den ble beskrevet inngående for om lag hundre år siden (26), og det kan synes som om den var vanligere i tidligere tiders reindrift enn i våre dager (4). Da som nå visste man ikke hva som er de konkrete årsakene til øyebetennelsen, men det var tidlig klart at den var av smittsom natur.

I årene 1909 og 1910 ble reinsdyrflokkene i Arjeplog og Sorsele sogn i Sverige rammet hardt av smittsom øyebetennelse, der rundt 90 % av kalvene ble sjuke, hvorav mange døde (5). Som ofte ellers når årsaken til sjukdommen er ukjent florerer det med mer eller mindre gode behandlingsregimer, noen kanskje med en mer tvilsom effekt, som i denne beskrivelsen: *«Kur: man tar en sten og støter den fin som mel og strør støvet inn på øiet på renen. En annen kur: man vrenger øielokket og legger 3 levende lus under det; man trykker enda en stund til med hånden, for at lusene skal gå belt under øielokket. Om 7 dager er da*

øiet godt igjen» (6). En annen behandling bestod av tobakk: «På et tidlig stadium av sykdommen bruker man, som oftest med hell, kraftig tobakksspytt av Langaards skråtobakk på øiet» (6). Det påstås for øvrig også i dag at tobakksspytt og snus skal hjelpe mot smittsom øyebetennelse, men det kan kanskje legges til at noen dyr med øyebetennelse faktisk også kan bli friske helt av seg selv, noen ganger kanskje til tross for behandlingen.

### Andre infeksjoner

Munn og klauvsjuka kan forårsake sykdom hos en rekke domestiserte og ville klauvdyr og viruset er ekstremt smittomt. I en årsrapport fra Medicinalstyrelsen i Sverige meddeler i 1863 landsdyrlege J. O. Jacobsson i Norrbottens län at: «Epizootisk mul- och klövsjuka, *Apthae epizooticae*, opptrer hos renar varje år under det hjorden vistas på fjällen. I Gellivare och Jockmocks lappmarker innsjuknade 400 renar, av vilka 190 dogo» (27). I andre rapporter fra Sverige, blant annet fra 1873, antydes det at dødeligheten ikke var like stor (27). Store utbrudd med munn og klauvsjuka hos reinsdyr ble imidlertid rapportert i Russland i perioden 1886 – 1897, hvor rundt 150 000 dyr skal ha strøket med (9). Vi har ingen indikasjoner på at sykdommen har herjet i norske reinflokker. Eksperimentelle infeksjoner med munn og klauvsjuka virus har blitt gjennomført på reinsdyr både i Russland (28) og Sverige (27) som viste at reinen er mottagelig for viruset og at infisert rein kan smitte storfe.

Heller ikke brucellose (*Brucella suis*, biovar 4), som i hovedsak forårsaker abort, orkitt og halthet grunnet leddbetennelser, er rapportert i reindriften i Fennoskandia. Sykdommen er imidlertid enzootisk forekommende hos tamrein i Alaska og i cariboupopulasjonene i Alaska og Canada. Brucellose skal også være en vanlig forekommende sykdom hos rein i deler av Russland (2), og vil ved en eventuell opptreden i Fennoskandia kunne ha stor innvirkning på reindriften, som følge av nedsatt fruktbarhet og bekjempelsestiltak.

Sykdommen som på samisk kalles liwdsa eller liwdsa-vihke, også kalt fallesyke (gattsjadam-vihke), er ikke en typisk epizooti men kunne være ganske vanlig og hadde, som i dag, dårlig prognose. Vi vet i dag at årsaken er reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*), når disse forårsaker betennelse i forbindelse med vandringer i ryggmargen. Parasitten har snegl som mellomvert, og der rein og geit deler beiteområder blir også geiter smittet (29). I eldre beskrivelser var imidlertid årsaken til denne sykdommen ikke kjent, og behandlingen som anbefales var igjen preget av dette: «Sykdommen skyldes krampe i ryggseinen. Kuren er følgende: Man legger renen ned og en mann legger seg op på den; en annen masserer renen, i det han letter skinnet fra kjøttet på begge sider av lårene og ryggen og langs fremover til bogene, og han trykker flere ganger i spelen. Så tar han kniven og drar 3 ganger en strek over ryggen og likeså 3 ganger langs begge ribbenstyk-

kene. Han skjærer enden av spelen av, så det kommer blod. Blodet klemmer han ut i hånden og beller det i munnen på renen. Han gjør et snitt i begge renens ører, så det kommer litt blod, og gjør likedan. Så stryker han fast med hendene nedover renens bals, så alt blodet kommer ned i maven på renen. Derpå slipper de renen op, og lapperne har den tro at hvis renen står op og ryster sig 3 ganger, vil den bli frisk» (6). Om kuren hjalp vites ikke, men hvem ville forresten ikke ha ristet seg tre ganger etter en slik behandling.

I gamle opptegetninger finnes det en rekke andre sykdommer som har forekommet blant reinsdyr i tidligere tider, noen ganger med referanse til samiske navn. Det er imidlertid i dag vanskelig på bakgrunn av disse ofte upresise beskrivelsene å vite hvilke sykdommer eller infeksjose agens det var snakk om. En av disse er njalbmevikke som på samisk betyr munnsykdom. Det finnes ulike beskrivelser av sykdommen, og i noen tilfeller kan disse minne om symptomene ved munnskurv (orf virus eller pseudocowpox virus), mens det i andre tilfeller er beskrivelser som lettere kan assosieres med den alimentære nekrobacillosen (6). En annen sykdom er njunnevikke som på samisk betyr nesesykdom, men ut fra beskrivelsene av skorper på mulen og materie fra nesen som brer seg til lunge og munnhula er det umulig å konkludere med hva slags sykdom man egentlig observerte.

### Diskusjon

Overgangen fra intensive driftsformer, hvor reinen var trekkdyr og melkedyr og ble holdt nærmere bosettingene, til dagens mer ekstensive reindriften, der dyra går fritt over store beiteområder det meste av året, har sannsynligvis bidratt til at flere av de ovenfor nevnte infeksjonssykdommene og epizootiene er sjeldne eller helt fraværende i våre dager (5). Historien og erfaringene viser i alle fall at reinsdyr er mottagelige for disse sykdommene, at de som hovedregel er meget smittsomme og at de kan forårsake stor dødelighet og ha stor innvirkning på reindriften. Kan disse sykdommene komme tilbake?

Reindriften må som andre naturbaserte næringer tilpasse seg de naturgitte forholdene. Endringer i klima, med økte middeltemperaturer, økt nedbør, hyppigere fryse-tine sykler om vinteren og endret vegetasjon vil virke inn på rammene for reindriften. Ved å opprettholde et høyt dyretall, slik det nå spesielt er i Vest-Finnmark og deler av Karasjok, vil man i større grad enn tidligere måtte gjennomføre rutinemessig føring av dyra, noe som kan dreie reindriften tilbake i retning av en mer intensiv driftsform, der dyra oftere går i innhegning, samles på fôringsplasser og har mer kontakt med hverandre. Dette kan igjen bidra til en lettere overføring av smittsomme sykdommer. Videre kan klimaendringer bidra til en endret forekomst og utbredelse av infeksjose agens og vektorer, som mygg, knott og flått, som igjen kan introdusere nye agens til reinsdyrpopulasjonene, som blåtungevirus og Schmallenbergvirus.

Det kan derfor være viktig å ha erfaringene fra de store epizootiene i minne, og ikke ta det for gitt at reindriften i Fennoskandia for all framtid vil kunne hvile på den gunstige zoo-sanitære situasjonen vi har i dag.

### Sammendrag

I tidlige beskrivelser av sjukdomsutbrudd hos reinsdyr i Fennoskandia går det tydelig fram at sjukdommer som «reinpest», miltbrann, smittsom øyebetennelse og pasteurellose kunne angå mange reinflokker, ofte med store utbrudd. Dette kunne ha stor innvirkning på reindriften i disse områdene, og noen ganger forsvant næringsgrunnlaget helt for små reindriftssamfunn. Flere kilder angir den mer intensive reindriften, med kjørerein, melkedyr og hold av dyrene i innhegning som en mulig årsak til at disse smittsomme sjukdommene opptrådte, og at dagens ekstensive reindrift, der dyra går på fjellbeite det meste av året, er gunstig i så måte. Artikkelen oppsummerer noen beskrivelser av disse sjukdomsutbruddene og stiller spørsmålet om

disse sjukdommene kan komme tilbake i reinflokkene i Fennoskandia, og minner også om at vi kanskje ikke kan ta dagens gunstige zoosanitære situasjon for gitt.

### Summary

Early descriptions of epizootic disease outbreaks in reindeer in Fennoscandia have stated that «reindeer pest», anthrax, infectious keratoconjunctivitis and pasteurellosis could affect many reindeer herds. Sometimes, such outbreaks had devastating impacts on the small villages living almost exclusively from reindeer herding. Several authors claim that the more intensive reindeer herding, keeping sled and milking reindeer in fences, contributed to these infections, since most of them do not appear today, in the more extensive reindeer herding, where animals are kept in open mountain pastures most of the year. This article summarizes some of these reports and questions whether we will see these reindeer pests in the future, again challenging the favorable zoosanitary situation we have today.



Maleriet "Vinter i Lappland" fra 1866 viser en omreisende som betrakter sitt døde reinsdyr, illustrasjon fra *Magasin Pittoresque* 1867.

### Referanser

1. Horne H. Rensyke. (Hæmorrhagisk septikæmi hos ren). *Nor Vet Tidsskr* 1915; 27: 41-7, 73-84, 105-20.
2. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.
3. Lundgren J. Renpesten i Lappland. *Sven Vet Tidn* 1897; 2: 269-73.
4. Skjenneberg S. Rein og reindrift. Lesjaskog: Fjell-Nytt, 1965.
5. Nordkvist M. Renens sjukdomar : kort översikt. Stockholm 1960. (Lappväsendet – Renforskningen. Småskrift, 4).
6. Qvigstad J. Den tamme rens sykdommer. Tromsø 1941. (Tromsø Museums Årshefter. Naturhistorisk avdeling, 15).
7. Fellman J. Anteckningar under min vistelse i Lappmarken. Bind I-IV. Helsingfors 1906.
8. Finsch O. Reise durch West-Sibirien im Jahre 1876. Berlin: Erich Wallroth, 1879.



9. Syroechkovskii EE. Diseases and parasites. I: Wild reindeer. Lebanon, N. H.: Science Publishers, 1995: 152-67.
10. Hoffberg CF. Cervus tarandus sub præsidio D. D. Car. Linnæi propositus a Carol. Frid. Hoffberg, Upsaliæ 1754. Octobr. 23. (Caroli a Linne Amoenitates academicae seu dissertationes variae physicae, 1788/4.57/144).
11. Gissler N. Underrättelse om den nu i Lappmarkerna gångbara rensjukans kännande och bot, Kungl Sven Vetenskaps Akad Handlingar 1759: 295-301.
12. Miltbrand hos rensdyr. Nor Vet Tidsskr 1914; 26: 274-6.
13. Rehbinders C, Nikander S. Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999.
14. Horne H. Renens klovsyge. Nor Vet Tidsskr 1898; 10: 97-110.
15. Direktøren for det civile veterinærvesen. Beretning om veterinærvesenet og kjødkontrollen i Norge for året 1903. Kristiania 1905.
16. Bergman AM. Om klöftröta och andra med progressiv nekros förlöpande sjukdomar hos ren. Stockholm 1909. (Kungl. Medicinalstyrelsen. Meddelanden, 12).
17. Handeland K, Boye M, Bergsjø B, Bondal H, Isaksen K., Agerholm JS. Digital necrobacillosis in Norwegian wild tundra reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). J Comp Pathol 2010; 143: 29-38.
18. Kummeneje K. Pasteurellosis in reindeer in northern Norway – a contribution to its epidemiology. Acta Vet Scand 1973; 17: 488-94.
19. Brandt O. Pasteurellos hos ren. Sven Vet Tidn 1914; 19: 379-97, 434-43.
20. Nordkvist M, Karlsson K-A. Epizootiskt förlöpande infektion med *Pasteurella multocida* hos ren. Nord Vet Med 1962; 14: 1-15.
21. Magnusson H. Om pasteurellos hos ren jämte ett bidrag till kännedom om pasteurellans biologiska egenskaper. Skand Vet Tidskr 1913; 4: 127-134, 159-84.
22. Nordkvist M. Renens sjukdomar. I: Ekonomisk renskötsel : en kursbok från LTK. Stockholm: LTS Förlag, 1966: 106-41.
23. Utbrudd av bakterie hos rein. Sågat 2010-10-08. (<http://www.sagat.no/index.php?id=54&article=26808>) (18.04.2013).
24. Rehbinders C, Nilsson A. An outbreak of keratoconjunctivitis among corralled, supplementary fed, semi-domesticated reindeer calves. Rangifer 1995; 15: 9-14.
25. Tryland M, Das Neves CG, Sunde M, Mørk T. Cervid herpesvirus 2, the primary agent in an outbreak of infectious keratoconjunctivitis in semidomesticated reindeer. J Clin Microbiol 2009; 47: 3707-13.
26. Bergman A. 1912. Smittosam hornhinneinflammation, dermatitis infectiosa, hos ren. Skand Vet Tidskr 1912; 2: 145-77.
27. Magnusson H. Är renen mottagelig för mul- och klövsjuka? Skand Vet Tidskr 1927; 4: 49-62.
28. Über die Empfänglichkeit der Renthier für die Maul- und Klauenseuche der Rinder. Berl Thierärztl Wochenschr 1901; 17: 92-3.
29. Handeland K, Sparboe O. Cerebrospinal elaphos-trongylosis in dairy goats in northern Norway. J Vet Med B 1991; 38: 755-63.

#### Bayvantic vet. påflekkingsvæske, oppløsning til hund.

1 ml inneh.: permetrin 500 mg, imidakloprid 100 mg.

**Indikasjoner:** Til behandling av pelsslu (*Trichodectes canis*). Til forebyggelse og behandling av lopperinfestasjoner (*Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*) hos hunder. Lopper på hunden drepes i løpet av 1 dag etter behandling. En behandling motvirker infestasjon av lopper i 4 uker. Produktet kan brukes som del av en behandlingsstrategi mot loppeallergi (FAD). Produktet har en vedvarende acaricid og repellerende effekt mot flåttinfestasjoner (i fire uker for *Rhipicephalus sanguineus* og *Ixodes ricinus* og i tre uker for *Dermacentor reticulatus*). Flått som allerede befinner seg på hunden blir ikke nødvendigvis drept innen 2 dager etter behandling og kan forbli synlige og feste seg. Det anbefales derfor å fjerne flått som allerede befinner seg på hunden ved behandlingstidspunktet, for å forhindre at de fester seg og suger blod. En behandling har repellerende (antibloedsugende) virkning mot sandfluer (i to uker for *Phlebotomus papatasi* og i 3 uker for *Phlebotomus perniciosus*), mot mygg (i to uker for *Aedes aegypti* og i 4 uker for *Culex pipiens*), og mot alminnelige stikkfluer (*Stomoxys calcitrans*) i 4 uker.

**Kontraindikasjoner:** På grunn av manglende data gjelder følgende: Skal ikke brukes til valper yngre enn 7 uker, og under 1,5 kg kroppsvekt. De ulike pipettene er kontraindiserte i lavere vektclasser enn det som er angitt for den enkelte pipette. Skal ikke brukes ved kjent overfølsomhet for virkestoffene eller noen av hjelpestoffene. Skal ikke brukes til katt. **Bivirkninger:** Kan i svært sjeldne tilfeller gi forbigående hudreaksjoner (økt lokal kløe, kloring og gniing, hårfall og rødhet på applikasjonsstedet) eller letargi som vanligvis går over av seg selv. I svært sjeldne tilfeller kan hunder vise endret adferd (agitasjon, rastløshet, jamring eller rulle seg rundt), gastrointestinale symptomer (oppkast, diaré, hypersalivasjon, redusert matlyst) og neurologiske tegn, slik som ustødig bevegelse og rykninger hos hunder som er følsomme for innholdsstoffet permetrin. Disse symptomene er vanligvis forbigående og går over av seg selv. Forgifting etter uforvarende oralt inntak hos hunder er lite trolig, men kan forekomme i svært sjeldne tilfeller og forårsake neurologiske symptomer som tremor og letargi. Det bør gis symptomatisk behandling. Spesifikt antidot er ikke kjent. **Interaksjoner:** Ingen kjente. **Forholdsregler:** Pass på at innholdet i pipetten ikke kommer i kontakt med hundens øyne eller munn. Det er viktig med korrekt applikasjon. For å unngå oralt inntak må man spesielt påse at nylig behandlede hunder ikke får slikke seg selv eller bli slikket av andre dyr på applikasjonsstedet. **Skal ikke brukes til katt.** Dette produktet er ekstremt giftig for katter og kan være dødelig på grunn av kattens spesielle fysiologi og manglende evne til å metabolisere visse stoffer, inkludert permetrin. For å hindre at katter eksponeres for produktet ved et uhell, skal behandlede hunder holdes unna katter inntil applikasjonsstedet er tørt. Det er viktig å passe på at katter ikke slikker applikasjonsstedet til en behandlet hund. I slike tilfeller skal veterinær kontaktes umiddelbart. Kontakt veterinær før bruk på syke eller svekkede hunder. Da preparatet kan være skadelig for vannlevende organismer, skal behandlede hunder ikke under noen omstendighet komme i kontakt med noe slags overflatevann i minst 48 timer etter behandling. Løse midlet i Bayvantic vet. kan gi flekker på visse materialer, inkludert lær, tøy, plast og blanke overflater. La applikasjonsstedet tørke før hunden tillates kontakt med slike materialer. **Særlige forholdsregler for personer som tilfører preparatet til dyr:** Unngå at produktet kommer i kontakt med hud, øyne og munn. Ikke spis, drikk eller røyk under påføring. Vask hender grundig etter bruk. Vask straks av søl på hud med såpe og vann. Personer med sensitiv hud kan være særlig følsomme for dette preparatet. De mest markerte kliniske symptomene som kan oppstå i ekstremt sjeldne tilfeller er forbigående sensorisk irritasjon av huden, som prikkende, brennende følelse eller nummenhet. Hvis produktet kommer i øynene ved et uhell, skal de skylles grundig med vann. Hvis hud- eller øyesymptomer vedvarer, eller dersom produktet svelges, søk straks legehjelp og vis legen pakningsvedlegget. Behandlede dyr bør ikke håndteres før applikasjonsstedet er tørt, spesielt ikke av barn. Dette kan sikres ved å behandle hundene f.eks. om kvelden. Nylig behandlede dyr skal ikke sove sammen med sine eiere, særlig ikke med barn. **Drekthet/diegivning:** Kan brukes til drektige dyr og under diegiving. **Dosering:** Anbefalt minstedose er: 10 mg/kg kroppsvekt imidakloprid og 50 mg/kg kroppsvekt permetrin. For å redusere reinfestasjon med nye lopper fra omgivelsene, anbefales det å behandle alle hundene i husholdningen samtidig. Andre kjæledyr i samme husholdning bør også behandles med et passende preparat. For ytterligere å redusere smittepresset fra omgivelsene, anbefales det i tillegg å behandle omgivelsene med egnet bekjempelsesmiddel mot voksne lopper og deres utviklingsstadier.

#### Doseringsskjema

| Hunder (kg kroppsvekt) | Antall pipetter                            | Imidakloprid (mg/kg kroppsvekt) | Permetrin (mg/kg kroppsvekt) |
|------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| ≤ 4 kg                 | 1 x 0,4 ml                                 | minst 10                        | minst 50                     |
| >4 kg ≤10 kg           | 1 x 1,0 ml                                 | 10 – 25                         | 50 – 125                     |
| >10 kg ≤25 kg          | 1 x 2,5 ml                                 | 10 – 25                         | 50 – 125                     |
| >25 kg ≤40 kg          | 1 x 4,0 ml                                 | 10 – 16                         | 50 – 80                      |
| >40 kg                 | brukes en passende kombinasjon av pipetter |                                 |                              |

**Administreringsmåte:** Kun til utvortes bruk. Skal bare appliseres på uskadet hud. Ta en pipette ut av pakningen. Hold pipetten rett opp, vri og løft av hetten. Snu hetten og bruk den andre enden til å vri og fjerne forseglingen på pipetten. Fjern deretter hetten fra pipetten. Hunder som veier 10 kg eller mindre: Hunden skal stå stille. Skill pelsen mellom skulderbladene til huden er synlig. Sett pipettespissen mot huden og press pipetten flere ganger for å tømme innholdet direkte på huden. Hunder som veier mer enn 10 kg: Hunden skal stå stille. Hele innholdet i pipetten fordeles jevnt til fire steder øverst på ryggen, fra mellom skulderbladene til halefestet. Skill pelsen på hvert enkelt sted til huden er synlig. Sett pipettespissen mot huden og press lett på pipetten for å tømme ut en del av innholdet direkte på huden. Ikke påfør en så stor mengde noe sted at det kan renne ned på siden av dyret. **Pakninger:** 4 x 0,4 ml (endosepipette), 4 x 1,0 ml (endosepipette), 4 x 2,5 ml (endosepipette), 4 x 4,0 ml (endosepipette). **Reseptgruppe:** C. **Innehaver av markedsføringstillatelse:** Bayer Animal Health GmbH, DE-51368 Leverkusen, Tyskland.



Skal ikke brukes til katt





IMIDAKLOPRID + PERMETRIN

# BESKYTT HUNDEN MOT PARASITTER I PELSEN



**REPELLERER OG DREPER FLÅTT**

**LUS • FLÅTT • LOPPER • MYGG • SAND- OG STIKKFLUER**

# Fôring og fôringsbetingede sykdommer hos rein

**Til alle tider har rein omkommet av sult i vintre med vanskelige snøforhold. Tidligere var slike vanskelige vintre å anse som uunngåelige naturkatastrofer. I dag er det praktisk og økonomisk mulig å unngå sultkatastrofene ved å føre reinen, og vinterfôring av rein blir stadig mer vanlig. I denne artikkelen ser vi på reinen som drøvtygger, hvilke krav den stiller til fôret, og sykdommer som kan oppstå i forbindelse med fôring.**

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø  
Stakkevollvn. 23b  
9010 Tromsø  
E-post: terje.josefsen@vetinst.no

## Monica A. Sundset

UiT Norges arktiske universitet  
Fakultet for biovitenskap, fiskeri og økonomi, Institutt for arktisk og marin biologi.

**Key words:** disease, feeding, lichens, reindeer, rumen acidosis, rumen microbiota, usnic acid, wet belly

## Innledning

Reindriften har tradisjonelt vært ei næring der reinen selv har måttet finne seg mat på beite, både sommer og vinter. Reindriftsutøverens oppgave har vært å tilpasse reinflokkens størrelse og sammensetning, lede flokken til de beste beiteområdene og vokte flokken mot rovdyr og andre forstyrrelser.

En slik driftsform er svært sårbar for naturens luner, spesielt med tanke på vanskelige beiteforhold om vinteren. En periode med mildvær og regn på vinteren kan gi is- og skaredannelse som låser beitet i lange perioder. Store snømengder kan ha samme effekt. Resultatet blir i begge tilfeller at reinen ikke finner mat, og i enkelte år kan tusenvis av rein sulte i hjel under slike forhold. Så sent som vinteren 1997 gjorde store snømengder at mange rein led sultedøden, og reintallet i Vest-Finnmark ble redusert med nesten 11 000 rein fra dette året til det neste (1). De klimascenariene som tegnes for årene framover, tilsier at vekslende mellom mildvær og kulde om vinteren vil forekomme oftere (2), noe som kan gjøre beiteforholdene vanskeligere vinterstid.

Sultkatastrofer på grunn av låste beiter påfører reinen lidelser, reineierne tap og reindriftnæringa tapt anseelse. Det er derfor i alles interesse å unngå slike katastrofer, og vinterfôring av rein har blitt betydelig mer vanlig de siste årene. I denne artikkelen vil vi ta for oss ulike aspekter ved fôring av rein, med hovedvekt på fôringsbetingede sykdommer som veterinærer kan bli konsultert om.

## Rein – en intermedieær drøvtygger

Reinen er én av om lag 155 arter av drøvtyggere i

verden (3). Drøvtyggerne har det til felles at de har tre mager med kutan slimhinne (vom, nettmage og bladmage) plassert foran magen med kjertelslimhinne (løpemagen) som tilsvarer magesekken hos enmagede dyr. Selv om den grunnleggende organiseringa av drøvtyggermagen er lik hos alle arter av drøvtyggere, så finnes det allikevel ulike utforminger av de enkelte mageavsnittene. På grunnlag av næringsvalg og fordøyelsessystemets anatomisk tilpasning er det vanlig å dele drøvtyggerne i 3 kategorier (4, 5): “Konsentratvelgerne” (engelsk: Browsers, tysk: Konzentrat-Selektierer), som primært beiter urter og blader, og som er selektiv i næringsvalget; “grovfôr-eterne” (engelsk: Grazers, tysk: Rauhfutter-Fresser), som primært spiser gress, og mellom disse en “intermedieær type” med et mer blandet næringsvalg.

Blant nordiske drøvtyggere er storfe og sau typiske grovfôr-eter, mens rådyret er klassifisert som en typisk konsentratvelger. Rein, hjort og geit er karakterisert som intermedieære drøvtyggere, med stor hang til å være selektiv i næringsvalget, men med en viss evne til å fordøye et fiberrikt fôr (6-8). Reinens vom er kledt med omtrent like store vompapiller over det hele (9, 10), nettmagen har lave lister og vominnholdet er homogent, uten den typiske sjiktingen som finnes i vomma hos storfe og sau. Dette er trekk som rein har felles med konsentratvelgere, og Soveri (10) konkluderer med at reinen kanskje står nærmere konsentratvelgerne enn grovfôreterne.

## Praktisk fôring av rein

Fôring av rein er aktuelt i forskjellige situasjoner. Det kan være vinterfôring av rein i praktisk reindriften, fôring

av rein i samlegjerder eller i innhegning ved slakteri, eller fôring av dyr oppstallet ved forskningsinstitusjoner eller i dyreparker.

Når det gjelder vinterfôring står man ovenfor flere valg: Skal man fôre litt hver vinter, eller skal man fôre bare når det trengs på grunn av vanskelige beiteforhold? Skal man tilleggsfôre ute på beitet, eller skal man ta hele flokken inn i innhegning og fôre der? Og hva slags fôr skal man bruke? Det er fordeler og ulemper med ulike løsninger. Råd og veiledning gis i bøker og hefter (11-14), men til slutt blir det den enkelte reinieren som må finne de praktiske løsningene ut fra sin situasjon. I figur 1 og 2 er vist eksempel på tilskuddsfôring med pellets på beite – en enkel og praktisk løsning.

Et generelt råd gjelder allikevel i alle situasjoner: Man bør ikke vente for lenge før man iverksetter fôring. Dersom reinens vomflora er svekket på grunn av sult, og reinen er blitt mager, så kan den fort dødl av sult før vomfordøyelsen begynner å fungere på et nytt fôr (11, 14, 15).

## Fôr til rein

### Lav

Lav er en høyt foretrukket beiteplante for rein om vinteren, og der det finnes rik tilgang på lav, utgjør lav hoveddelen av vinterdietten (16, 17). Rein graver seg gjennom snødekket for å finne lav på bakken, eller, hvis snømengdene blir for store, spiser den lav på trærne (figur 3). I nødsfall gnager den også lav fra store steiner (13).

Lav er det perfekte nødfôr til rein på den måten at reinen liker det godt, og kan spise det etter flere dagers sult uten at det gir fordøyelsesforstyrrelser (18). Det er vist at reinen fordøyer lav bedre enn andre drøvtyggere (19, 20). Men lav inneholder svært lite protein, slik at rein på lavfôring er i negativ nitrogenbalanse og taper vekt (18, 19, 21). Lav kan derfor ikke brukes som eneste fôr over lengre perioder (måneder).

En annen ulempe med lav er at det er vanskelig å skaffe i slike mengder at man kan fôre en hel reinflokk i ukesvis. I reindriftsområdene i Nord-Norge finnes ikke lenger tette lavmatter, og lav til reinfôr må derfor kjøpes, eller reineiere må reise til andre deler av landet (oftest Østerdalen) for å plukke selv. Lav er derfor mest brukt som fôr til enkelt dyr, og som overgangsfôr når rein skal vennes til et annet fôr.

### Grovfôr

Bruk av grovfôr (høy, silofôr, rundballer) til rein har vært forsøkt med vekslende hell opp gjennom årene. De tidligste publikasjonene konstaterte at høy eller silo var lite egnet som eneste fôr til rein (22-24). Erfaringene var imidlertid ikke entydig negative. Nilsson og medarbeidere (25) fôret 96 halvannet år gamle okserein med rundballesilo som eneste fôr i opptil fem måneder (oktober til mars), og dyrene beholdt eller



Figur 1. Tilskuddsfôring med reinpellets direkte på snøen. Indre Troms, midten av mars. Foto: Kia Krarup Hansen

viste bare moderat nedgang i slaktevekt i perioden. Forsøk med silobaserte dietter til reinkalver indikerte imidlertid at silo ville egne seg best som supplement til en diett hvor pelletert reinfôr eller bygg utgjorde det meste av dietten (26, 27). Aagnes og medarbeidere (7, 28) demonstrerte hvor stor betydning den ernæringsmessige kvaliteten av silofôret hadde for reinkalver, og at bladrikt grovfôr med lite cellulose og lignin var avgjørende for et vellykket resultat (se tekst i ramme). Senere forsøk med tilsvarende bladrike silokvaliteter til reinkalver har imidlertid ikke alltid gitt like gode resultater, og enkelt-dyr har vist sviktende vomfordøyelse i forsøk (29, 30).

Den praktiske konsekvensen av fôringsforsøkene er allikevel at både høy og silo kan brukes som fôr til rein, men at rein generelt – og kanskje særlig kalver – har problemer med å utnytte et fiberrikt grovfôr (se senere om "gressbuk").

I dag brukes en god del grovfôr som fôr til rein, både til vinterfôring i reindrifta (31) og til kortvarig



Figur 2. Fortsettelse fra figur 1. Dyrene setter stor pris på kosttilskuddet.  
Foto: Kia Krarup Hansen

fôring ved slakterier og i samlegjerder. Det benyttes både høy og godt fortørket rundballesilo, såkalt høyensilasje. Noen fôrprodusenter har spesialisert seg på å lage grovfôr velegnet til rein, både med hensyn på type gras og slåttetidspunkt, eventuelt også produksjon av små rundballer som egner seg for transport med snøskuter ut på vidda (32).

#### *Pelletert reinfôr*

Da Statens Reinforsøk i Lødingen (Nordland) ble etablert i 1968, var en av de første oppgavene å lage et egnet krisefôr til rein. Fôret skulle oppfylle følgende kriterier (19): Det skulle inneholde tilstrekkelig energi og næringsstoffer, det skulle fordøyas uten problemer og gi normale tørre avføringsperler, det skulle ikke være for smakelig, for å unngå at reinen spiste for store mengder når fôringa startet, og det skulle inneholde ingredienser som var lette å skaffe.

Et slikt fôr var på plass allerede i 1971 (19, 33), og bar navnet RF-71, hvor RF stod for reinfôr. Fôret bestod av bygg, havre, hvetekli, grasmel og litt soyaolje. Ingrediensene var malt og pelletert. I 1980 kom en oppdatert versjon, RF-80, hvor soyaoljen var erstattet av herdet marint fett og ensilasje av fiskeslog, og hvetekli var erstattet av tangmel (34). Det ble vist at det marine fettet virket stabiliserende på vom-pH ved startfôringa (35).

I dag produseres pelletert reinfôr for salg både i Norge (FK Reinfôr, Felleskjøpet Agri SA, Trondheim), Sverige (Renfoder Standard og Renfoder Start, AB Västerbottens Fodercentral, Holmsund) og Finland (Poru-Elo 1 og Poru-Elo 2 Plus, Suomen Rehu, Hyvinkää).

#### **Mikrobiell fordøyelse i vomma hos rein**

Drøvtyggerne har utviklet et symbiotisk samliv med et komplekst miljø av mikroorganismer. Drøvtyggeren

#### FÖRINGSFÖRSÖK SOM ILLUSTRERER GRESSBUK (7, 28)

I to fôringsforsøk ble til sammen 12 reinkalver hentet fra naturbeite og oppstallet individuelt innendørs, hvor de uten overgangsfôring ble gitt fri tilgang på rundballesilo av timotei som eneste fôr i 46 dager. Kalvene ble delt i to grupper som fikk rundballesilo av forskjellig ernæringsmessige kvaliteter: Seks kalver fikk fôr fra en litt sein første slått (slåttetidspunkt 10. juli), mens de andre seks kalvene fikk andreslått (hå) fra samme eng (slåttetidspunkt 24. august). Førsteslått inneholdt relativt mye stengler (73 % stengler, 27 % blader), mens håen var bladrik (11 % stengler, 89 % blader). Denne forskjellen ga utslag i de kjemiske analysene: Innholdet av hemicellulose, cellulose og lignin var 57,8 % i første-slått, mot 38,7 % i håen. Hå-slått inneholdt til gjengjeld 30 % vannløselige karbohydrater, mot 6,2 % i første-slått.

Alle reinkalvene spiste fôret og avfôringa var normal i hele forsøksperioden. Men fôrintaket var mye høyere hos de

kalvene som fikk hå (0,9-1,1 kg tørrstoff pr dag) sammenlignet med de som fikk første-slått timotei (0,6-0,7 kg tørrstoff pr dag). Én kalv som fikk første-slått av timotei ble avlivet etter 25 dager fordi den så ut til å magres av mer enn de andre i samme gruppe. Ved slaktning etter 46 dager hadde kalvene som fikk hå, 54 til 172 gram nyrefett (gjennomsnitt 120 gram), mens kalvene som fikk første-slått timotei hadde 4 til 20 gram nyrefett (gjennomsnitt 12 gram). Vekta av vom og nettmage med innhold var 5,5 til 10 kg (gjennomsnitt 7 kg) hos reinkalver som fikk hå-silo, mens den var 11 til 17 kg (gjennomsnitt 14 kg) hos reinkalver som fikk silofôr av første-slått timotei. Forsøket viste altså at det mest fiberrike fôret ga mindre fôr-opptak, større vom og dårligere ernæringsstatus enn det mer lettfordøyelige fôret, og illustrerer at rein har begrenset evne til å utnytte et fiberrikt grovfôr.

bidrar med et romslig fermenteringskammer – vomma – hvor den tilbyr konstant temperatur, regelmessig tilførsel av væske og næringssubstrat, regelmessig bevegelse i massen, samt regulert pH og fjerning av avfallsstoffer. Mikroorganismene på sin side bidrar med å bryte ned forbindelser i dietten - i første rekke cellulose og hemicellulose - som drøvtyggeren selv ikke kan bryte ned med sine fordøyelsesenzymer. Mikroorganismenes avfallsprodukter, spesielt de kortkjedede fettsyrene eddiksyre, propionsyre og smørsyre, - tas opp over vomveggen, og utnyttes som energi og næring av vertedyret.

Det mikrobielle økosystemet i vomma kjenntegnes av høy mikrobetetthet, stor variasjon i typer og arter, og komplekse interaksjoner mellom mikrobenes. Hovedklassene av mikroorganismer i vomma hos rein er de samme som hos andre drøvtyggere: Anaerobe bakterier, metanogene arker (Archaea; tidligere klassifisert som bakterier), protozoer og sopp. Fem voksne reinsimlinger som ble avlivet på beite i september, hadde i gjennomsnitt 500 milliarder bakterier, 400 millioner metanogene arker og 40 millioner protozoer per gram vominnhold (36, 37). Molekylære studier har vist at noen av de bakterieartene som finnes i reinens vom også er til stede hos andre drøvtyggere som ku og sau, men mesteparten av reinens vombakterier er unike og særegne for reinsdyr. Dette beror trolig på samspillet mellom vommikrobenes, reinen og beiteplantene som inngår i reinens diett (38, 39).

Som drøvtygger er rein særpreget ved sin store forkjærlighet for lav som beiteplante, og sin gode evne til å fordøye lav sammenlignet med andre drøvtyggere (16, 17, 19, 20). Lav inneholder mange fenoliske forbindelser som har antibiotisk virkning, av disse er usninsyre mest kjent. Det er beskrevet forgiftning med lav hos vill hjort (*Cervus elaphus*) i USA (40), hvor 4-500 hjort døde. Oppfølgende undersøkelser viste at laven i området var toksisk også for sau, men at usninsyre ikke alene kunne produsere sjukdomsbildet (41, 42).

På grunn av lavens høye innhold av fenoliske forbindelser er det ikke merkelig at de fleste drøvtyggere unngår å spise større mengder lav – det som er rart, er at reinen tåler så mye lav, og fordøyer den så godt. Mekanismene bak reinens tilpasning til laven som substrat er ikke fullt ut kjent. Palo (43) fant at *in vitro* fordøyelse av lav i vomsaft fra rein kunne økes ved å tilsette ekstra usninsyre, og han foreslo at det kunne finnes bakterier i vomma hos rein som utnyttet de ellers toksiske forbindelsene i lav. Femten år senere isolerte Sundset og medarbeidere (44) en usninsyresistent vombakterie fra rein, og ga den navnet *Eubacterium rangiferina*. Denne bakterien var i stand til å vokse i nærvær av høye konsentrasjoner av usninsyre, i tillegg til tre andre lavsyrer som den også ble testet mot. Dette var den første kjente beskrivelsen av en vombakterie som var i stand til å tolerere og å vokse i nærvær av lavsyrer, noe som indikerer at mikroorganismene i vomma hos disse dyrene har utviklet mekanismer for å håndtere de antimikrobielle lav-



Figur 3. Simle som beiter lav på bjørkestammer. Slutten av april, Kvaløya, Tromsø kommune. Foto: Rob Barrett

syrene. Sundset og medarbeidere (45) bekreftet da også i en senere studie at usninsyre faktisk ble brutt ned av mikrobenes i reinvomma, og følgelig ikke ble absorbert av dyret selv. Disse resultatene gir et fascinerende innblikk i noen av de mekanismene som kan ligge til grunn for en av reinens økologiske nisjer: Evnen til å utnytte lav som beiteplante.

## Fôrbingsbetingede sjukdommer

### Gressbuk

Uttrykket "gressbuk" ("grasbuk"; svensk "gräsbuk") er brukt av Åhman (14) for å beskrive en tilstand knyttet til fôring med høy eller silo/rundballe, hvor vomfordøyelsen svikter slik at ufordøyd gress hopper seg opp i vomma hos rein. Reinen beholder matlysten, bukmangnet øker, men samtidig blir reinen magrere fordi vomfordøyelsen ikke fungerer. Dersom fôringa ikke endres vil en slik rein dø som følge av total avmagring, med vomma full av ufordøyd fôr.

Gressbuk kan trolig ses som et eksempel på hva som kan skje når reinen, som intermediær drøvtygger, utfordres i retning av å spise et fiberrikt grovfôr, det vil si et gras med høyt innhold av cellulose og lignin. Gressbuk brukt som sjukdomsdiagnose beskriver en langt kommet tilstand hvor vomma er blitt synlig stor og oppsvulmet. Men fenomenet som ligger til grunn: Begrenset evne til å utnytte et fiberrikt gras, er ikke en enten/eller-tilstand, og vomvolumet vil øke i varierende grad hos rein som fôres med fiberrikt grovfôr, slik som beskrevet i fôrbingsforsøket gjengitt i ramme.





Figur 4. Vomma fra simla som er beskrevet i kasuistikk i ramme. Bildet demonstrerer det flytende vominnholdet. Uttrykket "skvalpemage" er i dette tilfellet dekkende. Foto: Terje D. Josefsen

Rein kan være i negativ energibalanse selv med fri tilgang på høy eller silo. Tilstanden vil være reversibel, og kunne oppheves ved tilførsel av mer lettfordøyelig fôr.

Gressbuk er et nytt uttrykk, men tilstanden som uttrykket dekker, er ikke ny. Mange beskrivelser av

avmagring og sultedød på tross av føring med høy eller silofôr kan antagelig tilskrives at grovfôret har vært av en slik kvalitet at reinen ikke har kunnet utnytte det i tilstrekkelig grad (24, 46). I Westerlings kasuistiske beskrivelse av 12 kalver som alle døde av avmagring under høvføring (47), er gressbuk den mest plausible forklaringen.

#### *Sur indigestion (sur vom, vomacidose)*

Sur indigestion er betegnelsen på den sjukdomstilstanden som oppstår når vomfordøyelsen stopper opp fordi vominnholdet blir for surt. Dette skjer når inntaket av lettfordøyelige karbohydrater blir for stort, eller inntaket økes for raskt, uten tilstrekkelig tilvenningsperiode.

Normalt ligger pH i vomma mellom 6 og 7. Ved stort inntak av lettfordøyelige karbohydrater skjer det en endring av vomfloraen som i verste fall kan ende opp i en flora dominert av laktobasiller (*Lactobacillus* spp.). Disse produserer melkesyre, og pH i vomma blir liggende mellom 4 og 5. Tilstanden er livstruende fordi opptaket av syre fra vomma kan overstige blodets bufferkapasitet, og dyret kan dø av acidose. I tillegg blir osmolariteten i vomma høy på grunn av syremengden, slik at væske trekkes inn i vomma, noe som medfører dehydrering (uttørring).

Sur indigestion er en velkjent sjukdomstilstand hos storfe, sau og geit, og skyldes ofte at dyrene har fått utilsiktet adgang til kraftfôr-lageret, derav også betegnelsen "kraftfôr-foreting". Sjukdommen kan også opptre hos rein, og er da alltid assosiert med føring, enten ved bruk av pelletert reinfôr eller andre fôrmidler med høyt karbohydrat-innhold, for eksempel brød eller korn (se kasuistikk i ramme).

Symptomer hos rein er opphørt matlyst, forøket tørst, slapphet, dehydrering, nedsatt eller opphørt vommotorikk, etter hvert også diaré (11, 14). Vominnholdet blir tyntflytende, og i mange tilfeller kan man høre at vominnholdet skvalper når reinen beveger seg, noe som har gitt sjukdommen tilnavnet "skvalpe-

#### KASUISTIKK:

##### SUR INDIGESTION HOS REIN (VETERINÆRINSTITUTTET TROMSØ, EGNE DATA)

En reineier hadde fôret en flokk simler med reinfôr (pellets) siden februar. Flokken ble fôret ute på beitet ved at reinfôret ble helt ut på skaresnøen. I løpet av første uka av april hadde eieren mistet i alt seks simler og to kalver. De fleste dyrene var funnet døde uten at han hadde sett symptomer på forhånd. Den siste simla var funnet i forkommen tilstand, og vomma virket oppblåst. Denne ble avlivet og levert til obduksjon.

Det var ei voksen dreptlig simle i godt hold, vekt 87 kg. Det dominerende obduksjonsfunnet var ei stor dilatert vom med et lysegrønt væskefylt innhold (Figur 4). PH i vominnholdet ble målt til 4,5-5 med stix. Vomepitelet satt fast i vomveggen og lot seg ikke løsne. Det var lysegrønt vandig innhold i

tykktarmen, men helt bak i endetarmen var innholdet grøtet og mørkt grønt. Histologisk undersøkelse av vomveggen viste vakuolisering av vomepitelet og infiltrasjon av betennelsesceller (nøtrofile granulocytter).

Diagnosen sur indigestion kunne stilles med sikkerhet. Det var imidlertid ikke åpenbart hva som hadde utløst sjukdommen etter at føringa hadde pågått i halvannen måned. De fleste tilfeller oppstår innen 2-3 uker etter at føringa har startet. Vårt beste forslag til forklaring var at mengden pellets over tid hadde vært i største laget, og at det derfor kanskje bare skulle mindre endringer til før vomfloraen tippet i retning av melkesyre-bakterier, og sjukdommen var et faktum.

mage" (14). Betegnelsen "skvalpemage" er imidlertid også brukt om andre tilstander hvor mageinnholdet skvalper (11).

På levende dyr må diagnosen stilles ut fra sykehistorien (fôring med pellets, brød eller korn, eller mulig tilgang til slikt fôr) og kliniske symptomer.

Ved obduksjon finnes et tyntflytende vominnhold (figur 4) med pH mellom 4 og 5. Dersom fôret som har forårsaket sjukdommen, inneholdt hele korn, kan disse gjenfinnes i vom og løpe. Innholdet i tykktarmen vil være bløtere enn normalt, men hvis sjukdomsforløpet har vært kortvarig kan det finnes fastere avføring lengst bak i endetarmen.

Et holdepunkt ved feltobduksjon kan være å undersøke om vomepitelet løsner fra vomveggen. I ei vom med normal pH vil vomepitelet begynne å løsne bare få timer etter at døden har inntrådt. Hos rein med sur indigestion løsner ikke vomepitelet (Veterinærinstituttet Tromsø, egne erfaringer). Tilsvarende er beskrevet også hos andre drøvtyggere (48).

Histologisk undersøkelse av vomveggen angis som den mest pålitelige metoden for å verifisere diagnosen (48). Det sure vominnholdet forårsaker en kjemisk ruminit som ikke er synlig makroskopisk, men som histologisk viser seg ved uttalt vakuolisering av vomepitelet, og hyppige intraepitelliale infiltrater med nøytrofile granulocytter (48).

Behandling følger de samme prinsipper som for andre drøvtyggere. Prognosen er avventende. Alvorlige tilfeller ender oftest fatalt (11), mens lettere tilfeller kan friskne til etter noen dager. Faren for komplikasjoner er til stede: Sårddannelser i vomma kan bli sete for bakterie- eller soppinfeksjoner. Trommesjuka kan oppstå sekundært. Hos rein som er mager i utgangspunktet kan den opphørte matlysten som følger med sjukdommen, resultere i at reinen dør av avmagring før vomfordøyelsen kommer i gang igjen.

### Diaré

Diaré hos rein ses i praktisk reindrift nesten utelukkende i forbindelse med fôring (eksempel i kasuistikk i ramme). Oftest oppstår diaré i forbindelse med fôring med pellets (49), og diaré er et symptom ved sur indigestion (se over). Det er imidlertid også sett diaré ved fôring med fiberrikt fôr (33) og ved bruk av fiberrik rundballesilo (46).

Forekomst av diaré hos rein som etter hvert dør av total avmagring, har av noen blitt tolket slik at sult og avmagring i seg selv kan gi diaré (11, 15). Josefsen og medarbeidere mente imidlertid at diaréen i slike tilfeller var fôringsbetinget eller skyldtes andre forhold, og at avmagring på grunn av matmangel ikke gir diaré (46).

### Bløt buk

Bløt buk (våt buk) er en sjukdom hos rein som arter seg ved at reinen blir fuktig i pelsen, først i axillene, så på nedre deler av bryst og buk, et stykke

nedover føttene, av og til også opp på undersiden av halsen (50). Håravfall oppstår i de affiserte områdene (51), sannsynligvis fordi reinen slikker seg (50). Sjukdommen er utelukkende observert i forbindelse med fôring, og den har vært rapportert siden 1960-tallet (15, 22, 33, 51). Sjukdommen anses som relativt sjelden i Norge, noe som kan ha sammenheng med at vinterfôring ikke har vært så utbredt i Norge. Men i en intervju-undersøkelse av 40 svenske reineiere (49) hadde så mange som 17 (43 %) erfaring med sjukdommen, og 4 (10 %) oppga at sjukdommen var vanlig.

Foruten fuktigheten i pelsen beskrives også andre symptomer: Flere har beskrevet at rein med bløt buk har høyt fôropptak, og virker sultne (11, 15, 33, 50). I tillegg har det vært observert tegn på at reinen fryser, og Åhman og medarbeidere fant at kroppstemperaturen var cirka en halv grad lavere hos rein med bløt buk enn hos friske rein i samme gruppe (50).

Årsaken til bløt buk er ukjent. Lenge var det uklart om fuktigheten i pelsen kom innenfra – som svette – eller om den skyldtes at huden ble varm slik at snøen smeltet når reinen lå, og dermed gjorde pelsen våt, slik som foreslått i (11). Åhman og medarbeidere satte et punktum for denne debatten da de plasserte en rein med bløt buk innendørs i et tørt rom, tørket den med hårføner, og observerte at den ble våt igjen i løpet av et par timer (50).

Det har også vært framsatt teorier om at sjukdommen oppstod når reinen spiste gress, særlig timotei (11). Jacobsen og Skjenneberg (22, 33) opplevde sjukdommen når de fôret et fiberrikt fôr med tilsetning av halm. Men utbruddet i fôringsforsøket til Åhman og medarbeidere (50) viste at sjukdommen også slo ut når reinene stod på restriktiv fôring med lav (80 %), blåbærlyng og blader av selje/vier (*Salix* spp.), hvor verken timotei eller annet gress inngikk i dietten. Til overmål forsøkte Åhman og medarbeidere å gjenskape sjukdomsutbruddet ved å bruke den samme dietten året etter, men da ble ingen rein sjuke (50). Dette tyder på at selv om sjukdommen åpenbart oppstår ved fôring, så er den ikke knyttet til et spesifikt fôrmiddel.

Etter som årsaken er ukjent, finnes ingen spesifikk behandling, men det er vanlig å forsøke å skifte fôr (49). Prognosen er avventende. I forsøket til Åhman og medarbeidere ble 11 rein sjuke (50). Fire av disse ble helt friske i løpet av 10 til 28 dager (gjennomsnitt 20 dager). Av de resterende sju ble ett dyr ekskludert fra forsøket på grunn av skade, ett ble avlivet som ledd i forsøksplanen, ett ble avlivet på grunn av sjukdommen og fire døde av seg selv. Obduksjon av de 4 som døde og den som ble avlivet på grunn av sjukdommen, viste sterk avmagring, og i tillegg flere patologiske funn: Soppinfeksjon i lungene hos to, ulcerasjon i løpen hos to, ulcerasjon i vomma med abscess-dannelse og lokal peritonitt hos én, enteritt og hepatitt hos én. Ulcerasjoner i løpen er beskrevet også fra andre tilfeller av bløt buk (33). Disse funnene gir grunn til å spekulere over om bløt buk er et symptom på en annen

sjukdom, for eksempel et symptom på soppinfeksjon som jo ble påvist hos to dyr i dette forsøket, og som er vanlig forekommende i ulcerasjoner i vom og løpe.

#### *Andre fôringsbetingede sykdommer*

Forstoppelse er angitt å oppstå av og til ved fôring. I intervju-undersøkelsen av 40 svenske reineiere (49) oppga 5 at de hadde hatt problemer med rein som hadde fått forstoppelse. Åhman (14) angir at forstoppelse kan skje i bladmagen ved fôring med grovt fôr. Forstoppelse hos rein er imidlertid mangelfullt dokumentert, både klinisk og patologisk. En fysisk blokkering av passasjen mellom mageavsnitt eller i tarmen, kan oppstå på grunn av fremmedlegmer i fôret som reinen eter i seg, eksempelvis taustumper, plast eller lignende (11). Gressbuk kan ses på som en funksjonell forstoppelse i vomma. Det finnes ingen fysisk passasjehindring, men vomfordøyelse og vommotorikk fungerer dårligere, slik at fôret ikke passerer med normal hastighet videre fra vomma.

Trommesjuka (vomitumpani) betegner en sykdomstilstand hos drøvtyggere der vomma fylles med gass eller skum, uten at dyret klarer å rape opp gassen. Trykket i buken kan bli så stort at det hindrer både pusting og blodsirkulasjon, og dyret kan dø av kvelning. Trommesjuka forekommer hos rein i forbindelse med fôring (14, 49, 52, 53), men noe stort problem ser det ikke ut til å være. Hos storfe er trommesjuka assosiert enten med beiter rike på kløver eller andre planter i erteblomstfamilien, eller sterk fôring med kraftfôr (54). Trommesjuka assosiert med store rasjoner av kraftfôr er også sett hos rein (52).

Mangelsykdommer i form av mangel på spesifikke vitaminer eller mineraler, er ikke vanlig hos rein på naturlig beite. Klinisk sykdom på grunn av magnesiummangel har vært konstatert i et beiteområde i indre Finnmark (55), men ellers finnes få dokumenterte tilfeller av mangelsykdom hos rein. Selv hos rein som sulter i hjel om vinteren vises ingen tegn på spesifikk vitamin- eller mineralmangel, verken i form av kliniske symptomer på det levende dyret eller ved

obduksjon. Innholdet av vitamin E og selen i lever hos rein som døde av sult, viste tilfredsstillende nivåer (46). Rein som lever permanent i dyreparker eller ved forskningsinstitusjoner klarer seg godt dersom fôret inneholder alle næringsstoffene som reinen trenger. Ved Universitetet i Tromsø har rein vært fôret i årevis ensidig med pelletert reinfôr (tidligere RF-80, nå FK Reinfôr), uten at det er observert tegn på sykdom som følge av fôret.

#### **Avsluttende kommentar**

Fôring av rein – og spesielt nødutfôring av sulten og mager rein – har alltid vært betraktet som vanskelig (15, 56). I dag ligger imidlertid forholdene bedre til rette enn tidligere. Godt utprøvd pelletert reinfôr er kommersielt tilgjengelig, og kunnskap om bruk av grovfôr er økt betydelig. Velger man å fôre med pellets, vet man at reinen får et fullverdig fôr med alle behov dekket. Da er utfordringen kun å regulere mengde, slik at alle får og ingen får for mye. Velger man grovfôr er faren for overspising liten, men det er derimot viktig at den ernæringsmessige kvaliteten av grovfôret er god, slik at man unngår gressbuk, spesielt dersom grovfôret skal være eneste fôr over noe tid (uker).

Ved fôring i innhegning samles mange rein på et avgrenset område, og faren for utbrudd av smittsom sykdom er til stede. Smittsom øyebetennelse og munnskurv er rapportert i forbindelse med fôring (57-59). Disse sykdommene er nærmere omtalt i andre artikler i dette nummeret. Ved tilskuddsfôring på beite er sjansen for utbrudd av smittsom sykdom trolig mindre.

Selv om det kan oppstå sykdom ved fôring, så tilsier erfaring at langt flere rein dør av mangel på fôr enn av fôringsbetingede sykdommer (se artikkel om obduksjonsfunn). Derfor er også vinterfôring blitt stadig mer vanlig de siste 20 årene. Dersom fôringa starter opp før reinen er sterkt avmagret, og det benyttes et egnet fôr, så er sjansene gode for et vellykket resultat

#### KASUISTIKK:

##### UTBRUDD AV DIARÉ PÅ REIN (VETERINÆRINSTITUTTET TROMSØ, EGNE DATA):

I november 2010 ble Mattilsynet alarmert på grunn av et utbrudd av diaré i en reinflokk under samling av slaktedyrr. Reinflokken var gitt tilgang på rundballefôr i samlegjerdet. Av en flokk på 7-800 dyr ble det anslått at rundt 10 % hadde diaré. Allmenntilstanden var tilsynelatende upåvirket, men én voksen okse ble funnet død i samlegjerdet. Denne ble sendt til obduksjon sammen med avføringsprøver fra to reinkalver med diaré.

Slaktedyrene ble lastet på bil og transportert til slakteriet. Antemortem-kontrollen konkluderte med at allmenntilstanden var god, og slakting ble iverksatt. Det ble sendt inn prøve

av mage/tarm og lever fra tre reinkalver med diaré. To reinkalver ble funnet døde i innhegningene ved slakteriet. Disse ble sendt til obduksjon.

Ved Veterinærinstituttet ble det funnet normal bakterieflora og normal parasittbelastning (målt som egg i avføring) i alle innsendte prøver. Salmonella ble ikke påvist. De tre obduerte reinkadavrene var alle død på grunn av total avmagring, og ingen av disse hadde diaré. Det ble konkludert med at diaréen mest sannsynlig var fôringsbetinget. Fôrprøver forelå ikke.

## Sammendrag

Reindrift i Norge er basert på utmarksbeite hele året, men ved vanskelige snøforhold om vinteren kan beiteene låses, og fôring kan bli påkrevet. Pelletert reinfôr, høy, silo/rundballe og lav er de mest aktuelle fôrtypene til rein. Rein er en intermediær drøvtygger, tilpasset en blandet diett av urter og gress, men med begrenset evne til å utnytte grovfôr med høyt innhold av fiber. Rein er spesielt tilpasset å utnytte lav som beiteplante om vinteren. Lav inneholder spesielle fenoliske lavsyrer som er toksiske for bakterier, men i vomma hos rein er det funnet en hittil ukjent bakterie, *Eubacterium rangiferina*, som tåler den antibiotiske usninsyra som finnes i lav. Ulike sjukdomstilstander er assosiert med fôring: Gressbuk oppstår hos rein som fôres med et fiberrikt grovfôr som reinen ikke klarer å fordøye. Vomma eser ut, mens reinen avmagres. Sur indigestion skyldes fôring med for store mengder lettfordøyelige karbohydrater (pellets, brød, korn), uten tilstrekkelig tilvenning. Diaré hos rein er som oftest fôringsbetinget, og kan være et symptom på sur indigestion, eller at fôret er uegnet på annen måte. Bløt buk er en fôringsassosiert sykdom hvor reinen blir våt i pelsen under bryst og buk fordi den svetter. Sjukdommen opptrer sporadisk, og årsaken er ukjent. Forstoppelse kan forekomme, men er dårlig dokumentert. Trommesjuka (vontympani) er beskrevet i forbindelse med fôring. Mangelsjukdommer forekommer sjelden hos rein. Økt kunnskap om fôring av rein og økt tilgjengelighet av fôr har gjort at vinterfôring av rein er blitt mer vanlig de senere år.

## Summary

### *Feeding of reindeer and diseases associated with feeding.*

Reindeer husbandry in Norway is based on field pastures all through the year, but snow conditions in winter can make the pasture unavailable to the reindeer, and feeding may be necessary. Reindeer pellets, hay, silage/silage bales and lichens are the most important types of feed for reindeer. Reindeer is an intermediate type of ruminant, adapted to eat both herbs, leaves and grasses, but with limited ability to digest fibrous roughage. Reindeer are particularly adapted to eat lichens in winter. Lichens contain phenolic compounds that are toxic to bacteria, but in the reindeer rumen the newly discovered bacterium, *Eubacterium rangiferina*, has been shown to be resistant to the antibiotic usnic acid in lichens. Different diseases are associated with feeding: Grass belly is seen in reindeer fed fibrous roughage. Rumen volume expands while the reindeer becomes emaciated. Rumen acidosis is due to feeding too large amounts of easily digestible carbohydrates without sufficient adaptation. Diarrhea in reindeer is usually associated with feeding, and may be a symptom in rumen acidosis, or caused by otherwise unsuitable feed. Wet belly is a disease associated with feeding, in which the reindeer starts sweating so that the fur of the ventral chest and

abdomen get wet. The disease occurs sporadically, and the cause is unknown. Constipation may occur, but scientific evidence is scarce. Bloat is reported to occur. Deficiencies of vitamins or minerals are rare in reindeer. Winter feeding of reindeer has become more common in Norway the last decades due to increased knowledge about feeding and increased feed availability.

## Referanser

1. Reindrifftsforvaltningen. Ressursregnskap for reindriffts næringen for reindrifftsåret 1. april 2004 - 31. mars 2005. Alta 2006. [http://www.reindrift.no/asset/672/1/672\\_1.pdf](http://www.reindrift.no/asset/672/1/672_1.pdf) (19. november 2013).
2. Hanssen-Bauer I, Drange H, Førland EJ, Roald LA, Børsheim KY, Hisdal H et al. Klima i Norge 2100. Bakgrunnsmateriale til NOU Klimatilpasning. Norsk klimasenter, Oslo 2009. [http://www.regjeringen.no/upload/MD/Kampanje/klimatilpasning/Bilder/NOU/Klima-Norge-2100\\_lavoppl\\_2opplag\\_okt2009.pdf](http://www.regjeringen.no/upload/MD/Kampanje/klimatilpasning/Bilder/NOU/Klima-Norge-2100_lavoppl_2opplag_okt2009.pdf) (19. november 2013).
3. van Soest PJ. Nutritional ecology of the ruminant. 2nd ed. Ithaca: Cornell University Press, 1994.
4. Hofmann RR. Zur Topographie und Morphologie des Wiederkäuermagens im Hinblick auf seine Funktion. Zentralbl Veterinärmed Beiheft 1969; 10: 1-180.
5. Hofmann RR. The ruminant stomach: stomach structure and feeding habits of East African game ruminants. Nairobi: East African Literature Bureau, 1973. (East African Monographs in Biology, 2).
6. Hofmann RR. Evolutionary steps of ecophysiological adaption and diversification of ruminants: a comparative view of their digestive system. Oecologia 1989; 78: 443-57.
7. Aagnes TH, Mathiesen SD. Gross anatomy of the gastrointestinal tract in reindeer, free-living and fed baled timothy silage in summer and winter. Rangifer 1996; 16: 31-9.
8. Mathiesen SD. Comparative aspects of digestion in reindeer: digestive adaptations in reindeer on South Georgia and in Northern Norway (*Rangifer tarandus tarandus*) and in Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*). Tromsø 1999. Dr. philos.-avh. - Universitetet i Tromsø.
9. Josefsen TD, Aagnes TH, Mathiesen SD. Influence of diet on the morphology of the ruminal papillae in reindeer calves (*Rangifer tarandus tarandus* L.). Rangifer 1996; 16: 119-28.
10. Soveri T, Nieminen M. Effects of winter on the papillar morphology of the rumen in reindeer calves. Can J Zool 1995; 73: 228-33.
11. Rehnbinder C, Nikander S. Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999.
12. Sara E, Mathiesen SD, Olsen MA, Aagnes TH, Schelderup I. Gras som krisefôr til rein/Rássi heah-tefuodarin bohcuide. Tromsø: Reindrifftsens fagråd, Forskningsformidlingen, Universitetet i Tromsø, 1996: 1-14.
13. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.



14. Åhman B. Utfodring av renar. Umeå: Sámiid Riikasearvi/Svenska samernas riksförbund, 2000: 1-32.
15. Westerling B. Den svältande renen. Meddelanden från Kungl. Lantbruksstyrelsen, serie B Rennäringen, 1971: 75-82.
16. Gaare E, Skogland T. Wild reindeer food habits and range use at Hardangervidda. I: Wielgolaski FE, ed. Fennoscandian tundra ecosystems. Heidelberg: Springer, 1975: 195-295. (Ecological Studies, 17).
17. Skjenneberg S, Fjellheim P, Gaare E, Lenvik D. Reinens beiteopptak. Forsøk med spiserørsfistel utført i området Hinnøy - Gratangen. Statens reinforsøk. Meldinger 1971; 2: 1-52.
18. Nilsson A, Danell Ö, Murphy M, Olsson K, Åhman B. Health, body condition and blood metabolites in reindeer after submaintenance feed intake and subsequent feeding. Rangifer 2000; 20: 187-200.
19. Jacobsen E, Skjenneberg S. Some results from feeding experiments with reindeer. I: Luick JR, Lent PC, Klein DR, White RG, eds. Proceedings from the first international reindeer/caribou symposium. Fairbanks, Alaska 1972. Fairbanks: University of Alaska Fairbanks, 1975: 95-107.
20. Presthegge K. Forsøk med lav til drøvtyggere og svin. Forskning og forsøk i landbruket 1954; 5: 437-523.
21. Aagnes TH, Mathiesen SD. Food and snow intake, body mass and rumen function in reindeer fed lichen and subsequently starved for 4 days. Rangifer 1994; 14: 33-7.
22. Jacobsen E, Skjenneberg S. Resultater og erfaringer fra føring av rein med høy, surfôr, "sauennøtt" og "komplettfôr m/halm". Forskning og forsøk i landbruket 1977; 28: 651-60.
23. Syrjälä-Qvist L. Comparison of grass silage utilization by reindeer and sheep. 1. Palatability, feeding values and nutrient supply. J Agric Soc Finl 1982; 54: 119-26.
24. Syrjälä-Qvist L. Hö som foder åt renar. Rangifer 1985; 5: 2-5.
25. Nilsson A, Olsson I, Lingvall P. Comparison between grass-silages of different dry matter content fed to reindeer during winter. Rangifer 1996; 16: 21-30.
26. Nilsson A, Olsson I, Lingvall P. Evaluation of silage diets offered to reindeer calves intended for slaughter. I. Feeding of silage and barley from September to March. Rangifer 1996; 16: 129-38.
27. Nilsson A, Olsson I, Lingvall P. Evaluation of silage diets offered to reindeer calves intended for slaughter. II. Feeding of silage and concentrate from January to March. Rangifer 1996; 16: 139-46.
28. Aagnes TH, Blix AS, Mathiesen SD. Food intake, digestibility and rumen fermentation in reindeer fed baled timothy silage in summer and winter. J Agric Sci 1996; 127: 517-23.
29. Olsen MA, Aagnes TH, Mathiesen SD. Failure of cellulolysis in the rumen of reindeer fed timothy silage. Rangifer 1995; 15: 79-86.
30. Moen R, Olsen MA, Haga ØE, Sørmo W, Utsi THA, Mathiesen SD. Digestion of timothy silage and hay in reindeer. Rangifer 1998; 18: 33-45.
31. Pedersen LAS. Stadig flere rein føres med dette. Mens politikerne truer med tvangsslagt, dukker det opp stadig flere rundballer på vidda. Altaposten 21. februar 2013. <http://www.altaposten.no/lokalt/nyheter/article7144563.ece> (19. november 2013).
32. 700 rundballer til distrikt 4/5 B Oarjijt Máttá-Várjjat. Reindriftnytt 2011; 44(3): 28. [http://www.reindriftnytt.no/asset/3148/1/3148\\_1.pdf](http://www.reindriftnytt.no/asset/3148/1/3148_1.pdf) (19. november 2013).
33. Jacobsen E, Skjenneberg S. Forsøk med ulike förblander til rein: förverdi av reinfôr (RF-71). Norges landbrukshøgskole. Meldinger 1979; 58(34): 1-11.
34. Bøe U-B, Jacobsen E. Fôringforsøk med ulike typer fôr til rein. Rangifer 1981; 1: 39-43.
35. Bøe U-B, Gundersen N, Sletten H, Jacobsen E. Fôropptak, pH og melkesyre i vomma hos rein under overgangsfôring med kraftfôr tilsatt buffer og fett. Rangifer 1982; 2: 31-8.
36. Sundset MA, Edwards JE, Cheng YF, Senosiain RS, Fraile MN, Northwood KS et al. Molecular diversity of the rumen microbiome of Norwegian reindeer on natural summer pasture. Microb Ecol 2009; 57: 335-48.
37. Sundset MA, Edwards JE, Cheng YF, Senosiain RS, Fraile MN, Northwood KS et al. Rumen microbial diversity in Svalbard reindeer, with particular emphasis on methanogenic archaea. FEMS Microbiol Ecol 2009; 70: 553-62.
38. Pope PB, Mackenzie AK, Gregor I, Smith W, Sundset MA, McHardy AC et al. Metagenomics of the Svalbard reindeer rumen microbiome reveals abundance of polysaccharide utilization loci. PLoS One 2012; 7: e38571.
39. Sundset MA, Præsteng KE, Cann IK, Mathiesen SD, Mackie RI. Novel rumen bacterial diversity in two geographically separated sub-species of reindeer. Microb Ecol 2007; 54: 424-38.
40. Cook WE, Raisbeck MF, Cornish TE, Williams ES, Brown B, Hiatt G et al. Paresis and death in elk (*Cervus elaphus*) due to lichen intoxication in Wyoming. J Wildl Dis 2007; 43: 498-503.
41. Dailey RN, Montgomery DL, Ingram JT, Siemion R, Raisbeck MF. Experimental reproduction of tumbleweed shield lichen (*Xanthoparmelia chlorochroa*) poisoning in a domestic sheep model. J Vet Diagn Invest 2008; 20: 760-5.
42. Dailey RN, Montgomery DL, Ingram JT, Siemion R, Vasquez M, Raisbeck MF. Toxicity of the lichen secondary metabolite (+)-usnic acid in domestic sheep. Vet Pathol 2008; 45: 19-25.
43. Palo RT. Usnic acid, a secondary metabolite of lichens and its effect on *in vitro* digestibility in reindeer. Rangifer 1993; 13: 39-43.
44. Sundset MA, Kohn A, Mathiesen SD, Præsteng KE. *Eubacterium rangiferina*, a novel usnic acid-resistant bacterium from the reindeer rumen. Naturwissenschaften 2008; 95: 741-9.
45. Sundset MA, Barboza PS, Green TK, Folkow LP, Blix AS, Mathiesen SD. Microbial degradation of usnic acid in the reindeer rumen. Naturwissenschaften 2010; 97: 273-8.



46. Josefsen TD, Sørensen KK, Mørk T, Mathiesen SD, Ryeng KA. Fatal inanition in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): pathological findings in completely emaciated carcasses. *Acta Vet Scand* 2007; 49: 27.
47. Westerling B. Överutfodring som orsak til svältdöd bland renkalvar. *Fin Vet Tidskr* 1972; 78: 131-8.
48. Brown CC, Baker DC, Barker IK. Alimentary system. I: Grant Maxie M, editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. London: Saunders Elsevier, 2007: vol 2, 1-296.
49. Johansson A. Djurägarbehandlingar inom renskötsel. Uppsala 2006. Examensarbete - Sveriges lantbruksuniversitet.
50. Åhman B, Nilsson A, Eloranta E, Olsson K. Wet belly in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in relation to body condition, body temperature and blood constituents. *Acta Vet Scand* 2002; 43: 85-97.
51. Rydberg A. Utfodringsförsök med renar. Röbäcksdalen Meddelar 1969; 14(11): 1-6.
52. Ippen R, Henne D. Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Cerviden. Verhandlungsberichte des 27. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere. St. Vincent/Torino 1985. Berlin: Akademie-Verlag Berlin, 1985: 7-16.
53. Luick J. Diets for captive reindeer. I: Rechcigl M, ed. CRC Handbook series in nutrition and food. Section G. Diets, culture, media, and food supplements. Cleveland, Ohio: CRC Press, 1977: 279-94.
54. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9th ed. London: Saunders, 2000.
55. Hoff B, Rognmo A, Havre G, Morberg H. Seasonal hypomagnesemia in reindeer on Kautokeino winter pasture in Finnmark County, Norway. *Rangifer* 1993; 13: 133-6.
56. Nordkvist M. Problemfri utfodring finns inte. *Rennäringsnytt* 1973; 7(4): 5.
57. Aschfalk A, Josefsen TD, Steingass H, Müller W, Goethe R. Crowding and winter emergency feeding as predisposing factors for kerato-conjunctivitis in semi-domesticated reindeer in Norway. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 2003; 110: 295-8.
58. Tryland M, Das Neves CG, Sunde M, Mørk T. Cervid herpesvirus 2, the primary agent in an outbreak of infectious keratoconjunctivitis in semidomesticated reindeer. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 3707-13.
59. Tryland M, Oksanen A, Aschfalk A, Josefsen TD, Waaler KN. Smittsom munnskurv påvist hos tamrein i Norge. *Nor Vet Tidsskr* 2001; 113: 9-13.

## En hund ved navn Tufs

Kroppen utsettes daglig for angrep fra bakterier, virus og sopp. Alle kroppar er avhengige av et godt naturlig immunforsvar for å overleve.

**Maximun** har en unik kombinasjon av naturlige virkestoffer som styrketrener immunforsvaret til å yte maksimalt.



Kan gis til alle arter!

For mer utfyllende informasjon om Maximun besøk [lifeline.no](http://lifeline.no)

Kontaktinformasjon Lifeline: 22 07 19 40 [post@lifeline.no](mailto:post@lifeline.no)



*Livsløp, helse og sunnhet i et faglig perspektiv*



*Vi ønsker å se flere*  
**DERFOR HJELPER VI VIKT**  
**PÅ MER ENN 80**

Evidensia er Nordens ledende kvalitetskjede for dyrehelse. Vi tilbyr alt fra grunnleggende



*friske og lykkelige dyr.*  
**IGE FAMILIEMEDLEMMER  
STEDER I NORDEN.**

# Funn ved obduksjon og undersøkelse av organer fra rein 1998-2011

**I 1996 vedtok Stortinget å opprette en avdeling av Veterinærinstituttet i Tromsø. Helt fra starten var det bestemt at denne enheten skulle ha et særlig fokus på helse og sykdom hos rein. I denne artikkelen oppsummeres resultatene av obduksjoner og organundersøkelser på rein etter 13 års virksomhet i Tromsø. Forfatterne har alle, i kortere eller lengre tid, tatt sin tørr på obduksjonssalen ved Veterinærinstituttet i Tromsø.**

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø  
Stakkevollveien 23 b  
9010 Tromsø  
E-post: [terje.josefsen@vetinst.no](mailto:terje.josefsen@vetinst.no)

## Torill Mørk

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø

## Karen K. Sørensen

UiT Norges arktiske universitet  
Det helsevitenskapelige fakultet, Institutt for medisinsk biologi, Vaskulær biologisk forskningsgruppe

## Siri K. Knudsen

UiT Norges arktiske universitet  
Det helsevitenskapelige fakultet, Avdeling for komparativ medisin

## Hege J. Hasvold

Troms Veterinærtjeneste AS

## Line Olsen

Institutt for basalfag og akvamedisin  
NMBU Veterinærhøgskolen

**Key words:** reindeer, necropsy, cause of death, pathology, Rangifer tarandus

## Innledning

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø (VINN-Tromsø) begynte å ta i mot kadavre og organprøver fra dyr til undersøkelse fra 1. januar 1998. Som et ledd i en strategi for å bygge opp kompetanse på rein og reinskjdommer, ble alle obduksjoner og undersøkelser av organer fra rein fritatt for betaling av egenandel. Muligheten til gratis obduksjoner og organundersøkelser ble benyttet først og fremst av reineiere og av Mattilsynet (før 2004: Distriktsveterinærene og Næringsmiddeltilsynet), men også av praktiserende veterinærer og andre. Fra 1. februar 2012 ble det innført egenandel for obduksjoner og organundersøkelser fra rein. Etter dette har det vært en markant reduksjon i antall innsendelser.

I denne artikkelen vil vi gi en oversikt over de funn som er gjort ved obduksjon og undersøkelse av organer fra rein gjennom 13 års virksomhet i Tromsø. På den måten håper vi å bidra til økt kunnskap om

spekteret av diagnoser som forekommer på tamrein i Nord-Norge.

## Materiale og metoder

Materialet består av innsendte kadavre eller prøver av rein som ble mottatt og journalført ved VINN – Tromsø i tidsrommet 1. januar 1998 til 31. desember 2011. Kilden til data er Veterinærinstituttets elektroniske journalsystem (PJS), samt kopier av svarbrev og originale arbeidsjournaler.

Materialet omfatter samtlige hele kadavre og innsendte organer hvor hensikten med innsendinga har vært oppklaring eller dokumentasjon av sykdom eller dødsfall, eller undersøkelse av unormale funn ved organer eller skrott på slaktedyr ("slaktefunn"). Prøver knyttet til spesifikke forskningsprosjekter er utelatt når avlivning og obduksjon/organundersøkelse var fastsatt i prosjektplanen, og ikke et ledd i oppklaring av sjuk-

dom eller dødsfall. Innsendinger hvor materialet var uegnet for undersøkelse, er også utelatt.

Kadavre og organprøver er undersøkt med utgangspunkt i Veterinærinstituttets metode for obduksjon/organundersøkelse (metode ME01\_001 i Veterinærinstituttets interne metodesamling). Metoden innebærer en systematisk gjennomgang av alle organer og vev. Det er gjort avvik fra metodebeskrivelsen etter undersøkende veterinærs faglige skjønn. Histologiske undersøkelser er gjort fra vev med makroskopiske forandringer, og ellers etter undersøkende veterinærs vurdering. Bakteriologisk undersøkelse er utført der hvor innsender har bedt om det, eller når undersøkende veterinær har vurdert det som relevant. Bakteriologisk undersøkelse har fulgt Veterinærinstituttets metode for generell bakteriologisk undersøkelse (metode ME02\_005). Metoden innebærer utsæd på blodagar og bromtymolblått-laktoseagar ("blåskål"), og aerob og anaerob inkubasjon i inntil 2 døgn ved 37 °C.

Telle-enheten er individet, slik at flere organer fra samme dyr er registrert som én prøve.

## Resultater

### Oversikt over materialet

#### Hva ble sendt inn?

Det inkluderte materialet består av 512 prøver, fordelt på 337 hele kadavre og 175 organprøver.

Kadavrene var fordelt på 7 fostre/dødfødte kalver, 30 spedkalver (0-4 uker), 135 kalver (1-12 måneder), 30 ungdyr (1-2 år) og 135 voksne rein (> 2 år).

Organprøvene var dominert av innsendelser av buk- og brysthuleorganer (lever, nyrer, hjerte, lunger), samt lange rørknokler eller distale del av lemmer for undersøkelse av beinmarg med tanke på fastsettelse av ernæringsstatus. Hode, øyne, muskulatur og nydannelser inngikk også i organmaterialet.

#### Hvor ble det sendt fra?

Materialet kom hovedsakelig fra Troms og Finnmark (97 %; figur 1), mens 11 prøver (2 %) kom fra Nordland og 3 prøver (0,6 %) fra Svalbard. Det høyeste antallet prøver kom fra Finnmark (143 kadavre, 148 organprøver), men det høyeste antallet kadavre (191) kom fra Troms.

#### Hvem sendte inn?

Mattilsynet (før 2004: Næringsmiddeltilsynet og Distriktsveterinærene) stod for det største antallet innsendelser (46 %; 86 kadavre og 150 organprøver).

Reineiere stod for 37 % av innsendelsene, hvorav klart flest hele kadavre (183). De fleste hele kadavre ble levert av reineiere i nærområdet til VINN-Tromsø. Reineiere i Troms fylke leverte 181 av de 183 kadavrene, og av disse igjen stod reineiere i Tromsø kommune for innlevering av 148 kadavre til obduksjon (44 % av



Figur 1. Et tilhengerlass med reinkadaver fra Finnmark kommer til obduksjon ved Veterinærinstituttet. Ved stor dødelighet i en reinflokk er det ikke uvanlig å få 10-15 kadaver samtidig til obduksjon.

Foto: Terje D. Josefsen

alle obduserte reinkadavre i perioden).

Totalt 10 % (52/512) av alle innsendelser var fra ulike typer prosjekter. Øvrige innsendere var universitet/høgskole, politi, dyrevernnemd, veterinærer, biologer og forbrukere. Til sammen utgjorde disse gruppene vel 6 % (33/512) av innsendelsene.

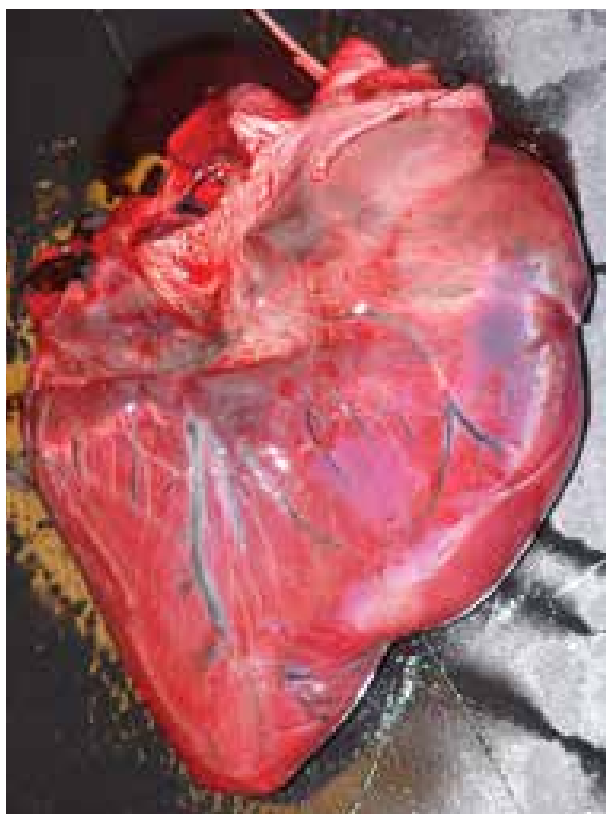
#### Hvorfor ble det sendt inn?

Alle inkluderte kadavre var sendt inn for oppklaring eller dokumentasjon av sjukdom eller dødsfall. Organprøvene fordelte seg på oppklaring av sjukdom (49 %; 85/175) og slaktefunn (51 %; 90/175).

#### Når på året ble det sendt inn?

De fleste av de 512 prøvene kom inn fra januar til mai, med en topp i april-mai. I juni, juli og august var det bare registrert til sammen 23 prøver. På høsten, fra september til desember, var det økt prøvetilgang med en liten topp i november, men månedsgjennomsnittet





Figur 2 og 3. Diagnosen total avmagring kan stilles hos rein når alt fett rundt hjertets koronarkar er borte, og erstattet av geléaktig vev (serøs fettvevsatrofi), slik som på figur 2. Dersom hjertet mangler på kadaveret, kan diagnosen baseres på undersøkelse av beinmargen (figur 3). Ved total avmagring har beinmargen en oransje til rød farge, er halvt gjennomskinnelig og har en geléaktig konsistens.

Foto: Terje D. Josefsen

av antall prøver mottatt september – desember lå cirka 40 % lavere enn gjennomsnittet for januar – mai.

### Oversikt over diagnoser

En oversikt over hovedfunn i materialet er gitt i tabell 1. Materialet er delt opp i ulike grupperinger: Blant innsendte kadavre er det skilt mellom foster/dødfødte, spedkalv opp til fire ukers alder og rein eldre enn én måned. Når det gjelder organprøvene er det skilt mellom prøver sendt inn for oppklaring av sjukdom/død og innsendelser av slaktefunn.

I tabell 1 er alle prøver gitt én hoveddiagnose eller plassert i en hovedkategori. Der hvor samme dyr har hatt flere diagnoser, er det gjort en vurdering av

primærårsak til sjukdom/død/organforandring ut fra anamnese og patologiske funn.

### Mer om enkelte diagnoser

#### Abortfostre/dødfødte kalver

Det ble mottatt én dødfødt kalv og seks fostre (tabell 1), hvorav fem abortfostre. Tre av abortfostrene var mumifiserte fostre som hadde vært døde lenge når de ble kastet i april-mai. En abort som skjedde i februar, ble diagnostisert som *Escherichia coli* abort på grunnlag av rik vekst i renkultur av *E. coli* fra organer (lever, nyre, løpe, hjerne). Øvrige fostre og dødfødte kalver var uten konklusjon når det gjaldt årsak til abort/dødsfødsel.

#### “Svakfødte” spedkalver.

Det ble mottatt kadavre av 30 spedkalver (tabell 1). Av disse var 22 under ei uke gamle, mens de resterende åtte var 1-4 uker gamle. Den dominerende diagnosen var “svakfødt” (50 %; 15/30). “Svakfødt” har vi brukt som betegnelse på spedkalver som dør av avmagring og/eller hypotermi (lav kroppstemperatur) i første leveuke. Dette var relativt små kalver (gjennomsnittsvikt 3,2 kg, variasjon fra 2,5 til 4,7 kg), opptil fire dager gamle, uten melk i løpen, og med små eller ingen fettreserver. Det er vurdert slik at kalvene enten har vært for svak til å følge mora etter fødselen, eller at mora ikke har hatt melk og/eller ikke tatt vare på kalven.

#### Total avmagring

Total avmagring var hyppigste hoveddiagnose i materialet (figur 2 og 3). Avmagring ble ansett som primær dødsårsak ved obduksjon av 123 kadavre, som utgjør 41 % av kadavre av rein eldre enn 1 måned. Ytterligere 15 kadavre fikk også diagnosen total avmagring, men i disse tilfellene ble avmagring betraktet som sekundær til annen diagnose, som oftest ikke-letalt traume, men også rovdyrskader og infeksjon.

Diagnosen total avmagring ble stilt hos 59 % (80/135) av kalvene, 43 % (13/30) av ungdyrene og 22 % (30/135) av de voksne reinene i obduksjonsmaterialet. Total avmagring forekom fra september til mai, men 73 % av tilfellene (90/123) forekom fra februar til april, flest i april (40/123).

Det var forskjell mellom aldersgruppene med hensyn på når de døde på grunn av total avmagring. Nesten 90 % (17/19) av alle rein som fikk diagnosen total avmagring i perioden september-desember, var kalver, mens 80 % (24/30) av de voksne dyrene som døde av total avmagring, gjorde det i mars og april.

Diagnosen total avmagring hos rein eldre enn 1 måned ble stilt hos 62 % (73/118) av kadavre fra Finnmark mot 27 % (49/180) av kadavre fra Troms. Nesten 90 % (17/19) av alle rein som fikk diagnosen total avmagring i september-desember var fra Finnmark.

Innsendelser av kadavre av rein eldre enn 1 måned

med diagnosen total avmagring, var i Finnmark gjort av Mattilsynet 58 % (42/73), prosjekt 40 % (29/73) eller dyrevernnemd 3 % (2/73). Tilsvarende tall for Troms var reineier 98 % (48/49), Mattilsynet 2 % (1/49).

Også ved innsending av organer fra døde rein var diagnosen total avmagring hyppigst forekommende, stilt hos 42 % (35/84) av innsendte prøver. Nesten alle disse prøvene (34/35) var sendt inn av Mattilsynet i Finnmark.

### Traume

Traume var den nest hyppigste hovedkategorien av diagnoser hos kadavre av rein eldre enn 1 måned, og ble funnet som primær dødsårsak i 32 % av obduksjonene (96/300). Bilpåkørsel var den klart hyppigste årsaken til traume (66 tilfeller). Påkjørt rein kom til obduksjon i alle årets måneder, men 65 % av påkjørslene (43/66) skjedde om vinteren, fra november til februar.

Foruten påkjørsel av bil, ble det funnet traumer forårsaket av skader under driving, samling og transport (12 tilfeller), fall fra bergskrenter (3), skuddskader (3) og påkjørsel med snøscooter (2). De tre tilfellene av skuddskader var ett vådeskudd under militærøvelse, ett tilfelle av skyting på rein med luftgevær og ett tilfelle hvor en rein fikk foten skutt av med hagle.

I 10 tilfeller var årsaken til traume ukjent. Påkjørsel med bil ble mistenkt i de fleste tilfellene.

### Rovdyrdrept

Rovdyrskade var den tredje hyppigste diagnosen, og ble funnet som primær dødsårsak i 10 % (30/300) av obduksjoner av rein eldre enn 1 måned, og i tillegg hos 17 % av obduserte spedkalver (5/30). Basert på anamnese og skader ble det fastsatt følgende fordeling på ulike rovdyr: Ti skadet/drept av jerv, ni av hund, seks av ørn, seks av gaupe (figur 4) og fire usikre. Alle



Figur 4. Ung reinsimle, vekt 46 kg, drept av gaupe. Bittskader i strupen er typisk for gaupe. Det er Statens naturoppsyn som undersøker rovdyrdrepte dyr i Norge, og derfor er rovdyrskader underrepresentert i vårt obduksjonsmateriale. Foto: Terje D. Josefsen

de rovdyrdrepte reinene var i normalt godt hold. Ytterligere to dyr var angrepet av rovdyr, men i disse tilfellene ble det funnet andre diagnoser som ble vurdert som primære. Det gjaldt ett dyr med primær diagnose traume (brukket fot, deretter tatt av jerv), og ett dyr som var angrepet av ørn, men hvor total avmagring ble ansett som primær dødsårsak.

### Sur indigestion

Diagnosen sur indigestion ("vomacidose", "sur vom", "karbohydratforgiftning") ble stilt på 18 innsendte kadavre og 2 innsendte organpakker. Sur indigestion

Tabell 1. Oversikt over de viktigste kategoriene av diagnoser ved obduksjon av 337 kadavre og undersøkelse av 175 organprøver. Se teksten for detaljer omkring de ulike kategoriene.

| Primær diagnose/dødsårsak                                         | Foster/<br>dødfødte<br>N=7 | Kadaver sped-<br>kalv 0-4 uker<br>N=30 | Kadaver rein ><br>1 mnd<br>N=300 | Organer: Oppklaring<br>sjukdom/ død N=85 | Organer:<br>Slaktefunn<br>N=90 |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------|
| Total avmagring                                                   |                            | 1                                      | 123                              | 35                                       | 1                              |
| "Svakfødt" (avmagring/ hypotermi første leveuke)                  |                            | 15                                     |                                  |                                          |                                |
| Traume                                                            |                            | 1                                      | 96                               | 1                                        | 2                              |
| Rovdyrskade                                                       |                            | 5                                      | 30                               |                                          | 1                              |
| Infeksjon (parasitter, bakterier, virus), sikker eller sannsynlig | 1                          | 5                                      | 14                               | 23                                       | 55                             |
| Sur indigestion                                                   |                            |                                        | 18                               | 2                                        |                                |
| Tumor/nydannelser                                                 |                            |                                        |                                  | 2                                        | 12                             |
| Andre                                                             |                            | 3                                      | 2                                |                                          | 5                              |
| Normale funn                                                      | 1                          |                                        | 2                                | 12                                       | 3                              |
| Usikker/ingen etiologisk diagnose                                 | 5                          |                                        | 15                               | 10                                       | 11                             |



Figur 5. Reinkalv, hann, 8 mnd, vekt 51 kg, funnet død etter at den hadde vært føret i tre uker. Obduksjon viste at dødsårsaken var sur indigestion. Bildet viser grågrønt vellingaktig vominnhold med pH mellom fire og fem. Foto: Terje D. Josefsen

forekom fra november til april, med 75 % av tilfellene (15/20) fra februar til april. Anamnesen inneholdt alltid opplysninger om at reinen var føret, enten med brød (oftest) eller pelletert reinfôr. Symptomer som ble beskrevet, var generell nedstemthet og slapphet, opphørt matlyst, ustøhet og sjangling, i noen tilfeller også skvalpende lyder fra vomma når reinen beveget seg. Diagnosen ble basert på funn av tynt vominnhold med lav pH (4,5-5) (figur 5), og typiske histologiske forandringer i vomepitelet (vakuoler og mikroabscesser).

### Infeksjoner

Det ble diagnostisert infeksjon (bakterier, parasitter, virus) som hovedårsak til sjukdom eller dødsfall hos 19 kadavre og i organprøver fra 23 dyr som var død eller avlivet på grunn av sjukdom. I tillegg ble de fleste slaktefunn (55/90) diagnostisert som resultat av en infeksjon, oftest parasitter.

### Bakterielle infeksjoner

*Pasteurella multocida* var det hyppigst isolerte agens, og ble funnet i ti tilfeller. Åtte av disse tilfellene (to kadavre, seks organpakker) kom fra samme utbrudd av *Pasteurella* sepsis (blodforgiftning) hos reinkalver før slaktning. De to øvrige tilfellene var bronkopneumonier (lungebetennelser) oppdaget som tilfeldige slaktefunn. *P. multocida* ble også isolert som årsak til bronkopneumoni og sepsis hos ei voksen simle, men i det tilfellet ble sjukdommen vurdert som sekundær til store forandringer i munnhula forårsaket av orf-virus (munnskurv).

Smittsom øyebetennelse (infeksiøs keratokonjunktivitt) var en annen hyppig årsak til innsendelser. Fra ulike utbrudd ble det mottatt 15 innsen-

delser. I ett tilfelle ble en kalv levert til obduksjon. Dødsårsaken var total avmagring, men avmagringa ble ansett som sekundært til en alvorlig bilateral keratokonjunktivitt med perforerende sår i hornhinna på det ene øyet. I øvrige tilfeller ble bare hodet sendt inn, eller fra slakteri: bare øynene. Bakteriologisk undersøkelse viste variert blandingsflora, hvor kjente patogener som *Pasteurella multocida* og *Trueperella* (tidligere *Arcanobacterium*) *pyogenes* kunne påvises i noen tilfeller.

*Clostridium perfringens* enterotoksemi og *Listeria* sepsis ble diagnostisert på henholdsvis tre og én spedkalv i alderen 1-3 uker. Alle disse tilfellene kom fra en eier som holdt simlene i innhegning under kalvinga (forebyggende tiltak mot rovdyrta) og føret med pelletert reinfôr. Det ble funnet flere døde kalver, og bare et utvalg ble sendt til obduksjon. Hos noen kalver ble det observert diaré, andre ble funnet døde uten at det var observert sjukdomstegn. Diagnosen *Cl. perfringens* enterotoksemi ble basert på patologiske funn og påvist *Cl. perfringens* epsilontoksin i tarminnholdet. Diagnosen *Listeria* sepsis ble basert på vekst av *Listeria monocytogenes* fra alle organer, og histologisk påvisning av fokale nekroser i lever.

*Clostridium sordellii* eller *Clostridium* sp. ble mistenkt som årsak til sepsis i tre tilfeller. Dette var voksne rein som ble funnet døde uten at forutgående sjukdomstegn var observert, til tross for at ett av dyrene var observert bare få timer tidligere. Dyrene ble funnet døde i henholdsvis november, januar og mars. Karakteristisk var raskt innsettende kadaverose, som medførte et oppblåst kadaver som luktet vondt. Ved obduksjon ble det funnet sterkt utbredte blodige underhudsødemer, ofte med gassdannelse i underhud og muskulatur. Blodet var dårlig koagulert. Milt og lever var i varierende grad svulne. Nyrene var bløte, av og til med subkapsulære blødninger. Ved bakteriologisk undersøkelse framkom vekst av svermende indol-positive klostridier i renkultur.

Ytterligere fem tilfeller av plutselig død etterfulgt av raskt innsettende kadaverose er funnet i materialet. Også disse har forekommet fra november til mars, og flertallet har rammet voksne rein. Obduksjonsfunnene har lignet de som er beskrevet ovenfor, men bakteriologiske undersøkelser har ikke vært entydige i retning av klostridiesepsis. Disse er derfor plassert i kategorien "usikker".

*Trueperella pyogenes* ble funnet som årsak til pyemi og sepsis hos en halvannet år gammel bukk. Reinen var forsøksdyr, og infeksjonen ble satt i sammenheng med en flebitt (betennelse i vene) oppstått etter at reinen stod med venekateter i fem dager. Ved obduksjon ble det funnet abscesser (byller) i lever, milt og lunger.

Betatoksisk *Staphylococcus* sp. ble funnet som årsak til pyemi hos en to år gammel bukk. Bukken hadde vært halt på venstre framfot et halvt års tid. Ved avlivning ble det funnet mange byller i muskulaturen på nakke, manke og i venstre bog, samt byller og betennelsesforandringer i brysthula, nyrene, ledd og hjernehirner.

*Streptococcus suis* ble funnet som årsak til bronkopneumoni ved dyrking fra innsendt hjerte og lunger fra en kjøreerein som ble funnet død. Samme bakterie ble også isolert fra betente sår i tannkjøtt og leppe hos en halvannet år gammel bukk som ble avlivet.

*Enterobacter aerogenes* ble isolert i renkultur fra begge nyrer på ei voksen simle som kom til slakt i september med et eldre vaginalprolaps (skjedeframfall) hengende ut bak. Nyrene var forstørrede med forøket tekstur, og det ble diagnostisert kronisk nefritt (nyrebetennelse) med septiske infarkter.

*Escherichia coli* ble funnet i renkultur fra lever hos ei voksen simle som kom til slakteriet som normalslakt. Leveren var gjennomgått av granulomatøse prosesser, 2-10 mm i diameter.

*Mannheimia hemolytica* ble funnet som sannsynlig årsak til sepsis hos en reinkalv som var tatt hjem og forsøkt føret, og som deretter døde brått.

*Erysipelothrix rhusiopathiae* ble isolert i reinkultur fra en reinkalv som hadde en kraftig flegmonøs betennelse i underhud og intermuskulære hinner på høyre kryss og lår. Kalven klarte ikke lenger å gå, og skulle avlives, men døde før eieren rakk å gjøre det.

I seks innsendinger av hjerte og lunger (slaktefunn) ble det diagnostisert subakutt til kronisk bronkopneumoni, pleuritt og/eller perikarditt, men uten at det ble påvist noe agens som årsak til forandringene. Disse tilfellene er plassert under infeksjoner, fordi det anses sannsynlig at årsaken er infeksøs.

#### Parasittære infeksjoner

Alle obduserte kadavre hadde parasitter, uten at dette ble systematisk undersøkt eller spesifisert i obduksjonsrapportene. Bare i åtte tilfeller ble parasitter ansett som sannsynlig primær sykdoms- eller dødsårsak. Sju av disse tilfellene gjaldt reinens hjernemark, *Elaphosstrongylus rangiferi*. I to tilfeller ble det påvist betennelse i hjerne og ryggmarg, (det ene bare hjerne på innsendt hode) hos rein som viste ustøhet og bevegesproblemer. I to tilfeller ble det påvist tilsvarende forandringer hos reinkalver som hadde falt overende og blitt tråkket i hjel under arbeid med rein i innhegning. I tre tilfeller ble det funnet massiv forekomst av hjernemark-larver i lungene hos rein som døde av lungebetennelse. I to av tilfellene med lungebetennelse ble det påvist blandingsflora, mens det tredje var negativt ved dyrking, trolig på grunn av antibiotika-behandling i flere dager forut for dødsfallet.

Det siste tilfellet av parasittær sykdom var *hepatitis cysticercosa*, det vil si leverbetennelse på grunn av vandrede bendelormlarver. En ti måneder gammel reinkalv ble funnet død i en fôringshage. En veterinær obduserte kalven i felt, og sendte inn ferskt og formalinfiksert levervev. Her ble det påvist massiv forekomst av 2-5 mm lange larver, og akutte blødninger i levervevet. Larver av *Taenia hydatigena* er kjent for å kunne gi denne type forandringer i lever. Hunder hadde adgang til fôringshagen, og var antagelig smitekilden.

Parasittære infeksjoner, dokumenterte eller sann-

synlige, utgjorde 40 % (36/90) av innsendte slaktefunn. I sju tilfeller var *Cysticercus tenuicollis* (tintestadiet av *Taenia hydatigena*) årsak til innsendelse, og i fem tilfeller var *Cysticercus tarandi* (tintestadiet av *Taenia krabbei*) årsak. Blant sistnevnte var to innsendinger fra Svalbard. Det ble forøvrig funnet verminøs pneumoni i ti tilfeller, og parasittære granulomer i lever (tre tilfeller), hjerte (to tilfeller), muskulatur og hinner (sju tilfeller) og på bukhinna (ett tilfelle).

#### Virusinfeksjoner

Munnskurv (orf-virus infeksjon) var den eneste virusinfeksjonen som ble påvist som primær sykdoms/dødsårsak. Munnskurv ble påvist i tre tilfeller, innsendt fra to utbrudd.

#### Nydannelser/svulster

Det ble mottatt i alt 14 tilfeller av nydannelser. To av disse ble funnet på sjuk eller død rein, og ble satt i sammenheng med dødsfallet. Det ene var ei voksen simle som ble avlivet fordi hun ikke klarte å følge flokken. Ved feltobduksjon ble det funnet store svulstmasser i buk- og brysthule, diagnostisert som malign mesenchymal tumor ved undersøkelse av innsendt formalinfiksert materiale. Det andre tilfellet var ei eldre simle som ble funnet død med generalisert fibropapillomatose.

De tolv øvrige nydannelsene var sendt inn fra Mattilsynet som tilfeldige slaktefunn. Det var fire tilfeller av maligne lymfomer i ett eller flere organer, to tilfeller av fibrom/fibropapillom i huden, ett karsinom i lever og ett i lunge, et hemangiosarkom i lever, et hepatocellulært adenom, et cystisk gallegangsadennom og en dermoid cyste i midtlinja på nakken.

#### Andre

Kategorien "andre" inneholder blant annet to tilfeller av sannsynlig planteforgiftning (barlind, rhododendron) på obduserte kadavre, ett tilfelle av tarminvaginasjon som dødsårsak hos en kalv i første leveuke,



Figur 6. Spedkalv med forkortet underkjeve. Denne misdannelsen forekommer sporadisk hos rein, og kalles "haremunn" (njoammeln-jálbme). Slike kalver klarer ikke die, og dør etter få dager.

Foto: Torill Mørk



to tilfeller av misdannelse hos spedkalver (forkortet underkjeve, se figur 6) og tre tilfeller av misdannelser/anomalier innsendt som slaktefunn (parykkhorn hos kastret okse, skoliose hos reinkalv og levercyster).

#### Normale funn

Kategorien "normale funn" er brukt når vi ikke har kunnet påvise unormale forandringer på det innsendte materialet. Denne diagnosen forekom hyppigst ved innsending av organer fra sjuke/døde dyr, og det tolkes slik at det/de innsendte organene ikke inneholdt forandringer som kunne forklare sykdom/død. Diagnosen "normale funn" forekom imidlertid også på innsendte slaktefunn, hvor vi ikke kunne ettervise de forandringene som var grunnlag for innsendelsen. I to tilfeller fikk vi også til obduksjon rein som var avlivet fordi den viste sykdomssymptomer, men hvor vi ikke kunne påvise forandringer som kunne forklare symptomene. Begge disse reinene var forsøksdyr innsendt fra universitet/høgskole.

#### Usikker

Kategorien usikker utgjorde 5 % av obduserte kadavre (15/300), 12 % av organprøver for oppklaring av sykdom/død (10/85) og 12 % av slaktefunn (11/90).

Ved innsending av kadavre og organer fra døde dyr ble kategorien usikker brukt når obduksjonsfunnene var vanskelige å tolke innenfor rammen av kjente sykdomsdiagnoser, eller ikke ga plausible forklaringer på sykdomssymptomer eller dødsfall.

Ved innsending av slaktefunn ble kategorien usikker brukt om forandringer som vi ikke med sikkerhet kunne si årsaken til. De fleste av disse var kroniske fibrotiske eller granulomatøse forandringer i lever, hjerte, nyre, hjertesekk eller bukhinne. Tre tilfeller av relativt store luftfylte blærer i lunge ble også plassert i kategorien usikker. Alle tre var sendt inn godt adskilt i tid, med spørsmål om det kunne være hydatidcyster av *Echinococcus granulosus* (hundens dvergbendelmark), noe de lignet makroskopisk. Det viste seg imidlertid at alle var luftfylte hulrom eller kavernedannelser uten kapselavgrensning, og uten at vi kunne påvise andre forandringer i lungene.

## Diskusjon

### Representativitet

Mange faktorer påvirker hvilke kadavre/organprøver som kommer til obduksjon/undersøkelse, og materiale levert til undersøkelse ved VINN-Tromsø vil ikke uten videre være representativt for årsaker til tap og dødelighet i reindrifta.

Beliggenhet av laboratoriet framstår som en viktig faktor for innsending av materiale til undersøkelse. Våre tall viser at reineiere i Troms stod for mer enn halvparten av de innleverte kadavrene, og at de fleste

av disse kom fra Tromsø kommune. Når man vet at reintallet i Finnmark er 15 ganger høyere enn i Troms - 180 000 i Finnmark, mot 12 000 i Troms (1) - er det tydelig hva nærhet til laboratoriet har å si for oppfølging av sjukdomsutbrudd eller uventede dødsfall.

Andelen rovdyrdrepte dyr er omkring 10 % i vårt materiale, mens telemetristudier av tap og dødelighet hos rein opererer med andel rovdyrdrepte i størrelsesorden 40-85 % av totaltapet (2-5). Den viktigste årsaken til dette er at dokumentasjon av rovdyrtap er tillagt Statens naturoppsyn (SNO). Reineiere kontakter SNO når de finner kadavre som er mistenkt drept av fredet rovvilt, og bare unntaksvis blir rovdyrdrepte kadavre sendt til undersøkelse ved VINN-Tromsø.

Mattilsynet var den største aktøren når det gjaldt innsendelser. De har forvaltningsansvaret for dyrevelferdsloven, og har plikt til å følge opp tilfeller med mistanke om lovbrudd, for eksempel at rein dør av sult. Man kunne tenke seg at en reineier ikke hadde samme motivasjon til å sende kadavre til obduksjon hvis han/hun mistenkte avmagring som dødsårsak, og at innsender på den måten kunne bidra til skjevhet i det innsendte materialet. Tallene fra Troms gir ikke støtte til en slik tanke. De fleste kadavrene er levert inn av reineier, til tross for at obduksjon viste total avmagring som dødsårsak. Dette illustrerer også at sultedød ikke er en åpenbar diagnose for eieren. Vår erfaring er at sultedød hos rein viser seg klinisk som plutselig død uten forutgående tegn på sykdom. Diagnosen total avmagring kan heller ikke stilles sikkert ved å vurdere holdet på kadaveret etter at det er dødt, selv ikke av øvede personer.

### De enkelte diagnosene

Avmagring, traumer og rovdyrtap utgjorde mer enn 80 % av de primære dødsårsakene i vårt materiale. Dette samsvarer bra med funn i studier av tap og dødelighet hos rein (2-6), selv om vårt materiale har større andel av sult og ulykker, og færre rovdyrdrepte dyr.

Total avmagring på grunn av sult er en velkjent tapsårsak i reindrifta (7), og er assosiert med vanskelige beiteforhold på vårvinteren (mars-april). Våre data bekrefter og utfyller dette bildet. Vi finner at kalver er mer utsatt for sultedød enn voksne dyr, og at kalvedødelighet på grunn av avmagring starter tidlig på vinteren, mens voksne simler dør sent på vinteren. Vi finner også at Finnmark er overrepresentert med diagnosen total avmagring, og at kalver i Finnmark har dødd så tidlig som september med denne diagnosen. Innsendelsene fra Finnmark var oftest gjort av Mattilsynet, og representerte i mange tilfeller et utvalg kadavre eller organer fra større hendelser med mange døde dyr. Innsendelser fra eier representerte derimot ofte et enkelt eller få dyr (data ikke vist).

Reindrifta i Vest-Finnmark sliter med høyt antall rein og lave slaktevekter (1). Det er fastsatt normer for hva gjennomsnittlig slaktevekt bør være om reindrifta skal være tilpasset beitegrunnet (8, 9). Slaktevektene i Vest-Finnmark har vært under normene for kalver



og ungdyr i fire av de fem siste årene (1). Vi setter den høye andelen avmagrede rein fra Finnmark i sammenheng med dette.

Svakfødte spedkalver som døde av sult og/eller kulde i løpet av tre dager etter fødselen, var dødsårsaken hos halvparten av de undersøkte spedkalvene. Det er vist at levedyktigheten til kalven er avhengig av den ernæringsmessige statusen til simla (10, 11). En høy andel svakfødte, ikke levedyktige kalver henger på den måten sammen med de samme faktorene som forårsaker dødelighet på grunn av total avmagring.

Blant rein død på grunn av traume var bilpåkørsel vanligste årsak. Når påkjørsler inngår med så høy andel i vårt materiale, skyldes dette at en lokal reineier brukte VINN-Tromsø til å dokumentere skadene ovenfor forsikringsselskap og bilfører. Det høye tallet bidrar imidlertid til å illustrere at påkjørsler ikke er en ubetydelig tapsfaktor i reindrifta. Det finnes ikke eksakte tall for hvor mange rein som blir påkjørt hvert år, men i en Stortingsmelding (12) oppgis om lag 1000 rein årlig drept ved påkjørsel av bil og tog. Leder i reinpolitiet i Finnmark, Per Valved, uttalte til NRK i februar 2013 at politiet anslår at om lag 1000 rein blir påkjørt årlig bare i Finnmark (13), inkludert mange rein som løper avgårde etter påkjørselen, men senere dør av skadene. Dette er i tråd med de observasjoner vi har gjort på obduksjonssalen: Rein som dør av avmagring eller andre årsaker kan ha skader som med sannsynlighet kan tilskrives påkjørsel. I vårt materiale har vi klassifisert den primære dødsårsaken som traume i disse tilfellene.

Når det gjelder de rovdrydrepte kadavrene er det verdt å merke seg at de alle var i normalt god ernæringstilstand, og at bare to kadavre med rovdyrskader viste seg å ha andre tilstander (brukket fot og total avmagring) som disponerte for å bli drept av rovdyr. Dette er delvis i samsvar med funn gjort i andre studier. Det er vist en tendens til at reinkalver med lavere vekt enn gjennomsnittet har økt risiko for å bli tatt av rovdyr (2, 5), men de som har forsøkt å evaluere ernæringsstatus hos rovdrydrepte rein, har enten funnet ubetydelig forskjell (5), eller vurdert det slik at ernæringsstatus hos rovdrydrepte var representativ for reinene i området (14). Oppfatningen om at rovdyr først og fremst tar avmagrede eller svekkede individer får ikke støtte i disse publikasjonene, og heller ikke i våre data.

Blant infeksjonssjukdommene i materialet vårt dominerer kjente infeksjoner hos rein, som smittsom øyebetennelse (15-17), *Pasteurella multocida* sepsis eller bronkopneumoni (16, 18, 19), *Listeria* sepsis (20, 21), elaphostrongylose (16, 19, 22), *Taenia hydatigena* (16, 19), *Taenia krabbei* (16, 19) og munnskurv (23, 24). Videre er det funnet enkelt-tilfeller av infeksjoner med bakterier som *Trueperella pyogenes*, betatoksisk *Staphylococcus* sp., *Streptococcus suis*, *Mannheimia hemolytica*, *Enterobacter aerogenes* og *Escherichia coli*. Det mest spesielle bakteriologiske funnet var kanskje *Erysipelothrix rhusiopathiae* i renkultur fra en flegmonøs betennelse i en fot. Vi har ikke senere sett noe tilsvarende, verken på rein eller andre dyr.

I tre tilfeller har vi stilt diagnosen klostridie-sepsis, og i ytterligere 5 tilfeller har vi hatt mistanke om det samme. *Clostridium sordellii* er den klostridiearten vi oftest har isolert fra mistenkte tilfeller, men flere ganger har det vært umulig å identifisere bakterieflooraen nærmere enn til *Clostridium* sp., av og til også i blanding med en koliform flora. *Clostridium septicum* forårsaker bråstott hos sau, og *Cl. sordellii* er assosiert med plutselig død hos sau i alle aldre (25), men ved begge disse infeksjonene er det beskrevet ulcerasjoner i løpen, noe som ikke har forekommet i våre kasus. Borg (26) skriver at sepsis med klostridier forekommer sporadisk hos elg og rådyr, og hans beskrivelser av obduksjonsfunn har store likheter med det vi ser på rein. Tilfellene er vanskelige å diagnostisere med sikkerhet, fordi raskt innsettende kadaverforråtnelse gjør tolkning av patologi og bakteriologi vanskelig. Men sjukdommen ser ikke ut til å være smittsom, og utgjør ingen stor tapsfaktor.

Tumorer forekommer med lav frekvens hos rein (19). Lymfomer forekom oftest i vårt materiale, og er også beskrevet tidligere på rein (27, 28). Fibropapillomer er kjent hos rein, men forekommer relativt sjeldent (16). I ett tilfelle stilte vi diagnosen dermoid cyste på en innsendt nydannelse, funnet på nakken til en rein ved slakting. Slike cyster er ikke helt uvanlige på rein, og har vært påvist hos 8 av 557 prøver fra rein i Canada, men ikke i prøver fra andre hjortedyr (elg, hjort, hvithalehjort og mulhjort) (29). Som cysta i vårt materiale, ble også alle dermoid-cystene på rein i Canada funnet på nakke eller hals.

Misdannelser eller anomalier er påvist i fem tilfeller. To spedkalver hadde forkortet underkjeve (figur 6). Denne misdannelsen forekommer sporadisk hos rein (16, 19), og går under betegnelsen "haremun" (njoammelnjálbme). Kalvene klarer ikke die, og dør etter få dager. Blant de øvrige misdannelsene var et tilfelle av skoliose, som er en (oftest medfødt) abnorm sidebøyning av ryggraden. Skoliose forekommer av og til hos elg, men angis å være sjeldent hos andre hjortedyr (26). Den aktuelle reinkalven hadde levd over sommeren, og kom til slakt på vanlig måte om høsten.

Som en oppsummering kan vi slå fast at sultedød, traumer og rovdyrskader utgjør størstedelen av diagnosene i vårt materiale, men at det i tillegg er avdekket en lang rekke andre diagnoser og infeksjose agens. Til sammen dekker diagnosene de fleste kjente sjukdommer hos rein, og har i tillegg bidratt til å dokumentere noen nye eller mindre kjente tilfeller. Dette viser at et gratis diagnostisk tilbud over tid fanger opp aktuelle sjukdommer gjennom innsendt materiale. Strategien som ble lagt for kompetanseoppbygging på helse og sjukdom hos rein da VINN-Tromsø ble opprettet, har faktisk virket.

## Sammendrag

Ved Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø ble det i perioden 1998-2011 obdusert 337 reinkadavre og undersøkt organprøver fra 175 rein. Kadavrene var

fordelt på 7 fostre/dødfødte, 30 spedkalver (0-4 uker), 135 kalver (1-12 måneder), 30 ungdyr (1-2 år) og 135 voksne (> 2 år). Av organprøvene var 85 sendt inn for oppklaring av sjukdom/død, mens 90 var tilfeldige slaktefunn. Størstedelen av materialet kom fra Mattilsynet i Finnmark og reineiere i Troms.

Total avmagring var den hyppigst forekommende diagnosen, og ble funnet som dødsårsak hos 41 % av kadavre av rein eldre enn 1 måned. Frekvensen var høyest hos kalver (59 %) og lavest hos voksne (22 %), og var høyere i kadavre fra Finnmark (62 %) enn fra Troms (27 %). Total avmagring var også hovedfunn ved 42 % av innsendte organprøver for oppklaring av sjukdom/død. Hos spedkalver var avmagring og/eller hypotermi 0-4 dager etter fødsel dødsårsaken i 50 % av tilfellene.

Traume var nest hyppigste dødsårsak (32 %), og bilpåkørsel utgjorde 69 % av traume-tilfellene. Rovdyrskader var tredje hyppigste dødsårsak, funnet hos 10 % av kadavre av kalver og eldre, og 17 % av spedkalver. Sur indigestion ble diagnostisert i 20 tilfeller, alle assosiert med fôring om vinteren. Smittsom øyebetennelse, *Pasteurella multocida* sepsis, klostridiesepsis og elaphostrongylose var de fire hyppigst diagnostiserte infeksjose sjukdommene. Et bredt spekter av bakterier ble isolert fra ulike enkelttilfeller. Parasittbetingede forandringer forårsaket 40 % av tilfeldige slaktefunn. Det ble mottatt materiale fra 14 tumorer, hvorav lymfomer forekom hyppigst.

## Summary

FINDINGS AT NECROPSY OR BY EXAMINATION OF ORGANS FROM REINDEER (*RANGIFER TARANDUS TARANDUS*) IN NORWAY 1998-2011.

The Norwegian Veterinary Institute, Tromsø regional unit, made 337 reindeer necropsies and examined organs from 175 reindeer during the period 1998-2011. The necropsies were of 7 fetuses/stillborn calves, 30 suckling calves (0-4 weeks), 135 calves (1-12 months), 30 yearlings (1-2 years) and 135 adults (> 2 years). Among organs 85 were submitted to unravel the cause of death or disease, while 90 were incidental findings at slaughter.

Emaciation was the cause of death in 41 % of reindeer calves and older. The occurrence was highest in calves (59 %) and lowest in adults (22 %). Emaciation also was the main finding in 42 % of reindeer organs submitted to unravel the cause of death. In suckling calves emaciation and/or hypothermia within 4 days after birth was the cause of death in 50 % of cases.

Trauma was the second most frequent cause of death (32 %), and car accidents constituted 69 % of the traumas. Predator lesions was the third most frequent cause of death, constituting 10 % of necropsy cases in calves and older animals, and 17 % of cases in suckling calves. Ruminal acidosis was diagnosed in 20 cases, all associated with winter feeding. Infectious keratoconjunctivitis, *Pasteurella multocida* septicaemia, clostridial septicaemia and elaphostrongylosis were the

most frequent infectious diseases. A diverse spectrum of common pathogens was isolated from different single cases of disease. Parasitic lesions constituted 40 % of incidental findings at slaughter. Tumors from 14 reindeer were received, in which lymphomas were most frequent.

## Takksigelse

Forfatterne takker Karin Elisabeth Holmgren ved VINN-Tromsø for assistanse ved bakteriologiske undersøkelser gjennom alle årene, og Berit Bendiksen, Steffen Sørensen og Siri Enoksen for assistanse på obduksjonssalen. Videre takkes Per Fagerli, Terje Markussen, Gea Torgersen og Miroslava Hansen, alle ved VINN-Harstad, for histologisk preparering av tusener av vevsprøver fra rein i denne perioden. Vi vil også takke reneiere, veterinærer og andre som har bidratt med å sende inn materiale fra rein til undersøkelse.

## Referanser

1. Reindriftsforvaltningen. Ressursregnskap for reindriftnæringen for reindriftsåret 1. april 2010 - 31. mars 2011. Alta 2012. [http://www.reindrift.no/asset/4922/1/4922\\_1.pdf](http://www.reindrift.no/asset/4922/1/4922_1.pdf) (4.3.2013).
2. Bjärvall A, Franzén R, Nordkvist M, Åhman G. Renar och rovdjur: rovdjurens effekter på rennæringen. Solna: Naturvårdsverket förlag, 1990.
3. Kvam T, Aune A, Due R, Ingerslev T, Kjølvik O, Overskaug K et al. Tap av rein i et rovdjrområde. Telemetribasert undersøkelse av tap av reinkalv i Luru reinbeitedistrikt 1997-1998. Steinkjer: Høgskolen i Nord-Trøndelag, 2003.
4. Nybakk K, Kjølvik A, Kvam T, Overskaug K, Sunde P. Mortality of semi-domestic reindeer *Rangifer tarandus* in central Norway. Wildl Biol 2002; 8: 63-8.
5. Kjølvik O. Overlevelse og mortalitet hos tamrein i et rovdjrområde. Trondheim 1997. Cand. scient.-avh. - Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.
6. Landa A, Andersen R, Halgunset I, Henaug C, Mathisen JH, Valnes F et al. Tapsrelaterte problemstillinger hos tamrein i Troms. Trondheim 2001. (Norsk institutt for naturforskning. Fagrapport nr 50). <http://nidaros.nina.no/Publikasjoner/Rapporter/NINAFR50.pdf> (4.3.2013).
7. Josefsen TD, Sørensen KK, Mørk T, Mathiesen SD, Ryeng KA. Fatal inanition in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): pathological findings in completely emaciated carcasses. Acta Vet Scand 2007; 49: 27.
8. Landbruks- og matdepartementet. Veileder for fastsetting av økologisk bærekraftig reintall. Oslo 2008. [http://www.regjeringen.no/upload/LMD/Vedlegg/Brosjyrer\\_veiledere\\_rapporter/Veileder\\_fastsetting\\_okologisk\\_baerekraftig\\_reintall\\_des\\_2008.pdf](http://www.regjeringen.no/upload/LMD/Vedlegg/Brosjyrer_veiledere_rapporter/Veileder_fastsetting_okologisk_baerekraftig_reintall_des_2008.pdf) (3.3.2013).
9. Landbruks- og matdepartementet. Kriterier/indikatorer på økologisk bærekraftig reintall. Rapport fra arbeidsgruppe opprettet av Landbruks- og matdepartementet. Oslo 2008. [http://www.regjeringen.no/upload/LMD/Vedlegg/Brosjyrer\\_veiledere\\_rapporter/Rapport\\_okologisk\\_reintallskriterier.pdf](http://www.regjeringen.no/upload/LMD/Vedlegg/Brosjyrer_veiledere_rapporter/Rapport_okologisk_reintallskriterier.pdf) (3.3.2013).

10. Cameron RD, Smith WT, Fancy SG, Gerhart KL, White RG. Calving success of female caribou in relation to body-weight. *Can J Zool* 1993; 71: 480-6.
11. Tveraa T, Fauchald P, Henaug C, Yoccoz NG. An examination of a compensatory relationship between food limitation and predation in semi-domestic reindeer. *Oecologia* 2003; 137: 370-6.
12. Landbruks- og matdepartementet.) Landbruks- og matpolitikken : velkommen til bords. Oslo 2011. (Meld.St. 9 (2011-2012)). <http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/dok/regpubl/stmeld/2011-2012/meld-st-9-20112012.html?id=664980> (2.3.2013).
13. Larsson C-G, Vuolab SE. Se video: - Grusomt å ikke melde fra om påkjørte rein. NRK 2013. [http://www.nrk.no/kanal/nrk\\_sapmi/1.10918532](http://www.nrk.no/kanal/nrk_sapmi/1.10918532) (2.3.2013).
14. Pedersen VA, Linnell JDC, Andersen R, Andrén H, Lindén M, Segerström P. Winter lynx *Lynx lynx* predation on semi-domestic reindeer *Rangifer tarandus* in northern Sweden. *Wildl Biol* 1999; 5: 203-11.
15. Reh binder C, Nilsson A. An outbreak of keratoconjunctivitis among corralled, supplementary fed, semi-domestic reindeer calves. *Rangifer* 1995; 15: 9-14.
16. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.
17. Tryland M, Das Neves CG, Sunde M, Mørk T. Cervid herpesvirus 2, the primary agent in an outbreak of infectious keratoconjunctivitis in semidomesticated reindeer. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 3707-13.
18. Kummeneje K. Pasteurellosis in reindeer in northern Norway. A contribution to its epidemiology. *Acta Vet Scand* 1976; 17: 488-94.
19. Reh binder C, Nikander S. Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999.
20. Evans MG, Watson GL. Septicemic listeriosis in a reindeer calf. *J Wildl Dis* 1987; 23: 314-7.
21. Nyyssönen T, Hirvelä-Koski V, Norberg H, Nieminen M. Septicaemic listeriosis in reindeer calves: a case report. *Rangifer* 2006; 26: 25-8.
22. Kummeneje K. Encephalomyelitis and neuritis in acute cerebrospinal nematodiasis in reindeer calves. *Nord Vet Med* 1974; 26: 456-8.
23. Büttner M, von Einem C, McInnes C, Oksanen A. Klinik und Diagnostik einer schweren Parapocken-Epidemie beim Rentier in Finnland. *Tierarztl Prax* 1995; 23: 614-8.
24. Tryland M, Josefsen TD, Oksanen A, Aschfalk A. Parapoxvirus infection in Norwegian semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Vet Rec* 2001; 149: 394-5.
25. Lewis CJ, Naylor RD. Sudden death in sheep associated with *Clostridium sordellii*. *Vet Rec* 1998; 142: 417-21.
26. Borg K. Vilt sykdommer. Oslo: Landbruksforlaget, 1978.
27. Järplid B, Reh binder C. Lymphoma in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.). *Rangifer* 1995; 15: 37-8.
28. Kummeneje K, Poppe TT. A case of multiple cutaneous malignant lymphoma in reindeer, probably of immunologic-parasitic origin. *Acta Vet Scand* 1978; 19: 129-32.
29. Wobeser G, Bollinger T, Neimanis A, Beckmen KB. Dermoid cysts in caribou. *J Wildl Dis* 2009; 45: 505-7.





VetScan AS

# Hun har vondt, men kan ikke fortelle hvor...

VetScan AS tilbyr CT og MR  
undersøkelser til hund og katt.

MR egner seg svært godt  
til undersøkelse av hjerne,  
rygg, nakke og ledd.

Vi tilbyr CT og MR undersøkelser  
i Oslo, Bergen, Trondheim,  
Kristiansand og Stavanger.



Se **[www.vetscan.no](http://www.vetscan.no)** for mer informasjon  
E-post: [jo@vetscan.no](mailto:jo@vetscan.no) | Tlf.: 988 38 800

# Parasitter hos rein i Fennoskandia – en oversikt

Mer enn 40 ulike arter av parasitter finnes hos rein. I denne artikkelen gir vi en oversikt over alle parasitter som forekommer eller kan forekomme hos tamrein i Fennoskandia. Viktige parasitter som hudbrems, svelgbrems og hjernemark er omtalt i egne artikler i dette temanummeret, så de er utelatt i denne oversikten.

**Terje D. Josefsen**

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø  
Stakkevollvn. 23B  
9010 Tromsø  
E-post: terje.josefsen@vetinst.no

**Antti Oksanen**

Finnish Food Safety Authority Evira  
Research and Laboratory Department

**Bjørn Gjerde**

Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi  
NMBU Veterinærhøgskolen

**Key words:** Rangifer tarandus, reindeer, parasites, review

## Innledning

Rein har mange parasitter. Reindriften ekstensive form gir bare begrensede muligheter for å diagnostisere og behandle parasittinfeksjoner. Parasitter er derfor et viktig element i reinens helse. I denne artikkelen gis en bred oversikt over parasitter hos rein, med hovedvekt på parasitter hos tamrein i Fennoskandia (Norge, Sverige og Finland). Vi har valgt å utelate temporære blodsugende parasitter (mygg, knott, klegg og fluer), som bare oppholder seg på verten i kort tid.

Parasittene er forsøkt inndelt etter hvor på dyret de er lokalisert. Dette er en vanskelig øvelse, fordi noen parasitter kan finnes ulike steder på kroppen under ulike stadier av utviklinga. I slike tilfeller har vi truffet et valg basert på hvor de kjønnsmodne individene er, eller hvor parasitten oftest finnes.

## Parasitter i hud og hårlag

### Lus

Både pelslus (*Bovicola tarandi*; tidligere *Damalinia tarandi* eller *Trichodectes tarandi*) og blodsugende lus (*Solenopotes tarandi*; tidligere *Cervophitrius tarandi*) ble beskrevet hos rein på begynnelsen av 1900-tallet (1, 2). Blodsugende lus er hos rein lokalisert til hodet og øverst på halsen. Lus er beskrevet å ha forekommet på rein i både Norge, Sverige og Finland (3-5), men er i dag så sjeldne at det er uklart om det fortsatt finnes lus på rein i Fennoskandia.

## Skabbmidd

Skabbmidden *Chorioptes texanus* er beskrevet fra ørene på rein i Canada i 1958 (6). Denne midden skal også være funnet i ørene på rein i Finland (referert som upubliserte data i (3)). *Chorioptes*-midd er også blitt påvist i ørene på en rein i Norge i 1999 (Gjerde, upubliserte data), og *Chorioptes bovis* på kroppen og føttene hos en rein i Finland i 2004 (Sauli Laaksonen, upubliserte data). Det er uklart om de få påvisningene på rein skyldes manglende undersøkelser, eller om midden faktisk er svært sjelden. Sweatman (6) beskriver at infeksjonen i ørene ikke gir kliniske symptomer, så hvis ørene ikke blir spesifikt undersøkt for midd, vil infeksjonen ikke oppdages. Hos tamrein er behandling med ivermektin mot bremselarver blitt stadig mer vanlig, og dette kan ha redusert forekomsten av midd. En ennå ikke navngitt *Chorioptes*-midd er for øvrig påvist som vanlig forekommende i ørene på elg i Sverige (7).

## Hjortelusflua

Hjortelusflua (*Lipoptena cervi*) er en blodsugende parasitt hos ulike arter av hjortedyr. I Fennoskandia er elg det viktigste vertsdyret. Hjortelusflua har spredt seg nordover de siste tiårene, og i Finland har den nå en nordgrense omkring 65 grader nord, noe som overlapper med de sørligste reindriftsområdene og leveområdene for den finske stammen av vill skogsrein, *Rangifer tarandus fennicus* (8). Som forventet ut fra



hjordelusfluas brede vertsspektrum, er den observert som parasitt på både tamrein og skogsrein (9, 10). Det ser imidlertid ut til at rein er en dårlig vert for hjordelusflua. Hjordelusflua overlever dårlig på rein, den produserer få pupper, og de puppene som produseres har dårligere klekkeevne (10, 11). Både Kynkäänniemi (11) og Välimäki (10) konkluderer med at hjordelusflua vil kunne forekomme på rein der den finnes på elg i samme område, men at reinen ellers er en for dårlig vert til å opprettholde en bestand av hjordelusflue alene.

### Hudbrems

Hudbrems (*Hypoderma tarandi*) er omtalt i en egen artikkel i dette temanummeret, og blir derfor ikke omtalt her.

### Parasitter i mage/tarm

#### Koksidier (*Eimeria* sp.)

Koksidier i slekten *Eimeria* forekommer vanlig hos rein, men lite er gjort for å identifisere arter og kartlegge utbredelsen av denne gruppen parasitter i Fennoskandia. I Russland ble 5 arter av *Eimeria* og én art av *Isoospora* beskrevet på 1930-tallet (12-15). På Island er det beskrevet 3 arter hos villrein, hvorav bare én – *Eimeria mayeri* - samsvarer med en av de tidligere beskrevne artene, mens de to øvrige artene – *E. rangiferis* og *E. breindyrria* - er nye (16, 17).

#### Forekomst hos rein

Oksanen og medarbeidere (18) undersøkte avføringsprøver fra 494 reinkalver i Finland i juni-juli, og fant en prevalens av oocyster i faeces på 35 %. Gjennomsnittlig antall oocyster per gram avføring (opg) varierte mellom flokker, fra om lag 1 000 til 35 000 opg. Gudmundsdottir (19) undersøkte avføring fra 192 kalver av villrein på Island i juni-august, og fant en prevalens på 3,6 %. Hos to kalver ble det imidlertid påvist sterk infeksjon, henholdsvis 163 000 og 103 000 opg. Begge disse kalvene var infisert med *Eimeria mayeri*.

#### Klinikk og patologi

Lite er kjent om eventuell patogenitet ved koksidie-infeksjoner hos rein. Under naturlige beiteforhold er det trolig ikke vanlig med klinisk koksidiose.

#### *Cryptosporidium*

Det finnes to publiserte studier som har undersøkt forekomsten av *Cryptosporidium* sp. i rein i Fennoskandia (20, 21). Alle prøvene i disse to undersøkelsene var negative. *Cryptosporidium* sp. er imidlertid påvist med relativt lav prevalens (3/49) hos caribou i Alaska (22). En ennå ikke publisert studie fra Finland (Oksanen og medarbeidere) antyder at kryptosporidier

kan være vanlig hos reinkalver i første levemåned, og at forekomsten kan være assosiert med diaré.

### *Giardia*

*Giardia duodenalis* er en parasittisk flagellat som finnes i tarmen hos dyr og mennesker over hele verden. Parasitten har stor medisinsk betydning fordi den kan forårsake diaré og andre gastrointestinale symptomer hos menneske. Infeksjonen kan hos noen mennesker være langvarig og alvorlig. Både tamme og ville drøvtyggere kan ha betydning som smittereservoar.

#### Forekomst hos rein

En undersøkelse av avføringsprøver fra 155 villrein i Sør- og Midt-Norge viste at 7 % var positive for *Giardia duodenalis* (21). Påfølgende genotyping plasserte de positive reinprøvene i genotype A, som anses som en zoonotisk genotype (23). Oksanen og medarbeidere (upubliserte data) fant *Giardia* i 22 % (12 av 54) reinkalver i alderen 0-3 uker, og disse isolatene viste seg å være *Giardia duodenalis* genotype E, som ikke regnes som zoonotisk. Også hos villrein på Island er det påvist relativt høy prevalens – 13,5 % - av *Giardia duodenalis* i avføring (19). Det er ikke kjent om *Giardia duodenalis* kan ha klinisk betydning hos rein.

### Amøber

Amøber (*Entamoeba* sp.) er vanlig forekommende i fordøyelseskanaalen hos drøvtyggere. Hos villrein på Island ble det funnet amøber i avføringsprøver fra 59 % (10/17) av undersøkte reinkalver, og i 65 % (24/37) av avføringsprøver tatt fra rein felt under jakt (19). En studie har klassifisert amøber fra storfe, sau og islandsk villrein som tilhørende samme art, *Entamoeba bovis* (24), som regnes som apatogen.

### Vomikter

Reinens vomikte er identifisert som *Paramphistomum leydeni* (25, 26). Vomiktene er obligat toverts parasitter, med snegl som mellomvert. Livssyklusen er avhengig av fuktig mark, hvor cercarier kan forlate snegla i vann og feste seg til vegetasjon. Reinen blir smitta når den får i seg encysterte cercarier (metacercarier) ved beiting på mark som periodevis står under vann. Metacercariene frigjøres fra cystene i duodenum, og oppholder seg i duodenalslimhinna i 5-10 uker før de etter hvert vandrer framover og fester seg i vomma (figur 1), hvor predileksjonsstedet er området rundt bollerenna (*plica ruminoreticularis*).

#### Forekomst hos rein

Vomikter angis å være vanlig forekommende i reindriftsområdene i Fennoskandia (4, 5, 25), men det

finnes få systematiske undersøkelser over forekomsten. I en studentoppgave ved NVH (27) ble det undersøkt 731 rein fra Finnmark ved slakteri, og funnet en total prevalens på 4,8 %.

#### Patologi og klinikk

Klinisk sjukdom på grunn av vomikter på rein er ikke dokumentert. Det er imidlertid kjent fra andre drøvtyggere at vomikter kan gi klinisk sjukdom ved sterk infeksjon, i størrelsesorden flere tusen metacercarier (28, 29). Klinisk sjukdom har vist seg som diaré som kan være blodig, og er knyttet til den tidlige fasen etter infeksjonen, når iktene befinner seg i duodenum (29). Det er sannsynlig at rein også vil kunne få slike symptomer ved sterke infeksjoner, men det er trolig sjelden at rein får i seg så store mengder ikter under naturlige beiteforhold.

Når de kjønnsmodne iktene er på plass i vomma, forårsaker de en overfladisk ruminitt med atrofi av papiller lokalisert til steder med tette ansamlinger av ikter (26). Denne ruminitten gir ikke kliniske symptomer.

#### *Moniezia* spp.

Bendelmark i slekten *Moniezia* finnes i tynntarmen hos drøvtyggere, inkludert rein. Det finnes to arter i Fennoskandia: *Moniezia benedeni*, som angis å være vanligst hos storfe, og *Moniezia expansa*, som angis vanligst hos småfe. De to artene er ikke strikt artsspesifikke og rein kan smittes av begge artene. *Moniezia* benytter jordmidd som mellomvert. Jordmiddene kan leve i flere år, og det er dokumentert at det infektive cystercoid-stadiet kan finnes i jordmidd i minst 2 år.

Infeksjon med *Moniezia* opptrer hos ungdyr i første beitesommer og utover høsten. De voksne bendelormene dør i løpet av vinteren, og dyrene blir vanligvis immune mot ny infeksjon.

#### Forekomst hos rein

*Moniezia* er antagelig vanlig hos rein, men det foreligger ingen studier som angir prevalens i Fennoskandia. I et lite materiale fra svalbardrein ble infeksjon med *Moniezia* påvist i 6 av 14 kalver (43 %) (30).

#### Klinikk og patologi

Infeksjon med *Moniezia* anses som uten vesentlig klinisk betydning, i hvert fall ved lette og moderate infeksjoner. På lam er det ved sterk infeksjon sett vekslende mellom diaré og forstoppelse, anemi og dårlig tilvekst. Hos rein er det ikke påvist klinisk sjukdom på grunn av *Moniezia*. Men reinen blir ikke observert nært gjennom beitesesongen, og lette kliniske symptomer hos enkeltdyr kan gå forbi uoppdaget. Eksperimentell infeksjon med *Moniezia* er ikke utført på rein.



Figur 1. Vomikter (*Paramphistomum leydeni*) hos voksen simle fra Muddusjärvi i Nord-Finland. De voksne iktene kan sitte i stort antall i vomveggen, hvor de kan gi atrofi av vompapiller og en overfladisk ruminitt, men vanligvis uten kliniske sjukdomstegn. Foto: Morten Tryland

#### Gastrointestinale nematoder

##### Løpenematoder

I løpen hos rein finnes løpenematoden *Ostertagia gruehneri*. Tidligere var *Ostertagia arctica* beskrevet som egen art hos rein, men disse anses nå som samme art (31). Dette er hårtynne marker, 8-12 mm lange, som er funnet alle steder hvor det finnes rein, og ser ut til å forekomme med høy prevalens. En studie av Hrabok og medarbeidere (32) lengst nord i Finland fant en prevalens av *Ostertagia gruehneri* hos reinkalver på 100 % (53 av 53), og hos voksne dyr på 98 % (42 av 43). Gjennomsnittlig intensitet av infeksjonene var cirka 1300 marker (voksne og larver) hos kalver og cirka 3900 hos voksne dyr. Rein utvikler ingen immunitet mot *Ostertagia* (32, 33).

En annen løpenematode, *Marshallagia marshalli*, er vanlig hos svalbardrein (34, 35), men er ikke påvist hos rein i Fennoskandia.

##### Tynntarmsnematoder

I tynntarmen hos rein finnes to tynne, relativt lange (10-25 mm) nematoder: *Nematodirus tarandi* (synonym: *N. skrjabini*) og *Nematodirella longis-*

*simespiculata* (synonym: *N. longispiculata*). Egg fra disse to nematodene ligner morfologisk på andre *Nematodirus*-egg, det vil si at de er store og med få, store morulakuler, og kan lett skilles fra andre *Trichostrongylidae*-egg ved eggteiling. Men eggene fra disse to artene kan ikke enkelt skilles innbyrdes. Også morfologisk er markene forholdsvis like, og kan benevnes samlet som arter i underfamilie *Nematodirinae*. Hos rein finnes disse artene bare hos unge dyr (første leveår), noe man antar skyldes immunitet. I studien til Hrabok og medarbeidere (32) ble *Nematodirinae* påvist i tynntarmen hos i alt 26 av 40 undersøkte kalver (65 %) ved slakting oktober-januar.

En annen tynntarmsparasitt som er vanlig forekommende hos rein, er *Capillaria bovis/Capillaria* sp. *Capillaria* finnes hos både kalver og voksne rein. Eggene har karakteristisk utseende med "plugger" i begge ender, og tas lett ut ved eggteiling. Hrabok og medarbeidere (37) fant egg av *Capillaria* sp. i 60 % av kalver i sin første vinter. Hos eldre rein var prevalensen av eggutskillere lavere, og også antall egg per gram avføring var lavere.

#### Tykkarmsnematoder

I tykkarmen hos rein er det funnet *Trichuris ovis/Trichuris* sp og *Skrjabinema tarandi/Skrjabinema* sp. (3-5). Hellesnes (37) fant *Skrjabinema* hos "praktisk talt alle" av over 300 undersøkte rein, mens *Trichuris* ble funnet "hos enkelte rein", og karakterisert som "ganske sjelden". Tøllefsen (38) fant *Skrjabinema tarandi* hos 4 av 8 reinkalver, 11 av 23 ungdyr og 2 av 24 voksne dyr. Tilsvarende tall for *Trichuris ovis* var 4/8 kalver, 1/23 ungdyr og 1/24 voksne rein.

#### Nematoder felles for flere arter

I tillegg til de nematodene som er nevnt over, er det ved undersøkelser av gastrointestinale nematoder hos rein ofte funnet en lang rekke ulike nematoder som er felles med andre drøvtyggere i området. For eksempel finnes i løpen *Trichostrongylus axei* og ulike arter av *Ostertagia* og *Teladorsagia*, i tynntarmen ulike arter av *Trichostrongylus*, *Nematodirus* og *Cooperia*, og i tykkarmen *Chabertia ovina* og *Oesophagostomum* spp. (eksempel og oversikt i (39)). Hrabok og medarbeidere (40) har vist eksperimentelt at rein er lett mottagelig for infeksjon med *Ostertagia ostertagi* fra storfe og *Teladorsagia circumcincta* og *Haemonchus contortus* fra sau. På Island finnes rein som nedstammer fra norsk tamrein, og her er nematodefaunaen helt dominert av arter som vanligvis finnes hos storfe og sau (19).

#### Livssyklus

Gastrointestinale nematoder hos rein har direkte livssyklus. Hos *Ostertagia* klekkes egget i det fri, og første stadium larve (L1) utvikles til andre- (L2) og tredje-stadiums larve (L3), som er infektiv. Hos Nema-

todirinae, *Skrjabinema*, *Capillaria* og *Trichuris* skjer utviklinga til det infektive stadiet (L3) inne i egget, hvorpå egget klekkes i det fri på våren (*Nematodirinae*), eller egget klekkes ikke før reinen har fått det i seg. Dette gir larvestadiene god overlevelse på beite over vinteren.

Som hos andre arter av *Ostertagia* kan også larver av *Ostertagia gruebneri* gå inn i en hypobiotisk dvale-tilstand i slimhinna i løpen som tidlige L4. Dette skjer i stor grad når reinen smittes på høsten. På den måten reduseres eggproduksjonen på vinteren, når larvenes overlevelsesmulighet i det fri er redusert.

#### Klinikk og patologi

De aller fleste infeksjoner forløper subklinisk. Eventuelle patologiske effekter ligger i nedsatt ernæringsstatus på høsten, noe som dels kan skyldes tap av næringsstoffer til parasittene, men kanskje like mye at gastrointestinale nematoder nedsetter reinens appetitt (41). Redusert hold på høsten er assosiert med nedsatt fruktbarhet hos simler og nedsatt overlevelse i vintre med vanskelige beiteforhold, særlig blant kalver.

## Parasitter i lever

### Den lille leverikta

Den lille leverikta (*Dicrocoelium dendriticum*) har to mellomverter (snegl og maur), og skiller seg fra vomikta og den store leverikta ved at den ikke er avhengig av et fuktig miljø for å gjennomføre sin livssyklus. Reinen blir smitta ved at den får i seg smitta maur under beiting.

#### Forekomst hos rein

Den lille leverikta har et bredt vertsspekter, og foruten hos tamme drøvtyggere og hest kan den finnes hos hjortedyr (elg, hjort, rådyr, rein) og hare. Hos rein finnes den lille leverikta av og til, men den er ikke veldig vanlig (4, 5). Ved sykdomsregistreringer i reinkjøttkontrollen ble det funnet små leverikter i fra 1,2 til 2,8 % av slaktede dyr, med stor variasjon i forekomsten mellom ulike flokker (42-44).

#### Klinikk og patologi

Den voksne ikta lever i gallegangene og kan forårsake fortykkede galleganger og mild leverfibrose, men uten at det gir kliniske symptomer. Antallet ikter kan være stort, og de kan leve hos endeverten i flere år. Immunitet utvikles ikke.

### Den store leverikta

Den store leverikta (*Fasciola hepatica*) finnes ikke i reindriftsområdene i Fennoskandia, men etter som den store leverikta har et bredt vertsspekter, er det sann-

synlig at rein er mottagelig for infeksjonen dersom den beiter i et område hvor det finnes store leverikter.

### ***Taenia hydatigena***

*Taenia hydatigena* er en bendelmark som lever i tynntarmen hos hund, ulv eller rev. Rein er en av mange arter av drøvtyggere som kan fungere som mellomvert. Reinen blir smitta ved at den får i seg egg under beiting. Larvene frigjøres i fordøyelseskanalen, penetrerer tarmveggen og føres med portablodet til lever. Her vil larvene oppholde seg i cirka 4 uker før de vandrer ut av leveren og leirer seg i bindevevet under bukhinna. Her utvikles en cysticerc i form av ei væskefylt blære, 2-4 cm i diameter, som inneholder det infektive stadiet av bendelmarken. Blærestadiet går under navnet *Cysticercus tenuicollis*, og finnes oftest under bukhinna på lever (figur 2), nett eller krøs. Endeverten blir smitta ved at den spiser cysticercen.

#### **Forekomst hos rein**

Ved registreringer i kjøttkontrollen i Kautokeino 1976-80 ble *Cysticercus tenuicollis* funnet i litt varierende frekvenser, fra 1,3 til 7,4 % (42-44). Forekomsten i dag er antagelig lavere, både fordi det finnes effektive bendelormmidler til bruk på hund, og fordi det er blitt mindre vanlig å føre hunder med rått slakteavfall.

#### **Klinikk og patologi**

Eventuelle kliniske symptomer er knyttet til larvenes opphold i leveren, hvor de lager boreganger og forårsaker en hemoragisk hepatitt. Vanligvis forløper infeksjonen symptomfritt, men det er kjent at sterke infeksjoner kan forårsake dødsfall hos lam (45). Forholdene hos rein er mindre kjent, men Rehbinders og Nikander (4) angir at skadene kan gi opphav til leverruptur og forblødning.

## **Parasitter i luftveiene**

### **Bihulemark (*Linguatula arctica*)**

Reinens bihulemark, *Linguatula arctica*, også kalt "tungemark" og "neseflyndre", er en særegen parasitt i bihulene hos rein. Parasitten ble første gang beskrevet hos rein i 1926 (46), men da trodde man det dreide seg om den nærstående arten *Linguatula serrata*, som finnes hos hund. Først i 1987 ble reinens bihulemark beskrevet som egen art, og gitt navnet *Linguatula arctica* (47). Systematisk tilhører bihulemarken Pentastomidene, som er en gruppe parasitiske dyr med størst utbredelse i varmere strøk. Det er beskrevet cirka 130 arter, hvorav de fleste er parasitter i luftveiene hos reptiler i tropiske og subtropiske strøk. Pentastomidenes systematiske plassering har vært omstridt, og lenge var de plassert som egen rekke,



Figur 2. Bildet viser cysticerc av bendelmarken *Taenia hydatigena* på overflaten av lever hos rein. Slike cysticer er ikke uvanlige på rein, og danner væskefylte blærer som, foruten på lever, kan finnes på nett eller tarmkrøs. Hund, ulv eller rev er endevert, og mange arter av drøvtyggere, samt gris, kan fungere som mellomvert. Foto: Morten Tryland

men molekylærgenetiske studier tyder nå på at de er en modifisert gruppe av krepsdyr (48).

#### **Livssyklus**

Man antar at *Linguatula arctica*, i motsetning til det som ellers er vanlig i genus *Linguatula*, har en direkte livssyklus (uten mellomvert), men dette har aldri vært verifisert ved eksperimentell infeksjon (49). Unge stadier av parasitten finnes i bihulene hos kalver allerede første høst, fra så tidlig som september. De utvikles i løpet av vinteren til kjønnsmodne parasitter. Hannene parrer hunnene, og dør deretter i tidsrommet desember-februar, mens hunnene lever i bihulene utover våren og sommeren. De blir 8-12 cm lange (figur 3), og produserer egg som spres i miljøet gjennom avføring og via nes slim. Detaljer i smitteoverføringa er ikke kjent.

#### **Forekomst hos rein**

Bihulemarken er svært utbredt hos rein, og er funnet i alle undersøkte reinflokker fra Varanger til Helgeland, og i villrein i Sør-Norge (50). Prevalenser på 50 til 68 % er funnet hos kalver ved 9-12 måneders alder (49, 51). Prevalensen går imidlertid raskt nedover med alderen: Hos rein mellom ett og to år er det funnet prevalens på 17,5 %, og hos rein eldre enn to år prevalens 1,1 % (49). Man antar det skyldes immunitet hos eldre dyr.





Figur 3. Reinens bihulemark (*Linguatula arctica*) er en relativt vanlig parasitt i bihulene hos reinkalver. Eksemplarene på bildet ble funnet hos en nesten ett år gammel reinkalv som døde i månedsskiftet april/mai. På dette tidspunktet er bare hunner tilbake i bihulene, og de begynner å oppnå full størrelse. De største bihulemarkene kan bli opp mot 15 cm lange. Foto: Terje D. Josefsen

#### Klinikk og patologi

Klinisk forløper infeksjonen uten spesifikke symptomer. Ved post-mortem undersøkelse er det funnet forøket mengde væske og slim i bihulene hos noen infiserte rein (4, 52), svarende til en mild katarrale sinusitt.

#### Svelgbrems

Svelgbrems (*Cephenemyia trompe*) er omtalt i en egen artikkel i dette temanummeret, og blir derfor ikke beskrevet her.

#### Lungemark (*Dictyocaulus eckerti*)

Lungemark hos rein er trådtynne marker som finnes i bronkiene (figur 4). Hannene er 4-5,5 cm lange, hunnene 6-8 cm lange. Lungemark hos rein ble tidligere benevnt *Dictyocaulus viviparus*, men er nå identifisert som *Dictyocaulus eckerti*, både morfologisk (53) og molekylærgenetisk (54, 55). Foruten hos rein, finnes *D. eckerti* også hos hjort, elg og moskus (54, 55).

#### Livssyklus

*Dictyocaulus eckerti* har direkte livssyklus (uten mellomvert). Egg legges i bronkier, og føres med slimet opp til svelget, videre gjennom mage-tarmsystemet og ut med reinens avføring. Eggene klekker oftest på vei ut, slik at det er frie L1 som kommer ut med avføringa. I det fri utvikles L1 til infektiv L3. Det er ikke kjent hvor lang tid dette tar hos *D. eckerti*, men hos andre arter i samme genus tar det mindre enn 1 uke ved høy temperatur, og flere uker ved lavere

temperaturer. Reinen smittes ved at den får i seg infektive larver ved beiting. Prepatenstida angis til 3-4 uker.

Larver overlever antagelig ikke vinteren i beitet under norske forhold, og voksne lungemark har forholdsvis kort levetid. Overvintring skjer ved at når rein smittes på høsten vil larveutviklingen stoppe opp i L4 eller et tidlig stadium av L5 (ikke kjønnsmodne unge voksne), og larvene går inn i en dvaletilstand (hypobiose). Videre utvikling til voksne kjønnsmodne marker skjer ikke før neste vår.

#### Forekomst hos rein

Det generelle inntrykket er at forekomsten av lungemark er relativt sparsom i tamrein i Norge, men tall for prevalens mangler. Ved sykdomsregistrering i 3 sesonger ved kjøttkontrollen i Kautokeino 1977-80 ble det funnet lungeforandringer som ble tilskrevet lungeorm i henholdsvis 0,4, 0,9 og 0,1 % av slaktede dyr (42, 44).

#### Klinikk og patologi

Lungemark i slekten *Dictyocaulus* har potensiale for å gi alvorlige kliniske symptomer hos storfe og småfe, og *Dictyocaulus eckerti* hos rein er ikke noe unntak i så måte. Klinisk sjukdom og patologiske forandringer ved obduksjon er beskrevet av flere forfattere (4, 37, 56-58). Det kliniske bildet vil være hoste og bronkopneumoni. Sekundær infeksjon med *Pasteurella* sp. er angitt av flere (4, 56, 57). Det er allikevel ingen rapporter om sjukdomsutbrudd i Norge de senere årene. Det kan skyldes at lungemark forekommer relativt sparsomt i Norge, og der den forekommer, er det relativt lette infeksjoner som forløper uten symptomer.



Figur 4. Lungemark (*Dictyocaulus eckerti*) i oppklippet bronkie hos rein. Marken ble funnet i november hos en voksen bukk på Kvaløya i Troms. Det generelle inntrykket er at lungemark forekommer relativt sjelden i Norge, men tall for prevalens mangler. Foto: Terje D. Josefsen



## ***Echinococcus granulosus***

*Echinococcus granulosus* er en 5-6 millimeter lang bendelorm som lever i tyntarmen hos hundedyr (hund og ulv). Den biotypen av parasitten som finnes i Fennoskandia (Fennoscandian cervid strain, G10, synonym *Echinococcus canadensis*) (59) er tilpasset en syklus med hund/ulv som endeverter og rein eller elg som mellomvert. Funn av *E. granulosus* er meldepiktig (gruppe B) fordi den kan smitte til mennesker og forårsake alvorlig sykdom.

### **Livssyklus**

Reinen smittes ved at den får i seg egg under beiting. Larvene frigjøres i fordøyelseskanalen, og kan slå seg ned i ulike vev, men hos rein er det klart vanligst å finne dem i lungene (60). Når larven har slått seg ned i et vev, begynner den straks å utvikle en hydatidecyste (figur 5), som er en væskefylt cyste som inneholder mange anlegg til nye marker. Utviklinga går forholdsvis langsomt. Hydatidecysten er ikke infektiv før etter 4-6 måneder. Hydatidecysta fortsetter å vokse i flere år, og cyster med diameter på 14 og 15 cm er beskrevet på rein (60, 61). Endeverten smittes ved å spise lunger som inneholder hydatidecyster.

### **Forkomst hos rein**

I Norge var hydatidecyster i lunger hos rein et vanlig funn på 1950-tallet, spesielt i Vest-Finnmark. En undersøkelse under reinslakting 1956-58 viste samlet prevalens på 9,6 % (60). Systematisk bekjempelse ved å hindre at hunder fikk tilgang til slakteavfall, kombinert med ormebehandling av hunder, ga gode resultater, og i slaktesesongen 1980/81 var prevalensen nede i 0,1 % (62). Etter 1990 ble det ikke påvist flere tilfeller på rein i Norge før 2003, da det ble funnet et enkelt tilfelle av sannsynlig ekinokokkose (ikke verifisert) på en rein fra Neiden i Sør-Varanger (63). I Sverige har forekomsten hos rein fulgt samme utvikling som i Norge, og de siste kjente tilfellene på rein var 3 tilfeller slaktesesongen 1996-97 (64). I Finland er situasjonen annerledes. Der påvises regelmessig noen få tilfeller av ekinokokkcyster hos rein. I perioden 2000 til 2011 ble det funnet 7 tilfeller per år i gjennomsnitt, (medianverdi 3, variasjon fra 0 til 21 tilfeller per år) (65). Årsaken til dette er en felles finsk-russisk ulvestamme hvor det er påvist 30 % prevalens av *Echinococcus granulosus* (66). De fleste rein som har fått påvist ekinokokkcyster, stammer fra grenseområdene mot Russland (66).

### **Klinikk og patologi**

Ekinokokkcystene vil normalt ikke gi kliniske symptomer i tidlige faser eller ved enkeltcyster, men hvis en rein har flere store cyster i lungene vil lungekapasiteten kunne bli nedsatt ved at funksjonelt lungevev fortreges av cystene. I Canada har man indikasjon på at elg med ekinokokkcyster er mer utsatt for predasjon av ulv enn elg uten ekinokokkcyster (67).



Figur 5. Gjennomskåret hydatidecyste av *Echinococcus granulosus* i lunge hos rein. Denne parasitten er praktisk talt utryddet i Norge og Sverige, men forekommer sporadisk i Finland. Cysten på bildet er fra caribou i Alaska. Foto: Morten Tryland

### **Zoonotiske aspekter**

Menneske kan, på samme måte som rein, være mellomvert for *E. granulosus*, og utvikle hydatidecyster i ett eller flere organer etter smitte av egg fra hundeavføring. Hos mennesker som var smittet i reindriftsområdene, var lungecyster det vanligste, og forekom i 29 av 34 diagnostiserte tilfeller i Finnmark i perioden 1952-56 (68). De øvrige 5 hadde cyster i lever.

Det siste tilfellet av ekinokokkose med antatt innenlands smitte, ble diagnostisert i 1977. Ekinokokkcystene vokser kontinuerlig, og kan bli over 20 cm i diameter hos mennesker (69). Anafylaktisk sjokk kan oppstå dersom en cyste brister, og tilstanden kan være livstruende. Ellers kan det oppstå symptomer fra det organet som er rammet etter hvert som cysten vokser og fortrenger funksjonelt vev.

## **Parasitter i muskulatur**

### ***Taenia krabbei***

*Taenia krabbei* (tidligere ofte *Taenia ovis krabbei*) er en bendelmark som lever i tyntarmen hos hund, ulv eller rev. Rein, elg og andre hjortedyr er mellomvert. Når reinen blir smittet av egg fra endevertene, frigjøres larven i fordøyelseskanalen, penetrerer tarmveggen og føres med blodet til muskulaturen, hvor larvene utvikles til små gråhvite tinter, 2-4 mm i diameter (figur 6). Tintestadiet går under navnet *Cysticercus tarandi*, og kan finnes både i skjelettmuskulatur, mellomgulv og hjertemuskulatur. Endeverten blir smitta ved at den spiser kjøtt med tinter.

**Forekomst hos rein**

*Taenia krabbei* var ikke uvanlig forekommende i Norge tidligere. Registrering i kjøttkontrollen i Kautokeino 1976-80 viste funn av muskeltinter hos gjennomsnittlig 1 % av slaktede dyr, med variasjon mellom år fra 0,2 til 1,5 % (42-44). I dag er muskeltinter av *Taenia krabbei* sjeldne på det norske fastlandet, men ses forholdsvis ofte hos svalbardrein, hvor parasitten har en syklus med polarrev som endevert. Bye (30) fant i 1981-82 tinter av *Taenia krabbei* på 38 % (30 av 78) av undersøkte svalbardrein eldre enn 1 år. Også på Grønland forekommer parasitten vanlig i en tilsvarende syklus.

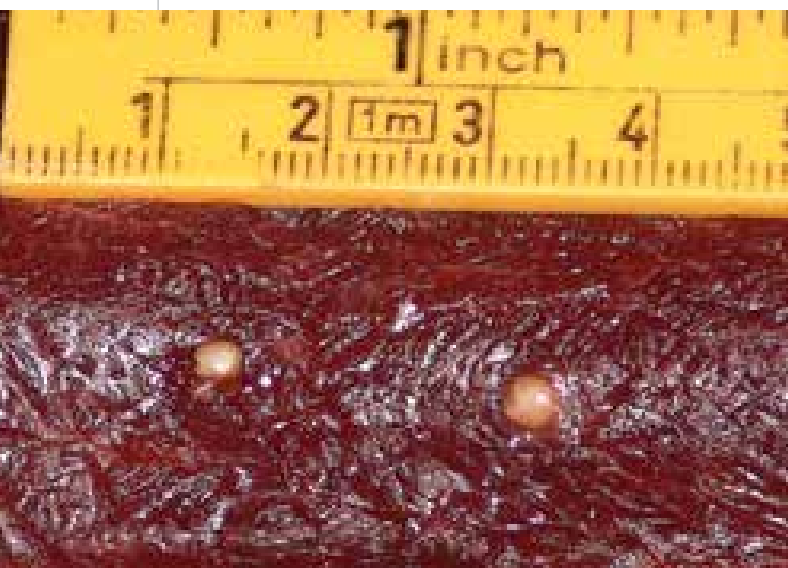
**Klinikk og patologi**

Rehbinder og Nikander (4) angir at akutte infeksjoner kan gi symptomer fra bevegelsesapparatet. Skjenneberg og Slagsvold (5) angir at sjukdomstegn ikke er dokumentert hos rein, men antar at sterke infeksjoner vil kunne gi muskelstivhet og bevegelsesforstyrrelser.

Kjøtt med tinter representerer ingen helsefare, da det aldri har vært rapportert smitte til mennesker. Det er allikevel vanlig at rein med mange tinter kasseres.

**Trikiner**

Trikiner (*Trichinella* sp.) er ikke påvist hos rein i Fennoskandia under naturlige betingelser. Eksperimentell infeksjon har vist at rein er mottagelig for infeksjon (70). *Trichinella spiralis* viste større evne til å etablere seg hos rein enn *Trichinella nativa*, som er den arten av trikiner som er vanlig forekommende i ville dyr i Fennoskandia. Dette innebærer at sjansen for naturlig smitte hos rein er tilnærmet lik null.



Figur 6. Bildet viser to tinter av bendelmarken *Taenia krabbei* i muskulaturen hos rein. Tintene framstår som runde, gråhvite kuler, 3 mm i diameter. Muskelpøven på bildet er fra svalbardrein, hvor *T. krabbei* er ganske vanlig, og går i en syklus med polarrev som endevert og rein som mellomvert. På fastlandet i Fennoskandia er parasitten mer sjelden. Foto: Terje D. Josefsen

**Sarcocystis**

*Sarcocystis* spp. er encellede parasitter med kjøttetende dyr (rovdyr, åtseletere, menneske) som endeverter og planteetere eller altetere som mellomverter. *Sarcocystis* danner cyster i muskulaturen hos mellomverten. Endeverten smittes når den spiser muskulatur med cyster.

**Forekomst hos rein**

Rein kan være mellomvert for 6 arter av *Sarcocystis*, beskrevet morfologisk av Gjerde (71), og senere bekreftet genetisk (72). De 6 artene er listet i tabell 1. De rapporter som foreligger, tyder på at alle artene er vidt utbredte og vanlig forekommende i Norge. Det foreligger ikke rapporter på artsnivå fra Sverige og Finland. På Island er det konstatert 3 arter (tabell 1).

**Klinikk og patologi**

Den eneste kjente skadelige effekten av *Sarcocystis* spp. på rein er at enkelte slakt kan bli kassert i kjøttkontrollen ved sterk infeksjon av vevscyster. Dette gjelder først og fremst de makroskopisk synlige cystene av *S. rangiferi* og *S. hardangeri*. Det er imidlertid aldri utført eksperimentell infeksjon av rein, og eventuell klinisk sjukdom knytta til oppformeringsstadier (merozoitter) i endotelceller i blodkar, kan ikke utelukkes. Det er kjent at flere arter med hund eller rev som endevert kan gi klinisk sjukdom hos mellomverten i forbindelse med utvikling av andre generasjons merozoitter, eksempelvis *S. tenella* hos sau, *S. cruzi* hos storfe, *S. capracanis* hos geit og *S. miescheriana* hos gris. Vanlige symptom er feber, anoreksi og anemi, eventuelt også abort hos drektige hunndyr.

**Parasitter i bindevev og hinner****Reinens bukhulemark (*Setaria tundra*)**

Reinens bukhulemark (*Setaria tundra*) er en relativt lang, slank nematode som lever under bukhinna eller fritt i bukhula hos rein (figur 7). Unntaksvis kan den også finnes under brysthinna eller i hjertesekken. Hunnmarkene er 6-7,5 cm lange og 0,5 mm tykke, hannene omtrent 3,5 cm lange og 0,3 mm tykke (73).

Bukhulemarken er ikke vertsspesifikk for rein, og kan finnes hos både rådyr og elg. Prevalens av mikrofilarier i blodet hos rådyr i Finland ble funnet å være høy (41 % av 17 undersøkte), mens hos elg var den lav (1,5 % av 324 undersøkte) (74). *Setaria tundra* er påvist hos rådyr i Nord-Italia (75) og i Tyskland (76), og nylig også hos en mellomvert (mygg) i Tyskland (77). Dette gir grunnlag for å anta at *S. tundra* primært er en parasitt hos rådyr.

**Livssyklus**

*Setaria tundra* er en obligat toverts parasitt. Den voksne kjønnsmodne marken produserer mikrofilarier (L1) som finnes i blodet hos reinen. Mygg fungerer som mellomvert (78), og smittes når de suger blod fra

reinen. I mygg utvikles mikrofilariene fra L1 til infektive L3. Laaksonen og medarbeidere (78) fant infektive larver i mygg etter cirka 2 uker ved 21 °C, men ved 14 °C stoppet utviklingen opp ved L1/L2, og ingen videre utvikling skjedde så lenge forsøket varte (22 dager). En ny rein smittes når mellomverten suger blod på nytt. Det tar cirka 4 måneder fra smitte skjer til det kan påvises mikrofilariar i blodet hos reinen (74).

#### Forekomst hos rein

I Fennoskandia ble *Setaria* første gang beskrevet på 60-tallet (79). Kummeneje (80) skriver at *Setaria* var ukjent i Nord-Norge før det oppstod et stort sjukdomsutbrudd høsten 1973 og utover vinteren 1974. På slakteriene måtte mange levere kasseres, og i tillegg var det lokal kassasjon på grunn av peritonitt hos mange dyr. Samme år var det også en tilsvarende epidemi av setariose i Finland (81). Senere gikk forekomsten av parasitten tilbake. Ved registreringer over 4 sesonger fra 1976-80 ved reinslakteriet i Kautokeino ble det funnet bukhuemark i 3,9 til 7,0 % av slaktede dyr. I Finland ble det i perioden 1980-86 registrert *Setaria* i gjennomsnittlig 0,9 % av slaktede dyr årlig (variasjon 0,1 til 4,3 %) (81). I Finland kom det et nytt epidemisk utbrudd i årene 2003-2005 (81). Utbruddet startet i den sørligste delen av reindriftnområdet (65 grader nord) i 2003, og spredte seg nordover med cirka 100 km per år. Utbruddet nådde aldri Sverige eller Norge, og i Finland ble også de nordligste områdene (nord for 68,5 grader) lite rammet.

Laaksonen og medarbeidere (82) har vist at utbruddene av setariose har kommet i somrer med høy gjennomsnittstemperatur, og at sommertemperaturen året før også har betydning for om det skal oppstå utbrudd det aktuelle året.

#### Klinikk og patologi

Lette infeksjoner forløper uten kliniske symptomer. Ved slaktning kan man eventuelt finne fokale områder med mild kronisk peritonitt (84). Funn ved kraftige infeksjoner er beskrevet av Laaksonen og medarbeidere (81): Ved ante mortem-kontroll ble det sett tørr, rufsete og dårlig utviklet vinterpels, ofte litt sid buk, og litt utstående øyne. Ved kjøttkontrollen ble det ofte funnet ascites og en fibrinøs peritonitt, hvor grålig eller grønlig kornet fibrin dekket bukhinna og organer, ofte i flere millimeters tykkelse. Levende og døde marker av *Setaria tundra* fantes under bukhinna eller i bukhula. Histopatologisk ble det diagnostisert en granulomatøs peritonitt med lymfoplasmacyttær og eosinofil infiltrasjon. Kalver var mye sterkere affisert enn voksne, og det var en negativ korrelasjon mellom graden av peritonitt og tykkelsen av fett over krysset. Det ble imidlertid ikke påvist noen effekt på kjøttets pH eller smakelighet.

#### *Onchocerca tarsicola*

Nematoder i slekten *Onchocerca* benevnes av og til "bindevevsmark", fordi de voksne markene finnes i bindevev i sener, fascier eller i underhud. Bindevevsmark hos rein ble først funnet i 1972 i Sverige (79, 84). Marken ble senere identifisert som *Onchocerca tarsicola* (85). Dette er en art som først ble beskrevet hos hjort, og det er en utbredt oppfatning at reinens bindevevsmark egentlig er tilpasset hjort som endevernt. Ifølge Reh binder (4) var marken ikke kjent i reindriftnområdene før 1962, og han nevner muligheten for at smitten ble introdusert av noen hjorter som kom til Vittangi sameby i 1962.

Hjort huser 4 ulike arter av *Onchocerca* (86, 87), men bare *O. tarsicola* er hittil beskrevet hos rein. Elg har en egen art, *Onchocerca alces* (88, 89), som ikke ser ut til å smitte til rein.

Tabell 1. Arter av *Sarcocystis* funnet hos rein (71, 72).

| Art av <i>Sarcocystis</i> | Endevernt    | Cystenes størrelse, morfologi og lokalisasjon hos rein                                                             | Prevalens i Finnmark (voksne rein)                                       |
|---------------------------|--------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| <i>S. grueneri</i>        | Rev          | 0,5-1 mm lang, oval eller sekkformet. Tynnvegget cyste, bare i hjertemusculatur                                    | (122): 97 % (60/62).<br>(123): 11 % (2/18)                               |
| <i>S. tarandivulpes</i>   | Rev          | 0,5-2 mm lang, slank spoleformet. Tynnvegget cyste i skjelettmusculatur                                            | (122): 97 % (61/63).<br>(123): 61 % (11/18)<br>Påvist på rein på Island. |
| <i>S. rangi</i>           | Rev          | 6-12 mm lang, trådtynn. Tynnvegget cyste i skjelettmusculatur, synlig makroskopisk som tynne striper i musculatur. | (122): 68 % (43/63).<br>(123): 39 % (7/18)<br>Påvist på rein på Island.  |
| <i>S. hardangeri</i>      | Kråkefugler? | 1 x 1,5-2 mm, oval. Tynnvegget cyste i skjelettmusculatur, lett synlig makroskopisk.                               | (122): 32 % (20/63).<br>(123): 56 % (10/18)<br>Påvist på rein på Island. |
| <i>S. rangiferi</i>       | Ukjent       | 1-3 mm, relativt tykk, sigarformet. Tykkvegget cyste i skjelettmusculatur, lett synlig makroskopisk.               | (122): 87 % (55/63).<br>(123): 100 % (18/18)                             |
| <i>S. tarandi</i>         | Ukjent       | 0,5-1,5 mm, slank, spindelformet. Tykkvegget cyste i skjelettmusculatur                                            | (122): 87 % (55/63).<br>(123): 44 % (8/18)                               |



Figur 7. Bukhulemarken, *Setaria tundra*. Bildet viser voksne hunner på leveren. Leveroverflaten har gråhvite uregelmessige fortykkelser (kronisk perihepatitt). Foto: Sauli Laaksonen, Universitetet i Helsinki

*Onchocerca tarsicola* er lange, tynne marker, hunnene er 20-25 cm lang og 0,2 til 0,3 mm tykke. Hannene er betydelig kortere, 2,5 – 4 cm, og 0,1 mm tykke. Markene ligger sammenkveilet i stramt bindevev, og er umulige å løsne fra vevet uten spesielle teknikker som innebærer fordøyelse av vevet rundt.

#### Livssyklus

*Onchocerca tarsicola* er en obligat toverts parasitt med ulike arter av knott som mellomverter. Den voksne marken produserer mikrofilariar som sirkulerer i lymfe og blod. Knotten blir smittet når den suger blod fra verten. I knotten utvikles mikrofilariene (L1) til infektive L3. Denne utviklinga tar 23-25 dager ved 17-18 °C (90). Den infektive larven overføres til en ny endeverter når knotten suger blod på nytt. Fra endeverten blir smittet tar det cirka 6 måneder før mikrofilariar kan påvises i blod (91).

#### Forekomst hos rein

*Onchocerca tarsicola* er beskrevet som vanlig forekommende hos rein i skogsområder i Sverige og Finland. Bylund og medarbeidere (92) tok prøver av 407 rein under slaktning i Finland 1978-79, og fant en total prevalens på 30,5 %. Det var en tydelig aldersforskjell, hvor unge dyr hadde lavere prevalens enn eldre. Parasitten forekom hyppigere rundt haseleddet enn rundt framkneet. *Onchocerca tarsicola* har aldri blitt rapportert fra rein i Norge.

#### Klinikk og patologi

Når parasitten er lokalisert i stramt bindevev og rundt sener på fram og bakbein, ser den ikke ut til ha klinisk betydning. Hos rein er det imidlertid rapportert avvikende lokalisasjoner, eksempelvis i underhuden over kne, haser og under buk, samt i indre organer som lever, nyre og hjerte (79). Dette er foreslått å være et resultat av manglende tilpasning til rein som vertsdyr. Hos hjort ser man ikke slike avvikende lokaliseringer av parasitten.

#### Besnoitia

*Besnoitia* er en slekt av encellede parasitter nært beslektet med *Toxoplasma*. Det er i dag beskrevet 10 arter, hvorav 4 arter har store plante-etere som mellomvert (93). Rein er mellomvert for *Besnoitia tarandi*. Man antar at det er et rovdyr som er endevert, men ingen har til nå klart å vise dette (93). Det som imidlertid er vist på en nærstående art (*Besnoitia besnoiti* hos storfe), er at blodsugende insekter, særlig klegg, er i stand til å overføre infeksjonen fra en mellomvert til en annen (94). Denne smitteveien ble også mistenkt i et utbrudd av besnoitiose hos rein i en dyrepark tidlig på 1980-tallet (95).

#### Forekomst hos rein

Vevscyster av *Besnoitia tarandi* er vanlig hos caribou i Canada og Alaska, og en nylig publisert studie fra Canada som inkluderte 314 rein, viste en prevalens av rein med cyster på 27 % (96). I Fennoskandia er infeksjonen langt mer sjelden, til tross for at parasitten genetisk sett er identisk med den i Canada (97). I Finland er det i perioden 1999-2004 rapportert 19 tilfeller diagnostisert ved EELA's (det finske veterinærinstituttets) regionale laboratorium i Oulu (98). Dette materialet omfattet for det meste obduksjonskasus fra rein som var død eller avlivet på grunn av sjukdom, men det inngikk også prøver fra kjøttkontrollen. I Sverige foreligger det ett enkelt dokumentert tilfelle av *Besnoitia* hos rein (99), mens det i Norge ikke foreligger dokumenterte tilfeller. Skjenneberg og Slagsvold (5) nevner parasitten under det gamle navnet *Fibrocystis tarandi*, men det framkommer ikke klart om forfatteren selv har sett slike tilfeller i Norge.

#### Klinikk og patologi

Vevscyster av *Besnoitia tarandi* finnes primært i bindevev, lokalisert til hodet og føttene. På hodet finnes cystene i hud/underhud på neseryggen, leppene og rundt orbita, under slimhinner på nasoturbinaliene i nesen, og på øyets sclera og konjunktiva (figur 8). På føttene er predileksjonsstedene i områdene carpus-metacarpus og tarsus-metatarsus, hvor cystene ligger i hud, underhud, beinhinner, fascier, sener og seneskjeder. Også hud og hinner rundt scrotum på hannedyr er en vanlig lokalisering av cyster (95, 100). Der hvor cystene finnes i beinhinner til lange rørknokler, kan de



lage karakteristiske groper i beinvevet (95, 98, 100). Cystene er cirka 0,5 mm store, og kan observeres makroskopisk. Studier viser allikevel at makroskopisk undersøkelse alene vil underestimere prevalensen ved at lette infeksjoner ikke oppdages (96).

Sterke infeksjoner ledsages av ulike symptomer (95): I huden ses håravfall, fortykket hud, hyperkeratose og eventuelt oppsprekking og ulcerasjoner og sekundære bakterieinfeksjoner. Også cyster i nasoturbinaliene kan gi ulcerasjoner, mens cyster i sclera og konjunktiva forløper uten klinisk affeksjon. Sterke infeksjoner synes å gi allmenn påkjenning og nedsatt kondisjon (95, 96, 98).

Det er ikke rapportert om smitte til mennesker av noen art av *Besnoitia* (94).

### Reinens hjernemark

Reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*) er omtalt i egen artikkel i dette temanummeret og vil derfor ikke bli nærmere omtalt her.

### Parasitter i blod, blodkar og lymfekar

#### *Lappnema auris*

*Lappnema auris* er en liten nematode, 5–6 mm lang og 20–25 µm bred, som forårsaker granulomdannelser i ører eller øyelokk hos rein (101). Parasitten og granulomene er bare dokumentert i Finland, og er også der sjelden. Parasitten ser ut til å leve inne i kapillærer i granulomene. Livssyklus og smitteoverføring er ukjent, men vektoroverføring med blodsugende insekter har vært mistenkt (102). Systematisk er nematoden plassert i familien Robertdollfusidae, og beslektede nematoder er blant annet funnet i vener i mesenteriet og lever hos kenguru og koalabjørn i Australia.

#### *Rumenfilaria andersoni*

*Rumenfilaria andersoni* er en relativt lang trådtynn nematode som først ble funnet i subserøse vener på vomma hos elg i Canada i 1982 (103). Nylig ble en morfologisk nesten identisk nematode beskrevet i subserøse lymfekar på vomma og i krøset til rein i Finland (104). Inntil videre betraktes parasitten hos rein som den samme som beskrevet hos elg. Parasitten tilhører overfamilien Filarioidea, produserer mikrofilarier, og overføres sannsynligvis med blodsugende insekter. Eventuelle patogene effekter er ikke kjent.

#### *Babesia*

*Babesia* spp. er encellede parasitter i røde blodlegemer hos virveldyr, og flått i familien Ixodidae er vektor for parasitten. Det finnes mange arter av *Babesia*, men i veterinærmedisinsk sammenheng har *Babesia divergens* vært regnet for den eneste av betydning i Fennoskandia, fordi den er opphav til sjukdom



Figur 8. Vevscyster av *Besnoitia tarandi* på øyets senehinne (sclera) hos rein. Noen av cystene ses også i kanten av hornhinna. Dette tilfellet ble funnet i Kuusamo i Finland, hvor parasitten forekommer sporadisk. *Besnoitia* er også påvist Sverige, men har aldri vært dokumentert i Norge. Foto: Antti Oksanen

hos storfe. *Babesia divergens* regnes som vertstilpasset til storfe, men det er vist at rein kan smittes av denne parasitten, både eksperimentelt (105) og ved naturlig infeksjon (106). Rein kan utvikle sjukdom som ligner babesiose hos storfe, med feber, anorexi, hemolytisk anemi, hemoglobinuri og eventuelt ikterus.

Vanlig skogflått, *Ixodes ricinus*, er vektor for *Babesia divergens*, og utbredelsen av parasitten følger flåttens utbredelse. Det er i dag lite overlapping mellom reinens naturlige beiter og utbredelsen av flått, slik at smitefaren er liten. Endringer i klimaet, med økt utbredelse av flått, vil kunne endre dette bildet. De fleste tilfeller av babesiose på rein er rapportert fra dyreparker i Europa og Nord-Amerika (106–110). I disse tilfellene er det også påvist infeksjon med andre *Babesia*-arter enn *Babesia divergens*.

#### Trypanosomer

Trypanosomer (*Trypanosoma* spp.) er flagellater som lever parasittisk i blod og lymfe hos en lang rekke dyr og fugler. Blodsugende insekter er vektor for parasitten. Hos hjortedyr er det påvist en art som er gitt navnet *Trypanosoma cervi*. Den ser ut til å være vanlig på rein, og er påvist med prevalens på 70 % (11/17) i Finland (111) og 4 % (2/50) i Sverige (112). Parasitten regnes som apatogen.



## Encellede parasitter med vevscyster i ulike vev

### *Toxoplasma*

*Toxoplasma gondii* er en encellet parasitt som er utbredt over hele verden. Kattedyr er endevert, mens ukjønnnet oppformering og cystedannelse kan skje i en lang rekke dyr, inkludert menneske.

#### Forekomst hos rein

Serologiske undersøkelser har vist at også rein blir smittet av *Toxoplasma*, men seroprevalensen har generelt vært lav i Fennoskandia, henholdsvis 0,9 % (113) og 1 % (114).

#### Klinikk og patologi

I veterinærmedisinen er *Toxoplasma* mest kjent for å kunne framkalle abort og dødfødsler hos sau og geit. *Toxoplasma* har også vært diagnostisert som årsak til dødfødsel hos rein (115), men fordi smittepresset er lavt, er *Toxoplasma* antagelig av liten betydning som abortårsak under naturlige driftsforhold.

#### Zoonotiske aspekter

Selv om prevalensen av *Toxoplasma* er lav hos rein i Fennoskandia, bør man allikevel følge Helsedirektoratets generelle kostholdsråd for gravide kvinner med hensyn til toksoplasmose (116), og unngå å spise rått eller utilstrekkelig varmebehandlet reinkjøtt. Hos caribou i det nordlige Canada er det funnet til dels betydelig høyere seroprevalens av toksoplasmose, opptil 37 % (117), og det er også registrert tilfeller av toksoplasmose hos gravide, assosiert med blant annet inntak av rått reinkjøtt (118).

### *Neospora*

*Neospora caninum* er en encellet parasitt som ligner *Toxoplasma gondii*, men i stedet for kattedyr er hund, ulv og prairieulv foreløpig eneste kjente endeverter.

#### Forekomst hos rein

Det er ikke gjort undersøkelser om forekomsten av *Neospora caninum* hos rein i Fennoskandia. Det ser imidlertid ut til at smittefaren i Fennoskandia er liten. I en svensk studie ble det ikke funnet antistoffer mot *Neospora* i serumprøver fra 417 elg, og bare hos ett av 199 undersøkte rådyr (119). Undersøkelse av serumprøver fra 109 ulv i den skandinaviske ulvestammen ga en seroprevalens på 3,7 % (120). Det er derfor lite trolig at *Neospora caninum* har noen stor utbredelse hos rein i Fennoskandia i dag.

#### Klinikk og patologi

Det viktigste kjente sykdomsbildet forårsaket av *Neospora caninum* er abort hos storfe. Sjukdom hos rein er ikke rapportert.

### *Hammondia*

*Hammondia* er en slekt av encellede parasitter nært beslektet med *Toxoplasma* og *Neospora*. Tre arter er beskrevet: *Hammondia hammondi* med katt som endevert, *Hammondia beydorni* med hund som endevert og *Hammondia triffittae* med rev som endevert. Det er vist at i hvert fall *H. triffittae* kan benytte rein som mellomvert (121), sannsynligvis er det tilfelle også for de to andre artene. Utbredelsen av disse parasittene hos rein er lite kjent. Parasittene regnes som apatogene.

### Sammendrag

Artikkelen gir en oversikt over parasitter hos rein i Fennoskandia (Norge, Sverige, Finland). Hud/hårlag: Blodsugende lus (*Solenopotes tarandi*), pelslus (*Bovicola tarandi*) og *Chorioptes*-midd er sjeldne eller helt forsvunnet. Hjortelusflue (*Lipoptena cervi*) finnes på rein i Finland. Mage/tarm: Reinens vomikte (*Paramphistomum leydeni*) og bendelmarken *Moniezia* sp. er utbredt. Mage/tarm-nematoder finnes overalt: *Ostertagia gruehneri* i løpen, *Nematodirus tarandi*, *Nematodirella longissimespiculata* og *Capillaria* sp. i tynntarmen, og *Trichuris ovis* og *Skrjabinema tarandi* i tykktarmen. Koksidier (*Eimeria* spp.) forekommer vanlig. *Giardia* er påvist hos rein, mens screening for *Cryptosporidium* har vært negativ. Lever: Den lille leverikta (*Dicrocoelium dendriticum*) forekommer sporadisk. Mellomvert-stadiet for bendelmarken *Taenia hydatigena* forekommer med lav prevalens. Luftveier: Bihulemarken (*Lingua-tula arctica*) er vidt utbredt og vanlig. Lungemark (*Dictyocaulus eckerti*) forekommer med lav frekvens, men kan forårsake sjukdom. Cyster av *Echinococcus granulosus* er så godt som borte fra reinpopulasjonen i Norge og Sverige, men forekommer sporadisk i Finland. Muskulatur: Mellomvert-stadiet for *Taenia krabbei* er sjeldent. *Sarcocystis* spp. finnes overalt. Bindevev/hinner: Bukhulemarken (*Setaria tundra*) har forårsaket store utbrudd av bukhinnebetennelse. Bindevevsmarken (*Onchocerca tarsicola*) forekommer i Finland og Sverige. *Besnoitia* forekommer sjelden, og bare i Finland. Blod/blodkar: *Lappnema auris* er sjelden og kun i Finland. *Rumenfilaria andersoni* er nylig oppdaget i Finland. Forekomsten av *Babesia* overlapper lite med reindriftsområdene. *Trypanosoma* er vanlig, men apatogen. Flere vev: *Toxoplasma* forekommer med lav prevalens. Prevalens av *Neospora* er trolig lav. Lite er kjent om utbredelsen av *Hammondia*. Utelatt: Hudbrems (*Hypoderma tarandi*), svelgbrems (*Cephenemyia trompe*) og hjernemark (*Elaphos-trongylus rangiferi*) er behandlet i egne artikler i dette temanummeret.

## Summary

### PARASITES IN REINDEER IN FENNOSCANDIA – A REVIEW.

Parasites of reindeer in Fennoscandia (Norway, Sweden and Finland) are reviewed. Skin: Sucking lice *Solenopotes tarandi*, biting lice *Bovicola tarandi*, and *Chorioptes*-mites are rare or absent. Deer ked *Lipoptena cervi* is occasionally found in Finland. Gastro-intestinal tract: The rumen fluke *Paramphistomum leydeni* and the cestode *Moniezia* sp. are widespread. Gastrointestinal nematodes are ubiquitous: *Ostertagia gruehneri* in abomasum, *Nematodirus tarandi*, *Nematodirella longissimespiculata* and *Capillaria* sp. in the small intestine, and *Trichuris ovis* and *Skrjabinema tarandi* in the large intestine. *Eimeria* spp. are common. *Giardia* occurs, while *Cryptosporidium* screenings are negative. Liver: The small lanceolate fluke *Dicrocoelium dendriticum* occurs sporadically. The cysticerc of *Taenia hydatigena* occurs sporadically. Respiratory system: The sinus worm *Linguatula arctica* is widespread and common. The lungworm *Dictyocaulus eckerti* is pathogenic, but occurs not frequently. Hydatid cysts of *Echinococcus granulosus* are virtually nonexistent in Norway and Sweden, but occur sporadically in Finland. Muscles: *Sarcocystis* spp. are ubiquitous, while the cysticerc of *Taenia krabbei* is rare. Connective tissue/fasciae: *Setaria tundra* has caused large outbreaks of peritonitis in reindeer. *Onchocerca tarsicola* occurs in reindeer in Finland and Sweden. *Besnoitia* is rare, and occurs only in Finland. Vascular system and blood: *Babesia* is absent from reindeer areas. Trypanosomes are common, but apathogenic. *Lappnema auris* and *Rumenfilaria andersoni* are rare, and seen only in Finland. Different tissues: *Toxoplasma* occurs at low prevalence. *Neospora* and *Hammondia* prevalence is unknown. Omitted: The oestrid flies *Hypoderma tarandi* and *Cephenemyia trompe*, and the brain worm *Elaphostrongylus rangiferi* are reviewed in separate papers in this issue.

## Referanser

1. Mjöberg E. Studien über Mallophagen und Anopluren. Ark Zool 1910; 6: 1-269.
2. Mjöberg E. Über eine neue Gattung und Art von Anopluren. Entomol Tidskr 1915; 36: 282-5.
3. Oksanen A. Endectocide treatment of the reindeer. Rangifer Special Issue 1999; 11: 1-217.
4. Reh binder C, Nikander S. Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999.
5. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.
6. Sweatman GK. Redescription of *Chorioptes texanus*, a parasitic mite from the ears of reindeer in the Canadian arctic. Can J Zool 1958; 36: 525-8.
7. Hestvik G, Zahler-Rinder M, Gavier-Widen D, Lindberg R, Mattsson R, Morrison D et al. A previously unidentified *Chorioptes* species infesting outer ear canals of moose (*Alces alces*): characterization of the mite and the pathology of infestation. Acta Vet Scand 2007; 49: 21.
8. Kaitala A, Kortet R, Härkönen S, Laaksonen S, Härkönen L, Kaunisto S et al. Deer ked, an ectoparasite of moose in Finland: A brief review of its biology and invasion. Alces 2009; 45: 85-8.
9. Kaunisto S, Kortet R, Härkönen L, Härkönen S, Ylönen H, Laaksonen S. New bedding site examination-based method to analyse deer ked (*Lipoptena cervi*) infection in cervids. Parasitol Res 2009; 104: 919-25.
10. Välimäki P, Kaitala A, Madslie K, Härkönen L, Varkonyi G, Heikkilä J et al. Geographical variation in host use of a blood-feeding ectoparasitic fly: Implications for population invasiveness. Oecologia 2011; 166: 985-95.
11. Kynkäänniemi SM, Kortet R, Härkönen L, Kaitala A, Paakkonen T, Mustonen AM et al. Threat of an invasive parasitic fly, the deer ked (*Lipoptena cervi*), to the reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): Experimental infection and treatment. Ann Zool Fenn 2010; 47: 28-36.
12. Yakimoff WL, Sokoloff II. *Eimeria polaris* n. sp., Kokzidie der Rentiere. Berl Tierarztl Wochenschr 1935; 51: 308-10.
13. Yakimoff WL, Sokoloff II, Matschoulsky SN. Ueber die Kokzidien des Rentieres. Berl Tierarztl Wochenschr 1936; 52: 535-8.
14. Yakimoff WL, Matschoulsky SN, Spartansky OA. On a new coccidium from reindeer, *Eimeria arctica* n. sp. J R Microsc Soc 1939; 59: 30-1.
15. Yakimoff WL, Matschoulsky SN, Spartansky OA. Weitere Untersuchungen über Kokzidiose bei den Rentieren. Berl Tierarztl Wochenschr 1937; 53: 322.
16. Guðmundsdóttir B, Skirnisson K. Description of a new *Eimeria* species and redescription of *Eimeria mayeri* (Protozoa : Eimeriidae) from wild reindeer *Rangifer tarandus* in Iceland. J Parasitol 2005; 91: 353-7.
17. Guðmundsdóttir B, Skirnisson K. The third newly discovered *Eimeria* species (Protozoa : Eimeriidae) described from wild reindeer, *Rangifer tarandus*, in Iceland. Parasitol Res 2006; 99: 659-62.
18. Oksanen A, Nieminen M, Soveri T, Kumpula K, Heiskari U, Kuloharju V. The establishment of parasites in reindeer calves. Rangifer Special Issue 1990; 5: 20-1.
19. Guðmundsdóttir B. Sníkjudýr í hreindýrum á Íslandi. Reykjavík 2006. M.Sc.thesis - Háskóli Íslands.
20. Kemper N, Aschfalk A, Höoller C. *Campylobacter* spp., *Enterococcus* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., and *Cryptosporidium* oocysts in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Northern Finland and Norway. Acta Vet Scand 2006; 48: 7.
21. Hamnes IS, Gjerde B, Robertson L, Vikøren T, Handeland K. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in free-ranging wild cervids in Norway. Vet Parasitol 2006; 141: 30-41.
22. Siefker C, Rickard LG, Pharr GT, Simmons JS, O'Hara TM. Molecular characterization of *Cryptosporidium* sp. isolated from northern Alaskan caribou (*Rangifer tarandus*). J Parasitol 2002; 88: 213-6.

23. Robertson LJ, Forberg T, Hermansen L, Hamnes IS, Gjerde B. *Giardia duodenalis* cysts isolated from wild moose and reindeer in Norway: Genetic characterization by PCR-RFLP and sequence analysis at two genes. *J Wildl Dis* 2007; 43: 576-85.
24. Stensvold CR, Lebbad M, Clark CG. Genetic characterisation of uninucleated cyst-producing *Entamoeba* spp. from ruminants. *Int J Parasitol* 2010; 40: 775-8.
25. Nikander S, Saari S. Notable seasonal variation observed in the morphology of the reindeer rumen fluke (*Paramphistomum leydeni*) in Finland. *Rangifer* 2007; 27: 47-57.
26. Nikander S. Paramphistomosis of reindeer in Finland. *Rangifer* 1992; 12: 187-9.
27. Kyllingstad KL. Vomikter hos rein i Finnmark. Oslo 1996. Fordypningsoppgave - Norges veterinærhøgskole.
28. Sanabria REF, Romero JR. Review and update of paramphistomosis. *Helminthologia* 2008; 45: 64-8.
29. Varma TK, Malviya HC, Prasad A, Dwivedi P. Observations on the establishment of *Paramphistomum cervi* and its humoral immune response in lambs and kids. *Indian J Anim Sci* 1991; 61: 677-9.
30. Bye K. Cestodes of reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus* Vrolik) on the Arctic islands of Svalbard. *Can J Zool* 1985; 63: 2885-7.
31. Dallas JF, Irvine RJ, Halvorsen O. DNA evidence that *Ostertagia gruehneri* and *Ostertagia arctica* (Nematoda: Ostertiaginae) in reindeer from Norway and Svalbard are conspecific. *Int J Parasitol* 2000; 30: 655-8.
32. Hrabok JT, Oksanen A, Nieminen M, Waller PJ. Prevalence of gastrointestinal nematodes in winter slaughtered reindeer of northern Finland. *Rangifer* 2007; 27: 133-9.
33. Halvorsen O, Stien A, Irvine J, Langvatn R, Albon S. Evidence for continued transmission of parasitic nematodes in reindeer during the Arctic winter. *Int J Parasitol* 1999; 29: 567-79.
34. Bye K, Halvorsen O. Abomasal nematodes of the Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus* Vrolik). *J Wildl Dis* 1983; 19: 101-5.
35. Bye K, Halvorsen O, Nilssen K. Immigration and regional distribution of abomasal nematodes of Svalbard reindeer. *J Biogeogr* 1987; 14: 451-8.
36. Hrabok JT, Oksanen A, Nieminen M, Waller PJ. Population dynamics of nematode parasites of reindeer in the sub-arctic. *Vet Parasitol* 2006; 142: 301-11.
37. Hellesnes P. Rensnyltere. *Nor Vet Tidsskr* 1935; 47: 117-37, 194-204.
38. Tøllefsen L. Endoparasitter hos rein (*Rangifer t. tarandus*) med særlig vekt på gastrointestinale Nematoda. Tromsø 1983. Cand. scient.-avh. - Universitetet i Tromsø.
39. Fruetel M, Lankester MW. Gastrointestinal helminths of woodland and barren ground caribou (*Rangifer tarandus*) in Canada, with keys to species. *Can J Zool* 1989; 67: 2253-69.
40. Hrabok JT, Oksanen A, Nieminen M, Rydzik A, Uggla A, Waller PJ. Reindeer as hosts for nematode parasites of sheep and cattle. *Vet Parasitol* 2006; 136: 297-306.
41. Arneberg P, Folstad I, Karter AJ. Gastrointestinal nematodes depress food intake in naturally infected reindeer. *Parasitology* 1996; 112: 213-9.
42. Korbi KA. Sykdomsregistrering i reinkjøttkontrollen. *Nor Vet Tidsskr* 1982; 94: 45-9.
43. Poppe TT. Sykdomsregistrering hos rein ved den offentlige kjøttkontrollen i Kautokeino høsten og vinteren 1976/77. *Nor Vet Tidsskr* 1977; 89: 791-5.
44. Rognerud B. Sykdomsregistrering hos rein ved den offentlige kjøttkontrollen i Kautokeino høsten og vinteren 1977/78. *Nor Vet Tidsskr* 1978; 90: 651-3.
45. Stalker MJ, Hayes MAT. Liver and biliary system. I: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy, and Palmers pathology of domestic animals. 5<sup>th</sup> ed. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2007: vol 2, 297-388.
46. Chapin EA. On the presence of *Linguatula serrata* Froel. in the caribou. *J Parasitol* 1926; 12: 180.
47. Riley J, Haugerud RE, Nilssen AC. A new species of pentastomid from the nasal passages of the reindeer (*Rangifer tarandus*) in northern Norway, with speculation about its life-cycle. *J Nat Hist* 1987; 21: 707-16.
48. Lavrov DV, Brown WM, Boore JL. Phylogenetic position of the Pentastomida and (pan)crustacean relationships. *Proc Biol Sci* 2004; 271: 537-44.
49. Haugerud RE. Om *Linguatula arctica*, reinens bihulemark. *Rangifer* 1986; 6 (Appendix): 80-7.
50. Haugerud RE. A life history approach to the parasite-host interaction *Linguatula arctica* (Riley, Haugerud and Nilssen, 1987) - *Rangifer tarandus* (Linnaeus, 1758). Tromsø 1988. Cand. scient.-avh. - Universitetet i Tromsø.
51. Haugerud RE, Nilssen AC, Rognmo A. On the efficacy of ivermectin against the reindeer sinus worm *Linguatula arctica* (Pentastomida), with a review on ivermectin treatment in reindeer. *Rangifer* 1993; 13: 157-62.
52. Reh binder C, Nordkvist M. *Linguatula serrata* in Swedish reindeer (*Rangifer tarandus* L). *Rangifer* 1982; 2: 45-6.
53. Nikander S, Saari S. *Dictyocaulus eckerti*, the lungworm of reindeer. *Rangifer Report*, 1995; 1: 90.
54. Divina BP, Wilhelmsson E, Mörner T, Mattsson JG, Höglund J. Molecular identification and prevalence of *Dictyocaulus* spp. (Trichostrongyloidea: Dictyocaulidae) in Swedish semi-domestic and free-living cervids. *J Wildl Dis* 2002; 38: 769-75.
55. Höglund J, Morrison DA, Divina BP, Wilhelmsson E, Mattsson JG. Phylogeny of *Dictyocaulus* (lungworms) from eight species of ruminants based on analyses of ribosomal RNA data. *Parasitology* 2003; 127: 179-87.
56. Kummeneje K. *Dictyocaulus viviparus* infestation in reindeer in northern Norway - a contribution to its epidemiology. *Acta Vet Scand* 1977; 18: 86-90.
57. Skjenneberg S. Sykdom på reinkalver i Porsangerdistriktet våren 1956. *Medlemsbl Nor Vet Foren* 1957; 9: 153-9.
58. Rahko T, Saari S, Nikander S. Histopathological

- lesions in spontaneous dictyocaulotic pneumonia of the reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.). *Rangifer* 1992; 12: 115-22.
59. Lavikainen A, Lehtinen MJ, Laaksonen S, Ågren E, Oksanen A, Meri S. Molecular characterization of *Echinococcus* isolates of cervid origin from Finland and Sweden. *Parasitology* 2006; 133: 565-70.
  60. Skjenneberg S. Ekinokokkose hos rein i Kautokeino. Faren for overføring til menneske. Bekjempelse. *Nord Vet Med* 1959; 11: 110-23.
  61. Kummeneje K, Waage S. Echinococcosis in slaughtered reindeer (*Rangifer tarandus*) in the northern part of Troms and western part of Finnmark counties during the winter 1975/76. *Acta Vet Scand* 1976; 17: 359-62.
  62. Kummeneje K, Rognerud B, Korbi KA. Echinococcosis in slaughtered reindeer (*Rangifer tarandus*) in northern Norway. Preliminary results of a combat/eradication program. *Acta Vet Scand* 1981; 22: 592-3.
  63. Josefsen TD, Dalseng V. Sannsynlig ekinokokkose på rein i Finnmark. *Nor Vet Tidsskr* 2004; 116: 546-7.
  64. National Veterinary Institute, Swedish Zoonosis Center. Zoonoses in Sweden up to and including 1999. Uppsala 2001. [http://www.sva.se/upload/Redesign2011/Pdf/Om\\_SVA/publikationer/Trycksaker/zoonosinsweden.pdf](http://www.sva.se/upload/Redesign2011/Pdf/Om_SVA/publikationer/Trycksaker/zoonosinsweden.pdf) (1.11.2012).
  65. Livsmedelssäkerhetsverket EVIRA, Zoonoscentret. Ekinokokkos. <http://www.zoonosikeskus.fi/portal/se/zoonoser/parasitsjukdomar/ekinokokkos/> (1.11.2012).
  66. Hirvelä-Koski V, Haukialmi V, Kilpelä SS, Nylund M, Koski P. *Echinococcus granulosus* in Finland. *Vet Parasitol* 2003; 111: 175-92.
  67. Joly DO, Messier F. The distribution of *Echinococcus granulosus* in moose: Evidence for parasite-induced vulnerability to predation by wolves? *Oecologia* 2004; 140: 586-90.
  68. Rein K. Echinokokksykdommen i Nord-Norge - forekomst og bekjempelse. *Nord Med* 1957; 28: 1853-7.
  69. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 107-35.
  70. Oksanen A, Oivanen L, Eloranta E, Tirkkonen T, Åsbakk K. Experimental trichinellosis in reindeer. *J Parasitol* 2000; 86: 763-7.
  71. Gjerde B. Studies on the sarcocyst morphology and life cycle of six species of *Sarcocystis* from reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). Oslo 1985. Dr. med. vet.-avh. - Norges veterinærhøgskole.
  72. Dahlgren SS. Sarcocystis species of moose, red deer, reindeer and roe deer: molecular and morphological identification, phylogeny and definitive hosts. Oslo 2010. Ph.D.-avh. - Norges veterinærhøgskole.
  73. Nikander S, Laaksonen S, Saari S, Oksanen A. The morphology of the filaroid nematode *Setaria tundra*, the cause of peritonitis in reindeer *Rangifer tarandus*. *J Helminthol* 2007; 81: 49-55.
  74. Laaksonen S, Solismaa M, Orro T, Kuusela J, Saari S, Kortet R et al. *Setaria tundra* microfilariae in reindeer and other cervids in Finland. *Parasitol Res* 2009; 104: 257-65.
  75. Favia G, Cancrini G, Ferroglio E, Casiraghi M, Ricci I, Rossi L. Molecular assay for the identification of *Setaria tundra*. *Vet Parasitol* 2003; 117: 139-45.
  76. Rehbein S, Lutz W, Visser M, Winter R. Beiträge zur Kenntnis der Parasitenfauna des Wildes in Nordrhein-Westfalen. 1. Der Endoparasitenbefall des Rehwildes. *Z Jagdwiss* 2000; 46: 248-69.
  77. Czajka C, Becker N, Poppert S, Jöst H, Schmidt-Chanasit J, Krüger A. Molecular detection of *Setaria tundra* (Nematoda: Filarioidea) and an unidentified filarial species in mosquitoes in Germany. *Parasit Vectors* 2012; 5: 14.
  78. Laaksonen S, Solismaa M, Kortet R, Kuusela J, Oksanen A. Vectors and transmission dynamics for *Setaria tundra* (Filarioidea; Onchocercidae), a parasite of reindeer in Finland. *Parasit Vectors* 2009; 2: 3.
  79. Rehbein C, Christensson D, Glatthard V. Parasitäre granulom hos ren. En histopatologisk, parasitologisk och bakteriologisk studie. *Nord Vet Med* 1975; 27: 499-507.
  80. Kummeneje K. Diseases in reindeer in northern Norway. I: Reimers E, Gaare E, Skjenneberg S, eds. *Proceedings of the Second International Reindeer/Caribou Symposium*. Røros 1979. Trondheim: Direktoratet for vilt og ferskvannsfisk, 1979: 456-8.
  81. Laaksonen S, Kuusela J, Nikander S, Nylund M, Oksanen A. Outbreak of parasitic peritonitis in reindeer in Finland. *Vet Rec* 2007; 160: 835-41.
  82. Laaksonen S, Pusenius J, Kumpula J, Venäläinen A, Kortet R, Oksanen A et al. Climate change promotes the emergence of serious disease outbreaks of filaroid nematodes. *EcoHealth* 2010; 7: 7-13.
  83. Rehbein C. Some vector borne parasites in Swedish reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.). *Rangifer* 1990; 10: 67-73.
  84. Rehbein C. Note on onchocercosis in Swedish reindeer (*Rangifer tarandus*). *Acta Vet Scand* 1973; 14: 642-4.
  85. Bain O, Rehbein C, Petit G. Présence d'*Onchocerca tarsicola* Bain et Schulz-Key, 1974 chez le renne. *Ann Parasitol Hum Comp* 1979; 54: 263-5.
  86. Bain O, Schulz-Key H. Les Onchocercques du Cerf européen : redescription d'*O. flexuosa* (Wedl, 1856) et description d'*O. tubingensis* n. sp. et *O. tarsicola* n. sp. *Tropenmed Parasitol* 1974; 25: 437-9.
  87. Schulz-Key H, Bain O. Une quatrième espèce d'*Onchocerca*, *O. garmsi* n.sp., chez le cerf. *Tropenmed Parasitol* 1976; 27: 474-8.
  88. Bain O, Rehbein C. Nouvelle Onchocercque, *Onchocerca alcis* n. sp. parasite de l'éllan, *Alces alces*, en Suède. *Ann Parasitol Hum Comp* 1986; 61: 447-55.
  89. Ronéus O, Nilsson NG, Rehbein C. Onchocerca lesions in moose (*Alces alces* L.). *Nord Vet Med* 1984; 36: 367-70.
  90. Schulz-Key H, Wenk P. The transmission of *Onchocerca tarsicola* (Filarioidea: Onchocercidae) by *Odagmia ornata* and *Prosimulium nigripes* (Diptera: Simuliidae). *J Helminthol* 1981; 55: 161-6.
  91. Schulz-Key H. Untersuchungen über die Filarien der Cerviden in Süddeutschland. 2. Die Filarien des Rothirsches (*Cervus elaphus*). *Tropenmed Parasitol* 1975; 26: 348-58.



92. Bylund G, Fagerholm HP, Krogell C, Nikander S. Studies on *Onchocerca tarsicola* Bain and Schulz-Key, 1974 in reindeer (*Rangifer tarandus*) in northern Finland. J Helminthol 1981; 55: 13-20.
93. Olias P, Schade B, Mehlhorn H. Molecular pathology, taxonomy and epidemiology of *Besnoitia* species (Protozoa: Sarcocystidae). Infect Genet Evol 2011; 11: 1564-76.
94. Jacquet P, Liénard E, Franc M. Bovine besnoitiosis: epidemiological and clinical aspects. Vet Parasitol 2010; 174: 30-6.
95. Glover GJ, Swendrowski M, Cawthorn RJ. An epizootic of besnoitiosis in captive caribou (*Rangifer tarandus caribou*), reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and mule deer (*Odocoileus hemionus hemionus*). J Wildl Dis 1990; 26: 186-95.
96. Ducrocq J, Beauchamp G, Kutz S, Simard M, Elkin B, Croft B, et al. Comparison of gross visual and microscopic assessment of four anatomic sites to monitor *Besnoitia tarandi* in barren-ground caribou (*Rangifer tarandus*). J Wildl Dis 2012; 48: 732-8.
97. Madubata C, Dunams-Morel DB, Elkin B, Oksanen A, Rosenthal BM. Evidence for a recent population bottleneck in an Apicomplexan parasite of caribou and reindeer, *Besnoitia tarandi*. Infect Genet Evol 2012; 12: 1605-13.
98. Dubey JP, Sreekumar C, Rosenthal BM, Vianna MC, Nylund M, Nikander S et al. Redescription of *Besnoitia tarandi* (Protozoa: Apicomplexa) from the reindeer (*Rangifer tarandus*). Int J Parasitol 2004; 34: 1273-87.
99. Rehinder C, Elvander M, Nordkvist M. Cutaneous besnoitiosis in a Swedish reindeer (*Rangifer tarandus* L.). Nord Vet Med 1981; 33: 270-2.
100. Ayroud M, Leighton FA, Tessaro SV. The morphology and pathology of *Besnoitia* sp. in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). J Wildl Dis 1995; 31: 319-26.
101. Bain O, Nikander S. Un nématode aphasmiiden dans les capillaires de l'oreille du renne, *Lappinema auris* n. gen., n. sp. (Robertdollfusidae). Ann Parasitol Hum Comp 1983; 58: 383-90.
102. Bain O, Renz A. Infective larvae of a new species of Robertdollfusidae (Adenophorea, Nematoda) in the gut of *Simulium damnosum* in cameroon. Ann Parasitol Hum Comp 1993; 68: 182-4.
103. Lankester MW, Snider JB. *Rumenfilaria andersoni* n. gen., n. sp. (Nematoda: Filarioidea) in moose, *Alces alces* (L.), from northwestern Ontario, Canada. Can J Zool 1982; 60: 2455-8.
104. Laaksonen S, Saari S, Nikander S, Oksanen A, Bain O. Lymphatic dwelling filarioid nematodes in reindeer *Rangifer tarandus tarandus*, (Cervidae) in Finland, identified as *Rumenfilaria andersoni* Lankester & Snider, 1982 (Nematoda: Onchocercidae: Splendidofilariinae). Parasite 2010; 17: 23-31.
105. Nilsson O, Nordkvist M, Rydén L. Experimental *Babesia divergens* infection in reindeer (*Rangifer tarandus*). Acta Vet Scand 1965; 6: 353-9.
106. Langton C, Gray JS, Waters PF, Holman PJ. Naturally acquired babesiosis in a reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) herd in Great Britain. Parasitol Res 2003; 89: 194-8.
107. Bartlett SL, Abou-Madi N, Messick JB, Birkenheuer A, Kollias GV. Diagnosis and treatment of *Babesia odocoilei* in captive reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and recognition of three novel host species. J Zoo Wildl Med 2009; 40: 152-9.
108. Kik M, Nijhof AM, Balk JA, Jongejan F. *Babesia* sp. EU1 infection in a forest reindeer, The Netherlands. Emerg Infect Dis 2011; 17: 936-8.
109. Holman PJ, Bendele KG, Schoelkopf L, Jones-Witthuhn RL, Jones SO. Ribosomal RNA analysis of *Babesia odocoilei* isolates from farmed reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and elk (*Cervus elaphus canadensis*) in Wisconsin. Parasitol Res 2003; 91: 378-83.
110. Holman PJ, Petrini K, Rhyen J, Wagner GG. In vitro isolation and cultivation of a *Babesia* from an American woodland caribou (*Rangifer tarandus caribou*). J Wildl Dis 1994; 30: 195-200.
111. Kingston N, Nikander S. Poron, *Rangifer tarandus*, *Trypanosoma* sp. Suomessa [*Trypanosoma* sp. hos rein, *Rangifer tarandus*, i Finland]. Suom Eläinlääkäril 1985; 91: 3-5.
112. Dirie MF, Bornstein S, Wallbanks KR, Molyneux DH, Steen M. Comparative studies on Megatrypanum trypanosomes from cervids. Trop Med Parasitol 1990; 41: 198-202.
113. Oksanen A, Åsbakk K, Nieminen M, Norberg H, Näreaho A. Antibodies against *Toxoplasma gondii* in Fennoscandian reindeer - association with the degree of domestication. Parasitol Int 1997; 46: 255-61.
114. Vikøren T, Tharaldsen J, Fredriksen B, Handeland K. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild red deer, roe deer, moose, and reindeer from Norway. Vet Parasitol 2004; 120: 159-69.
115. Dubey JP, Lewis B, Beam K, Abbitt B. Transplacental toxoplasmosis in a reindeer (*Rangifer tarandus*) fetus. Vet Parasitol 2002; 110: 131-5.
116. Helsedirektoratet. Svangerskapsplager og sykdommer – Toxoplasmose. <http://helsenorge.no/HelseogSunnhet/Sider/Svangerskapsplager-og-sykdommer/Toxoplasmose.aspx> (17.11.2012).
117. Kutz SJ, Elkin BT, Panayi D, Dubey JP. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in barren-ground caribou (*Rangifer tarandus groenlandicus*) from the Canadian Arctic. J Parasitol 2001; 87: 439-42.
118. McDonald JC, Gyorkos TW, Alberton B, MacLean JD, Richer G, Juranek D. An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Québec. J Infect Dis 1990; 161: 769-74.
119. Malmsten J, Jakubek EB, Björkman C. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in moose (*Alces alces*) and roe deer (*Capreolus capreolus*) in Sweden. Vet Parasitol 2011; 177: 275-80.
120. Björkman C, Jakubek EB, Arnemo JM, Malmsten J. Seroprevalence of *Neospora caninum* in gray wolves in Scandinavia. Vet Parasitol 2010; 173: 139-42.
121. Gjerde B, Dahlgren SS. *Hammondia triffittae* n. comb. of foxes (*Vulpes* spp.): biological and molecular characteristics and differentiation from *Hammondia beydorni* of dogs. Parasitology 2011; 138: 303-21.



122. Malmei R, Seierstad S. Forekomst av ulike *Sarcocystis*-arter hos rein i Vest-Finnmark. Oslo 1996. Fordypningsoppgave - Norges veterinærhøgskole.
123. Dahlgren SS, Gjerde B. Genetic characterisation of six *Sarcocystis* species from reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Norway based on the small subunit rRNA gene. Vet Parasitol 2007; 146: 204-13.

## ALLERGI

Sett høyere mål  
for allergipasientene

- ✓ Absolutt IgE spesifikk (HESKA Allercept)
- ✓ Dermatologisk veiledning
- ✓ Individuell behandling
- ✓ Skandinaviske testpaneler

**Dr. Baddaky®**

Sammen med veterinæren - til det beste for dyret.

[www.drbaddaky.no](http://www.drbaddaky.no)

# Reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*) – livssyklus og veterinærmedisinske aspekter

**“Livtsja-vikke är sådan, att renen ibland är till synes aldeles frisk, men den magrar och blir ibland sådan, at inte bakkroppen på renen kan stå upprätt, utan den släper bakkroppen med framkroppen.” Johan Turi: Muitalus sámiid birra, 1910 [Svensk oversettelse: En bok om lapparnas liv, 1917].**

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø

Stakkevollvn. 23B

9010 Tromsø

E-post: terje.josefsen@vetinst.no

## Kjell Handeland

Veterinærinstituttet, seksjon for sjukdomsforebygging og dyrevelferd

## Key words:

reindeer, *Elaphostrongylus rangiferi*, parasite, brain worm, elaphostrongylosis, cerebrospinal nematodiasis, goat

## Innledning

Johan Turi (1) har kanskje den eldste skriftlige beskrivelsen av den sjukdommen hos rein som på nordsamisk ble kalt Livtsja-vikke (Livzá, Livzzavihki). Sjukdomsbeskrivelsen stemmer overens med det vi dag kaller elaphostrongylose, som er en sjukdom i sentralnervesystemet (CNS) forårsaket av reinens hjernemark, *Elaphostrongylus rangiferi*.

Hjernemarken har trekk ved sin biologi som gjør den spesielt interessant fra et veterinært synspunkt:

- Den er svært utbredt.
- Den kan ved tunge infeksjoner forårsake klinisk sjukdom som kan ende med dødsfall.
- Den kan smitte til småfe, og kan også der gi klinisk sjukdom med dødelig utfall, særlig hos geit.
- Den er klima-avhengig, slik at større smittepress kan forventes ved varmere klima.

Hvis man så legger til at diagnosen kan være vanskelig å verifisere på levende dyr, og at effekt av behandling er dårlig dokumentert på klinisk sjuke dyr, så har man nesten en perfekt veterinærmedisinsk utfordring.

## Forekomst i Skandinavia

Reinens hjernemark ble første gang beskrevet fra Russland i 1960 (2). Bare to år senere kom den første beskrivelsen av den samme parasitten i Sverige (3). I dag anser man at hjernemarken er vidt utbredt hos villrein og tamrein i Skandinavia, men bare én prevalensstudie foreligger: Halvorsen og medarbeidere (4) overvåket forekomsten i samme reinflokk i Finnmark over fire år (1975-78), og fant at prevalensen hos kalver ved cirka ett års alder (smittet i sin første

beitesommer) varierte i ulike år fra 7 til 68 %, mens prevalensen hos voksne dyr (3 år eller mer) varierte fra 60 til 100 %.

Foruten hos rein finnes det egne arter av hjernemark hos hjort (*Elaphostrongylus cervi*) og elg (*Elaphostrongylus alces*) i Skandinavia. Elgens hjernemark ble ikke beskrevet som egen art før i 1989 (5). Før den tid ble hjernemark hos elg og hjort benevnt som samme art, *Elaphostrongylus cervi*.

## Livssyklus

Reinens hjernemark er en obligat toverts parasitt med snegler som mellomvert og rein som endever. Rein med etablert hjernemark-infeksjon skiller ut førstestadiumslarver (L1) i avføringa, og L1 utvikles til infektive tredjestadiumslarver (L3) i mellomverten. Reinen smittes under beiting gjennom tilfeldig opptak av snegler som inneholder L3.

## Utvikling i mellomverten

Mange arter av snegl kan være mellomvert, både nakensnegler og skallbærende snegler (6). L1 i reinens avføring er cirka 0,4 mm lange (7), og larvene har stor overlevelsessevne i miljøet. De tåler godt frysing, og kan overleve i flere måneder ved temperaturer under 15 °C, men har begrenset resistens mot uttørking (4). Larvene infiserer sneglene ved at de borer seg inn i sneglenes fot. Flere larver kan infisere samme snegl. I sneglene skjer en utvikling fra L1 til L3. Denne utviklingen er temperaturavhengig, og tar fra 2-3 uker til 2-3 måneder (4, 8). Også arten av snegl har betydning for utviklingshastigheten (7). Reinen smittes når den under beiting får i seg snegl med infektive L3.

## Utvikling i endeverten

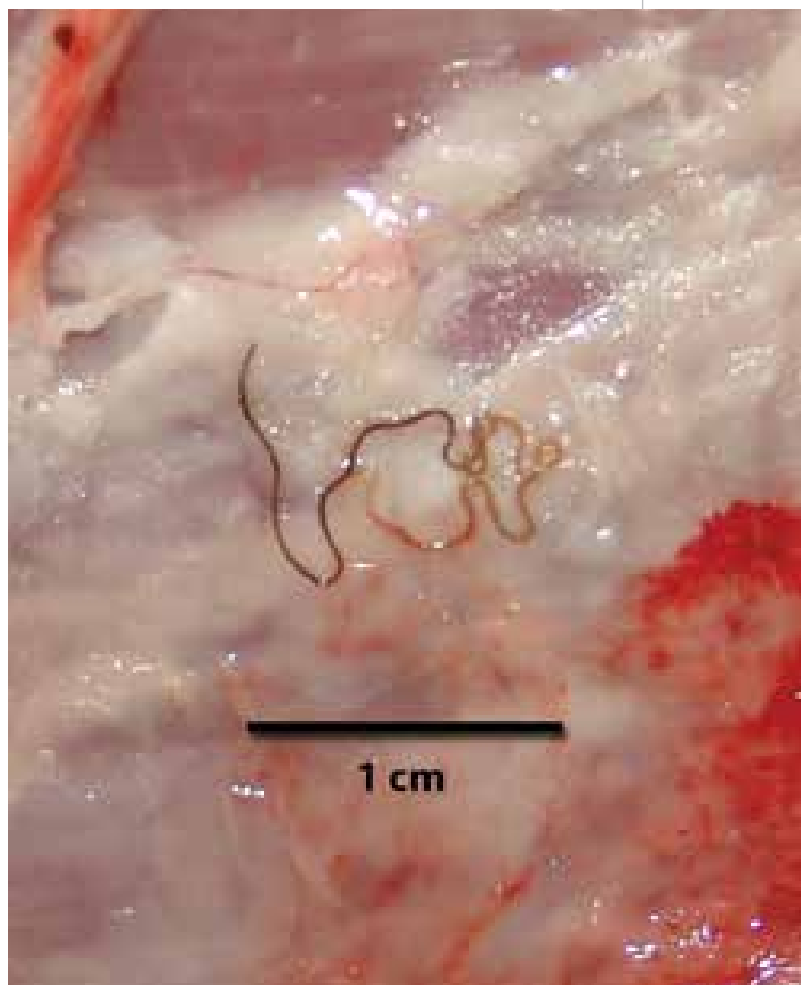
Når sneglene fordøyes, frigjøres de infektive larvene. De trenger inn i veggene av fordøyelseskanalen og kommer seg over i vener som fører dem med portåreblodet til leveren. Ved eksperimentell infeksjon (9) er det funnet boreganger (fokale nekroser) i leveren allerede to dager etter infeksjon. Men larvene stopper ikke der. De kommer seg på nytt over i blodbanene: Etter fire dager kan de første finnes i lungene, og etter seks dager finnes spor etter larver også i hjertemuskulaturen, nyrer og CNS. Dataene tolkes slik at larvene spres rundt med blodet til alle vev, men først når de kommer til CNS slår de seg ned og starter videre utvikling. De larvene som ikke når CNS, går til grunne. I CNS utvikler L3 seg gjennom to hudskifter til en etter hvert flere centimeter lang kjønnsmoden mark. Under denne utviklinga finnes parasitten både i hjerne og ryggmarg, oftest mellom de to innerste hjerne-/ryggmargshinnene (subarachnoidal-rommet), men de kan også påtreffes i hjerne-/ryggmargsvev, i hjerneventriklene og i sentralkanalen i ryggmargen (9).

Når hjernemarken blir kjønnsmoden forlater den CNS, og vandrer ut i skjelettmuskulaturen. Denne utvandringen skjer langs spinalnervene, og er normalt avsluttet i løpet av første halvår etter at reinen ble infisert med L3 (9). Det er utviklingsfasen i CNS som er knyttet til klinisk, sentralnervøs sykdom. Etter utvandring til muskulaturen vil ikke parasittene lenger forårsake CNS-sykdom.

Pardannelse og parring starter antagelig i CNS før markene vandrer ut (10). De voksne kjønnsmodne markene finnes i muskelhinner og intermuskulært bindevev på ulike deler av kroppen (figur 1). Her lever de i reproduserende par eller grupper i mange år. Parasittene er hårtynne, hunnene er 3-7 cm lange, og hannene 2,5-5,5 cm. Hemmingsen og medarbeidere (10) fant flest marker i muskelhinner på ryggen (29 %), skuldrene (29 %) og bukveggen (22 %), mens det var færre på lårene (14 %) og på brystveggen (5 %). Hunnene penetrerer vener med bakkroppen og legger egg direkte i blodet. Eggene føres med blodstrømmen via hjertet til lungene, hvor de stopper opp i lungekapillærene og starter utviklingen til L1. Larvene bryter ut i luftveiene, og vandrer eller føres passivt med slimet opp bronkier og luftrør til svelget, hvor de svelges og går ut med avføringa. Tida fra reinen blir smitta med L3 i snegl til L1 kan påvises i avføringa (prepatensperioden) er 4-4,5 måneder (11).

Det er registrert variasjon i larveutskillelsen gjennom året. Simler skiller ut mest larver på sen vinteren og våren («spring rise»), mens bukker når en topp i larveutskillelsen på sen høst/tidlig vinter, det vil si under og etter brunsten (10).

Rein med en etablert hjernemark-infeksjon er trolig immunologisk beskyttet mot ny infeksjon (reinfeksjon). Dette er ikke spesifikt undersøkt for reinens hjernemark, men det er funnet klare indikasjoner på at så er tilfelle for elgens og hjortens hjernemark (12, 13). Dette er trolig forklaringen på at sykdommen fortrinnsvis ses hos kalver (14-16).



Figur 1. Reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*) i muskelhinne på brystveggen hos ei voksen simle. Marken kan leve i muskelhinnene i flere år. Foto: Terje D. Josefsen

## Klinisk sykdom fra CNS

Klinisk sykdom som følge av hjernemarkinfeksjon er velkjent (3, 14, 17, 18), og oppstår under utviklinga av L3 til kjønnsmoden mark i hjerne og ryggmarg. Kliniske symptomer viser seg 4-8 uker etter infeksjon (11). Det klassiske bildet er ustøhet (ataksi) og svakhet (parese) i bakparten (figur 2), som i alvorlige tilfeller kan gå over til fullstendig lammelse (paralyse) i bakparten eller i alle fire bein. Andre symptomer er tap av naturlig skyhet, apati, unormal kroppsholdning (understilte frambein), stiv hals, unormal eller skjev hodeholdning, asymmetriske ørebevegelser og redusert syn (3, 11, 17). Generell svakhet, uten spesifikke CNS symptomer, er også observert hos dyr med elaphostrongylose. Matlysten er oftest i behold, men evnen til å beite er nedsatt. Alvorlighetsgraden av klinisk sykdom er normalt doseavhengig - jo tyngre infeksjon, jo mer alvorlig sykdom (11). I de aller fleste tilfellene vil infeksjonen være lett eller moderat, og gi ingen eller bare lette kliniske symptomer.

Sykdommen har en klar sesongmessig opptreden. Siden opptaket av snegl med infektive L3 normalt skjer på ettersommer eller høst, vil symptomer på sykdom oftest opptre på sein høst og tidlig vinter. I 1972 ble det observert rein med elaphostrongylose-symptomer



Figur 2. Rein med kliniske symptomer etter eksperimentell infeksjon med *Elaphostromylus rangiferi*. Svakhhet (parese) i bakparten, og understilte frambein. Foto: Kjell Handeland

så tidlig som midten av august (14), men så tidlig opptreden hører antagelig til unntakene, og skyldtes at 1972 hadde hundreårets varmeste sommer i Finnmark. Mer normalt er antagelig sjukdom i perioden november til februar (3).

Diagnosen kan ikke stilles sikkert på levende dyr, men en sannsynlig diagnose kan stilles ut fra kliniske symptomer og årstid. Hvis flere dyr i samme flokk er affisert, styrker det diagnosen. Ved parese i bakparten hos ett enkelt dyr kan man vurdere andre årsaker, som skade i rygg eller bekken, eller betennelsesprosesser eller svulster i ryggmargen. Undersøkelse av avføring fra klinisk sjuke dyr for hjernemarklarver, er ikke noe diagnostisk hjelpemiddel, ettersom larvene oftest ikke finnes i avføring før lenge etter at kliniske symptomer har oppstått. Et eventuelt positivt funn av hjernemarklarver i avføring har heller ikke diagnostisk verdi, ettersom funn av L1 i avføringa er vanlig også hos klinisk friske dyr.

Diagnosen kan bare verifiseres gjennom grundig obduksjon. Ved nøye og systematisk undersøkelse kan de hårtynne, mer eller mindre oppkveilede markene oppdages makroskopisk i hjerne- og ryggmargshinnene. Ved mikroskopisk (histologisk) undersøkelse av hjerne og ryggmarg ses betennelsesforandringer, spesielt i hjerne- og ryggmargshinnene og spinalnervetrøttene (9). I en del tilfeller finnes det også boreganger (fokale malacier) etter parasittene i hjerne- og ryggmargsvevet.

Det er viktig å være oppmerksom på at betennelsesforandringer og mark i CNS vil kunne påvises hos alle rein som er i prepatensperioden av hjernemarkinfeksjon. Man må derfor vurdere om mengden og type lesjoner er av en slik karakter at de med sannsyn-

lighet har forårsaket sjukdomssymptomene. Samtidig må man undersøke for annen sjukdom eller skade som kan ha forårsaket symptomene.

I tilfeller med lammelse hvor reinen blir liggende, er prognosen dårlig, og dyret bør avlives. I lette tilfeller av ataksi hvor dyret kan holdes under oppsyn, kan man håpe på spontan helbredelse etter noen måneder. En eksperimentelt infisert reinkalv viste kliniske symptomer i 3-4 måneder før den begynte å vise tegn til bedring. Denne kalven ble helt symptomfri vel et halvt år etter at den ble påført infeksjon (11). Det er ikke publisert artikler om effekt av behandling av rein med kliniske symptomer.

### Lungeforandringer ved hjernemarkinfeksjon

Hos rein med patent hjernemarkinfeksjon kommer det stadig egg med blodet til lungene. Eggene utvikles til L1, som bryter ut i luftveiene og føres med slimet opp gjennom bronkier og luftrør til svelget. Ved mikroskopisk undersøkelse av lungevev fra en slik rein finner man diffust spredte egg og larver i ulike utviklingsstadier fram mot L1. Disse spredte eggene og larvene gir opphav til en mild betennelsesreaksjon i form av noen få betennesceller omkring egget/larven (mikrogranulomer). Makroskopisk ser man oftest ingen forandringer, men av og til kan lesjonene ses som spredte gråhvite til rødlige punkter på lungeoverflata (9).

I noen tilfeller er antallet egg og larver svært stort, og dette gir opphav til tyngre og mer diffuse betennelsesforandringer i lungevevet. Den kliniske betydningen av disse forandringene er omdiskutert. Etter en eksperimentell infeksjon med hjernemark hos rein ble det ikke observert hoste eller andre luftveissymptomer

(11). Hos rein med symptomer på lungebetennelse kan det allikevel være faglig grunnlag for å gi parasittmiddel sammen med antibiotika. Parasittmiddel i benzimidazolgruppen, gitt daglig som pulver på fôret i 10 dager, har i forsøk vist å ha bedre effekt mot hjernemark og lunge- mark enn ivermectin gitt som engangsdose (19).

## Klinisk sjukdom hos andre dyrearter

### Geit

Geit som beiter i områder hvor det også har beitet rein, står i fare for å bli smittet med reinens hjernemark (20). Fordi parasitten overlever lenge i miljøet og overføres via mellomvert, kan det gå lang tid fra rein sprer smitte på beitet til geit blir smittet; for eksempel slik at rein har beitet i området på vinteren eller våren, og så blir geit smittet på høsten.

Kliniske symptomer viser seg 1-3 måneder etter opptak av snegl med infektive L3 (21). Det første symptomet eieren oppdager er gjerne ustøhet i bakparten. I løpet av få dager utvikler det seg parese i bakbeina eller i alle fire bein, og geitene blir liggende. Allmenntilstanden er oftest god: Geitene virker kvikke i hodet, følger med i omgivelsene, og spiser og drikker normalt eller tilnærmet normalt. Men i enkelte tilfeller domineres det kliniske bildet av hjernesymptomer.

Ofte forekommer kløe forut for eller samtidig med lammelser, noe som kan resultere i områder med hårlslitasje og hudavskrapninger (20, 21).

Som hos rein har sjukdommen hos geit også en klar sesongmessig opptreden, med flest tilfeller i månedene november til januar (20), men med variasjon fra september til februar.

Diagnosen kan ikke stilles med sikkerhet på levende dyr, men må baseres på kliniske symptomer (ataksi som går over i lammelse i bakparten, god allmenntilstand), rein i beiteområdet og årstid. Diagnosen kan bare verifiseres ved obduksjon. Patologiske funn samsvarer med det som er beskrevet ved elaphostrongylose hos rein. Det er imidlertid ofte umulig å finne voksne parasitter ved makroskopisk undersøkelse av CNS hos geit. Symptomene utløses gjerne av et fåtall parasitter på vandring inne i hjerne- og ryggmargsvevet, og en grundig og systematisk histologisk undersøkelse av hele CNS er derfor nødvendig for å verifisere diagnosen.

Når geitene er blitt liggende, finnes det ingen dokumentert kurativ behandling, og slike geiter bør avlives. Lettere tilfeller av ataksi kan helbrede spontant. Forebyggende medikamentell behandling lar seg vanskelig gjennomføre hos melkeproduserende dyr. Men der det er mulig bør man unngå at geitene går på potensielt infisert beite i siste del av beitesesongen (fra midten av august og utover) da mesteparten av smitteopptaket antagelig skjer på denne tida.

Reinens hjernemark etablerer ikke patent infeksjon hos geit, men dør gradvis ut under utviklinga til voksen mark (21). Smitten vil følgelig ikke opprettholdes i geiteflokk.

### Sau

På samme måte som geit, kan også sau bli smittet, men klinisk sjukdom i form av lammelse ses langt sjeldnere hos sau enn hos geit. Eksperimentell infeksjon har vist at sauens blir smittet, og at larver kommer til CNS, men at sauens immunapparat som oftest tar knekken på larvene før det utvikles skader som gir kliniske symptomer (22). Allikevel ses det sporadiske tilfeller av lammelser på sau, og symptombylde og sjukdomsutvikling er da helt parallell til det som ses hos geit (23).

### Ville drøvtyggere

Det er vist eksperimentelt at elg kan smittes med reinens hjernemark, og at rein kan smittes med elgens hjernemark, og at begge parasittene etablerer patent infeksjon hos de unormale vertene (24). Reinens hjernemark kan forårsake klinisk elaphostrongylose på elg, men ikke omvendt (24-26). Dette skyldes at elgens hjernemark er mindre sjukdomsframkallende (patogen) enn reinens, fordi den ikke utvikles i hjerne og ryggmarg, men holder seg i rygggradskanalen (epiduralt).

Hjortens hjernemark har derimot en lignende patogenitet som reinens hjernemark, og kan forårsake sjukdom hos sau og geit (27). Kryssinfeksjon mellom hjort og rein har ikke vært rapportert, kanskje fordi leveområdene har liten overlapping.

Det er beskrevet et tilfelle av sannsynlig elaphostrongylose på fem moskus i den felles svensk-norske moskusstammen i Femundsmarka (28). Dyrene ble antatt å være smittet av rein.

### Storfe og hest

Det er ikke beskrevet tilfeller av elaphostrongylose hos storfe eller hest, til tross for at disse artene i Nord-Norge ofte beiter i områder hvor det også beiter rein. Eksperimentell infeksjon av storfe (to kalver) gav ingen kliniske symptomer, men det ble funnet patologiske forandringer som tydet på at parasitten hadde nådd CNS (29). Det kan derfor ikke utelukkes at tilfeller av elaphostrongylose kan forekomme på storfe.

### Smittefare til mennesker

Det er ikke kjent tilfeller av hjernemarkinfeksjon hos mennesker. Det infektive stadiet befinner seg i snegler, og sneglene må spises uten varmebehandling dersom smittefare skulle kunne oppstå. Slik smitte kunne tenkes ved inntak av salat dyrket på friland i Nord-Norge, hvor rein gjerne beiter i kjøkkenhagene, men risikoen må anses som svært liten. I tillegg vet man ikke om *Elaphostrongylus* er i stand til å infisere primater.

Det er grunn til å poengtere at kjønnsmodne mark, som lett kan observeres i reinslakt til konsum, ikke utgjør noen smittefare.



## Forekomst av sjukdom relatert til sommer-temperatur

Utviklingen av hjernemarklarven fra L1 til L3 i snegle er temperaturavhengig. Det er vist eksperimentelt at ved temperatur lavere enn 8-10 °C skjer det ingen utvikling (7). Hos gulperlesnegle (*Euconulus fulvus*), en vanlig snegleart i reinens leveområder, tar utviklinga fra L1 til L3 sju uker ved 12 °C, mens den tar litt under to uker ved 24 °C (7). Den samme tendensen ble funnet hos krattsnegle (*Arianta arbustorum*) bare med den forskjell at utviklingen ved lavere temperaturer tok enda lengre tid (11 uker ved 12 °C). Sammenhengen mellom temperatur og utviklingshastighet er altså ikke lineær: Tiden fra snegler blir smittet til de er smittefarlige for reinen blir mye kortere ved høye temperaturer.

Dette burde innebære at potensialet for smitte av rein og småfe er større etter en varm sommer enn etter en kjølig sommer. Retrospektive undersøkelser av sjukdomsutbrudd på rein og småfe i Nord-Norge har vist at dette er riktig (30, 31). Forekomsten av klinisk sjukdom er signifikant høyere etter varme somre. Ettersom snegler er avhengig av fuktighet, kunne man tenke seg at også nedbørsmengden om sommeren ville ha betydning, men her er det ikke funnet en signifikant sammenheng.

## Reinens hjernemark – ubesvarte spørsmål og utfordringer for framtiden

Reinens hjernemark er en parasitt som kan forårsake store sjukdomsutbrudd. Beskrivelser av tap i størrelsesorden flere hundre dyr foreligger (14, 16). De siste store utbruddene i Finnmark opptrådte i 1970-74, og ble satt i sammenheng med flere varme somre. I Vest-Finnmark var tap på grunn av sjukdom oppe i 22 og 21 % av vårflokk i henholdsvis 1971 og 1973 (32). De klimaendringene som har skjedd de siste tiårene skulle kunne medført økt fare for nye utbrudd, men det har ikke skjedd. Det har imidlertid også blitt mer og mer vanlig å behandle rein med ivermektin mot brems om høsten/vinteren. Ivermektinbehandling har ikke noen overbevisende effekt på hjernemark, men kan kanskje allikevel ha bidratt til å redusere parasittbelastninga, og dermed forebygge større utbrudd.

Selv om det ikke har vært store sjukdomsutbrudd på rein, så har det vært nesten årlige sjukdomstilfeller i geitebesetninger i Troms de siste 15 årene, og etter varme somre har det ikke vært uvanlig at enkeltbesetninger har mistet 5 % av geitene (Veterinærinstituttet Tromsø, upubliserte data). Sjukdommen bidrar til å skjerpe den konflikten som allerede eksisterer mellom landbruk og reindrift i Nord-Norge.

Det er gjort mye forskning for å utrede sider ved hjernemarkens biologi, epidemiologi, klinikk og patologi. Men når en praktiserende veterinær står overfor et enkeltkasus med parese, eller en besetning med tilbakevendende tilfeller av elaphostrongylose, så merkes best den kunnskapen som ikke finnes: Kan enkelttilfeller behandles, og kan smittefaren reduseres

ved medikamentell behandling eller andre tiltak? Her finnes lite dokumentasjon.

Når det gjelder småfe, så ville det mest effektive tiltaket være å gjerde reinen ute fra småfe-beitene, men det er som oftest ikke gjennomførbart. Der det er mulig anbefaler vi i dag at geiter holdes på "smittefritt" beite fra 15. august og ut beitesesongen, fordi det er grunn til å tro at det meste av smitteopptaket skjer på i denne perioden. For besetninger med avsinede dyr ved innsetting om høsten, kan det være en mulighet å behandle etter innsett med et parasittmiddel i benzimidazolgruppen daglig i 10 dager, da dette er vist å ha effekt mot *Elaphostrongylus* i muskulaturen hos rein (19, 33). Men det er vanskelig å gi slike anbefalinger til geit når det ikke foreligger dokumentert effekt av behandling mot parasitten inne i CNS.

Når det gjelder rein, er behandling med parasittmiddel på føret ikke gjennomførbart på flokknivå. Videre vet man at ivermektin ikke penetrerer blod-hjernebarrieren, og derfor ikke har effekt på utviklingsstadier i CNS. Den årlige ivermektinbehandlinga mot brems, som skjer på høst og tidlig vinter, kommer ikke på optimalt tidspunkt for dyr som blir infisert med hjernemark om sommeren, og som fremdeles har umodne stadier av *Elaphostrongylus* i CNS. Kanskje kunne det være grunnlag for å anbefale en parasittbehandling nummer to i april? Men igjen er det vanskelig å foreslå kostbare og arbeidskrevende tiltak uten å kunne vise til dokumentert effekt.

Lettere hjernemark-infeksjoner hos rein vil normalt ikke utløse klinisk sjukdom, eller symptomene kan være så svake at de ikke oppdages (subklinisk infeksjon). Det er ikke vanskelig å forestille seg at subkliniske infeksjoner allikevel kan ha betydning for reinens overlevelse. Rein som faller overende og blir skadet når reinflokken er i gjerde (innhegning), og rein som faller ned fra stup eller bratte skrenter, er åpenbare eksempler på situasjoner hvor hjernemark-infeksjon kan være medvirkende årsak. Men man kan også spørre seg om rein med subklinisk hjernemarkinfeksjon vil være mer utsatt for å bli tatt av rovdyr, eller være mer utsatt for å omkomme av sult om vinteren fordi de har nedsatt bevegelsesevne, kanskje særlig i forhold til å ta seg fram og grave beitegroper i djup snø. Slike spørsmål har foreløpig ingen svar.

Reinens hjernemark er en viktig parasitt hos rein, og har derfor vært gjenstand for mye forskning, men fortsatt finnes mange ubesvarte spørsmål. Det siste kapittel i historien om reinens hjernemark er antagelig ennå ikke skrevet.

## Sammendrag

Reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*) er en vidt utbredt og vanlig parasittisk nematode med rein som endeverter og snegler som mellomvert. Rein med etablert hjernemark-infeksjon skiller ut førstestadiumslarver (L1) i avføringa, og L1 utvikles til infektive tredjestadiumslarver (L3) i snegler. Når rein under beiting får i seg snegler med infektive L3, føres disse

med blodet til hjerne og ryggmarg (CNS). Her utvikles L3 til voksne kjønnsmodne marker som etter hvert forlater CNS og vandrer ut i skjelettmuskulaturen. Her lever de i reproduserende par eller grupper i muskelhinnene. Egg deponeres i vener og føres med blodet via hjertet til lungene hvor L1 klekkes. L1 vandrer ut i luftveiene og opp til svelget, hvorefter de svelges og skilles ut i avføringa. Hjernemarkens utviklingsfase i CNS kan gi klinisk sjukdom ved tyngre infeksjoner. Kliniske symptomer er ustøhet og varierende grad av lammelse, særlig i bakparten. Sjukdommen opptrer på sen høst og vinter. Kalver er mest utsatt. Diagnosen stilles utfra kliniske symptomer og årstid, og kan bare verifiseres gjennom grundig obduksjon. Ingen effektiv kurativ behandling er kjent, men lette tilfeller kan helbrede spontant. Reinens hjernemark kan gi sjukdom hos andre dyr: Klinisk hjernemarkinfeksjon er ikke uvanlig hos geit, forekommer sporadisk hos sau, og er påvist hos elg og moskus. Symptomene er de samme som hos rein. Fordi utviklinga fra L1 til L3 i snegler er temperaturavhengig, ses klinisk sjukdom på grunn av hjernemark-infeksjon fortrinnsvis etter varme somre.

## Summary

### THE REINDEER BRAIN WORM (*ELAPHOSTRONGYLUS RANGIFERI*) – BIOLOGY AND VETERINARY ASPECTS

The reindeer brain worm (*Elaphostrongylus rangiferi*) is a widespread and common parasitic nematode with reindeer as final host and gastropods as intermediate hosts. Reindeer shed first stage larvae (L1) in faeces, and L1 develop into infective third stage larvae (L3) in gastropods. Reindeer ingest gastropods with infective L3 during grazing, and L3 are carried by the blood to the brain and spinal cord (CNS). Here, the L3 develop into adult worms, which subsequently migrate into the skeletal muscles. Here they live in reproducing pairs in the muscle fasciae. Gravid females deposit eggs into veins, and the eggs are carried by the blood stream to the lungs where the L1 hatch. L1 migrate up the airways to the pharynx, then they are swallowed and shed in faeces. The development from L3 to adult in CNS may cause clinical disease in heavily infected animals. Clinical symptoms are ataxia and posterior paresis that may progress to complete paralysis. The disease occurs in late autumn and winter. Calves are most commonly affected. The diagnosis is based upon clinical signs and season, and can only be verified through thorough post-mortem examination. No effective treatment is known, but slightly affected animals may recover spontaneously. *Elaphostrongylus rangiferi* may also infect other ruminants: Clinical disease is not uncommon in goats, occurs sporadically in sheep and has been reported in moose and muskoxen. Clinical signs are similar to those in reindeer. Due to the temperature dependent development from L1 to L3 in gastropods, clinical disease occurs at higher frequency after warm summers.

## Referanser

1. Turi J. Muittalus sámid birra. København: Emilie Demant-Hatt, 1910.
2. Mitskevich VY. *Elaphostrongylus rangiferi* n. sp. : a new species of helminth from reindeer. Tr Inst Zool 1960; 12: 115-9.
3. Ronéus O, Nordkvist M. Cerebrospinal and muscular nematodiasis (*Elaphostrongylus rangiferi*) in Swedish reindeer. Acta Vet Scand 1962; 3: 201-25.
4. Halvorsen O, Andersen J, Skorping A, Lorentzen G. Infection in reindeer with the nematode *Elaphostrongylus rangiferi* Mitskevich in relation to climate and distribution of intermediate hosts. I: Reimers E, Gaare E, Skjenneberg S, eds. Proceedings of the 2nd International Reindeer/Caribou Symposium. Røros 1979. Trondheim: Direktoratet for vilt og ferskvannsfisk, 1979: 449-55.
5. Steen M, Chabaud AG, Rehbinden C. Species of the genus *Elaphostrongylus* parasite of Swedish cervidae. A description of *E. alces* n. sp. Ann Parasitol Hum Comp 1989; 64: 134-42.
6. Skorping A, Halvorsen O. The susceptibility of terrestrial gastropods to experimental infection with *Elaphostrongylus rangiferi* Mitskevich (Nematoda: Metastrongyloidea). Z Parasitenkd 1980; 62: 7-14.
7. Halvorsen O, Skorping A. The influence of temperature on growth and development of the nematode *Elaphostrongylus rangiferi* in the gastropods *Arianta arbustorum* and *Euconulus fulvus*. Oikos 1982; 38: 285-90.
8. Skorping A. *Elaphostrongylus rangiferi*: influence of temperature, substrate, and larval age on the infection rate in the intermediate snail host, *Arianta arbustorum*. Exp Parasitol 1982; 54: 222-8.
9. Handeland K. Experimental studies of *Elaphostrongylus rangiferi* in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): Life cycle, pathogenesis, and pathology. J Vet Med B 1994; 41: 351-65.
10. Hemmingsen W, Halvorsen O, Skorping A. Migration of adult *Elaphostrongylus rangiferi* (Nematoda: Protostrongylidae) from the spinal subdural space to the muscles of reindeer (*Rangifer tarandus*). J Parasitol 1993; 79: 728-32.
11. Handeland K, Skorping A, Stuen S, Slettbakk T. Experimental studies of *Elaphostrongylus rangiferi* in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): clinical observations. Rangifer 1994; 14: 83-7.
12. Handeland K, Gibbons LM. Aspects of the life cycle and pathogenesis of *Elaphostrongylus alces* in moose (*Alces alces*). J Parasitol 2001; 87: 1054-7.
13. Handeland K, Gibbons LM, Skorping A. Aspects of the life cycle and pathogenesis of *Elaphostrongylus cervi* in red deer (*Cervus elaphus*). J Parasitol 2000; 86: 1061-6.
14. Kummeneje K. Encephalomyelitis and neuritis in acute cerebrospinal nematodiasis in reindeer calves. Nord Vet Med 1974; 26: 456-8.
15. Rehbinden C, Nikander S. Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999.
16. Grøholt L. *Elaphostrongylus rangiferi* og dens betydning i praktisk reinkjøttkontroll. Medlemsbl Nor Vet Foren 1969; 21: 382-8.

17. Handeland K, Norberg HS. Lethal cerebrospinal elaphostrongylosis in a reindeer calf. *J Vet Med B* 1992; 39: 668-71.
18. Bakken G, Sparboe O. Elaphostrongylose hos rein. *Nord Vet Med* 1973; 25: 203-10.
19. Nordkvist M, Rehbinders C, Christensson D, Rönnbäck C. A comparative study on the efficacy of four anthelmintics on some important reindeer parasites. *Rangifer* 1983; 3: 19-38.
20. Handeland K, Sparboe O. Cerebrospinal elaphostrongylosis in dairy goats in northern Norway. *J Vet Med B* 1991; 38: 755-63.
21. Handeland K, Skorping A. Experimental cerebrospinal elaphostrongylosis (*Elaphostrongylus rangiferi*) in goats: I. Clinical observations. *J Vet Med B* 1993; 40: 141-7.
22. Handeland K, Skorping A, Slettbakk T. Experimental cerebrospinal elaphostrongylosis (*Elaphostrongylus rangiferi*) in sheep. *J Vet Med B* 1993; 40: 181-9.
23. Handeland K. Cerebrospinal elaphostrongylosis in sheep in northern Norway. *J Vet Med B* 1991; 38: 773-80.
24. Stéen M, Blackmore CG, Skorping A. Cross-infection of moose (*Alces alces*) and reindeer (*Rangifer tarandus*) with *Elaphostrongylus alces* and *Elaphostrongylus rangiferi* (Nematoda, Protostrongylidae): effects on parasite morphology and prepatent period. *Vet Parasitol* 1997; 71: 27-38.
25. Handeland K. Cerebrospinal nematodiasis in a moose in Norway. *J Wildl Dis* 2002; 38: 817-21.
26. Stéen M, Warsame I, Skorping A. Experimental infection of reindeer, sheep and goats with *Elaphostrongylus* spp. (Nematoda, Protostrongylidae) from moose and reindeer. *Rangifer* 1998; 18: 73-80.
27. Handeland K, Gibbons LM, Skorping A. Experimental *Elaphostrongylus cervi* infection in sheep and goats. *J Comp Pathol* 2000; 123: 248-57.
28. Holt G, Berg C, Haugen A. Nematode related spinal myelomeningitis and posterior ataxia in muskoxen (*Ovibos moschatus*). *J Wildl Dis* 1990; 26: 528-31.
29. Bakken G, Helle O, Sparboe O, Solhøy T. Experimental *Elaphostrongylus rangiferi* infection in calves and lambs. *Nord Vet Med* 1975; 27: 220-3.
30. Handeland K, Slettbakk T. Epidemiological aspects of cerebrospinal elaphostrongylosis in small ruminants in northern Norway. *J Vet Med B* 1995; 42: 110-7.
31. Handeland K, Slettbakk T. Outbreaks of clinical cerebrospinal elaphostrongylosis in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Finnmark, Norway, and their relation to climatic conditions. *J Vet Med B* 1994; 41: 407-10.
32. Kummeneje K. Sykdommer som tapsfaktor innen reindriften. *Rangifer* 1982; 2(1-Appendix): 36-44.
33. Rehbinders C, Forssell I, Nordkvist M, von Szokolay P. Effekten av mebendazol på *Elaphostrongylus rangiferi* hos ren. *Nord Vet Med* 1981; 33: 150-8.

KURSET SETTES  
OPP IGJEN  
20. MARS & 2. APRIL



PVAKADEMI  
EN DEL AV PETVETT GRUPPEN



KURSET 20. FEBRUAR OG 6. MARS ER  
**FULLTEGNET**

## ➤ Anestesi og smertebehandling

Dette er det første kurset i PetVett Akademi som retter seg hovedsakelig mot dyrepleiere, men vi tror også kurset vil ha stor interesse for nyutdannede veterinærer.

Smertebehandling og anestesi er temaer som er aktuelle hver dag i klinikken, og det vil lette en hver dyrepleier og veterinærers jobb å ha en god faglig plattform innen disse feltene. Vi har vært heldige å få Catherine Cannon, en svært erfaren dyrepleier til å undervise. I tillegg kommer to forelesninger med veterinær og diplomat Andreas Lervik.

Deltagelse er gratis for henvisende veterinærer/dyrepleiere, men påmelding er nødvendig. Påmelding må skje senest 16. februar og man kan gjerne melde seg på alle forelesninger på én gang. Påmelding kan skje på mail [dyresykehus@petvett.no](mailto:dyresykehus@petvett.no).

### 700 kursdeltakere på litt over et år!

PetVett Akademi har til formål å formidle kunnskap. Vi ønsker at våre fremste fagpersoner skal dele sin kunnskap med sine kolleger for å øke muligheten for bedre diagnostisering og den beste behandling av den enkelte lidelse.

PetVett Akademi har siden åpningen for litt over et år siden hatt ca 700 kursdeltakere, hoveddelen av disse veterinærer.

Alle forelesningene holdes på PV Dyresykehus, Uelands Gate 85 i Oslo fra kl. 18:00 til 21:00.

# Reinens hudbrems og svelgbrems: biologi, betydning, og om bekjempelsestiltak

## Kjetil Åsbakk

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø

Nåverende adresse:

UiT Norges arktiske universitet

Institutt for arktisk og marin biologi

Forskningsgruppe for arktisk infeksjonsbiologi

Stakkevollveien 23,

9010 Tromsø

E-post: kjetil.asbakk@uit.no

## Arne C. Nilssen

Tromsø Museum – Universitetsmuseet

UiT Norges arktiske universitet

**Keywords:** *Hypoderma tarandi*, *Cephenemyia trompe*, reindeer, *Rangifer tarandus*, parasites

## Innledning

Av reinbrems finnes det to arter, reinens hudbrems (*Hypoderma* [= *Oedemagena*] *tarandi*) og reinens svelgbrems, også kalt nesebrems (*Cephenemyia trompe*). Begge er tovinger (orden Diptera, familie Oestridae) og med en ett-årig livssyklus som er noenlunde lik. Larvene lever som obligate parasitter på rein/caribou (*Rangifer tarandus* og underarter), og det er bare i ei kort tid rundt månedsskiftet juni-juli at reinen er fri for larver (1). Unntaksvis havner det larver i verter som er uegnet for fullstendig utvikling, men hvor larvene kan gjøre stor skade, som hos menneske (se egen tekstboks). Begrepet myiasis brukes om tilstanden å være parasitert av fluelarver.

Samiske navn for hudbrems og svelgbrems er henholdsvis Bohcco burbmáloddi og Bohcco njunne-boaru (2). Andre samiske benevnelser for hudbrems er cielge-boaro (ryggbrems), gurbma-lodde (gormflue) og battaboskan (den som stikker med bakdelen), og for svelgbrems brukes også njunne-boaro (nesebrems) og njunne-lodde (nesebugl) (3). Begge artene har gylden og svart hårkledning som dekker mesteparten av kroppen, og med lengde 15-18 mm for *H. tarandi* og 14-16 mm for *C. trompe* minner fluene om humler (Figur 1 og 2). De ligner også på elgens svelg/nesebrems, *Cephenemyia ulrichii* (Figur 3), en art som hittil er lite påvist i Norge (4). De er heller ikke så ulik en art av møkkfluer (Muscidae), *Mesembrina mystacea* (Figur 4), som finnes i fjellbjørkeskogen blant annet i Norge.

## Utbredelse

Reinbremsene har utbredelse nesten over alt hvor det finnes rein, i Skandinavia, Russland, Alaska, Canada og Grønland (5), men ikke i de mest arktiske strøk som

det nordligste Canada og Svalbard. Heller ikke finnes de på Island, selv om reinen der er etterkommere av rein importert fra Finnmark, i fire omganger mellom 1771 og 1787 (6). De er heller ikke på Sør-Georgia, hvor reinen også opprinnelig kommer fra Norge. Av 1305 undersøkte reinskinn i Finnmark i 1984-1985 hadde 99,9 % hudbremslarver (7), og utbredelsen er fortsatt stor i Norge (8, 9). Hos villrein i Forellhogna og Knutshø i 1983 fant man hudbremslarver hos omlag 90 % (1). For svelgbrems i Nord-Norge ble det påvist forekomst hos 65 % av reinen, med tettheter opp mot 200 larver per rein (10).

## Reinens hudbrems

Larvene av hudbremsen kalles gorm på samisk, kurmu på finsk, renkorm eller renstygslarver på svensk. Hudbremsen er nært beslektet med artene *Hypoderma lineatum* og *Hypoderma bovis* som finnes hos storfe, og som regnes som praktisk talt utryddet i Skandinavia og de fleste andre land i Europa og Amerika etter kampanjer med bruk av effektive antiparasittmidler (11).

Hudbremslarvene forlater reinen hovedsakelig i mai og juni (12), graver seg overfladisk ned i bakken og forpupper seg, og etter noen uker klekker de voksne fluene, vanligvis i begynnelsen av juli. De første kan vise seg allerede i juni dersom forsommeren er varm (13). Like etter at fluene har kommet ut av puppeskallet, kan de parre seg. Aktiviteten med parring og egglegging på reinen er avhengig av gode værforhold og er størst ved temperaturer over 13 - 15° C og lite vind (14, 15). På vidda skjer parring typisk over steinete områder langs elver og bekkefar og uttørkede elveleier, mens det i områder med skog





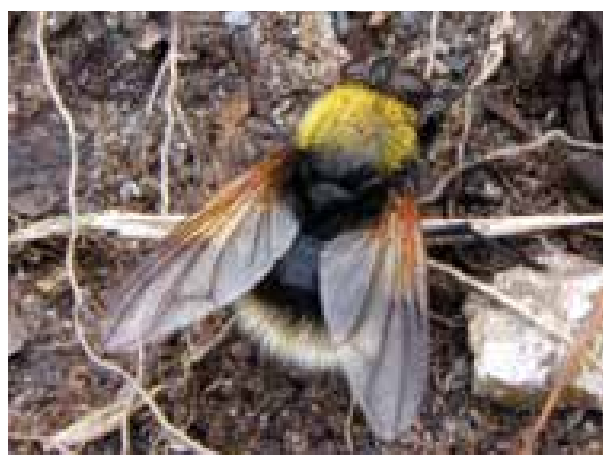
Figur 1. *Hypoderma tarandi* – reinens hudbrems, hann.  
Foto: A. C. Nilssen



Figur 2. *Cephenemyia trompe* – reinens svelgbrems, hann.  
Foto: A. C. Nilssen



Figur 3. *Cephenemyia ulrichii* – elgens svelgbrems.  
Foto: Hanna Halonen



Figur 4. *Mesembrina mystacea* – en art av møkkflue. Foto: K. Åsbakk

typisk skjer på bestemte topografiske områder langs grusveier og stier med åpne flyforhold (15). Hannfluene dør etter parring, og det er bare hunnene som oppsøker reinen. I forsøk med hunnfluene på trede-mølle fløy noen kontinuerlig i 15 timer, og maksimal utflydd distanse gjennom livet ble anslått til 600-900 km (16). Med antatt normal flyhastighet på 20-30 km/t har hunnene stor evne til å oppsøke reinen selv om den skulle være langt unna, etter lang vårflytting (1). Eggleggingsperioden er hovedsakelig i juli og august (17). Hunnflua fester eggene på tynne sommerhår hos reinen, nærmest mulig til huden. Egglegginga skjer i løpet av sekunder ved hjelp av et spesielt eggleggingsorgan (Figur 5). Eggene plasseres typisk i rader på 4-6 stykker, hvert solid festet til håret (Figur 6). Eggene klekker etter 4-7 dager avhengig av temperaturen i hårlaget (18), og larven må komme seg raskt inn til hudoverflaten og gjennomføre den. I dette stadiet, L1 (totalt tre utviklingsstadier adskilt av hamskifter) er larven 0,6 mm lang (5) (Figur 7), klebrig og tørker lett ut. Det er rimelig å tro at dersom eggene legges på dyr med tykkere hårlag enn reinens sommerhår, så kan dyret forbli uinfisert fordi veien inn til huden blir for lang. L1 har stor dødelighet (> 70 %) i reinen (14). Inne i reinen vandrer larvene (19, 20) og havner

i oktober-november under huden særlig på bakre del av ryggen, nå som L2. Larvene utvikler seg gjennom vinteren innkapslet i bindevev med et pustehull ut gjennom huden. I tilfeller med mange larver finnes de gjerne også oppetter nakken (Figur 8). I mai-juni klemmer de seg ut gjennom pustehullet, da som L3 (2,5-3 cm lang, vekt cirka 1,5 gram). Munndeler er tilbakedannet hos voksne fluene, så de tar ikke til seg næring (5). Håndtam rein som ellers gjennom året lar seg klappe av mennesker, lar seg nødig ta på i tiden med store larver under huden, opplagt fordi det er vondt. Dette i seg selv kan nok virke beskyttende for larvene da de ellers lett kunne klemmes i stykker om reinen ikke passet seg for å dulte borti trestammer og bergknatter. Man finner da heller ikke larver på reinen der det er bein like under huden (3).

Under vandringa i verten skiller larvene ut enzymer (collagenaser; (21)) som fordøyer vevet rundt larven og gjør det tilgjengelig som næring. Noen har dessuten hemmende virkning på vertens immunapparat (22), noe som typisk vises ved at det er lite av betennelsesreaksjon rundt intakte larver. Undersøkelse for anti-stoffer hos verten mot ett av enzymene, hypodermin C (HyC), benyttes for serodiagnose av hudbremsinfeksjon (hypodermose). HyC er felles for flere *Hypo-*



Figur 5. Hunn av reinens hudbrems under egglegging. Foto: A. C. Nilssen

derma-arter, og enzymet fra for eksempel *H. lineatum* kan benyttes også for serodiagnose av andre arter (23). Kalver som fødes av reinsimler med antistoffer mot HyC, får slike antistoffer via den første morsmelka. De fleste kalver fødes i mai, men innen midten av juli og samtidig med at hudbremsfluene for fullt setter inn med egglegging, har nivået av slike antistoffer nesten blitt borte (24). Antistoffer mot HyC hos årets kalver om høsten/vinteren betyr derfor infeksjon med hudbremslarver gjennom sommeren. Antistoffer hos voksne rein gir ingen informasjon om infeksjon sist sommer da antistoffnivået ser ut til å holde seg høyt etter to eller flere års infeksjon. Antall larver per dyr (infeksjonsintensiteten) er gjerne større hos kalver enn hos voksne rein (7, 25), og det kan tenkes at mangelen på antistoffer (anti-HyC) hos årskalver og ett-åringer om sommeren kan medvirkende til dette. Forskjellen kan imidlertid også skyldes ulikheter i adferd mellom ungdyr og voksne (hierarki og dominansforhold), og hvorvidt dyrene fortrinnsvis opptre i flokk eller

som enkelt dyr gjennom infeksjonsperioden (7, 8). I tillegg til å fly og lande på reinen kan hudbremsfluene nærme seg liggende rein ved å gå langs bakken og på den måten legge egg svært ubemerket. Kanskje har de også som viktig strategi å hoppe eller fly opp på reinen fra bakken, noe som kan være særlig viktig på dager med lavere temperatur, vind eller regn. Kroppshøyden til kalver kan i så fall gjøre dem til enklere mål enn voksne.

### Reinens svelgbrems

Denne arten tilhører samme familie (Oestridae) som hudbremsen, men altså en annen slekt (*Cephemyia*). Det er en del likheter mellom svelgbremsen og hudbremsen (se oppsummering i (1)). Begge har samme vert, dropper ut av reinen omtrent samtidig, og seinere angriper de reinen omtrent samtidig. Ingen tar til seg næring som voksne fluer, men lever av opplagsnæring (fett) som de som larver opprinnelig har fra reinen da de var parasitter på den. Den største forskjellen er at svelgbremsen ikke legger egg. Eggene klekker inni hunnens kropp, og de nyklekte larvene blir sprøytet på reinens nese og munn. De havner da i nese- og bihuler. Der holder de til uten å vokse noe særlig de første månedene, men utpå vinteren starter veksten samtidig som de beveger seg bakover og fester seg med kroker i svelget. Fra slutten av april til ut juni blir larvene (samisk: saula) hostet ut av reinen. Den modne svelgbremslarven er slankere enn hudbremslarven og opptil 4 cm lang. Larvene forpupper seg raskt og klekker etter 4-5 uker eller mer, avhengig av temperaturen. Parringen skjer på topper i terrenget. Hannene samler seg der, og hunner som kommer dit blir fanget i luften og dratt ned mot bakken der parringen skjer. Etter noen dager begynner hunnene å oppsøke reinen. De finner reinen ved hjelp av karbondioksid (og muligens andre stoffer som octenol), men synet spiller også en rolle. Får

### TILFELLER MED BREMS PÅ FEIL VERT

Det er kjent en del tilfeller av infeksjon med hudbremslarver hos menneske både i Norge (49, 50, 51), Sverige (52) og Canada (53). De fleste tilfellene er rapportert fordi de medførte ophthalmomyiasis, komplikasjon i form av at larven har havnet inn i selve øyeeplet og som i verste fall kan gi tap av synet. Hvor vanlig det i virkeligheten er med tilfeller av myiasis forårsaket av hudbremslarver hos mennesker er ukjent, og kanskje er det slik at hudbremslarver hos mennesker i de fleste tilfeller dør av seg selv uten å gi nevneverdige komplikasjoner. Et tilfelle hos en gutt i Sverige i 2010 uten øyekomplikasjon ble behandlet med ivermectin (Stromectol) og larver døde under huden uten større helsemessige konsekvenser for gutten (54). Egg funnet i guttens hår ble først forvekslet med hodelusegg, og tilfellet demonstrerte manglende kunnskap og oppmerksomhet omkring hudbremsmyiasis som et potensielt medisinsk problem. Oppslag i media i 2012 om ti tilfeller hos barn fra ulike deler av Finnmark (55) kan styrke tanken

om at hudbremsmyiasis hos menneske er underdiagnostisert, selv om det fortsatt gjenstår å finne ut hva som virkelig ligger bak alle disse funnene. Kan og medarbeidere (56) gir ytterligere informasjon om symptomer og funn ved myiasis og ophthalmomyiasis forårsaket av *H. tarandi* hos menneske. Hudbremslarver er også påvist hos hjort og elg (57). Egne (artikkelforfatterne) og andres erfaringer (Figur 9) forteller at hudbremshunnen har stor evne til ubemerket (lydløst) å komme seg i håret på mennesker. Dette forebygges enkelt ved tildekking av håret (lue, caps) ved opphold i områder med rein, særlig på varme sommerdager. Også tilfeller av svelgbremslarver (elgens og kanskje også reinens) i øyet hos menneske (58) og hund (Figur 10) er kjent. Om man skulle få et interessant møte med ei humlestor flue hengende i luften foran ansiktet (59), så kan det være verdt å vende seg bort i tide for å unngå potensiell larvesprut. Slike møter er nok heldigvis sjeldne.

hunnbremsen en fulltreffer med en klyse larver på reinens nese, reagerer reinen ganske sterkt med nysing og ved å gjemme mulen i bakken. Reinen oppsøker gjerne snøflekker (hvis slike finnes) og fjelltopper for å redusere bremseplagen. Dette hjelper også mot hudbremsen og blodsugende insekter. Svelgbremsen kan som hudbremsen fly både fort og langt.

### Bremsenes betydning for reinen og reindriften

Reinen reagerer panikkartet på bremasangrep, mye kraftigere enn på blodsugere som mygg og klegg (1). Sammen med aktiviteten til andre insekter reduserer dette beiteaktiviteten og reinens tid til hvile (3, 26), noe som påvirker muligheten til effektiv oppbygging av kroppsreserver for vinteren. Hudbremslarvenes pustehull reduserer dessuten skinnkvaliteten (27). Dersom reinen er sterkt infisert (flere hundre larver), vil dette være en sterk fysiologisk belastning for reinen, særlig på ettervinteren når larvene blir fullvoksne. Dette kan igjen gi seg utslag i nedsatt kroppsvekt og i neste omgang kanskje ha populasjonsmessig betydning for reinen (28). Bremsene, særlig hudbremsen, regnes følgelig som en økonomisk og produksjonsmessig begrensende faktor i reindriften (29, 30).

### Om antiparasittbehandling

I det tidligere Sovjetunionen ble det gjort forsøk på reduksjon av bremsebestandene ved sprøyting av områder med insektmidler (se (31)). Fra 1980-tallet, da ivermectin for fullt kom på det kommersielle markedet, er det dette middelet som hovedsakelig er brukt også mot reinbremsene. Ivermectin er bredspektret og dreper effektivt larvestadiene av begge bremsefluene, samt ulike nematoder hos rein (28, 32, 33, 34). Anbefalt behandling med ivermectin er én gang i året, tidlig på vinteren, med standarddose 200 mikrogram/kg kroppsvekt, og med subkutan injeksjon som det mest effektive (35). Selv når store larver dør under huden etter slik behandling, blir larven resorbert tilsynelatende uten noen skadelig virkning for verten, som vist hos storfe (36). Behandling gjøres gjerne under vintersamlinga mellom oktober og februar, og det er kun overvintrende dyr som behandles. Av de nordiske landene er det særlig Finland som har lang (> 20 år) erfaring med ivermectinbehandling. Behandling skjer flokkvis. En stor del av reinbestanden behandles årlig; eksempelvis var andelen behandlet per distrikt i perioden 2002-2004 på 30-80 % (34). Hovedhensikten er å hjelpe det enkelte dyret til å komme seg gjennom vinteren (34, 37). Om hensikten skulle være å utrydde reinbremsene, så måtte nok alle dyr behandles i samme sesong, med etterfølgende identifisering og behandling av enkelt dyr som fortsatt var infisert. Slikt har latt seg gjøre under utryddelseskampanjer av storfebrems, hvor det enkelte dyret kunne kontrolleres og behandles gjennom oppstalling. For frittlevende dyr som reinen er nok tilsvarende mer å regne som en utopisk tanke. Det er dessuten ønske om å beholde



Figur 6. Egg av reinens hudbrems på reinhår. Noen av eggene har en åpen spalte i ytterenden etter at larven har krøpet ut. Foto: K. Åsbakk



Figur 7. Scanning elektronmikroskopi-bilde av frampart av nyklekt larve av reinens hudbrems. Foto: K. Åsbakk

reinen mest mulig som et rent naturprodukt, og ikke alle reieneiere ønsker behandling mot reinbremsene. Det er også et moment i slik sammenheng at man har liten kunnskap om bremsefluenes betydning i økosystemet (38). I forsøk med reinkalv fant man at behandling med ivermectin første levehøst gav betydelig vekstgevinst et år seinere sammenlignet med ubehandlede dyr (39), mens behandling av reinkalver tidlig i juli ikke viste noen forskjell i slaktevekt om høsten mellom grupper av behandlede og ubehandlede dyr (37). Hos drektige simler fant man positiv virkning av ivermectinbehandling på vektøkning (35), og hos voksne simler behandlet med ivermectin om høsten/vinteren fant man signifikant positiv effekt på kropps-



Figur 8. Rein med mange hudbrenslarver under huden i slutten av mai. Foto: A. C. Nilssen



Figur 10. Larver av svelgbrems (*C. ulrichii* eller *C. trompe*) på overflaten av øye hos hund i Finland. Foto: Annette Brockmann

vekt inntil neste sommer (28). Reinens nivå av anti-stoffer mot HyC vedvarer etter at hudbrenslarvene er drept av ivermectin (24). Forsøk på å utrydde hudbrensen på isolerte øyer ved hjelp av antiparasittmidler mislyktes (40, 41), og eksempelvis så man (40) at etter reduksjon av bremsbestanden med 94-99 %, så økte bestanden igjen til nivå før behandling etter bare 2 år. Fluer som overlever i ubehandlede dyr eller ubehandlede flokker er kilde til re-infeksjon, som vist hos storfe (42), og med 667 som gjennomsnittlig antall egg per hudbrens hunnflue (17) skal det kanskje ikke så mange ubehandlede rein til for rask gjenoppbygging av en sterkt redusert hudbrensbestand, særlig etter gunstige somre (13) og om reintettheten er stor (8). Selv om Finland har mange års erfaring med ivermectinbehandling, og graden av behandling også i nordlige reinbeitedistrikter er stor (opptil 100 % i noen distrikter for eksempel i 2004), så var 100 % av årets kalver i de nordligste distriktene i slaktesesongen 2006/2007 infisert med hudbrenslarver (60). Statistiske beregninger viste at problemet ikke var mindre i distrikter med mer ivermectinbehandling enn i de med



Figur 9. Hunn av reinens hudbrens som fanges (ses inni håven, over øret) etter å ha kommet seg i håret på insektforsker (professor John Anderson, mannen med håven er Hans Tømmervik, i dag seniorforsker ved Norsk institutt for naturforskning, Tromsø). Foto: A. C. Nilssen, august 1984, Suolovuobmi, Finnmark, i forbindelse med et reinbrennsprosjekt.

mindre behandling, men så er det vel gjerne også slik at der bremsplagen er størst er det også mest behandling.

Bruk av ivermectin har gitt bekymring for miljømessige konsekvenser (43). Mesteparten av behandlingsdosen til et dyr kommer ut igjen med avføringa i uforandret form, uavhengig av administrasjonsmåten (44). Ivermectin er fettløselig, og som tynn film på vann og overflater brytes det raskt ned av sollys til mindre bioaktive forbindelser (45). Etter behandling av rein med ivermectin ved subkutan injeksjon øker konsentrasjonen i avføring til et maksimum rundt dag 4 etter behandling, og restmengder kan detekteres i avføring i mer enn 30 dager (46). Karenstiden for slakt er 28 dager, men siden bare overvintrende dyr behandles er nok den korte karenstiden uproblematisk. Avføring den første tida etter behandling gir høye lokale konsentrasjoner av ivermectin på reinbeitet, og stoffet kan gjenfinnes i avføring på beite etter mer enn to år (47). Da tida for behandling av rein vanligvis er på vinteren, og de tørre fæces-pelletsene fra reinen på denne årstida er lite interessante for gjødselnedbrytende insekter (fluer, biller) den påfølgende sommeren, så regner man at behandling har minimal betydning for denne delen av nedbryterfaunaen (46). Viktigste nedbryterfauna på reinbeitet og den med størst biomasse, består imidlertid av spretthaler (*Collembola*), midd (*Acari*) og kvitorm (*Annelida: Oligochaeta: Enchytraeidae*), og hvilken eventuell betydning ivermectinrester på beitet har på slik fauna er ukjent. Ivermectinholdig reinmøkk på beite hadde imidlertid ikke negativ virkning på nematodesamfunn under møkka (48).

### Sammendrag

Reinens hudbrens (*Hypoderma tarandi*) og svelgbrems (*Cephenemyia trompe*) er tovinger i familien Oestridae med en ett-årig livssyklus, der hele



bestanden av begge artene befinner seg som parasittiske larver i reinen gjennom vinteren. Deres livssyklus, betydning for reinen og reindriften, og deres evne til også å havne i feil verter, blant annet menneske, gjennomgås. Reinbremsene er en belastning for reinens helse, særlig på ettervinteren når larvene er store. Tidsmessig faller dette sammen med den viktige vårflyttingen som er krevende nok i seg selv. Under reinbremsangrepene om sommeren blir reinen stresset slik at den ikke får beite i ro. Dette kan gi mindre vektøkning og økonomiske tap for reieneierne. Behandling med ivermectin er effektivt for å gjøre den enkelte reinen fri for bremslarver. Behandling koster imidlertid tid og penger og kan ha miljømessige konsekvenser på reinbeitet. Dessuten har man, særlig av erfaring fra Finland med mange år med ivermectinbehandling av rein, liten grunn til å tro at behandling av enkelt dyr eller flokkvis behandling over tid kan redusere reinbremsbestandene og dermed problemet reinbremsene utgjør for reinen og reindriften.

## Summary

The reindeer warble fly (*Hypoderma tarandi*) and throat bot fly (*Cephenemyia trompe*) are dipteran oestrid flies with a one-year life cycle. The entire populations of both species are found as parasitic larvae in reindeer during the winter. Their life-cycle, impact on reindeer and reindeer husbandry, and their capability of infecting hosts other than reindeer, such as humans, are reviewed. The flies are a burden for the health of reindeer, particularly in late winter when the larvae are large, coinciding with the annual long-distance migration of reindeer which in itself is demanding for the animals. Disturbance by attacking flies during summer days reduce time for resting and feeding and may impair weight gain and cause economical loss to reindeer husbandry. Treatment with ivermectin is efficient in order to make the single animal free of the larvae of both flies, but treatment is expensive and time consuming and may have adverse ecological impact on the reindeer pasture. In addition, experience particularly from Finland from many years of treatment of single animals and flocks of reindeer gives little reason to believe that this treatment regime over time can reduce the populations of the flies and the problems they cause for reindeer and reindeer husbandry.

## Referanser

1. Nilssen AC. Reinbremsene. En oversikt over nye forskningsresultater. Fauna 1997; 50: 122-37.
2. Helse og sjukdom hos rein. Ottar 2006; 263: 1-60.
3. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.
4. Nilssen AC, Haugerud RE. The moose nose bot fly *Cephenemyia ulrichii* Brauer (Diptera: Oestridae) reported in Norway for the first time. Rangifer 1994; 14: 89-92.
5. Zumpt F. Myiasis in man and animals in the Old World: a textbook for physicians, veterinarians and zoologists. London: Butterworth, 1965.
6. Sigurdarson S, Haugerud RE. "Wild reindeer" in Iceland. I: Ulvevadet B, Klovov K, eds. Family-based reindeer herding and hunting economies, and the status of management of wild reindeer/caribou populations. Tromsø: Centre for Sami Studies, University of Tromsø, 2004: 159-62.
7. Folstad I, Nilssen AC, Halvorsen O, Andersen J. Why do male reindeer (*Rangifer t. tarandus*) have higher abundance of second and third instar larvae of *Hypoderma tarandi* than females? Oikos 1989; 55: 87-92.
8. Fauchald P, Rødven R, Bårdsen BJ, Langeland K, Tveraa T, Yoccoz NG et al. Escaping parasitism in the selfish herd: age, size and density-dependent warble fly infestation in reindeer. Oikos 2007; 116: 491-9.
9. Rødven R, Männikkö I, Ims RA, Yoccoz NG, Folstad I. Parasite intensity and fur coloration in reindeer calves - contrasting artificial and natural selection. J Anim Ecol 2009; 78: 600-7.
10. Nilssen AC, Haugerud RE. Epizootiology of the reindeer nose bot fly, *Cephenemyia trompe* (Modeer) (Diptera, Oestridae), in reindeer, *Rangifer tarandus* (L), in Norway. Can J Zool 1995; 73: 1024-36.
11. Colwell DD, Dorchies P, Scholl PJ, Losson B, Boulard C, Chaudhury MF et al. Management of myiasis: current status and future prospects. Vet Parasitol 2004; 125: 93-104.
12. Nilssen AC, Haugerud RE. The timing and departure rate of larvae of the warble fly *Hypoderma* (= *Oedemagena*) *tarandi* (L.) and the nose bot fly *Cephenemyia trompe* (Modeer) (Diptera: Oestridae) from reindeer. Rangifer 1994; 14: 113-22.
13. Nilssen AC. Effect of temperature on pupal development and eclosion dates in the reindeer oestrids *Hypoderma tarandi* and *Cephenemyia trompe* (Diptera: oestridae). Environ Entomol 1997; 26: 296-306.
14. Breyev K. Biological principles of the control of warble-flies. Entomol Rev 1961; 40: 36-45.
15. Anderson JR, Nilssen AC, Folstad I. Mating behavior and thermoregulation of the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi* L. (Diptera: Oestridae). J Insect Behav 1994; 7: 679-705.
16. Nilssen AC, Anderson JR. Flight capacity of the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi* (L), and the reindeer nose bot fly, *Cephenemyia trompe* (Modeer) (Diptera, Oestridae). Can J Zool 1995; 73: 1228-38.
17. Anderson JR, Nilssen AC. Trapping oestrid parasites of reindeer: the response of *Cephenemyia trompe* and *Hypoderma tarandi* to baited traps. Med Vet Entomol 1996; 10: 337-46.
18. Karter AJ, Folstad I, Anderson JR. Abiotic factors influencing embryonic development, egg hatching, and larval orientation in the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi*. Med Vet Entomol 1992; 6: 355-62.
19. Gomoyunova NP. The migration of the larvae of *Oedemagena tarandi* L. in the body of the host. Izv Sibir Otdeleniya Akad Nauk SSSR Biol 1971; 15: 102-11. (På russisk).



20. Tashkinov NI. Migration on *Oedemagena tarandi* L. at the artificial infection in reindeer. *Parazitologiya* 1976; 10(1): 56-60. (På russisk).
21. Moiré N, Bigot Y, Periquet G, Boulard C. Sequencing and gene expression of hypodermis A, B, C in larval stages of *Hypoderma lineatum*. *Mol Biochem Parasitol* 1994; 66: 233-40.
22. Otranto D. The immunology of myiasis: parasite survival and host defense strategies. *Trends Parasitol* 2001; 17: 176-82.
23. Boulard C, Villejoubert C, Moiré N. Cross-reactive, stage-specific antigens in the Oestridae family. *Vet Res* 1996; 27: 535-44.
24. Åsbakk K, Oksanen A, Nieminen M, Haugerud RE, Nilssen AC. Dynamics of antibodies against hypodermis C in reindeer infested with the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi*. *Vet Parasitol* 2005; 129: 323-32.
25. Helle T. Abundance of warble fly (*Oedemagena tarandi*) larvae in semi-domestic reindeer (*Rangifer tarandus*) in Finland. *Rep Kevo Subarctic Res Stat* 1980; 16: 1-6.
26. Hagemoen RIM, Reimers E. Reindeer summer activity pattern in relation to weather and insect harassment. *J Anim Ecol* 2002; 71: 883-92.
27. Nieminen M. Increasing the quality and value of reindeer hides. II. Export of warble-free leather and suede. *Poromies* 1992; 59(6): 26-7. (På finsk).
28. Ballesteros M, Bårdsen BJ, Langeland K, Fauchald P, Stien A, Tveraa T. The effect of warble flies on reindeer fitness: a parasite removal experiment. *J Zool* 2012; 287: 34-40.
29. Nieminen M. The relevance of antiparasitic treatments. *Poromies* 1989; 56: 28-36. (På finsk).
30. Weladji RB, Holand Ø, Almøy T. Use of climatic data to assess the effect of insect harassment on the autumn weight of reindeer (*Rangifer tarandus*) calves. *J Zool* 2003; 260: 79-85.
31. Åsbakk K, Oksanen A. Oestrid fly parasites of reindeer and control efforts - a review. I: Mange and myiasis of livestock. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Commission, 2001: 172-6.
32. Haugerud RE, Nilssen AC, Rognmo A. On the efficacy of ivermectin against the reindeer sinus worm *Linguatula arctica* (Pentastomida), with a review on ivermectin treatment in reindeer. *Rangifer* 1993; 13: 157-62.
33. Oksanen A. Endectocide treatment of the reindeer. Tromsø 1999. (Rangifer Special Issue 11). Avhandling - Helsinki universitet.
34. Laaksonen S, Oksanen A, Orro T, Norberg H, Nieminen M, Sukura A. Efficacy of different treatment regimes against setariosis (*Setaria tundra*, Nematoda: Filarioidea) and associated peritonitis in reindeer. *Acta Vet Scand* 2008; 50: 49.
35. Oksanen A, Nieminen M, Soveri T, Kumpula K. Oral and parenteral administration of ivermectin to reindeer. *Vet Parasitol* 1992; 41: 241-7.
36. Hendrickx MO, Anderson L, Boulard C, Smith DG, Weatherley AJ. Efficacy of doramectin against warble fly larvae (*Hypoderma bovis*). *Vet Parasitol* 1993; 49: 75-84.
37. Oksanen A, Norberg H, Nieminen M. Ivermectin treatment did not increase slaughter weight of first-year reindeer calves. *Prev Vet Med* 1998; 35: 209-17.
38. Colwell DD, Otranto D, Stevens JR. Oestrid flies: eradication and extinction versus biodiversity. *Trends Parasitol* 2009; 25: 500-4.
39. Heggstad E, Bø E, Lenvik D. Behandling av rein-kalver med ivermectin første levehøst. Effekt på levendevekter andre levehøst. *Rangifer* 1986; 1: 77-9.
40. Kummeneje K. Some treatment trials for eradication of the reindeer grub fly (*Oedemagena tarandi*). I: Reimers E, Gaare E, Skjenneberg S, eds. Proceedings of the 2nd International Reindeer/Caribou Symposium. Røros 1979. Trondheim: Direktoratet for vilt og ferskvannsfisk, 1980: 459-61.
41. Nilssen AC, Hemmingsen W, Haugerud RE. Failure of two consecutive treatments with ivermectin to eradicate the reindeer parasites (*Hypoderma tarandi*, *Cephenemyia trompe* and *Linguatula arctica*) from an island in northern Norway. *Rangifer* 2002; 22: 115-22.
42. Minár J. Low population dynamics. I: Boulard C, Sol J, Pithan K, O'Brien D, Webster K, Sampimon OC, eds. Cost 811: Improvements in the control methods for warble fly in livestock. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Commission, 1998: 44-8.
43. Herd R. Endectocidal drugs: ecological risks and counter-measures. *Int J Parasitol* 1995; 25: 875-85.
44. Sommer C, Steffansen B, Overgaard Nielsen B, Grøn-vold J, Vagn Jensen K-M, Brøchner Jespersen J et al. Ivermectin excreted in cattle dung after subcutaneous injection or pour-on treatment: concentrations and impact on dung fauna. *Bull Entomol Res* 1992; 82: 257-64.
45. Halley BA, VandenHeuvel WJ, Wislocki PG. Environmental effects of the usage of avermectins in livestock. *Vet Parasitol* 1993; 48: 109-25.
46. Nilssen AC, Åsbakk K, Haugerud RE, Hemmingsen W, Oksanen A. Treatment of reindeer with ivermectin - effect on dung insect fauna. *Rangifer* 1999; 19: 61-70.
47. Åsbakk K, Hrabok JT, Oksanen A, Nieminen M, Waller PJ. Prolonged persistence of fecally excreted ivermectin from reindeer in a sub-Arctic environment. *J Agric Food Chem* 2006; 54: 9112-8.
48. Yeates GW, Hrabok JT, Oksanen A, Nieminen M, Waller PJ. Soil nematode populations beneath faeces from reindeer treated with ivermectin. *Acta Agric Scand Sect B* 2007; 57: 126-33.
49. Syrdalen P, Nitter T, Mehl R. Ophthalmomyiasis interna posterior: report of case caused by the reindeer warble fly larva and review of previous reported cases. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 589-93.
50. Kearney MS, Nilssen AC, Lyslo A, Syrdalen P, Dannevig L. Ophthalmomyiasis caused by the reindeer warble fly. *J Clin Pathol* 1991; 44: 276-84.
51. Faber TE, Hendrikx WML. Oral myiasis in a child by the reindeer warble fly larva *Hypoderma tarandi*. *Med Vet Entomol* 2006; 20: 345-6.
52. Chirico J, Stenkula S, Eriksson B, Gjötteberg M, Ingemansson S-O, Pehrson-Palmqvist G et al. Renkorm, en styngflugelarv, orsak till tre fall av

- human myiasis. Läkartidningen 1987; 84: 2207-8.
53. Lagace-Wiens PRS, Dookeran R, Skinner S, Leicht R, Colwell DD, Galloway TD. Human ophthalmomyiasis interna caused by *Hypoderma tarandi*, northern Canada. Emerg Infect Dis 2008; 14: 64-6.
54. Kan B, Åsen C, Åsbakk K, Jaenson TGT. Misstänkte lusägg i pojkes hår avslöjade farlig parasit. Läkartidningen 2010; 107: 1694-7.
55. NRK-Sapmi. Smittet av insekt som trenger igjennom menneskehud. [http://www.nrk.no/kanal/nrk\\_sapmi/1.10849884](http://www.nrk.no/kanal/nrk_sapmi/1.10849884) (21.12.2012).
56. Kan B, Otranto D, Fossen K, Åsbakk K. Dermal swellings and ocular injury after exposure to reindeer. N Engl J Med 2012; 367: 2456-7.
57. Nilssen AC, Gjershaug JO. Reindeer warble fly larvae found in red deer. Rangifer 1988; 8(1): 35-6.
58. Jaenson TGT. Larver av nässtuyngfluga i ögat - ovanligt men allvarligt problem. Fall av human oftalmomyiasis från Dalarna och Sydöstra Finland redovisas. Läkartidningen 2011; 108: 928-30.
59. Ringseth B. Parasittflue sprutet larver i øyet på kvinne. Adressavisen 4. mai 2011.
60. Åsbakk K, Kumpula J, Oksanen A, Laaksonen S. Infestation by *Hypoderma tarandi* in reindeer calves from northern Finland - Prevalence and risk factors. Vet Parasitol 2014; 200: 172-8.

# Parasittbehandling av rein

**Det finnes bare to legemidler som er registrert til bruk på rein i Norge. Begge er parasittmidler. Dette lille faktumet sier noe om parasittenes betydning for reinens helse. For det store flertallet av reinsdyr er parasittbehandling den eneste form for veterinærmedisinske behandling de får i løpet av livet.**

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø

Stakkevollvn. 23B

9010 Tromsø

E-post: [terje.josefsen@vetinst.no](mailto:terje.josefsen@vetinst.no)

## Antti Oksanen

Finnish Food Safety Authority Evira

Research and Laboratory Department

## Bjørn Gjerde

Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi

NMBU Veterinærhøgskolen

**Key words:** reindeer, antiparasitic treatment, macrocyclic lactones, benzimidazoles

## Innledning

Parasittbehandling av tamrein er etter hvert blitt relativt vanlig. Oftest blir bare kalvene behandlet, men noen behandler alle dyrene i flokken. Behandlingen skjer én gang i året, på sen høst/tidlig vinter (oktober-februar), og har som formål å ta livet av larver av hudbrems og svelgbrems. At behandlingen samtidig har effekt mot andre parasitter, er i denne sammenhengen nesten å betrakte som en bivirkning.

Behandling mot brems er beskrevet nærmere i artikkelen om brems i dette temanummeret. Men i noen situasjoner kan man ha behov for å behandle flokker eller enkeltdyr mot andre parasitter enn brems. Denne artikkelen gir en kort oversikt over det som finnes av kontrollerte studier av effekten av ulike parasittmidler brukt mot andre parasitter enn brems hos rein.

## Registrerte parasittmidler til rein

I Norge er bare injeksjonspreparater av ivermektin (Ivomec vet.) og doramektin (Dectomax vet.) registrert for bruk på rein, og da med behandling av brems (hudbrems og svelgbrems) som eneste indikasjon. Ifølge legemiddelforskriften (1) kan andre legemidler enn disse bare brukes til rein "dersom bruken av legemiddelet er nødvendig for å unngå unødig lidelse hos dyr eller andre tungtveiende grunner taler for det".

Dersom man har "tungtveiende grunner" for å behandle rein mot andre parasitter enn brems, kan man enten benytte de to legemidlene som er registrert til rein, eller benytte andre preparater som er godkjent til bruk mot de aktuelle parasittene hos andre matproduserende dyr (§4a). Det er verdt å merke seg at dersom preparater som ikke er registrert til rein,

likevel brukes til rein, påligger det veterinæren å fastsette tilbakeholdstider for kjøtt fra reinen, men tilbakeholdstiden skal minst være 28 døgn (§5). Hvis man for eksempel behandler rein med Panacur vet. mikstur til sau, vil tilbakeholdstiden på slakt være minst 28 døgn, selv om det samme preparatet på sau har 16 døgns tilbakeholdstid.

## Bruk av makrosykliske laktoner som parasittmiddel til rein

Makrosykliske laktoner er fellesbetegnelse på en gruppe kjemiske stoffer som er fermenteringsprodukter av jordbakterier i slekten *Streptomyces*. Ut fra disse stoffene er det de senere år laget en rekke forbindelser som er effektive parasittmidler, hvorav ivermektin og doramektin er de registrerte midlene til rein i Norge. Det meste av kontrollerte studier på rein er gjort med ivermektin. Doramektin ble i 1994-95 prøvd ut som middel mot brems hos rein, og ble - som ivermektin - funnet å være 100 % effektiv mot både hudbrems og svelgbrems (2).

Anbefalt dose av begge preparater er 200 µg/kg (3). I et forsøk ble det prøvd med en tiendedels dose av ivermektin (20 µg/kg). Denne dosen hadde fortsatt full effekt mot hudbrems, men ikke mot svelgbrems (4). Forsøk med ulike applikasjonsformer av ivermektin (pour-on, oral pasta, subkutan injeksjon) har vist at subkutan injeksjon gir høyere plasmakonsentrasjoner og har bedre effekt mot nematoder enn andre applikasjonsformer, selv om alle applikasjonsformer er effektive mot bremselarver (4-6).

Når det gjelder gastrointestinale nematoder er det sett reduksjon i antall egg i avføringen fra rein behandlet med ivermektin. Dette gjelder både Trichos-

trongylidae-egg, *Nematodirus*-egg og *Capillaria*-egg (7, 8).

Effekten av ivermektin mot lungemark hos rein (*Dictyocaulus* sp.) har vært noe varierende, men i de fleste forsøk har man sett en moderat reduksjon i antall larver i avføringa etter behandling (7, 8). Bare i ett forsøk (9) ble det funnet en 100 % reduksjon, men her var det så lite lungemark i kontrollgruppa at resultatet ble usikkert av den grunn.

Når det gjelder bruk av ivermektin til behandling mot hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*), så ligger det en begrensning ved at ivermektin-molekylet ikke penetrerer blod/hjerne-barrieren, slik at utviklingsstadier av hjernemarken i CNS ikke drepes ved ivermektin-behandling. Effekten av ivermektin mot hjernemark har da også vært varierende i flere forsøk, men det er ikke alltid åpenbart at beskyttelsen i CNS er (eneste) årsak til dette. Nordkvist og medarbeidere (8) fant en moderat effekt ved behandling 23. februar på reinkalver som var begynt å skille ut larver i avføringa. Et nytt forsøk året etter, med ivermektin-behandling 25. november, ga 100 % effekt mot hjernemark ved undersøkelse 147 dager etter behandling (9). Oksanen og medarbeidere (4, 5) behandlet med ivermektin henholdsvis 15. og 11. desember i to forsøk, og fulgte opp med avføringsprøver månedlig i seks måneder etter behandling. I begge tilfeller var utskillelsen av hjernemarkslarver lav og sporadisk hos både behandlede og kontroller, slik at sikre beregninger ikke kunne gjøres, men Oksanen konkluderer med at effekten definitivt ikke var særlig høy (7).

I forbindelse med et utbrudd av setariose i Finland i 2003-2005 ble det gjort forsøk med behandling av reinkalver mot bukhumemarken *Setaria tundra*. Behandling med ivermektin (200 µg/kg kroppsvekt) hadde liten effekt når den ble gjort midt på sommeren (månedsskiftet juni/juli), men behandling på høsten resulterte i færre mikrofilariar i blodet, mange døde marker og mildere grad av peritonitt (10). Rutinemessig ivermektinbehandling av livdyr på sen høst/tidlig vinter reduserte antall dyr med mikrofilariar i blodet 44 dager etter behandling til 4 % i den behandlede gruppa mot 36 % i kontrollgruppa.

Effekten av ivermektin på reinens bihulemark (*Linguatula arctica*) har vært undersøkt i et mindre forsøk, hvor 14 behandlede kalver ble sammenlignet med 19 ubehandlede (11). Det ble funnet 1 kalv med bihulemark blant de behandlede (prevalens 7 %), mot 13 blant de ubehandlede (prevalens 68 %). Dette tyder på at ivermektin har effekt mot bihulemark, men at effekten ikke er 100 %.

Behandling av ektoparasitter har ikke vært aktuelt på rein, fordi lus og skabbmidd så godt som ikke forekommer. Men i de senere år har hjortelusflua blitt en relevant ektoparasitt på rein i Finland, og under en eksperimentell infeksjon av rein med denne parasitten i 2007 (12) ble en gruppe rein behandlet med ivermektin. Ved forsøket avslutning en måned etter ivermektinbehandling viste det seg at svært få hjortelusfluer overlevde på rein, både i behandlet og

ubehandlet gruppe, og resultatet av forsøket ble derfor usikkert. Men i den behandlede gruppa ble det bare funnet døde hjortelusfluer ved forsøket avslutning, i motsetning til i den ubehandlede gruppa, hvor det i gjennomsnitt var seks levende hjortelusfluer per dyr. Dette antyder at ivermektin kan være virksomt mot hjortelusflue.

### Bruk av benzimidazoler som parasittmiddel til rein

Mebendazol (ikke registrert til dyr i Norge i dag) gitt oralt i en dose på 40 mg/kg hadde god effekt på gastrointestinale nematoder, målt ved at eggutskillelsen opphørte. En slik enkeltdose hadde imidlertid ikke effekt mot hjernemark-larver (13). Derimot viste dette og et senere forsøk at mebendazol og fenbendazol (fenbendazol registrert i Norge som Curaverm vet. og Panacur vet.) begge hadde god effekt på larver av hjernemark og på lungemark ved dosering 6 mg/kg daglig i ti dager, gitt som pulver blandet i fôret (8, 13). Gitt på denne måten hadde begge medikamentene bedre effekt enn ivermektin mot hjernemark og lungemark i dette forsøket. Effekten på gastrointestinale nematoder var like god for fenbendazol og ivermektin, men litt mindre god for mebendazol i dette forsøket.

Albendazol (i Norge registrert som Valbazen vet.) har ikke vært undersøkt som parasittmiddel til rein.

### Andre parasittmidler prøvd på rein

I tillegg til ivermektin og doramektin har også moxidektin vært prøvd ut som parasittmiddel til rein. Det viste seg imidlertid at denne varianten av makrosykliske laktoner ikke hadde den samme gode effekten på bremselarver (14), og dermed falt bruken av middelet bort i reindriften.

I forbindelse med det tidligere nevnte utbruddet av setariose i Finland i 2003-2005 ble det også gjort forsøk med bruk av et insektmiddel, deltametrin, (Coopersect spot on; i Norge markedsført som Coopersect vet. liniment) på reinkalver (10). Tanken var at middelet skulle hindre overføring av parasitten fra mellomverten mygg til reinen. Middelet ble gitt som en enkelt behandling i begynnelsen av myggsesongen (månedsskiftet juni/juli). Ved slaktning om høsten var det ingen forskjeller mellom deltametrin-behandlede dyr og ubehandlede kontroller i noen parameter relatert til *Setaria*-infeksjonen (mikrofilariar i blod, graden av peritonitt og perihepatitt, slaktevekt, tilvekst). Forfatterne diskuterer om man kunne fått effekt hvis deltametrin-behandlingen hadde vært gjentatt en eller flere ganger i løpet av sommeren.

### Diskusjon

Etter at ivermektin ble registrert i Norge tidlig på 1980-tallet, har dette medikamentet vært nærmest enerådende som parasittmiddel til rein. Makrosykliske laktoner har ikke effekt på ikter og bendelmark, men disse parasittene (vomikter, små leverikter, *Moniezia*

sp.) har ikke vært ansett å ha særlig klinisk betydning hos rein, i hvert fall ikke på flokknivå. Ivermektin og doramektin har suveren effekt mot larver av bremsefluene. Effekten på nematoder bidrar til at reinen spiser mer, fordi den appetittdeppe effekten av løpe- og tarmnematoder oppheves (15). Preparatene injiseres enkelt og sikkert subkutan med automatsprøyte, mens alternative midler må doseres oralt, med risiko for aspirasjon av middelet, og for skader i munnhule og svelg. Alt dette har gjort at makrosykliske laktoner er blitt naturlige førstevalgspreparater til rein.

Men som det framgår av studiene over, finnes det også parasitter hvor makrosykliske laktoner har usikker effekt. Den viktigste av disse er kanskje reinens hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*). I reinflokker hvor bare kalvene behandles, og behandlingen skjer i tidsrommet oktober-desember, vil hjernemarken mest sannsynlig unnsnippe parasittmiddelet, fordi den unge marken befinner seg i sentralnervesystemet, hvor makrosykliske laktoner ikke når den.

Også når det gjelder reinens lungemark (*Dictyocaulus eckerti*) har makrosykliske laktoner en moderat eller usikker effekt. Lungemarken overvintrer som hypobiotiske larver (L4 eller unge L5) i lungene hos rein, og det er uklart hvor god effekt ivermektin/doramektin har på disse larvene.

I praktisk reindrift må antiparasittær behandling vurderes i et kost/nytte-perspektiv. Da er det ikke sikkert at parasittinfeksjoner som bare sporadisk gir sykdom, skal behandles rutinemessig. Men rein er ikke bare et kjøttproduserende dyr: Det er også et dyr som brukes til kappkjøring og turistkjøring, og som holdes i zoologiske hager og på forskningsinstitusjoner. I slike sammenhenger kan det være relevant å vurdere andre parasittmidler og behandlingsregimer enn de som brukes i reindriften.

## Sammendrag

Parasittbehandling av tamrein er først og fremst rettet mot hudbrems (*Hypoderma tarandi*) og svelgbrems (*Cephenemyia trompe*). Ivermektin (Ivomec vet.) og doramektin (Dectomax vet.) er de eneste registrerte parasittmidlene til rein i Norge. Midlene er 100 % effektive mot bremselarver. Dosen er 200 µg/kg. Subkutan injeksjon gir høyere plasmakonsentrasjon og bedre antiparasittær effekt enn oral dosering eller pour-on. Ivermektin har i forsøk vist god effekt mot gastrointestinale nematoder, moderat effekt mot lungemark (*Dictyocaulus eckerti*), varierende effekt mot hjernemark (*Elaphostrongylus rangiferi*), en viss effekt mot bukhumemark (*Setaria tundra*), god effekt mot bihumemark (*Linguatula arctica*), og usikker effekt mot hjortelusflua (*Lipoptena cervi*). Mebendazol og fenbendazol, gitt per os i doseringa 6 mg/kg daglig i ti dager, hadde bedre effekt mot lungemark og hjernemark enn ivermektin gitt som enkeltdose. Effekten mot gastrointestinale nematoder var omtrent likeverdig. Selv om ivermektin og doramektin begge er naturlige førstevalgspreparater i praktisk reindrift, bør man være

oppmerksom på midlenes begrensede effekt mot hjernemark og lungemark når det behandles på sen høst/tidlig vinter.

## Summary

### ANTIPARASITIC TREATMENT OF REINDEER

Antiparasitic treatment of reindeer is primarily directed against the larvae of the reindeer warble fly (*Hypoderma tarandi*) and the throat bot fly (*Cephenemyia trompe*). Ivermectin (Ivomec vet.) and doramectin (Dectomax vet.) are the only antiparasitic drugs registered for use in reindeer in Norway. The drugs are 100 % effective against larvae of warble and throat bot flies. The dose is 200 µg/kg. Subcutaneous injection gives higher plasma concentrations and a better antiparasitic effect than oral dosing or pour-on. In experimental trials ivermectin has shown high efficacy against gastrointestinal nematodes, a moderate effect against lungworms (*Dictyocaulus eckerti*), varying effect against the reindeer brainworm (*Elaphostrongylus rangiferi*), a certain effect against *Setaria tundra* and a good effect against the reindeer sinus worm (*Linguatula arctica*). An effect against the deer ked (*Lipoptena cervi*) could not be conclusively determined. Mebendazole and fenbendazole, given orally at a dose rate of 6 mg/kg daily for ten days, had a better effect against lungworms and brainworms than a single dose of ivermectin. The effect against gastrointestinal nematodes was more or less the same for ivermectin and the benzimidazoles. Although ivermectin and doramectin are the drugs of choice in reindeer husbandry, one should be aware of the limited effect against brainworms and lungworms when treatment is performed in late autumn/early winter.

## Referanser

1. Landbruks- og matdepartementet, Helse- og omsorgsdepartementet. Forskrift om bruk av legemidler til dyr. Oslo 2007. FOR 2007-01-16-50 <http://www.lovdata.no/for/sf/ho/xo-20070116-0050.html> (28.2.2013)
2. Oksanen A, Nieminen M. Larvicidal effectiveness of doramectin against natural warble (*Hypoderma tarandi*) and throat bot (*Cephenemyia trompe*) infections in reindeer. Med Vet Entomol 1996; 10: 395-6.
3. Felleskatalogen over farmasøytiske preparater markedsført i Norge til bruk i veterinærmedisinen 2012-2013. 22. utg. Oslo: Felleskatalogen, 2012.
4. Oksanen A, Nieminen M, Soveri T. A comparison of topical, subcutaneous and oral administrations of ivermectin to reindeer. Vet Rec 1993; 133: 312-4.
5. Oksanen A, Nieminen M, Soveri T, Kumpula K. Oral and parenteral administration of ivermectin to reindeer. Vet Parasitol 1992; 41: 241-7.
6. Oksanen A, Norberg H, Nieminen M, Bernstad S. Influence of route of administration on the plasma concentrations of ivermectin in reindeer. Res Vet Sci 1995; 58: 286-7.



7. Oksanen A. Endectocide treatment of the reindeer. Rangifer Special Issue 1999; 11: 1-217.
8. Nordkvist M, Reh binder C, Christensson D, Rönnbäck C. A comparative study on the efficacy of four anthelmintics on some important reindeer parasites. Rangifer 1983; 3: 19-38.
9. Nordkvist M, Christensson D, Reh binder C. Et fältavmaskningsförsök med ivermectin (MSD) på renar. Rangifer 1984; 4: 10-5.
10. Laaksonen S, Oksanen A, Orro T, Norberg H, Nieminen M, Sukura A. Efficacy of different treatment regimes against setariosis (*Setaria tundra*, Nematoda: Filarioidea) and associated peritonitis in reindeer. Acta Vet Scand 2008; 50: 49.
11. Haugerud RE, Nilssen AC, Rognmo A. On the efficacy of ivermectin against the reindeer sinus worm *Linguatula arctica* (Pentastomida), with a review on ivermectin treatment in reindeer. Rangifer 1993; 13: 157-62.
12. Paakkonen T, Mustonen AM, Käkälä R, Kiljander T, Kynkäänniemi SM, Laaksonen S et al. Experimental infection of the deer ked (*Lipoptena cervi*) has no negative effects on the physiology of the captive reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). Vet Parasitol 2011; 179: 180-8.
13. Reh binder C, Forssell I, Nordkvist M, von Szokolay P. Effekten av mebendazol på *Elaphostrongylus rangiferi* hos ren. Nord Vet Med 1981; 33: 150-8.
14. Oksanen A, Nieminen M. Moxidectin as an endectocide in reindeer. Acta Vet Scand 1998; 39: 483-9.
15. Arneberg P, Folstad I, Karter AJ. Gastrointestinal nematodes depress food intake in naturally infected reindeer. Parasitology 1996; 112: 213-9.

# Bakterieinfeksjoner hos rein

“Sygdomme hos rensdyrene, særlig de smitsomme, har i de senere aar begyndt at tiltrække sig noget større opmærksomhet hos os end tidligere, ogsaa fra det offentliges side. Dette har flere aarsaker. Det synes ogsaa som om smitsoter hos renen skulde optræde oftere nu end før, eller i alfald oftere bli kjendt og omtalt og komme for endag.” Fra Norsk veterinærtidsskrift, 1915: Rensyke (Hæmorrhagisk septikemi hos ren). Av H. Horne, Kristiania.

## Torill Mørk

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø  
Stakkevollveien 23b  
9010 Tromsø  
E-post: torill.mork@vetinst.no

## Marianne Sunde

Veterinærinstituttet Oslo  
Seksjon for bakteriologi - fisk og dyr

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge - Tromsø

**Key words:** reindeer, bacterial diseases, review

## Innledning

Hos tamrein er det relativt få bakteriesykdommer som er kjent og som man vet har klinisk betydning. Det finnes ikke en fullverdig oversikt over sykdommer hos rein da dette er dyr som stort sett går ute i det fri, men man har likevel en del informasjon via kjøttkontroll. Det er lite som tyder på høy andel av kroniske bakteriesykdommer. Akutte sykdommer som enten avheles eller medfører at dyret dør raskt, kan være vanskelig å oppdage før det eventuelt får et større omfang. Utbrudd av smittsomme bakteriesykdommer forekommer spesielt når dyr samles, der det er tett kontakt mellom dyr og de samtidig utsettes for stress.

I denne oversiktsartikkelen har vi beskrevet de mest aktuelle bakteriesykdommer hos rein i Norge i dag. Vi har også tatt med noen sykdommer som ikke er påvist i Norge, men beskrevet hos rein i andre land.

## Ulike bakteriesykdommer

### Pasteurellose

Pasteurellose er definert som sykdom vesentlig forårsaket av bakteriene *Mannheimia hemolytica* (tidligere *Pasteurella hemolytica*) og *Pasteurella multocida*. Dette er gram negative stavbakterier som tilhører familien *Pasteurellaceae*. Begge anses som opportunistiske bakterier, bakterier som forårsaker sykdom ved nedsatt motstandskraft hos vertsdyret eller når smittepresset blir svært stort. Dette innebærer at forskjeller i immunologisk status og påvirkninger fra ytre miljø vil ha betydning for utvikling av sykdom. Det er også variasjon i patogenitet hos de forskjellige agens. *Pasteurella*

*multocida* er viktig sykdomsframkallende agens hos en rekke ulike dyrearter og består av tre underarter. *Pasteurella multocida* subspecies *multocida* er den som forårsaker sykdom hos husdyr og rein, *P. multocida* subsp. *septica* er isolert fra blant annet hund, katt og mennesker og *P. multocida* subsp. *gallicida* er isolert fra fugl.

*Mannheimia hemolytica* har hovedsakelig betydning hos storfe og småfe (1).

Hos storfe er infeksjon med *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* serotype B og E årsak til hemoragisk septikemi, som er en sepsis med perakutt-akutt forløp og høy mortalitet (2).

Hos småfe arter pasteurellose seg som en akutt sepsis eller pneumoni. På landsbasis er det *Mannheimia hemolytica* som oftest er rapportert fra småfe og spesielt sau (3), mens i Nord-Norge har man erfaring for at *Pasteurella multocida* også er aktuell (4). I moskuspopulasjonen på Dovrefjell har det i 2006 og 2012 vært utbrudd av pasteurellose med pneumoni som hovedfunn. *Mannheimia hemolytica* har blitt isolert fra lunge og *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* funnet som årsak til sepsis. Utbruddet i 2006 ble antatt forårsaket av uvanlig varmt og fuktig vær (5) men nylig er det vist at infeksjon med *Mycoplasma ovipneumoniae* var sannsynlig primær årsak til utbruddet i 2012. Om mykoplasmer var involvert i utbruddet i 2006 er ennå uvisst.

### Pasteurellose hos rein

Pasteurellose hos rein er forårsaket av infeksjon med *Pasteurella multocida* og regnes som en gammel

sykdom. Den første pålitelige dokumentasjon av pasteurellose på rein regnes å være fra de store utbruddene i Arjeplog Lappmark i Sverige somrene 1912 og 1913 (6,7). Også i Norge var det utbrudd av pasteurellose hos rein på den tiden, men bare to utbrudd på Helgeland sommeren 1913 er tilfredsstillende dokumentert (8). Ut over 1900-tallet ble det rapportert om større og mindre utbrudd i reinflokker, ofte med høy dødelighet. Ved alle sykdomsutbrudd har det vært kalvene som ble hardest rammet. Ved de store utbruddene i 1912 og 1913 var henholdsvis 86 og 95 % av de døde dyrene kalver (6) og lignende prosentandel er rapportert av flere. Årsaken antas å være at voksne dyr har opparbeidet seg en viss immunitet (9). Det kliniske forløpet har vært noe varierende. Ofte beskrives en perakutt sepsis hvor reinen dør i løpet av en eller få timer med feber og uspesifikke symptomer. I andre tilfeller er forløpet lengre, og da utvikles symptomer fra luftveiene, med snørring, hoste og anstrengt respirasjon. Sykdomsforløpet kan gå over 1-2 døgn, men erfaring fra sykdomsutbruddene viser høy dødelighet, og bare unntaksvis overlever enkelte dyr.

Ved obduksjon av perakutte dødsfall finnes bare generelle tegn på sepsis (svullen lever og milt, petekier på serøse hinner og svulne, fuktige lymfeknuder). Der hvor luftveissymptomer har utviklet seg, er hovedfunnet ved obduksjon en fibrinøs pneumoni, eventuelt også fibrinøs pleuritt og perikarditt. Diagnosen verifiseres ved påvisning av *P. multocida* subsp. *multocida* fra organer.

Reservoaret for bakterien antas å være friske smittebærere hvor bakterien finnes i øvre luftveier. Bakterien er sannsynlig endemisk i ulike populasjoner av tamrein (10), men dette er ikke dokumentert. Det er uklart hvilke faktorer som framkaller utbrudd, men så godt som alle utbrudd har kommet om sommeren, og ofte i varme perioder, så varmestress er sett på som en viktig årsaksfaktor. I tillegg er det sett assosiasjon med samling av rein (kalvemerking, slakting, transport). Insektplage er en annen stressfaktor som følger med varmt sommervær. Reinens lungemark *Dictyocaulus eckerti* er aktiv om sommeren, og flere har pekt på denne som en mulig predisponerende faktor (9, 10, 11).

På 2000-tallet har det forekommet flere utbrudd av pasteurellose i reinflokker. Sommeren 2005 ble over 60 kalver funnet døde i Fosen i Nord-Trøndelag og *P. multocida* subsp. *multocida* ble påvist fra innsendte prøver (12). Samme sommer var det utbrudd i Evenes og Tjeldsund kommuner i Nordland, hvor 11 reinkadaver ble funnet, og hvor *P. multocida* ble påvist hos 6 av disse (Olav Eikenæs, Veterinærinstituttet i Harstad: personlig meddelelse). I Evenes ble for øvrig også to døde storfekalver (Hereford) diagnostisert med septikemisk pasteurellose i samme område og tidsrom. Høsten 2010 var det et utbrudd av septikemisk pasteurellose hos kalver i slakteinnhegning i Karasjok og sykdommen brøt ut ett døgn etter at reinen ble plassert i innhegning ved slakteriet. Forløpet var raskt med uspesifikke kliniske symptomer. *P. multocida* subsp.



*Pasteurella multocida* på blodskål, dyrket ett døgn ved 37 grader. Fra reinkalv med sepsis. Foto: Terje D. Josefsen

*multocida* ble påvist fra organer fra 7 av 10 innsendte dyr (upubliserte data, Veterinærinstituttet Tromsø). Det ble satt i gang tiltak med å korte ned tid fra transport til slakting, og kun én kalv døde etter dette.

Antibiotikabehandling av syke dyr kan antagelig ha effekt hvis man kommer i gang tidlig i forløpet, men dette er dårlig dokumentert. I praktisk reindrift vil eventuell behandling bare være aktuelt for å forsøke å redde enkelt dyr. Forebyggende tiltak er mer aktuelt, som isolasjon av syke dyr og å hindre kontakt i mellom flokker.

*Mannheimia hemolytica* er sjelden rapportert i sammenheng med sykdom hos rein.

### Klostridiose

Klostridiose er infeksjoner eller intoksikasjoner med ulike arter klostridier (*Clostridium* spp), som er gram positive, sporedannende stavbakterier som kun vokser anaerobt. Disse er viktige sykdomsfremkallende bakterier innen veterinærmedisin spesielt på grunn av sin evne til å produsere eksotoksiner. Bakteriene finnes som normalflora i tarm hos flere dyrearter inkludert rein (13) og er også utbredt i miljøet, spesielt i jord. Hos reinsdyr rapporteres det sjelden om sykdom forårsaket av klostridier i Norge. Dette er imidlertid en gruppe infeksjonssykdommer som kan være underdiagnostisert, da bakteriene ofte forårsaker akutt sykdom med rask død hos enkelt dyr, og dermed kan forbli uoppdaget.

### *Clostridium septicum*

*Clostridium septicum* er kjent som årsak til "bråsott" hos sau, som er en akutt toksinemi forårsaket av at bakterien invaderer løpen og produserer toksiner. Denne sykdommen er relativt sjelden i dag, noe som kan ha sammenheng med at *Cl. septicum* er inkludert i de vanlige kombinasjonsvaksiner som brukes til sau.

Hos rein har *Cl. septicum* vært regnet som årsak til "reinpest" beskrevet på 17-1800 tallet i Sverige og Finland (referert i 7,9). Dette er beskrevet som en svært smittsom sykdom, som regel med et perakutt forløp hvor man finner døde dyr uten å ha sett symptomer. Hos dyr som lever noe lenger er det beskrevet feber, skjelvninger, uro, og ødemer på hodet og sider (7). Det er ingen sikre rapporter fra Norge om denne sykdommen, og det er god grunn til å trekke i tvil om det faktisk var *Cl. septicum* som var årsaken. Den bakterien som ble isolert fra tilfellene var riktignok en gram positiv sporedannende stav, men den vokste godt aerobt, noe som utelukker klostridier, og heller peker i retning av *Bacillus* sp.

### ***Clostridium sordellii***

Bakterien er en av de mindre kjente klostridiene, men er rapportert i sammenheng med enteritt, enterotoksemi og abomasitt hos sau (14, 15, 16), og i sjeldne tilfeller som årsak til malignt ødem hos storfe og sau, oftest i kombinasjon med andre klostridiearter (17). *Clostridium sordellii* produserer to typer eksotoksiner og det er beskrevet flere ulike stammer av bakterien (18). Ved Veterinærinstituttet Tromsø har bakterien blitt isolert i renkultur fra flere organer hos rein som har dødd plutselig, og hvor obduksjon ikke har påvist andre dødsårsaker enn en mulig klostridiesepsis. Men siden bakterien også er en vanlig kadaverosebakterie hos rein, er slike bakteriefunn hos kadaver vanskelig å tolke sikkert. Bakterien er ikke rapportert som årsak til sykdom hos rein, men er beskrevet som årsak til plutselig død hos sau i Storbritannia (18).

### ***Clostridium perfringens***

*Clostridium perfringens* deles inn i ulike typer (A-E) basert på hva slags toksin de produserer. Type D produserer alfa- og epsilontoksin, og er kjent som årsak til sykdommen enterotoksemi ("pulpanyre") hos sau, geit og sporadisk hos storfe i Norge. Bakterien finnes ofte i tarmen hos drøvtyggere, og ved bestemte forhold som høyt inntak av lettfordøyelige karbohydrater, vil bakterien oppformeres og produsere toksiner, hvorav epsilon-toksinet er årsaken til enterotoksemien. Når toksinet tas opp i blodbanene vil det føre til vaskulær skade, akutt sirkulasjonssvikt og rask død (19). Hos rein er *Cl. perfringens* type A, som hovedsakelig produserer det mindre patogene alfa-toksinet, påvist som vanlig forekommende i tarm (13, 20).

Enterotoksemi er rapportert fra rein i Finnmark i 1973 (21). Sykdomsutbruddet kom under flytting om høsten, og inntraff ved overgang til rikt lavbeite. Sykdomsforløpet var perakutt og det var flest voksne simler som ble rammet. Fire rein ble obdusert, og diagnosen enterotoksemi ble stilt på grunnlag av klinisk forløp, obduksjonsbildet og påvisning av rikelig *Clostridium perfringens* i tarm. Videre undersøkelser av bakterieisolatet viste at *Cl. perfringens* fra de aktuelle kasusene var av type A, som ikke er assosiert med

sykdommen enterotoksemi. I ettertid kan man derfor spørre seg om diagnosen var riktig.

Rehbinder & Nikander (9) nevner enterotoksemi som en infeksjon som forekommer hos rein som står inngjerdet uten at dette er dokumentert nærmere. Ved Veterinærinstituttet i Tromsø har vi stilt diagnosen enterotoksemi hos reinkalver som var født i innhegning (tiltak mot rovdyrtap). Kalvene var 1-3 uker gamle og ble funnet døde uten at det var observert sykdomstegn på forhånd. Kalvene gikk sammen med simlene i innhegninga, hvor dyrene ble gitt tilleggsfôr (finsk pelletert reinfôr, Poron Elo Plus). Diagnosen ble basert på opplysninger om klinisk forløp og obduksjonsbildet, samt påvisning av bakterien og epsilontoksin i tarminnhold hos alle de tre kalvene (upubliserte data).

### **Nekrobacillose**

Nekrobacillose er infeksjon med *Fusobacterium* spp. hvor *Fusobacterium necrophorum* er den mest aktuelle hos dyr og kjennetegnes med ulcererende og nekrotiserende betennelser. Fusobakterier er gram negative, lange filamentøse stavbakterier som kun vokser under anaerobe forhold. Bakterien kan finnes i tarm hos drøvtyggere. Den produserer ulike typer toksiner og er kjent som årsak til nekrotiserende dermatitter i klauvspalten hos storfe kalt interdigital nekrobacillose. Sykdommen må ikke forveksles med fotråte hos sau som skyldes infeksjon med *Dichelobacter nodosus*, men hvor infeksjon med *F. necrophorum* kan være predisponerende.

Hos rein kan den primære sårinfeksjonen være lokalisert på ulike områder av tåa og ikke så ofte i klauvspalten (7, 22). Bakterien kan også forårsake nekrotiserende betennelser i munnhule, tarm, formager, lever og kjønnsorganer. Antagelig skjer smitte da via slikking av infiserte sår eller ved å spise kontaminert fôr, hvoretter bakterien invaderer sår og skader i slimhinna (7, 23).

Man regner med at miljøforhold er medvirkende årsak til utvikling av epizootier, og spesielt kombinasjonen av fuktig underlag og steinete/ulendt terreng. Under fuktige forhold vil huden være mer utsatt for sår og rifter samt at bakterien vil overleve lengre i fuktig jord med anaerobe forhold. I steinete terreng blir det oftere sår i huden omkring klauvene, noe som skaper en inngangsport for bakterien. Opptråkkede, fuktige samleplasser som infiseres med bakterien fra dyr med sykdommen, vil være potensielle steder for smittespredning.

Hos tamrein var sykdommen velkjent på 18-1900-tallet og knyttet til intensiv reindrift med små flokker hvor dyra ble samlet daglig for å melkes. På samisk ble sykdommen kalt "Slubbo" ("klubbe", jamfør formen på nedre del av foten) og den opptrådte gjerne på ettersommeren ved varmt og fuktig vær. Det var også rapporter om store utbrudd i Norden og Russland på slutten av 1800-tallet. Etter at reindriften endret seg til mer ekstensiv drift sees sykdommen sjelden i Norden (7) men i Russland har nekrobacillose forårsaket store

tap også i nyere tid (24). Dette har medført utvikling av vaksine som synes effektiv og som nå er i bruk i flere områder i Russland (25).

I 1995-96 er det beskrevet et mindre utbrudd hos tamrein i Kvitfjellområdet i Nord-Trøndelag (26). I 2007-08 var det et utbrudd av digital nekrobacillose hos villrein i Rondane og 60 dyr ble observert med halthet, som oftest på ett bein. Det ble undersøkt lemmer fra avlivede dyr samt noen hele kadavre. Det ble funnet varierende grad av ulcerasjoner i huden, nekrotiserende dermatitt og kroniske infeksjon i sene – og seneskjeder, knokler og ledd. Ved dyrking ble *F. necrophorum* isolert fra flere dyr og utbruddet antas å ha sammenheng med varmt og fuktig vær (22). Høsten 2011 ble et nytt villreinområde i Sør-Norge berørt av sykdommen (Kjell Handeland, Veterinærinstituttet i Oslo, personlig informasjon). Dette viser at nekrobacillose fortsatt er en aktuell sykdom man må regne med også kan ramme tamrein i fremtiden.

## Listeriose

Listeriose forårsakes av infeksjon med bakterien *Listeria monocytogenes*, som er en fakultativ anaerob, gram positiv stavbakterie som kan vokse i et vidt temperaturspekter (3-45°C) og har evne til å etablere seg og vokse intracellulært.

*Listeria monocytogenes* er først og fremst kjent for å gi encefalitt hos sau og geit, men kan også forårsake spinal myelitt, abort, sepsis, øyeinfeksjoner og i sjeldne tilfelle mastitt. Bakterien er vidt utbredt i omgivelsene, hovedsakelig i jord og kan også finnes i avføring hos drøvtyggere. Den viktigste smittevei regnes å være *per oral* via silo eller rundballefôr. I godt fermentert fôr med lav pH vil bakterien ofte finnes i lite antall, men ved dårlig fermentering eller luftlommer vil bakterien kunne oppformerer (19).

Det finnes ikke, så langt vi er kjent med, rapportert noen tilfelle av listeriaencefalitt hos rein, derimot er sepsis påvist hos spedkalv hvor kalv og simle har blitt føret i innhegning (27, 28). Det er nærliggende å anta at både føring med rundballe og samling av dyr med kontaminering av bakken med feces øker faren for smitte med listeriabakterier.

## Mindre vanlige bakteriesykdommer

### *Escherichia coli*

*Escherichia coli* er en vanlig tarmbakterie og vil finnes i omgivelser som er kontaminert med avføring. Det finnes ulike varianter av bakterien med varierende patogenitet men sykdom opptrer først og fremst når predisponerende faktorer er til stede. Speddyr er spesielt utsatt dersom de utsettes for et stort smittepress med patogene stammer eller de har utilstrekkelig immunitet som ved mangel på råmelk. Sepsis og enteritt i første leveuke er et velkjent problem hos sau, storfe og gris. Også hos reinsdyr er det påvist

spedkalv med colibacillose eller -sepsis (24, 29), men antagelig er det mindre utbredt enn hos andre husdyr. Simlene føder ofte uten tilsyn, og døde fostre og små kalver blir raskt spist av åtseletere og rovdyr, og man har derfor begrenset kunnskap om årsaker til tidlig kalvedød.

I en undersøkelse hos villrein på Grønland ble *E. coli* påvist som årsak til enteritt, polyartritt og sepsis hos kalver (de fleste 0-1 md.). Høy tetthet av dyr og kontaminering med feces av beiteområdet ble antatt som disponerende faktorer (29).

### *Staphylococcus spp.* og *Streptococcus spp.*

Gram positive kokker som streptokokker og stafylokokker isoleres sporadisk fra byller, sårinfeksjoner, øyeinfeksjoner med mer.

### *Arcanobacterium pyogenes* (*Trueperella pyogenes*)

Denne bakterien er vanlig blant annet ved sårinfeksjoner og abscesser hos ulike husdyr og kan også være sekundær til andre agens. Hos rein er den isolert blant annet i forbindelse med munnskurv, infeksjon i klauvområde og ved keratokonjunktivitt (30).

## Keratokonjunktivitt hos rein

Infeksiøs keratokonjunktivitt er mest kjent hos storfe og småfe som en smittsom multifaktoriell sykdom som kjennetegnes ved konjunktivitt og keratitt, eventuelt også *ulcus corneae*. Hos storfe regnes spesielt virulente stammer av *Moraxella bovis* som sannsynlig primæragens, og ved utbrudd smitter bakterien blant annet med fluer (31). Sykdommen hos storfe regnes å ha verdensomspennende utbredelse. Infeksiøs keratokonjunktivitt er ikke uvanlig hos sau her i landet og *Mycoplasma conjunctivae* antas å kunne ha betydning som primæragens (32).

Hos rein er infeksiøs keratokonjunktivitt velkjent og er rapportert mer enn 100 år tilbake og det beskrives utbrudd med varierende omfang og alvorlighetsgrad (7). Også hos rein mener man det er flere disponerende faktorer som fører til utbrudd, som nedsatt almenntilstand, avmagring, hold av dyr i innhegning, føring og støv (30). I et utbrudd i Troms i 2009 ble cervid herpesvirus 2 påvist hos dyr med kliniske symptomer og vurdert som sannsynlig primæragens (33). Kalvene er mest utsatt, og i de fleste tilfeller er symptomene mild konjunktivitt og keratitt med blakking av kornea som restituerer ubehandlet. I noen utbrudd blir symptomene mer alvorlig med purulent konjunktivitt, perforerende *ulcus corneae* og panoftalmitt med tap av synet som resultat hvis dyret overlever. I slike tilfeller er antagelig opportunistiske slimhinnebakterier som *Moraxella* sp. viktige som patogene faktorer, og i utbruddet i 2009 ble det isolert *Moraxella* sp. hos 35 % (7/20) klinisk syke dyr (33). Det er også rapportert funn av *Moraxella* sp. fra utbrudd i Finland (34). Av andre bakterier som er isolert fra rein med klinisk



infeksiøs keratokonjunktivitt kan nevnes *Pasteurella multocida* og *Arcanobacterium pyogenes* (*Trueperella pyogenes*) (30).

### Bakterieinfeksjoner som ikke er påvist hos rein i Norge

#### Brucellose

Brucellose hos reinsdyr er forårsaket av *Brucella suis* biovar 4 og regnes som endemisk i Russland, Alaska og Canada. Infeksjon kan forårsake abort og leddinfeksjoner (35). Det er gjort screeningundersøkelser av serumprøver fra norske rein med negativt resultat (36).

#### Salmonellose

Det er rapportert ett tilfelle av sepsis med *Salmonella enteritidis* fra Finland (37).

Salmonellabakterier ble ikke påvist ved undersøkelse av 2243 avføringsprøver fra reinsdyr i Norge og Finland (38).

#### Paratuberkulose

Paratuberkulose-bakterien *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, er ikke påvist på rein i Norge. Det er gjort funn av seropositive reinsdyr i Troms og Finnmark (3,4 %) (39), men det er mest nærliggende å anta at dette skyldes kryssreaksjon med andre mykobakterier, ettersom paratuberkulose ikke er kjent fra ville eller tamme dyr i området. Sykdommen er rapportert fra Russland på 1950-tallet (7, 24).

#### Miltbrann

Infeksjon med *Bacillus anthracis* er rapportert fra rein i Russland hvor det beskrives store utbrudd i reinflokker i nord-øst (Yamal og Taimyr) på 1930-tallet. Storstilt vaksinerings stoppet utbruddene (40).

#### Tuberkulose

Tuberkulose er rapportert hos reinsdyr i Canada og Russland, men regnes som sjelden (24, 41). Eksperimentelle studier har vist at reinsdyr er mottakelig for infeksjon med *Mycobacterium bovis* (42).

### Behandling av bakteriesykdommer hos rein

Generelt er det et lavt forbruk av antibiotika i rein-driften, noe som først og fremst avspeiler at bakterielle infeksjoner som krever behandling ikke er noe stort problem. Av og til kan det være aktuelt å behandle enkelt dyr eller et mindre antall dyr som holdes i innhegning. Ved utbrudd av smittsom sykdom hos rein er det viktigste tiltaket å hindre spredning ved å isolere syke dyr eller områder med sykdom.

I dag er det ingen antibakterielle midler som er registrert til rein, verken i Norge, Sverige eller Finland.

Det er derfor vanlig å bruke midler godkjent til andre dyrearter. I følge "Forskrift om bruk av legemidler til dyr" (43) er dette tillatt, men det er viktig å huske på at tilbakeholdstid for kjøtt da skal settes til minst 28 dager.

### Diskusjon/konklusjon

Av bakteriesykdommer hos rein er pasteurellose i en særstilling fordi den kan føre til større utbrudd med høy dødelighet, spesielt hos kalver. Samling av dyr kombinert med ulike former for stress synes å være viktige utløsende faktorer. Hos moskus på Dovrefjell ble utbrudd av pasteurellose vurdert som sannsynligvis å være relatert til blant annet høye sommer-temperaturer kombinert med høy luftfuktighet (5). Slikt varmestress er en mulig utløsende faktor også hos reinsdyr. Nekrobacillose er sjelden i dag, men er en sykdom som kanskje kan komme tilbake. Denne sykdommen synes å ha økt utbredelse spesielt i fuktig klima, både hos reinsdyr og andre drøvtyggere (22).

Flåttbårne infeksjoner er lite aktuelle hos rein i dag, men flåtten etablerer seg stadig lengre nord. Det er vist at også reinsdyr blir infisert med *Anaplasma phagocytophilum* (44), så kanskje vil de første tilfellene av sjodogg på rein dukke opp i nær framtid?

Det er sannsynlig at driftsforhold og klimatiske faktorer har betydning i forhold til utvikling av ulike sykdommer hos rein. Det er derfor viktig å øke kunnskapen om dagens helsestatus ved å samle referansedata og sykdomsparametre, samt å utarbeide risikovurderinger for å bedre kunne forebygge og forutse endringer.

### Sammendrag

Artikkelen gir en oversikt over de mest aktuelle bakteriesykdommer hos rein i Norge i dag. I tillegg nevnes noen sykdommer som ikke er påvist i Fennoskandia samt noen sykdommer beskrevet i eldre litteratur. Det er lagt vekt på utbredelse og forekomst da behandling kun er aktuelt for enkelt dyr eller et mindre antall dyr. Pasteurellose er antagelig den bakteriesykdommen som har størst betydning i dag da den kan føre til store utbrudd med høy dødelighet. Omfanget av utbrudd er ofte vanskelig å dokumentere. Nekrobacillose er sjelden i dag, men kan få en større betydning dersom betingelsene for sykdomsutviklingen endrer seg. Driftsforhold og klima er i endring, og dette er viktige faktorer for utvikling av sykdommer hos rein. Bedre kunnskaper om dagens status anses som viktig for bedre å kunne forutse endringer i fremtiden.

### Summary

The article gives an overview of the most current bacterial diseases in reindeer in Norway today. In addition, some diseases which are not reported in Fennoscandia are mentioned, as well as diseases described in older literature. Distribution and occurrence are emphasised because treatment is given only

to single or small groups of animal. Pasteurellosis is likely the most important disease today due to the possibility of larger outbreaks with high mortality. The extent of an outbreak is often difficult to document. Necrobacillosis is of minor importance today, but this might change if the conditions for disease development are altered. The herding conditions and climate are changing which are important factors for disease development in reindeer. Increased knowledge of present status of diseases is important to be able to predict changes in the future.

## Referanser

- Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, FitzPatrick ES, Fanning S, Hartigan PJ. *Pasteurella* species, *Mannheimia hemolytica* and *Bibersteinia trehalosi*. I: Veterinary microbiology and microbial disease. 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2011: 300-8.
- Caswell JL, Williams KJ. Respiratory system. I: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2007: vol 2, 523-654.
- Stuen S, Poulsen LP, Reinert TM, Sand RL, Schønheit J, Haugum M et al. Pasteurellose hos sau i Norge : en oversikt basert på data fra laboratoriediagnostikk. Nor Vet Tidsskr 2007; 119: 311-7.
- Handeland K, Vik G. Septikemisk pasteurellose hos sau på utmarksbeite i Troms. Nor Vet Tidsskr 1990; 120: 675-7.
- Ytrehus B, Bretten T, Bergsjø B, Isaksen I. Fatal pneumonia epizootic in musk ox (*Ovibos moschatus*) in a period of extraordinary weather conditions. Ecohealth 2008; 5: 213-23.
- Brandt O. Pasteurellos hos ren. Sven Vet Tidskr 1914; 19: 379-97, 434-43.
- Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.
- Horne H. Rensyke (Hæmorrhagisk septikæmi hos ren). Nor Vet Tidsskr 1915; 27: 41-7, 73-84, 105-19.
- Rehbinder C, Nikander S. Bakteriella sjukdomer. I: Ren och rensjukdomar. Lund: Studentlitteratur, 1999: 133-46.
- Kummeneje K. Pasteurellosis in reindeer in northern Norway : a contribution to its epidemiology. Acta Vet Scand 1976; 17: 488-94.
- Skjenneberg S. Sykdom på reinkalver i Porsangerdistriktet våren 1956. Medlemsbl Nor Vet Foren 1957; 9: 153-9.
- Jystad PT. Dødsbakterier tok kalvene. Reindriftnytt 2005; 39(3): 18.
- Aschfalk A, Kemper N, Höller C. Bacteria of pathogenic importance in faeces from cadavers of free-ranging or corralled semi-domesticated reindeer in northern Norway. Vet Res Commun 2003; 27: 93-100.
- Al-Mashat RR, Taylor DJ. *Clostridium sordellii* in enteritis in an adult sheep. Vet Rec 1983; 112: 19.
- Popoff MR. Bacteriological examination in enterotoxaemia of sheep and lamb. Vet Rec 1984; 114: 324.
- Vatn S, Tranulis MA, Hofshagen M. *Sarcina*-like bacteria, *Clostridium fallax* and *Clostridium sordellii* in lambs with abomasal bloat, haemorrhage and ulcers. J Comp Pathol 2000; 122: 193-200.
- Sasaki Y, Yamamoto K, Kojima A, Norimatsu M, Tamura Y. Rapid identification and differentiation of pathogenic clostridia in gas gangrene by polymerase chain reaction based on 16S-23S rDNA spacer region. Res Vet Sci 2000; 69: 289-94.
- Lewis CJ, Naylor RD. Sudden death in sheep associated with *Clostridium sordellii*. Vet Rec 1998; 142: 417-21.
- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Diseases caused by bacteria. I: Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9th ed. London: Saunders, 2000: 701-1018.
- Aschfalk A, Valentin-Weigand P, Müller W, Goethe R. Toxin types of *Clostridium perfringens* isolated from free-ranging, semi-domesticated reindeer in Norway. Vet Rec 2002; 151: 210-3.
- Kummeneje K, Bakken G. *Clostridium perfringens* enterotoxaemia in reindeer. Nord Vet Med 1973; 25: 196-202.
- Handeland K, Boye M, Bergsjø B, Bondal H, Isaksen K, Agerholm JS. Digital necrobacillosis in Norwegian wild tundra reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). J Comp Pathol 2001; 143: 29-38.
- Brown CC, Baker DC, Barker IK. Alimentary system. I: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2007: vol 2, 1-296.
- Syroechkovskii EE. Diseases and parasites. In: Wild reindeer. Lebanon, N.H.: Science Publishers, 1995: 152-67.
- Mel'nik NV, Kriukov SV, Rakhmanin PP, Solov'ev BV, Plokhova AA, Karavaev IuD, Semenova IN. An effective drug developed against necrobacillosis. Rangifer Special Issue 2009; 18: 55.
- Kjelvik O. Overlevelse og mortalitet hos tamrein i et rovdryområde. Trondheim 1997. Hovedfagsoppgave i zoologi - NTNU.
- Evans MG, Watson GL. Septicemic listeriosis in a reindeer calf. J Wildl Dis 1987; 23: 314-7.
- Nyyssönen T, Hirvelä-Koski V, Norberg H, Nieminen M. Septicaemic listeriosis in reindeer calves : a case report. Rangifer 2006; 26: 25-28.
- Clausen B, Dam A, Elvestad K, Krogh HV, Thing H. Summer mortality among caribou calves in west Greenland. Nord Vet Med 1980; 32: 291-300.
- Rehbinder C, Nilsson A. An outbreak of keratoconjunctivitis among corralled, supplementary fed, semi-domesticated reindeer calves. Rangifer 1995; 15: 9-14.
- Wilcock BP. Eye, eyelids, conjunctiva and orbit. I: McGavin MD, Zachary JF, eds. Pathologic basis of veterinary disease. 4th ed. St.Louis: Mosby, 2007: 1349-413.
- Åkerstedt J, Hofshagen M. Bacteriological investigation of infectious keratoconjunctivitis in Norwegian sheep. Acta Vet Scand 2004; 45: 19-26.

33. Tryland M, Das Neves CG, Sunde M, Mørk T. Cervid herpesvirus 2, the primary agent in an outbreak of infectious keratoconjunctivitis in semidomesticated reindeer. *J Clin Microbiol* 2009; 51: 3707-13.
34. Oksanen A. Keratoconjunctivitis in corralled reindeer. *Rangifer Report* 1995; 1: 50.
35. Ferguson MAD. Rangiferine brucellosis on Baffin Island. *J Wildl Dis* 1997; 33: 536-43.
36. Åsbakk K, Gall D, Stuen S. A screening ELISA for brucellosis in reindeer. *J Vet Med B* 1999; 46: 649-57.
37. Kuronen H, Hirvelä-Koski V, Nylund M. Salmonella poronvasoissa (Salmonellosis in reindeer). *Poromies* 1998; (4-5): 54.
38. Kemper N, Aschfalk A, Höller C. *Campylobacter* spp., *Enterococcus* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., and *Cryptosporidium* oocysts in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Northern Finland and Norway. *Acta Vet Scand* 2006; 48: 7.
39. Tryland M, Olsen I, Vikøren T, Handeland K, Arnemo JM, Tharaldsen J et al. Serologic survey for antibodies against *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in free-ranging cervids from Norway. *J Wildl Dis* 2004; 40: 32-41.
40. Cherkasskiy BL. A national register of historic and contemporary anthrax foci. *J Appl Microbiol* 1999; 87: 192-5.
41. Kelsall JP. The migratory barren-ground caribou of Canada. Ottawa 1968. (Canadian Wildlife Service. Monograph series, 3).
42. Palmer MV, Waters WR, Thacker TC, Stoffregen WC, Thomsen BV. Experimentally induced infection of reindeer (*Rangifer tarandus*) with *Mycobacterium bovis*. *J Vet Diagn Invest* 2006; 18: 52-60.
43. Forskrift om bruk av legemidler til dyr. FOR-2007-01-16-50.
44. Stuen S. *Anaplasma phagocytophilum* – the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. *Vet Res Commun* 2007; 31(Suppl 1): 79-84.

**Preparatnavn:** Seresto vet.  
**Innehaver av markedsføringstillatelse:** Bayer Animal Health GmbH  
**ATCvet-nr.:** QP53A C55  
**Legemiddelform:** HALSBÅND  
**Reseptpliktig, gruppe:** C

**1,25 g/0,56 g til katt og hund ≤8 kg:** Hvert halsbånd (38 cm) inneholder: Imidakloprid 1,25 g, flumetrin 0,56 g, hjelpestoffer. Fargestoff: Sort jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

**4,5 g/2,03 g til hund >8 kg:** Hvert halsbånd (70 cm) inneholder: Imidakloprid 4,5 g, flumetrin 2,03 g, hjelpestoffer. Fargestoff: Sort jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

**Egenskaper:** Klassifisering: Imidakloprid: Ektoparasittmiddel i gruppen kloronikotinylforbindelser, klassifisert som kloronikotinylnitroguanidin. Flumetrin: Ektoparasittmiddel i pyretroidgruppen. Virkningsmekanisme: Imidakloprid: Høy affinitet for nikotinerge acetylkolinreseptorer i det postsynaptiske området av sentralnervesystemet hos lopper. Påfølgende hemming av kolinerge overføring hos insekt fører til paralys og død. Minimal farmakologisk effekt hos pattedyr. Effekt mot larvestadier hos loppe, voksne lopper og lus. Flumetrin: Påvirker natriumkanalene i nervecellemembranene og forårsaker forsinkelse i repolarisering av nerven, som til slutt dreper parasitten. Repellerende effekt mot flått. Reduserer risikoen for vektoroverførte sykdommer. Virkestoffene frigjøres sakte og kontinuerlig med lave konsentrasjoner og befinner seg i dyrets pels i acaricide/insekticide konsentrasjoner i hele behandlingsperioden. Virkestoffene fordeler seg fra kontaktstedet til hele hudoverflaten. Absorpsjon: Imidakloprid finnes kortvarig i systemisk sirkulasjon, mens flumetrin nesten ikke er målbart.

**Indikasjoner:** Katt: Til behandling og forebygging av loppeangrep (*Ctenocephalides felis*) i 7-8 måneder. Effekten mot lopper inntreer umiddelbart etter at halsbåndet er satt på. Beskytter dyrets umiddelbare omgivelser mot utvikling av loppearver i 10 uker. Kan brukes som del av en behandlingsstrategi for kontroll av dermatitt forårsaket av loppeallergi (FAD). Preparatet har en vedvarende acaricid effekt (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus turanicus*) og hindrer at flått fester seg (antibloedsugende effekt) (*Ixodes ricinus*) i 8 måneder. Det har effekt mot larver, nymfer og voksne flått. Hund: Til behandling og forebygging av loppeangrep (*Ctenocephalides felis*) i 7-8 måneder. Effekten mot lopper inntreer umiddelbart etter at halsbåndet er satt på. Beskytter dyrets umiddelbare omgivelser mot utvikling av loppearver i 8 måneder. Preparatet kan brukes som del av en behandlingsstrategi for kontroll av dermatitt forårsaket av loppeallergi (FAD). Preparatet har en vedvarende acaricid effekt (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*) og hindrer at flått fester seg (antibloedsugende effekt) (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*) i 8 måneder. Det har effekt mot larver, nymfer og voksne flått. Til behandling av pelslus (*Trichodectes canis*). Katt og hund: Flått som allerede finnes på dyret før behandling vil ikke nødvendigvis dø innen 48 timer etter at halsbåndet er festet. De kan fortsatt sitte fast og være synlige. Flått som allerede finnes på dyret bør derfor fjernes når halsbåndet festes. Den forebyggende effekten mot flått inntreer innen 2 dager etter at båndet er satt på. Det beste er om halsbåndet settes på før sesongstart for lopper eller flått.

**Kontraindikasjoner:** Skal ikke brukes til kattunger <10 uker eller valper <7 uker, eller ved kjent overfølsomhet for noen av innholdsstoffene.

**Bivirkninger:** Lett pruritus og/eller erytem kan forekomme de første dagene etter at båndet er festet, hos dyr som tidligere ikke har brukt halsbånd. Lett røyting og lette hudreaksjoner kan oppstå der båndet er festet. Hos katter kan det i starten av behandlingen i sjeldne tilfeller oppstå lette og forbigående reaksjoner som depresjon, endret matinntak, salivasjon, oppkast og diaré. Allergisk kontaktdermatitt kan oppstå hos overfølsomme dyr.

**Forsiktighetsregler:** Halsbåndet må ikke sitte for stramt på. Lett røyting og lette hudreaksjoner bedres vanligvis innen 1-2 uker uten at halsbåndet fjernes. I enkelte tilfeller anbefales midlertidig fjerning av halsbåndet, inntil symptomene er forsvunnet. Flått blir som regel drept og faller av verten innen 24-48 timer etter infestasjon, uten å ha sugd blod. Enkelte flått kan likevel feste seg etter behandling. Overføring av flåttbåren infeksjonssykdom kan derfor ikke utelukkes dersom forholdene ikke er optimale. Sesongbundet røyting kan medføre forbigående lett nedsatt effekt, men full effekt gjenoppnås uten tilleggsbehandling eller utskifting av halsbånd. For best kontroll av lopper i husholdning med store angrep, kan det være nødvendig å behandle omgivelsene med et passende insekticid. Vannbestandig effekt vedvarer, selv om dyret blir vått. Langvarig, intens eksponering for vann eller grundig vask med sjampo bør imidlertid unngås, da effektens varighet kan reduseres. Månedlig vask med sjampo/bading forkorter ikke behandlingseffekten på 8 måneder i særlig grad mot flått, mens effekten mot lopper gradvis avtar f.o.m. 5. måned. Små barn skal ikke leke med halsbåndet eller putte det i munnen. Kjøledyr med halsbånd bør ikke sove i samme seng som sine eiere, spesielt barn. Personer med kjent overfølsomhet for innholdsstoffene bør unngå kontakt med halsbåndet. Overflødige deler eller avkapp av halsbåndet kastes umiddelbart. Vask hendene med kaldt vann etter at halsbåndet er festet.

**Drektighet/Laktasjon:** Ikke anbefalt til tisper eller hunnkatter under drektighet eller diegiving, da sikkerhet ikke er klarlagt.

**Dosering:** Ett halsbånd pr. dyr, festes rundt halsen. Til katter og små hunder ≤8 kg brukes et 38 cm langt halsbånd. Til hunder >8 kg brukes et 70 cm langt halsbånd. Ta halsbåndet ut av den beskyttende posen umiddelbart før bruk. Båndet bør brukes kontinuerlig gjennom hele 8-måneders behandlingsperioden og bør deretter fjernes. Kontroller av og til, og juster båndet om nødvendig, spesielt hos kattunger/valper som vokser raskt. En sikkerhetsmekanisme frigjør katten dersom den skulle bli hengende fast i båndet. **Administrering:** Kutan bruk. For bruksanvisning, se pakningsvedlegg.

**Overdosering/Forgiftning:** Lite sannsynlig pga. halsbåndets egenskaper. Skulle dyret spise halsbåndet, kan milde gastrointestinale symptomer oppstå (f.eks. løs avføring).

**Pakninger:** Halsbånd: 1,25 g/0,56 g: Til katt og hund ≤8 kg: 38 cm: 1 stk. 176889. Halsbånd: 4,5 g/2,03 g: Til hund >8 kg: 70 cm: 1 stk. 183825.

02-2014

Bayer AS, Animal Health, Drammensveien 147B, Skøyen, NO-0212 Oslo, tel. 2411 1800, vet.info@bayer.com, www.vet.bayer.no

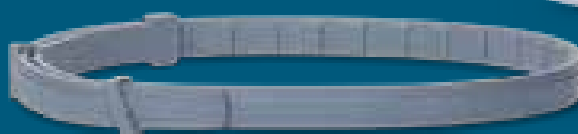


Bayer HealthCare

# Halsbånd til katt og hund



- Repellerer og dreper flått i 8 måneder
- Dreper lopper i 7-8 måneder
- Dreper lus på hund



**seresto vet.**

IMIDAKLOPRID + FLUMETRIN



# Virusinfeksjoner hos reinsdyr

Noen virus forekommer enzootisk i reinsdyrpopulasjonene og forårsaker bare sjelden sykdom. Andre kan opptre i form av epizootier og forårsake alvorlig sykdom og død. Noen virus forekommer kun hos reinsdyr, mens andre kan overføres mellom reinsdyr, ville dyr og husdyr, og i noen tilfeller også til mennesker (zoonose). Artikkelen gir en kortfattet oversikt over virusinfeksjoner hos reinsdyr, og tar også opp noen infeksjoner (virus og prioner) som kan komme til å bli aktuelle.

## Morten Tryland

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø

### Nåværende adresse:

UiT Norges arktiske universitet

Institutt for arktisk og marin biologi

Forskningsgruppe for arktisk infeksjonsbiologi

Stakkevollveien 23

N-9010 Tromsø

E-post: morten.tryland@uit.no

## Carlos G. Das Neves

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og

Veterinærinstituttet

## Jörn Klein

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

**Key words:** reindeer, review, virus infections, zoonoses

## Innledning

Mens det tradisjonelt sett har vært forsket mye på parasitter hos reinsdyr og hvilke biologiske innvirkninger disse har i forhold til overlevelse og produksjon, har virusinfeksjonene i stor grad fått leve sitt stille liv. Det har også i liten grad vært gjennomført komparative studier som gjør nytte av den kunnskapen man har om husdyr med lignende sykdommer, som for eksempel ved luftveislidelser og smittsom øyebetennelse. I denne artikkelen går vi gjennom vanlig forekommende virusinfeksjoner hos reinsdyr og deres betydning i forhold til ulike sykdommer. Vi ser også på forhold rundt eventuell overføring av virusinfeksjoner mellom reinsdyr og husdyr, ville dyr og mennesker. Avslutningsvis tar vi for oss noen virus med økende utbredelse i ulike dyrepopulasjoner og hvordan disse eventuelt kan opptre hos reinsdyr.

## 1. Parapoxvirus

Både Orf virus og pseudocowpoxvirus, begge tilhørende genus *Parapoxvirus* i virusfamilien *Poxviridae* (koppevirus), er relevante i forhold til reinsdyr.

Orf virus forårsaker sykdommen smittsom munnskurv (orf, contagious ecthyma) hos sau og geit og er vanlig forekommende hos småfe i Norge. Sykdommen ble påvist hos reinsdyr i Sverige tidlig på 1970-tallet, men ble ikke verifisert virologisk (1). I Finland startet

utbruddene tidlig på 1990-tallet, og har opptrådt jevnlig siden (2). I Norge er det rapportert om ett utbrudd i Hattfjelldal i Nordland (3), men sykdommen er påvist også i Troms, og virus-DNA er påvist i prøver fra selvdøde reinsdyr i Finnmark (4). Det har også vært munnskurv-utbrudd hos moskus (5) og en rekke andre ville dyrearter. Orf-virus er en zoonose, og det rapporteres rundt 5-10 humane tilfeller i året til Folkehelseinstituttet, men dette er sannsynligvis en underrapportert infeksjon hos mennesker.

Pseudocowpoxvirus forårsaker som oftest en mild infeksjon i jur og spener hos storfe og er utbredt over hele verden. Mennesker kan bli smittet og sykdommen kalles *milker's nodules* (melkeknuter, falske kukopper), og er karakterisert ved kløende lilla-røde knuter i huden på fingre eller hender, som ofte forsvinner etter noen uker. Mens de tidlige utbruddene av munnskurv hos reinsdyr i Finland i 1992-1993 ble forårsaket av Orf virus og forårsaket alvorlige infeksjoner med rundt 400 døde reinsdyr, var utbruddet i 1999-2000 knyttet til Pseudocowpoxvirus, og hadde et mildere klinisk uttrykk (6).

Inkubasjonstida for munnskurv hos reinsdyr er eksperimentelt vist å være 3-5 dager (7). Orf og pseudocowpoxvirus-infeksjoner i hud og slimhinner hos reinsdyr starter med erytem, og fortsetter via vesikeldannelse til pustler (pustuløs dermatitt) og deretter til skorpedannelser. Virusreplikasjonen foregår i





Figur 1. Ved munnskurv hos rein ses ofte de proliferative prosessene i munnslimhinna. Foto: Morten Tryland

epidermale celler og keratinocytter. Karakteristisk for sykdommen er de proliferative lesjonene på huden av leppene, rundt neseborene og på munnslimhinnen. Selv om det også hos reinsdyr påvises lesjoner i hud rundt munn og nese, slik en oftest ser det hos småfe, er det som regel lesjonene i munnslimhinnen som dominerer (Figur 1) (3, 8).

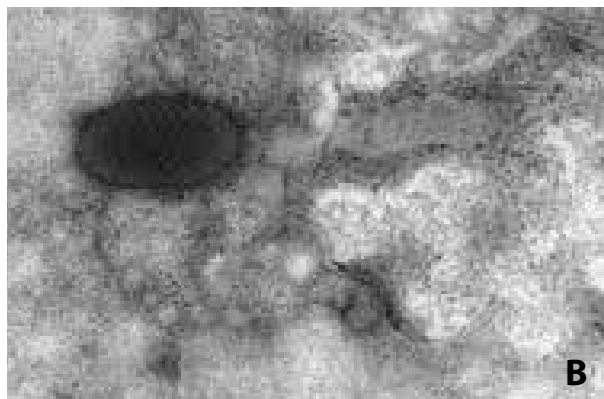
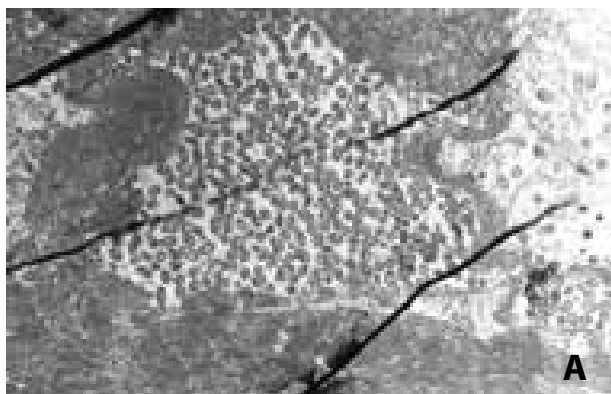
Det er store mengder virus i blemmer og sårskorper i angrepne områder (Figur 2A). Smitten spres antakelig via spytt, både ved direkte kontakt mellom dyr og indirekte via fôrings- og drikkeinnretninger, inkludert bruk av slikkestein, samt via virusholdige skorper som faller av. Det er vist eksperimentelt at lesjoner hos ellers friske dyr i godt hold er i en avhelingsprosess i løpet av 8-10 uker (7). Selv om mange dyr i en flokk kan bli angrepet, er dødeligheten på grunn av selve virusinfeksjonen vanligvis liten. Økt dødelighet er oftest forbundet med vanskeligheter med å spise på grunn av prosesser i munnen, sekundærinfeksjoner og svekkelse over tid som følge av for lavt fôrinntak.

Den spesifikke cellulære og humorale immunresponsen mot orf virus er relativt kortvarig hos sau og individer vil kunne bli infisert på nytt eller bli kronisk infiserte. Den humorale immunresponsen synes å være av mindre betydning for immunitet mot parapoxvirus-infeksjoner (9).

Diagnosen stilles vanligvis klinisk og kan verifiseres ved hjelp av histologi, der det påvises en proliferativ dermatitt karakterisert ved epidermal hyperplasi og dannelselse av rete, eventuelt med hyperkeratose. Det er også vanlig å se akkumulering av betennelsesceller, spesielt ved sårddannelser og sekundære infeksjoner (7). Det er også mulig å påvise virus med elektronmikroskopi (Figur 2A og B), og å isolere og oppformere virus i cellekultur, både etablerte cellelinjer og i primærcelekultur. Antistoffer i serum kan påvises hos dyr som har gjennomgått infeksjonen (7). PCR er en rask og spesifikk metode for å verifisere en mulig parapoxvirus-infeksjon, og sekvensering av de oppformert PCR-produktene vil bidra til å kunne skille mellom orf og pseudocowpoxvirus og om mulig belyse smitteforhold og reservoar (10).

Den begrensede immuniteten etter gjennomgått infeksjon, etablering av kronisk infiserte smittebærere og motstandsdyktighet mot uttørking av parapoxvirus i organisk materiale bidrar til å gjøre bekjempelse av munnskurvutbrudd vanskelig. Sår og skorper hos angrepne dyr bør holdes rent og om nødvendig behandles med desinfiserende og tørrende stoffer. Antibiotika benyttes gjerne lokalt og/eller systemisk hvis det har oppstått bakterielle sekundærinfeksjoner.

Selv om vaksinasjon av sau ikke gir fullstendig beskyttelse og effekten vanligvis er kortvarig, kan det begrense alvorlighetsgraden av sykdommen. Det er i dag ingen kommersiell vaksine som er registrert til bruk i Norge, men man kan benytte autovaksinasjon, basert på parapoxvirus innhentet fra flokken som skal vaksineres. I en kontrollert studie med norsk tamrein ble to dyr vaksinert med en kommersiell parapoxvirusvaksine til sau (Scabivax®) fem uker før de ble inokulert med orf virus fra reinsdyr. De to vaksinerte fikk en tidligere humoral immunrespons (dag 12-20) sammenlignet med de ikke-vaksinerte (dag 20-26),



Figur 2. Elektronmikroskopi. A. Vev med aktiv virusreplikasjon med store mengder viruspartikler. B. Et parapoxvirus er omlag 160-190 nm bredt og 250-300 nm langt, med et typisk rutete mønster på overflaten. Foto: Morten Tryland

men studien indikerte kun en begrenset forebyggende effekt av vaksinen, i og med at begge de vaksinerte dyra i noen grad utviklet munnskurv. Vaksinen ble i imidlertid i dette tilfellet utprøvd på for få dyr til å trekke noen sikre konklusjoner (7). En slik vaksinasjon forutsetter at vaksineområdet, innsida av låret, er kortklipt for å sikre at vaksinen når huden, og det er også en fare for at den som foretar vaksinasjonen kan smittes.

Munnskurv er en differensialdiagnose til munn og klauvsjuka, noe som tydeliggjør nødvendigheten av laboratorie-basert diagnostikk. Munnskurv hos småfe er en rapportpliktig sykdom (gruppe C).

## 2. Papillomavirus

Papillomavirus (virusfamilien *Papillomaviridae*) er funnet hos de fleste pattedyr, og også hos fugler, slanger og skilpadder. De fleste papillomavirus-infeksjoner regnes å være asymptomatiske, men er likevel mest kjent for å danne godartede svulster, kalt papillomer eller vorter. Noen typer, som humant papillomavirus (HPV) 16 og 18, er forbundet med livmorhalskreft. I en studie av dyr i en zoologisk hage ble det funnet papillomavirus-spesifikt DNA i svaberprøver fra frisk hud fra 8 av 19 ulike dyrearter, og sekvensering av PCR-produktene fra de positive prøvene indikerte at de representerte 53 nye papillomavirus-arter (11).

Papillomavirus er påvist hos hjort (*Cervus elaphus*), rådyr (*Capreolus capreolus*) og elg (*Alces alces*), og hos reinsdyr, RtPV1 (12). Nylig ble to ulike papillomavirus-typer påvist hos rein i Norge (RtPV2 og RtPV3) i forbindelse med øyeinfeksjoner, men det er usikkert om tilstedeværelsen av virus var relatert til de kliniske symptomene (13). Klinisk papillomatose, slik vi kjenner det fra andre dyrearter, er imidlertid påvist både hos tamrein og villrein (Figur 3) i Norge, men anses ikke å være en vanlig lidelse.

Papillomavirus har sannsynligvis liten betydning for reinsdyr på flokk- og populasjonsnivå. For det enkelte dyr er det kanskje heller ikke av stor betydning å ha noen få papillomer i huden, men i enkelte tilfeller brer disse seg i en slik grad at det sannsynligvis setter dyret tilbake i forhold til almen helse og overlevelsessevne.

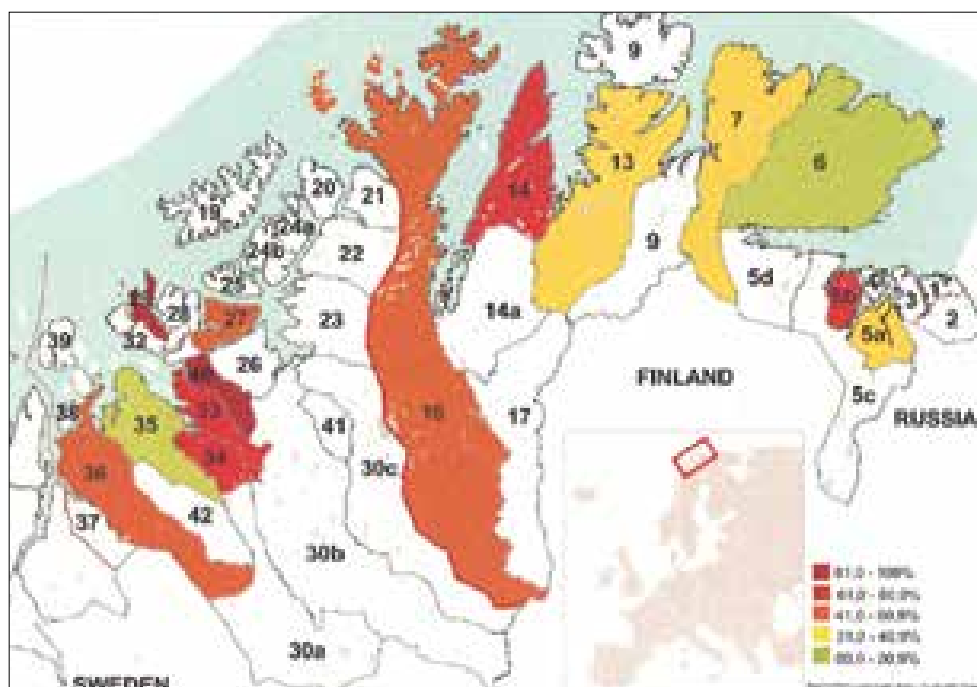
## 3. Reinens Alphaherpesvirus: Cervid herpesvirus 2

Cervid herpesvirus 2 (CvHV2) tilhører virusordenen *Herpesvirales*, virusfamilien *Herpesviridae*, underfamilien *Alphaherpesvirinae* og genus *Varicellovirus*. Herpesvirus er vanligvis artsspesifikke og finnes vidt utbredt hos pattedyr, fugler, reptiler, østers og fisk. En herpesvirusinfeksjon etableres for resten av vertens livsløp. Alfaherpesvirus etablerer latens i nervevev og kan derfra reaktiveres etter bestemte stimuli, som stress, sult og immunsuppresjon (14).

Bovint herpesvirus 1 (BoHV-1) forårsaker



Figur 3. Papillomatose (papillomavirus) hos en villrein skutt i forbindelse med jakt på Hardangervidda. Papillomatose er lett å skille klinisk fra munnskurv. Foto: Sondre Myrvang



Figur 4. Serologiske undersøkelser av 3062 reinsdyr viste at reinens alpha herpesvirus (CvHV2) var svært utbredt i reinbeitedistriktene i Finnmark. Seroprevalens varierte fra 7,6 % til 90,7 % mellom ulike distrikter. Seroprevalens var høyere hos voksne dyr enn hos kalver (< 1 år) og kartet er ikke korrigert for alderssammensetning av dyr som inngikk i studien fra de ulike distriktene.

rhinotrakeitt og vulvovaginit hos storfe og EFTA Surveillance Authority (ESA) har anerkjent Norges fristatus for IBR siden 1994. CvHV-2 ble isolert fra reinsdyr i eksperimentelle forsøk i Finland i 1982 (15) og lignende infeksjoner er registrert i Sverige (16). I Norge ble det påvist antistoffer mot herpesvirus hos reinsdyr i Finnmark (prevalens 30%, n=326) (17) og hos villrein (prevalens 29%, n=831) (18). I en nyere

undersøkelse av 3062 reinsdyr i Finnmark (2004 – 2006) ble det funnet en antistoff-prevalens på 49 % (Figur 4). En virusnøytralisasjonstest (VNT) indikerte at dette var antistoffer mot CvHV2, og ikke andre aktuelle alpha herpesvirus (BoHV1; storfe og CvHV1; hjort), og i tillegg til en positiv korrelasjon med økende alder ble det også funnet en høyere prevalens ved økt dyretetthet på beiten (antall dyr per km<sup>2</sup>) (19). Virus-

#### SMITTSOM ØYEBETENNELSE OG REINENS ALPHAHERPESVIRUS (CVHV2)

Smittsom øyebetennelse (keratokonjunktivitt) er den mest betydningsfulle øyelidelsen hos storfe på verdensbasis, og hos storfe regnes den Gram negative bakterien *Moraxella bovis* som primærårsaken, selv om også andre bakterier og virus, samt ulike miljøforhold er viktige. Sykdommen forekommer også hos sau og geit, og hos sau i Norge regnes bakteriene *Moraxella ovis* og mycoplasma-arter (*Mycoplasma conjunctivae* med fler) som viktige etiologiske agens (20). Smittsom øyebetennelse er også beskrevet hos en rekke ville dyrearter, som chamois og ibex (*Capra i. ibex*), muldyr, elg og hjort.

Smittsom øyebetennelse, kalt çalbmevikke på samisk, opptrer sporadisk hos reinsdyr og forårsaker enkelt- eller dobbeltsidig betennelse og blindhet, spesielt hos kalver og ungdyr. Infiserte dyr blir sensitive for lys, har økt tåreutskillelse og får hevelser rundt øynene og i øyelokkene. Hornhinna blakkes og blir hvit- eller blåaktig (Figur 6A), og i de fleste tilfellene blir slike dyr friske igjen av seg selv. I forbindelse med smittsomme utbrudd ser man imidlertid av og til at tilstanden forverres, og at det etter hvert ses ødemer og bakterielle infeksjoner med utskillelse av puss, noen ganger blodtildblandet, som samler seg i pelsen nedenfor øynene (Figur 6B). Dersom tilstanden ikke bedres, involveres hele øyet, ofte med perforasjon av hornhinna (Figur 6C).

Under et utbrudd som oppstod hos reinsdyr som ble satt i gjerde i januar for tilleggsfôring ble det etter to-tre uker observert dyr med øyeinfeksjoner, og det ble tatt prøver (blod, svaber fra øye og nese) fra 25 dyr med symptomer på øyeinfeksjon og 15 dyr uten symptomer. Seroprevalens mot herpesvirus var 86 % hos syke dyr og 42 % hos dyr uten synlig øyeinfeksjon. Fra de klinisk affiserte dyra ble virus-spesifikt DNA påvist i svabere fra øyne (42 %) og nesehule (17 %), og virus ble isolert fra 8 av disse dyra. Fra friske dyr og fra dyr med alvorlig øyebetennelse var det ikke mulig å isolere virus (20). Til sammen indikerer disse funnene at CvHV2 kan spille en rolle tidlig i patogenesen for sykdommen (21). Vi tenker oss at dyr med latent CvHV2-infeksjon kan reaktivere infeksjonen under stress, slik som samling i gjerde og transport, med påfølgende smitte til kalver og ungdyr, som ikke har immunitet og får en primærinfeksjon på slimhinner, inkludert øyne. Lesjonene som viruset forårsaker kan så være innfallsport for sekundære bakterielle infeksjoner, blant andre *Moraxella* spp., *Streptococcus* spp. og andre, som gjerne dominerer i de fremskredne stadiene av sykdommen (se også artikkel om bakterielle infeksjoner).



*Figur 5. Reinens alphaherpesvirus (CvHV2) etablerer latente infeksjoner som kan reaktiveres ved blant annet stress. Dette dyret var seropositivt, men hadde ikke kliniske symptomer. Blemmene og sårene på leppa og i munnen utviklet seg etter injeksjon av glukokortikosteroider, hvorpå viruset ble isolert. Foto: Carlos G. das Neves*

spesifikt DNA ble påvist i svaber-prøver fra slimhinner i nesehule og øyne og fra vevsprøver (22). Viruset er isolert i Norge i forbindelse med en eksperimentell studie (23) og under vanlige driftsforhold i forbindelse med et utbrudd av smittsom øyebetennelse hos reinsdyr i Sørreisa i Troms i 2009 (21).

Serologiske studier har vist at CvHV2, eller et nært beslektet alphaherpesvirus, også er vanlig hos reinsdyr og caribou på Grønland (24), i Canada (25) og i Alaska, USA (26).

Ekspperimentelle infeksjoner av storfe med CvHV2 og reinsdyr med BoHV1 viste at det ble etablert infeksjon hos disse artene, men med kun milde symptomer, og reaktivering av latent infeksjon kunne ikke påvises (27), noe som indikerer at alphaherpesvirus-latens er vertsspesifikk, selv om virus fra én dyreart i noen tilfeller kan infisere andre arter.

CvHV2 overføres direkte mellom dyr ved kontakt-smitte, eller over placenta til foster. I et eksperimentelt forsøk ble det vist at viruset har en systemisk spredning etter inokulasjon både i trachea og vaginalt, og at viruset ble overført til foster over placenta (28). Det ble også vist at en reaktivering av latent virusinfeksjon, ved hjelp av injeksjon av glukokortikosteroider i drektige seropositive simler, også førte til infeksjon av foster (17).

CvHV2 infiserer og oppformerer i epitelceller, men spres ved viremi og påvises i mange organer og vev. Etter en ofte kort periode går viruset inn i en latent fase, hvorpå virus-DNA bare kan påvises i nerveganglier (29). CvHV2 forårsaker lesjoner, oftest på lepper og i munnslimhinna (Figur 5), som igjen kan være innfallspport for sekundære bakterielle infeksjoner, slik som *Fusobacterium necrophorum* (16). Det er også vist at viruset infiserer luftveiene og forårsaker epitelial



*Figur 6. Infeksiøs keratokonjunktivitt (IKC) hos rein opptrer av og til i form av alvorlige smittsomme utbrudd, spesielt hos kalver og ungdyr, og reinens alphaherpesvirus (CvHV2) kan være involvert i etiologien i forbindelse med tidlige stadier av sykdommen (Øverst). Hvis sykdommen ikke avheles spontant kan det etterhvert ses ødemer og puss (Midten), og til slutt kan hele øyet være ødelagt (Nederst). Foto: Morten Tryland*

hyperplasi og sårddannelser (28). Videre ser CvHV2 ut til å være en del av patogenesen ved smittsom øyebetennelse (se egen ramme).

Hos reinsdyr er en humoral immunrespons påvisbar 10 dager etter eksperimentell inokulasjon, hvorpå forekomsten av virus i blod og slimhinner avtar (28). Ved reaktivering av latent virus vil en immunre-



spons inntre raskt og sannsynligvis som oftest hindre sykdom, mens en primær infeksjon hos tidligere ikke-eksponerte dyr vil kunne etablere seg og gi kliniske symptomer.

CvHV2 er påvist i forbindelse med akutt verminøs pneumoni og også akutt hemorrhagisk og nekrotiserende pneumoni (28). Hos storfe er herpesvirus assosiert med Cattle Respiratory Disease Complex og det er ikke utenkelig at lignende forhold også kan være knyttet til CvHV2 og reinsdyr. CvHV2-spesifikt DNA er påvist i fostre i forbindelse med normal drektighet (slaktehusmateriale) og viruset er isolert fra abortert foster (28), noe som indikerer at viruset også kan være forbundet med aborter hos reinsdyr.

CvHV2 kan påvises ved å analysere svaber-prøver fra lesjoner og slimhinner for forekomst av virus-spesifikt DNA (PCR), eller ved å isolere virus i cellekultur eller påvise virus ved hjelp av histologi og immunmerking eller elektron-mikroskopi (29). Påvisning av antistoffer kan gjøres ved hjelp av kommersielle tester (ELISA) for storfe og småfe, eventuelt i kombinasjon med virusnøytralisasjonstest (VNT) for å skille mellom antistoffer rettet mot ulike alphaherpesvirus (30). Siden CvHV2 er ett av flere agens som forårsaker sår i slimhinner hos drøvtyggere er det en differensialdiagnose til munn og klauvsjuka.

Selv om det finnes spesifikke antivirale medikamenter i bruk mot herpesvirus-infeksjoner hos andre dyr, er det ikke etablert noe behandling for reinsdyr, annet enn antibiotika mot sekundære bakterielle infeksjoner og eventuell annen støtteterapi.

#### 4. Gammaherpesvirus

Underfamilien *Gammaherpesvirinae* (familie *Herpesviridae*) er en stor gruppe virus som infiserer og kan forårsake sykdom hos mange dyrearter, slik som ondarta katarrfeber hos ulike drøvtyggere, både husdyr og ville dyr. Den vanligste årsaken til ondarta katarrfeber i verden er ovint herpesvirus 2 (OvHV2), der sau er bærer og ikke viser kliniske symptomer, men kan overføre virus til andre drøvtyggere som utvikler sykdom (31). Viruset Capripri herpesvirus 2 (CpHV2) finnes hos geit, men kan også forårsake ondarta katarrfeber hos elg og andre hjortedyr (32).

I Norge er ondarta katarrfeber rapportert fra storfe, gris og sau (33), og hos ville drøvtyggere som elg, rådyr og hjort, samt moskus (32, 34). Både OvHV2 og CpHV2 er identifisert i Norge, men ingen tilfeller av ondarta katarrfeber har vært påvist hos reinsdyr. Serologiske undersøkelser har vist en seroprevalens på 4% (n=250) hos villrein (32) og 3,5 % (n=3 339) hos tamrein i Finnmark (35) (Figur 7). Hos tamrein var risikoen for å være eksponert for gammaherpesvirus større for voksne dyr sammenlignet med kalver ( $\leq 1$  år) og også større ved økende dyretetthet (antall reinsdyr per km<sup>2</sup> beite). Studier av DNA-sekvenser fra genomet av viruset indikerte at det er et spesifikt og hittil uoppdaget virus som sirkulerer blant tamrein, og ikke OvHV2 eller CpHV2 (Das Neves et al., upubli-

serte data).

Det er ikke påvist kliniske symptomer forenlig med ondarta katarrfeber hos reinsdyr. Hos andre dyr er sykdommen karakterisert ved lymfocytproliferasjon, vasculitt og lesjoner i slimhinner og hud. Dyret viser ofte nedsatt matlyst, feber, renning fra nese og øyne, diaré og nedstemthet. Om viruset som er påvist hos reinsdyr er patogen for denne arten, eller for andre drøvtyggere, vites ikke.

#### 5. Pestivirus

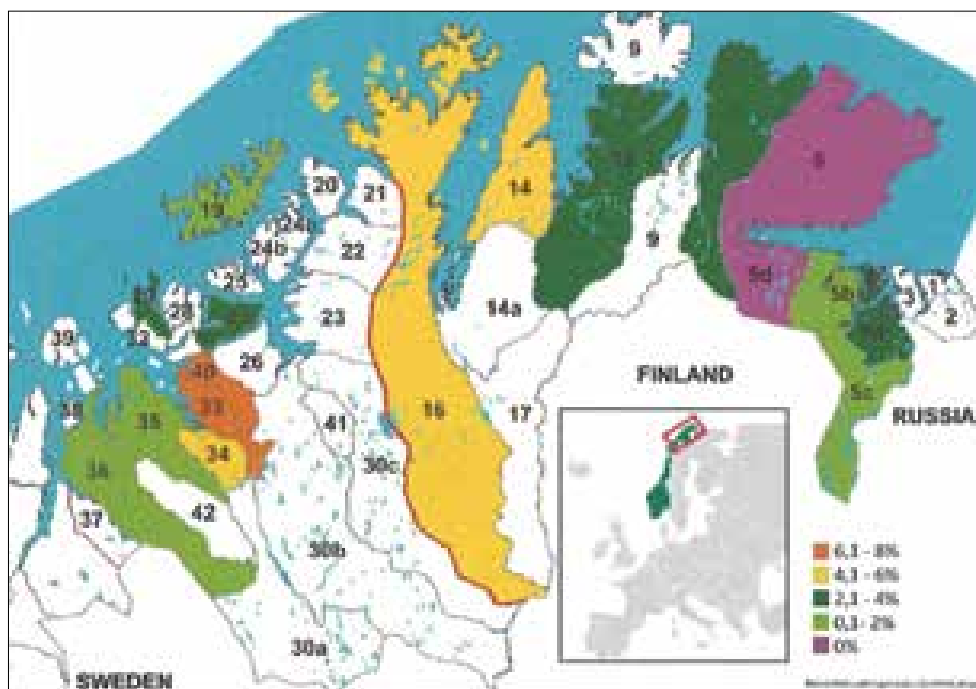
Genus *Pestivirus* i familien *Flaviviridae* inneholder flere virus av veterinærmedisinsk betydning, slik som bovin virusdiarévirus (BVDV), border disease virus (BDV) og klassisk svinepestivirus (CSFV). I Norge i perioden 1984-1986 hadde rundt 30 % av undersøkte storfebesetninger dyr med antistoffer mot BVDV (36), men etter en lang utryddelseskampanje ble det i november 2006 klart at viruset ikke lenger sirkulerer blant storfe i Norge. Lite er imidlertid kjent vedrørende forekomst av BDV i Norge, og i forbindelse med sporadiske utbrudd av sykdommen border disease hos sau og geit er det virus i gruppen BVDV som har vært involvert (37).

Pestivirusinfeksjoner har blitt påvist i flere arter av hjortedyr, og et pestivirus (V60), mer beslektet med BDV enn BVDV, ble isolert fra et reinsdyr i Duisburg Zoo i Tyskland i 1999 (38). Serologiske undersøkelser i Norge har vist at reinsdyr er eksponert for pestivirus. Hos villrein (n=810, 1993-2000) ble det funnet en seroprevalens på 4 %, varierende fra 0 % til 51 % i ulike villreinflokker (39). Hos tamrein i Finnmark (n=326) ble det i 1990-91 ved hjelp av VNT påvist en seroprevalens på 6 % hos kalver og 41 % hos voksne dyr i ulike beitedistrikter (17). En større og nyere studie, basert på VNT og ELISA (n=3500, 2003-2006), har vist en seroprevalens på 13 %, med en variasjon mellom 0 % og 45 % mellom ulike beitedistrikter, og at viruset reinsdyra var eksponert for antigen sett lignet mer på isolatet fra reinsdyr (V60) enn BVDV (Das Neves et al., upubliserte data).

BVDV karakteriseres med hensyn til patologiske egenskaper, som cytopatogene og ikke-cytopatogene. Viruset overføres både transplacentalt og ved horizontal smitte. Transplacental overføring til foster skjer før dette er immunkompetent. Infeksjonen kan gi abort eller dødfødsel, men immuntoleranse hos fosteret kan også føre til fødsel av et klinisk friskt men persistent infisert (PI) og serologisk negativt avkom. Disse kan skille ut virus, og kan, etter en eventuell mutasjon av virus eller ny eksponering for en cytopatogen variant av viruset utvikle mucosal disease. Persistent infisert avkom vokser ofte seint, mens noen viser patologiske symptomer fra CNS, skjelett eller skader i andre organsystemer. Det er uvisst om disse forholdene også gjelder for pestivirus hos reinsdyr.

I et eksperimentelt forsøk ble to reinsdyrkalver inokulert i nesehula med en cytopatogen stamme av BVDV. De utviklet løs avføring med blod og slim,





Figur 7. Serologiske studier utført på 3339 rein fra ulike reinbeitedistrikter i Finnmark viste en seroprevalens mot gammaherpesvirus på 3,5 %, med en variasjon fra 0 % til 6,7 % mellom de ulike distriktene. Seroprevalens var høyere i Øst-Finnmark (3,8 %) enn i Vest-Finnmark (3,3 %).

forbigående laminitt eller coronitt, og hadde serøs utfloed fra nesehula som utviklet seg til mucopurulent (40). I hvilken grad pestivirus-infeksjoner gir sykdom hos reinsdyr under naturlige forhold er ikke kjent.

Det er ikke utviklet serologiske tester for pestivirus hos reinsdyr, men en kan benytte enkelte tester (ELISA) laget for storfe. Man kan også påvise virus ved hjelp av PCR, for eksempel i svaberprøver fra øvre luftveier. Det er ikke kjent om reinsdyr kan fungere som reservoar for BVDV eller BDV, eller om andre drøvtyggere er mottagelige for V60-viruset som er isolert fra reinsdyr.

## 6. Rabies

Rabiesvirus (RABV), familien *Rhabdoviridae*, genus *Lyssavirus*, har hovedsakelig rovdyr som reservoararter. Det er imidlertid en rekke andre lyssavirus som har flaggermus som reservoar, men som også kan infisere andre pattedyr. RABV er utbredt over store deler av verden og forårsaker ifølge Verdens Helseorganisasjon (WHO) rundt 55 000 humane tilfellene av rabies årlig.

RABV har spesifikke vertsarter som fungerer som hovedreservoar i ulike deler av utbredelsesområdet. I sub-arktiske områder er det ulike revearter (*Vulpes vulpes* med fler), mårhund (*Nyctereutes procyonoides*), vaskebjørn (*Procyon lotor*) og stinkdyr (ulike arter tilhørende familien *Mephitidae*) som opprettholder rabiessmitten, mens det i arktiske områder er fjellrev (*Alopex lagopus*) som er hovedreservoaret (41).

Rabies overføres hovedsakelig ved bitt fra et rabies-infisert dyr, som kan ha store mengder virus i spytt. Viruset invaderer det perifere nervesystemet på bittstedet og vandrer langs nervebanene til sentralnervesystemet. Virus kan her forårsake en transvers

myelitt og føre til lammelser i bakparten (42). I hjernen etablerer viruset en hjernebetennelse, og i tillegg til eventuelle lammelser i bakparten kan de sentralnervøse symptomene bestå av ukoordinerte bevegelser, utmattelse, svingning med hodet, forvirring og aggresjon, skjelvinger og kramper (43). Dyret blir ofte liggende, ute av stand til å reise seg eller innta brystleie. En kan også se selvsikader på dyret etter krampaktige bevegelser med hodet og beina mot bakken. Dyra vil i en slik tilstand dø i løpet av relativt kort tid.

Det er grunn til å tro at rabies forekommer sporadisk hos reinsdyr i deres utbredelsesområder, både ved enzootisk forekomst av rabies og under epizootiske topper der sykdommen gjerne spres til større områder. I Alaska, der rødrev og fjellrev er hovedreservoar for rabiesvirus, er det beskrevet tilfeller av rabies hos både caribou (villrein; *R. t. granti*) og tamrein (*R. t. tarandus*) (43, 44). Rabies ble diagnostisert på reinsdyr på Svalbard, både i 1980 og i 2011 (se artikkel om svalbardreinen). Rabies har derimot ikke vært påvist på fastlands-Norge i nyere tid. Rabies forekommer imidlertid i Nord-Vest Russland (45) og i områdene Nenets og Taymyr-halvøya lenger øst i arktisk Russland, der det også er rapportert tilfeller hos reinsdyr (46). En smitte av rabies til reinsdyr i Fennoskandia kan derfor være aktuell, spesielt i Finnmark og nordlige deler av Finland og Sverige. I tillegg til en viss transport av levende reinsdyr over landegrensene, er det mulig at vandring av fjellrev, rødrev, mårhund og ulv kan bringe rabiessmitten inn i reindriftnområdene i Fennoskandia.

Ved vaksinerings av reinsdyr mot rabies er det vist at reinsdyr responderte godt humoralt, med over 1,5 IU/ml 38 dager etter vaksinasjon (Rabisin®), men at 22 av 39 vaksinerte dyr ett år senere hadde lave antistofftiter, under 0,5 IU/ml (47).

## 7. Munn og klauvsjuka

Munn og klauvsjukaevirus (MKS)V tilhører genus *Aphthovirus* i virusfamilien *Picornaviridae*, og var det første viruset som ble beskrevet hos dyr. Forstavelen aphtha- er gresk og betyr blemmer i munnen.

MKS ble i Europa kontrollert ved vaksinasjon fra andre verdenskrig fram til slutten av 1991, da EU vedtok en ikke-vaksineringspolitikk. I 2001 kom det er stort MKS-utbrudd i Storbritannia som spredte seg videre til Frankrike, Irland og Nederland. Utbruddet førte for øvrig til at en Nordisk reinsdyrfestival planlagt i Karesuando (svensk side) ble avlyst, etter at EU innførte forbud mot å transportere husdyr over landegrensene. Det siste MKS utbruddet i Europa ble bekreftet i 2007 i Surrey, Storbritannia (48) og skal også ha rammet en flokk med tamrein ved Cairngorm Reindeer Centre i Highlands. Sykdommen ble sist påvist i Norge i 1952, Finland i 1959, Sverige i 1966 og Danmark i 1983, mens den aldri har vært påvist på Island.

Alle klauvdyr regnes som mottagelige for MKSV. Sykdommen skal ha forårsaket flere epizootier hos reinsdyr i Sverige rundt 1860-1880, og i perioden 1886-1897 skal det også ha vært alvorlige MKS-utbrudd blant tamrein i Arkhangelsk, Russland, der 150 000 reinsdyr døde og 38 000 ble avlivet (49).

MKS hos småfe viser seg ofte bare ved halthet på grunn av blemmer og betennelse på beina, og en eksperimentell studie med elg viste at de kliniske symptomene liknet mest på symptomene hos sau og geit (50). Hos reinsdyr er det beskrevet blemmer i munnhula, i klauvranden og på juret. Dyr har feber og ofte en vandig diaré. Mortaliteten for kalver er høyere enn for voksne dyr, og kalver kan dø brått som følge av myokarditt (50). Sekundære bakterielle infeksjoner er også vanlig, spesielt i klauvranda hos dyr som går under uhygieniske forhold.

MKS spres hovedsakelig gjennom aerosoler, spytt eller gjennom indirekte kontakt med personell eller forurensede overflater, og deretter tilbake til luftveiene. Den vanligste måten MKS overføres fra et land med smitte til et land uten er via kontaminert fôr (52). Fravær av kontroll med driving og transport av reinsdyr over landegrensene i reindriftsområdene i Skandinavia blir sett på som en alvorlig utfordring i forhold til kontroll av et potensiell MKS-utbrudd (53). Skulle MKSV smitte til tamrein vil flokkene sannsynligvis bli nedslaktet for å hindre at viruset spres til andre typer husdyr, noe som ville representere en katastrofe for reindrifta.

## 8. Andre virusinfeksjoner som kan ramme reinsdyr

### West Nile virus

West Nile virus (WNV) tilhører genus *Flavivirus* i virusfamilien *Flaviviridae* og er et zoonotisk virus som spres med insekter. Viruset har de siste tiårene spredt seg betydelig, og regnes nå som enzootisk i deler av Europa, Afrika, Asia, Australia og USA. Viruset sirkulerer normalt mellom ulike arter mygg og fugl,

men overføres også tilfeldig til en rekke andre vertsorganismer, som mennesker, hest og kjæledyr. Enkelte tilfeldige vertsdyr, som gnagere, haredyr, ekorn og noen reptiler, kan utvikle en kraftig nok viremi til at mygg kan plukke opp viruset og bringe smitten videre (54). Symptomene ved infeksjon av tilfeldige vertsdyr kan variere fra subklinisk infeksjon til encephalitt med alvorlige neurologiske symptomer med dødelig utfall.

Også reinsdyr er mottagelige for WNV. Fire reinsdyr (2-4 år gamle) ble oppstallet som kontroller i et tuberkuloseforsøk i Ames, Iowa, USA (55). To av dyra ble funnet ute av stand til å reise seg i brystleie. De hadde feber (40°C) og hadde padlende bevegelser med alle fire beina og ble avlivet. Det tredje dyret var nedstemt og febrilt, hadde skjev hodeholdning og problemer med å drikke og spise. Etter behandling med kortikosteroider og flunixin meglumin (NSAID) forverret situasjonen seg, og dyret ble liggende med sparkende bein. Det fjerde dyret var tilsynelatende friskt, men ble funnet død neste morgen. Ved histologi ble det påvist mononukleære celler rundt blodkar i medulla oblongata, cerebellum og ryggmarg, og det ble påvist nekroser og gliose, samt interstitiell nefritt. WNV-antigener ble påvist i vev ved hjelp av immun-histokjemi, og WNV-spesifikt RNA ble påvist i nervevev (55). Dette er den første rapporten om WNV-infeksjon hos hjortedyr, men har blitt fulgt av flere rapporter om forekomst av WNV og WNV-antistoffer hos hvithalehjort (*Odocoileus virginianus*) (56). Det virker derfor sannsynlig at reinsdyr, og andre hjortedyr, er mottagelige for infeksjon, og klimaendringer og andre faktorer kan bidra til at WNV blir introdusert til og spredt i reinsdyrpopulasjonene.

### Blåtungevirus (bluetongue)

Blåtungevirus (genus *Orbivirus*, familien *Reoviridae*) har 26 kjente serotyper. Blåtungevirus har siden 1998 spredt seg over det meste av Europa, og ble påvist i Norge våren 2009. BTV smitter først og fremst ved sviknott tilhørende *Culicoides*-slekten, men kan også overføres ved oral smitte eller vertikalt fra mor til avkom (57).

Sau kan være subklinisk infisert, eller vise alt fra milde kliniske symptomer, til feber, depresjon og nasal utflod, som kan være serøs, mukopurulent eller blodig. Høy prevalens av antistoffer mot BTV har blitt rapportert i flere arter av hjortevilt (58, 59), men BTV-infeksjon synes ikke å føre til en betydelig dødelighet hos hjort. Sporadisk letal sykdom forbundet med BTV har blitt rapportert i mouflon (*Ovis aries orientalis*) (60), mens en eksperimentell studie i elg tyder på at elgen kan være smittebærer uten selv å utvikle kliniske symptomer (61). Det finnes så langt ingen rapporter om BTV-infeksjon hos reinsdyr.

Ved sykdomsutbrudd skal, ifølge EUs rådsdirektiv 2000/75/EF, bevegelses-restriksjoner brukes for å begrense spredning av virus, noe som kan føre til en vanskelig situasjon for den semi-nomadiske reindrifta dersom BTV skulle dukke opp i reinflokkene.

Fra en undersøkelse av forekomst av blodsugende

insekter i miljøet rundt svenske gårdsbruk ble det funnet at to *Culicoides*-arter dominerte, *C. obsoletus* og *C. scoticus*, begge kjent for å være egnede vektorer for BTV (62). Egnede *Culicoides*-arter er også påvist i Norge, på Østlandet og på Sør-Vestlandet (63). Klimaendringer, i form av høyere gjennomsnittstemperaturer, kan bedre forholdene for vektorer og virus og dermed bidra til en mulig introduksjon av BTV i reindriftsområdene i Fennoskandia.

#### Schmallenbergvirus

Ved siden av BTV har også et annet virus nylig etablert seg i Europa, midlertidig kalt Schmallenberg-virus, etter stedet hvor de første positive prøver ble samlet. I 2011 ble en uspesifikk sykdom, karakterisert ved feber, nedsatt melkeproduksjon og diaré rapportert hos voksne melkekyr fra en rekke gårder i Tyskland og Nederland (64). Videre oppstod det i november 2011 et utbrudd av abort og dødfødsel av lam og kalver med nevrologiske symptomer og misdannelser i hode, rygg eller lemmer i flere europeiske land (65). Andre virus i genus *Orthobunyavirus* overføres av mygg og/eller fjærmygg, og det antas at Schmallenberg-virus også blir overført av lignende vektorer, selv om det er fortsatt ukjent hvilke spesifikke insekts-vektorer som er involvert. Antistoffer mot Schmallenberg-virus er nylig påvist hos husdyr og virus er påvist hos sviknott (vektor) i Norge (66).

#### Parainfluenzavirus

Parainfluenzavirus 3 (PIV3) tilhører genus *Respirovirus*, underfamilie *Paramyxovirinae*, familie *Paramyxoviridae*. Hos storfe er parainfluenzavirus-infeksjoner som oftest subkliniske eller forårsaker kun milde symptomer fra øvre luftveier, men kan gi sekundære bakterielle luftveisinfeksjoner og pneumoni. En nyere studie avdekket en seroprevalens mot PIV3 på omlag 50 % hos storfe i Norge (67). Det ble ikke funnet antistoffer mot PIV3 i en serologisk undersøkelse av tamrein i Finnmark i 1991 (17), men en pågående studie av reinsdyr har vist at mange dyr i enkelte reinbeitedistrikter i Finnmark er seropositive (Das Neves et al., upubliserte data), noe som indikerer at PIV3 eller et antigenært beslektet virus sirkulerer blant reinsdyr i Norge.

### 9. Prioner og Chronic Wasting Disease

Sykdomsframkallende prioner er ikke virus men smittestoff bestående av små proteiner (cirka 250 aminosyrer). Slike prioner har en egenartet foldning, og ved smitte kan disse starte en omdanning av vertens normale prionproteiner til proteiner med den nye og sykdomsframkallende foldningen. Prionproteiner med en slik form brytes langsommere ned av proteaser enn den naturlig forekommende formen, og hoper seg dermed opp i vev og forårsaker neurodegenerative lidelser, kalt encephalopatier. Noen kjente sykdommer,

som tidligere var klassifisert i gruppa «slow virus infections», er kjennetegnet ved svært lang inkubasjonstid og har vist seg å ha bakgrunn i prioner, slik som kuru og Creutzfeldt-Jacob-disease hos mennesker, skrapesjuka (scrapie) hos sau og bovin spongiform encephalopati (BSE) hos storfe. Skrapesjuka har vært kjent hos sau her i landet i over 100 år, men BSE er ikke påvist i Norge.

Chronic wasting disease (CWD) er en prionsykdom hos hjortedyr. I enzootiske områder av USA er prevalens av CWD estimert til 0,5 % for Rocky Mountain hjort (*Cervus elaphus nelsoni*), 2,1 % for hvithalehjort og 4,9 % for muldyr (*Odocoileus hemionus*) (68), og er også påvist hos elg (69).

Eksperimentelt er CWD ved oral smitte også overført til samme hjorte-art som vår hjort i Norge (*Cervus elaphus*), med lignende kliniske symptomer og patologi som ved CWD hos andre hjortedyr (70). Hverken CWD eller andre prionsykdommer er til nå rapportert hos reinsdyr, og heller ikke hos andre hjortedyr i Norge. Undersøkelser av hjernevev fra 700 reinsdyr i Norge og 1300 reinsdyr i Finland (2003 – 2004) var negative med hensyn på prionsykdom (71).

Studier av prion-protein gener hos caribou og andre hjortedyr har vist at de er svært like, noe som indikerer at CWD genetisk sett har potensial til å kunne spres fra andre hjortedyr til caribou (72). En undersøkelse av 100 caribou i Quebec, Canada, var negativ med hensyn til CWD (73).

CWD er overført eksperimentelt fra Rocky Mountain hjort (CWD<sup>ELK</sup>) og hvithalehjort (CWD<sup>WTD</sup>) til reinsdyr (74). Forsøket ble utført på to grupper med tre seks-måneders gamle reinsdyr som ble inokulert oralt med 5 gram hjernemateriale hver. To av de tre reinsdyra som fikk CWD<sup>WTD</sup> utviklet kliniske symptomer 17-18 måneder etter inokulasjon, mens det tredje reinsdyret forble friskt. Symptomene bestod av vekttap og utrivelig hårlag. Etter å ha vist begynnende ataxi, økt spyttutskillelse og gnissende tenner, utviklet begge dyra terminal CWD to måneder seinere. Reinsdyra som fikk CWD<sup>ELK</sup> utviklet ikke kliniske tegn på CWD og ble avlivet etter henholdsvis 23, 45 og 61 måneder etter inokulasjon (74). Forsøket viser at reinsdyr er mottagelig, i alle fall eksperimentelt, for CWD fra hvithalehjort, og det fryktes at prionsykdommer kan ramme reinsdyr der disse har en felles utbredelse med andre hjortedyrarter der CWD forekommer.

### Diskusjon

Et økt fokus på virusinfeksjoner hos reinsdyr har bidratt med mer kunnskap om hvilke infeksjoner som forekommer. Mens det er enkelt å registrere sykdom og tap i forbindelse med utbrudd av sykdommer som for eksempel smittsom munnskurv i reinflokkene, er det vanskeligere å anslå hvilken innvirkning infeksjoner med for eksempel reinens alphaherpesvirus (CvHV2) har på dyrenes helse, overlevelsessevne og produksjon.

Det er imidlertid interessant at et virus som CvHV2 ser ut til å være knyttet til luftveisinfeksjoner og at virus også overføres fra mor til foster, noe som kan indikere en innvirkning på reproduksjon. Selv om det ikke er registrert stor forekomst av sykdom som direkte kan knyttes til CvHV2, kan et slikt enzootisk forekommende virus dermed likevel ha en viss betydning i forhold til helse og overlevelsessevne, for eksempel i form av aborter. Også andre virus som gammaherpesvirus, pestivirus og parainfluenzavirus, kan tenkes å ha klinisk betydning.

I forhold til de fleste arter av vilt har man gode muligheter til å ta ut prøvemateriale fra reinsdyr, spesielt i forbindelse med slakting. Når det gjelder kliniske observasjoner og det å følge dyr over tid, er imidlertid situasjonen for reinsdyr mer sammenlignbar med forholdene for ville dyr. Utfordringen ligger i at flokkene i store deler av året går på utstrakte og ofte lite tilgjengelige beiteområder med begrenset tilsyn. Det er derfor bare under samlingene, i forbindelse med kalvemerking, slakting og skilling av dyr, at dyrene iakttas på nært hold og eventuelt tas fast og håndteres, men det er som oftest lite tid til grundige kliniske undersøkelser. Siden dyrene som regel heller ikke er individmerket vil det være vanskelig å følge opp enkeltindivider. Endringer i reindriften, slik som individmerking, kalving i innhegninger og økt grad av føring og tilsyn, kan bidra til å gjøre det enklere å følge opp enkeltdyr, og også sykdomsutbrudd i reinflokkene.

## Sammendrag

Noen virusinfeksjoner hos rein forekommer enzootisk i reinpopulasjonene og forårsaker bare sjelden sykdom, mens andre kan opptre i form av epizootier og forårsake alvorlig sykdom og tap av dyr. I tillegg er det ofte uavklarte smitteforhold mellom reinsdyr, husdyr og ville dyr. Artikkelen gir en oversikt over noen virusinfeksjoner og sykdommer hos rein, slik som parapoxvirus (smittsom munnskurv), papillomavirus (vorter) og reinens alphaherpesvirus (blemmer og sår i slimhinner). Artikkelen gir også en oversikt over enkelte virusinfeksjoner som vi vet forekommer hos reinsdyr i Fennoskandia, basert på funn av spesifikke antistoffer eller virus-spesifikt arvestoff (DNA eller RNA), men som har en mer uklar klinisk betydning. Dette gjelder blant annet gammaherpesvirus og pestivirus. Avslutningsvis nevnes noen infeksjoner som vi ikke har i reinpopulasjonen i dag, men som kan introduseres og få betydning, slik som rabiesvirus, munn og klauvsvinevirus, blåtungevirus, Schmollenbergvirus og prion-sykdommer (Chronic Wasting Disease). Kontinuerlige endringer i reindriften naturgrunnlag og i driftsmetoder, slik som økt føring av rein, kan få innvirkning på hvilke virusinfeksjoner og sykdommer vi vil se hos rein i framtida.

## Summary

Some virus infections in reindeer are enzootic and cause minor disease problems, whereas others can appear as epizootics and cause severe disease and mortality. For several virus infections in reindeer, the transmission potential between reindeer, domestic animals and wildlife is not clear. This article gives an overview of some virus infections that cause disease in reindeer, such as parapoxvirus (contagious ecthyma), papillomavirus (warts) and the reindeer alphaherpesvirus CvHV-2 (mucosal lesions). It also gives an overview of some virus infections we know exists in the reindeer populations in Fennoscandia, based on detection of specific antibodies or viral genomes (DNA or RNA), but with uncertain impact on health and disease, such as gammaherpesvirus and pestivirus. In addition, some virus infections, not known to circulate in the reindeer populations today, are mentioned, such as rabies virus, foot and mouth disease virus, bluetongue virus, Schmollenberg virus and the prion disease chronic wasting disease (CWD). Climatic changes and other drivers affecting nature resources, may also change herding strategies and management, impacting the types and nature of the virus infections and diseases we will encounter in reindeer in the future.

## Referanser

1. Nordkvist M. Munvårtsjuka: en ny rensjukdom? *Rennäringsnytt* 1973; 7(8-9): 6-8.
2. Tikkanen MK, McInnes CJ, Mercer AA, Büttner M, Tuimala J, Hirvelä-Koski V et al. Recent isolates of parapoxvirus of Finnish reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) are closely related to bovine pseudocowpox virus. *J Gen Virol* 2004; 85: 1413-8.
3. Tryland M, Josefsen TD, Oksanen A, Aschfalk A. Parapoxvirus infection in Norwegian semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Vet Rec* 2001; 149: 394-5.
4. Tryland M. 2002. Asymptomatic parapoxvirus infections in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). I: Proceedings of the XIV International Poxvirus & Iridovirus Conference. Lake Placid, New York 2002: 169.
5. Vikøren T, Lillehaug A, Åkerstedt J, Bretten T, Haugum M, Tryland M. A severe outbreak of contagious ecthyma (orf) in a free-ranging musk ox (*Ovibos moschatus*) population in Norway. *Vet Microbiol* 2008; 127: 10-20.
6. Hautaniemi M, Ueda N, Tuimala J, Mercer AA, Lahdenperä J, McInnes CJ. 2010. The genome of pseudocowpoxvirus: comparison of a reindeer isolate and a reference strain. *J Gen Virol* 2010; 91: 1560-76.
7. Tryland M, Klein J, Berger T, Josefsen TD, Das Neves CG, Oksanen A et al. Experimental parapoxvirus infection (contagious ecthyma) in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Vet Microbiol* 2013; 162: 499-506.
8. Büttner M, von Einem C, McInnes C, Oksanen A. Klinik und Diagnostik einer schweren Parapocken-Epidemie beim Reintier in Finland. *Tierärztl Prax* 1995; 23: 614-8.



9. Haig DM, McInnes CJ. Immunity and counter-immunity during infection with the parapoxvirus orf virus. *Virus Res* 2002; 88: 3-16.
10. Klein J, Tryland M. Characterisation of parapoxviruses isolated from Norwegian semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Virol J* 2005; 2: 79.
11. Antonsson A, Hansson BG. Healthy skin of many animal species harbors papillomaviruses which are closely related to their human counterparts. *J Virol* 2002; 76: 12537-42.
12. Eriksson A, Stewart AC, Moreno-López J, Petterson U. 1994. The genomes of the animal papillomaviruses European elk papillomavirus, deer papillomavirus, and reindeer papillomavirus contain a novel transforming gene (E9) near the early polyadenylation site. *J Virol*; 68: 8365-73.
13. Smits SL, Schapendonk CM, van Leeuwen M, Kuiken T, Bodewes R, Stalin Raj V, Haagmans BL, das Neves CG, Tryland M, Osterhaus AD. 2013. Identification and characterization of two novel viruses in ocular infections in reindeer. *PLoS One*. 8(7):e69711. doi: 10.1371/journal.pone.0069711.
14. Engels M, Ackermann M. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Vet Microbiol* 1996; 53: 3-15.
15. Ek-Kommonen C, Pelkonen S, Nettleton PF. Isolation of a herpesvirus serologically related to bovine herpesvirus 1 from a reindeer (*Rangifer tarandus*). *Acta Vet Scand* 1986; 27: 299-301.
16. Rockborn G, Rehnbinder C, Klingeborn B, Leffler M, Klintevall K, Nikkilä T et al. The demonstration of a herpesvirus, related to bovine herpesvirus 1, in reindeer with ulcerative and necrotizing lesions of the upper alimentary tract and nose. *Rangifer Special issue* 1990; 3: 373-84.
17. Stuen S, Krogsrud J, Hyllseth B, Tyler NJC. Serosurvey of three virus infections in reindeer in northern Norway and Svalbard. *Rangifer* 1993; 13: 215-9.
18. Lillehaug A, Vikøren T, Larsen IL, Åkerstedt J, Tharaldsen J, Handeland K. Antibodies to ruminant alpha-herpesviruses and pestiviruses in Norwegian cervids. *J Wildl Dis* 2003; 39: 779-86.
19. Das Neves CG, Thiry J, Skjerve E, Yoccoz NG, Rimstad E, Thiry E et al. Alphaherpesvirus infections in semidomesticated reindeer: a cross-sectional serological study. *Vet Microbiol* 2009; 139: 262-9.
20. Åkerstedt J, Hofshagen M. Bacteriological investigation of infectious keratoconjunctivitis in Norwegian sheep. *Acta Vet Scand* 2004; 45: 19-26.
21. Tryland M, Das Neves CG, Sunde M, Mørk T. Cervid herpesvirus 2, the primary agent in an outbreak of infectious keratoconjunctivitis in semidomesticated reindeer. *J. Clin Microbiol* 2009; 47: 3707-13.
22. Das Neves CG, Rimstad E, Tryland M. Cervid herpesvirus 2 causes respiratory and fetal infections in semidomesticated reindeer. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 1309-13.
23. Das Neves CG, Mørk T, Thiry J, Godfroid J, Rimstad E, Thiry E et al. Cervid herpesvirus 2 experimentally reactivated in reindeer can produce generalized viremia and abortion. *Virus Res* 2009; 145: 321-8.
24. Ministry of Food, Agriculture and Fisheries and Greenland Homerule. Report on the animal health situation in Greenland 1999. <http://www.foedevarestyrelsen.dk/Publikationer/Alle%20publikationer/2000640.pdf> (15.4.2013).
25. Tessaro SV, Deregt D, Dzus E, Rohner C, Smith K, Gaboury T. Herpesvirus infection in woodland caribou in Alberta, Canada. *J Wildl Dis* 2005; 41: 803-5.
26. Evans AL, Das Neves CG, Finstad GF, Beckmen KB, Skjerve E, Nymo IH et al. Evidence of alphaherpesvirus infections in Alaskan caribou and reindeer. *BMC Vet Res* 2012; 8: 5.
27. Nettleton PF, Thiry E, Reid H, Pastoret PP. Herpesvirus infections in cervidae. *Rev Sci Tech* 1988; 7: 977-88.
28. Das Neves CG, Mørk T, Godfroid J, Sørensen KK, Breines E, Hareide E et al. Experimental infection of reindeer with cervid herpesvirus 2. *Clin Vaccine Immunol* 2009; 16: 1758-65.
29. Das Neves CG, Roth S, Rimstad E, Thiry E, Tryland M. Cervid herpesvirus 2 infection in reindeer: a review. *Vet Microbiol* 2010; 143: 70-80.
30. Das Neves CG, Roger M, Yoccoz NG, Rimstad E, Tryland M. Evaluation of three commercial bovine ELISA kits for detection of antibodies against Alphaherpesviruses in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Acta Vet Scand* 2009; 51: 9.
31. Løken T, Aleksandersen M, Reid H, Pow I. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus-2 in pigs in Norway. *Vet Rec* 1998; 143: 464-7.
32. Vikøren T, Li H, Lillehaug A, Jonassen CM, Böckerman I, Handeland K. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with OvHV-2 and CpHV-2 DNA. *J Wildl Dis* 2006; 42: 797-807.
33. Løken T, Bosman AM, van Vuuren M. Infection with *Ovine herpesvirus 2* in Norwegian herds with a history of previous outbreaks of malignant catarrhal fever. *J Vet Diagn Invest* 2009; 21: 257-61.
34. Vikøren T, Klevar S, Li H, Hauge AG. Malignant catarrhal fever virus identified in free-ranging musk ox (*Ovibos moschatus*) in Norway. *J Wildl Dis* 2013; 49: 447-50.
35. Das Neves CG, Ihlebæk HM, Skjerve E, Hemmingsen W, Li H, Tryland M. Gammaherpesvirus infection in semidomesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): a cross-sectional, serologic study in northern Norway. *J Wildl Dis* 2013; 49: 261-9.
36. Løken T, Krogsrud J, Larsen IL. Pestivirus infections in Norway. Serological investigations in cattle, sheep and pigs. *Acta Vet Scand* 1991; 32: 27-34.
37. Løken T. Pestivirus infections in ruminants in Norway. *Rev Sci Tech* 1992; 11: 895-9.
38. Avalos-Ramirez R, Orlich M, Thiel HJ, Becher P. Evidence for the presence of two novel pestivirus species. *Virology* 2001; 286: 456-65.
39. Lillehaug A, Vikøren T, Larsen IL, Åkerstedt J, Tharaldsen J, Handeland K. Antibodies to ruminant alpha-herpesviruses and pestiviruses in Norwegian cervids. *J Wildl Dis* 2003; 39: 779-86.
40. Morton JK, Evermann JF, Dieterich RA. Experimental infection of reindeer with bovine viral diarrhoea virus. *Rangifer* 1990; 10: 75-7.



41. Mørk T, Prestrud P. Arctic rabies - a review. *Acta Vet Scand* 2004; 45: 1-9.
42. Davis LE, King MK, Schultz JL. *Fundamentals of neurologic disease: an introductory text*. New York: Demos Medical Publishing, 2005.
43. Dieterich RA, Ritter DG. Rabies in Alaskan reindeer. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181: 1416.
44. Ritter, D. Rabies. I: Dieterich RA, ed. *Alaskan wildlife diseases*. Fairbanks, Alaska: University of Alaska, 1981.
45. Mørk T, Bohlin J, Fuglei E, Åsbakk K, Tryland M. Rabies in the arctic fox population, Svalbard, Norway. *J Wildl Dis* 2011; 47: 945-57.
46. Revich B, Tokarevich N, Parkinson AJ. Climate change and zoonotic infections in the Russian Arctic. *Int J Circumpolar Health* 2012; 23: 71:18792.
47. Sihvonen L, Kulonen K, Soveri T, Nieminen M. Rabies antibody titres in vaccinated reindeer. *Acta Vet Scand* 1993; 34: 199-202.
48. Klein J. Understanding the molecular epidemiology of foot-and-mouth-disease virus. *Infect Genet Evol* 2009; 9: 153-61.
49. Syroechkovskii EE. Diseases and parasites. I: Klein DR, ed. *Wild reindeer*. Lebanon, N. H.: Science Publishers, 1995: 152-67.
50. Rhyan J, Deng M, Wang H, Ward G, Gidlewski T, McCollum M et al. Foot-and-mouth disease in North American bison (*Bison bison*) and elk (*Cervus elaphus nelsoni*): susceptibility, intra- and interspecies transmission, clinical signs, and lesions. *J Wildl Dis* 2008; 44: 269-79.
51. Rehnbinder C, Nikander S. *Ren och rensykdömar*. Lund 1999.
52. Hartnett E, Adkin A, Seaman M, Cooper J, Watson E, Coburn H et al. A quantitative assessment of the risks from illegally imported meat contaminated with foot and mouth disease virus to Great Britain. *Risk analysis* 2007; 27: 187-202.
53. Final report EFTA Surveillance authority mission to Norway from 23 to 27 April 2012 regarding the application of EEA legislation related to contingency plans for epizootic diseases, in particular foot and mouth disease and classical swine fever. (Brüssel) 2012.
54. Bowen RA, Nemeth NM. Experimental infections with West Nile virus. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20: 293-7.
55. Palmer MV, Stoffregen WC, Rogers DG, Hamir AN, Richt JA, Pedersen DD et al. West Nile virus infection in reindeer (*Rangifer tarandus*). *J Vet Diagn Invest* 2004; 16: 219-22.
56. Santaella J, McLean R, Hall JS, Gill JS, Bowen RA, Hadow HH et al. West Nile virus serosurveillance in Iowa white-tailed deer (1999-2003). *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 1038-42.
57. Backx A, Heutink R, van Rooij E, van Rijn P. Transplacental and oral transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection. *Vet Microbiol* 2009; 138: 235-43.
58. Corbière F, Nussbaum S, Alzieu JP, Lemaire M, Meyer G, Foucras G et al. Bluetongue virus serotype 1 in wild ruminants, France, 2008-10. *J Wildl Dis* 2012; 48: 1047-51.
59. García-Bocanegra I, Arenas-Montes A, Lorca-Oró C, Pujols J, González MA, Napp S et al. Role of wild ruminants in the epidemiology of bluetongue virus serotypes 1, 4 and 8 in Spain. *Vet Res* 2011; 42: 88.
60. Fernández-Pacheco P, Fernández-Pinero J, Agüero M, Jiménez-Clavero MA. Bluetongue virus serotype 1 in wild mouflons in Spain. *Vet Rec* 2008; 162: 659-60.
61. Stott JL, Lauerma LH, Luedke AJ. Bluetongue virus in pregnant elk and their calves. *Am J Vet Res* 1982; 43: 423-8.
62. Nielsen SA, Nielsen BO, Chirico J. Monitoring of biting midges (Diptera: Ceratopogonidae: Culicoides Latreille) on farms in Sweden during the emergence of the 2008 epidemic of bluetongue. *Parasitol Res* 2010; 106: 1197-203.
63. Veterinærinstituttet. Fakta om: Blåtunge. (<http://www.vetinst.no/Beredskap/Blaatunge/Blaatunge-Fakta-raad-og-vurderinger>) (6.2.2014).
64. Gibbens N. Schmallenberg virus: a novel viral disease in northern Europe. *Vet Rec* 2012; 170: 58.
65. van Maanen C, van der Heijden H, Wellenberg GJ, Witteveen G, Luttikholt S, Bouwstra R et al. Schmallenberg virus antibodies in bovine and ovine fetuses. *Vet Rec* 2012; 171: 299.
66. Landbruks- og matdepartementet. Schmallenbergvirus påvist i sviknott i Norge. (<http://www.regjeringen.no/nb/dep/lmd/aktuelt/nyheter/2012/okt-12/schmallenberg-virus-pavist-i-sviknott-i-.html?id=706194>) (6.2.2014).
67. Gulliksen SM, Jor E, Lie KI, Løken T, Åkerstedt J, Østerås O. Respiratory infections in Norwegian dairy calves. *J Dairy Sci* 2009; 92: 5139-46.
68. Miller MW, Williams ES, McCarty CW, Spraker TR, Kreeger TJ, Larsen CT et al. Epizootiology of chronic wasting disease in free-ranging cervids in Colorado and Wyoming. *J Wildl Dis* 2000; 36: 676-90.
69. Sigurdson CJ. A prion disease of cervids: chronic wasting disease. *Vet Res* 2008; 39: 41.
70. Balachandran A, Harrington NP, Algire J, Soutyrine A, Spraker TR, Jeffrey M et al. Experimental oral transmission of chronic wasting disease to red deer (*Cervus elaphus elaphus*): early detection and late stage distribution of protease-resistant prion protein. *Can Vet J* 2010; 51: 169-78.
71. Tryland M. Infeksjoner forårsaket av bakterier og virus. *Ottar* 2006; 5 39-45.
72. Robinson SJ, Samuel MD, O'Rourke KI, Johnson CJ. The role of genetics in chronic wasting disease of North American cervids. *Prion* 2012; 6: 153-162.
73. Lapointe JM, Leclair D, Mesher C, Balachandran A. Screening for chronic wasting disease in caribou in Northern Quebec. *Can Vet J* 2002; 43: 886-7.
74. Mitchell GB, Sigurdson CJ, O'Rourke KI, Algire J, Harrington NP, Walther I et al. Experimental oral transmission of chronic wasting disease to reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *PLoS One* 2012; 7:e39055



## GUNSTIG RENTE PÅ BOLIGLÅN I DNB

### BENYTT DINE MEDLEMSFORDELER

#### DU FÅR BANKENS BESTE BOLIGLÅNSRENTE!

- Boliglån p.t. 3,50 % nominell rente, innenfor 75 % av verdigrunnlaget.
- Boliglån Ung (BLU) p.t. 3,40 % nominell rente, innenfor 85 % av verdigrunnlaget.
- Rammelån p.t. 3,60 % nominell rente, innenfor 70 % av verdigrunnlaget.

Som medlem betaler du heller ikke etablerings- eller depotgebyr.

Du kan også få meget gode vilkår på skade- og personforsikring og sparing.

#### TA KONTAKT!

Les mer på [dnb.no/akademikerne](http://dnb.no/akademikerne) eller ring oss på telefon 04800, alle dager, hele døgnet. Ønsker du å flytte lånet du har i dag, hjelper vi deg selvfølgelig med det.

#### Priseksempel Rammelån:

Effektiv rente 3,73 %. Lånebeløp 2 millioner o/25 år i DNB Boligkreditt. Totalt kr 3.057.016. Prisen er per 11.12.2013 for nye lån og kan bli endret.

# Meldepliktige sykdommer hos rein

Som veterinær er det en del sykdommer en bør ha et våkent øye til. I Forskrift om fortegnelse over sjukdommer som omfattes av matloven (FOR 1965-03-19 nr. 9941) defineres de til enhver tid meldepliktige dyresykdommer. Noen av disse er også aktuelle hos rein.

**Jacques Godfroid**

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø

## Nåværende adresse:

UiT Norges arktiske universitet

Institutt for arktisk og marin biologi

Forskningsgruppe for arktisk infeksjonsbiologi

Stakkevollveien 23, N-9010 Tromsø

E-post: jacques.godfroid@uit.no

**Ingebjørg H. Nymo**

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og UiT Norges arktiske universitet

**Anett K. Larsen**

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og UiT Norges arktiske universitet

**Kjetil Åsbakk**

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og UiT Norges arktiske universitet

**Terje D. Josefsen**

Veterinærinstituttet Nord-Norge – Tromsø

**Keywords:** reportable diseases, reindeer, caribou, foot and mouth disease, brucellosis, chronic wasting disease, bovine tuberculosis

## Innledning

Med begrepet meldepliktig sykdom menes sykdom som man har plikt til å melde fra om, i henhold til Forskrift om instruks for dyresjukdommer (1). Taushetsplikten som veterinærer er pålagt i Dyrehelsepersonelloven (2) gjelder ikke når det er begrunnet mistanke om meldepliktig sykdom. Slik sykdomsmistanke skal straks meldes til nærmeste overordnede veterinærmyndighet, som i dag representeres ved Mattilsynet. Hvis det ikke oppnås kontakt med nærmeste overordnede myndighet, plikter veterinæren å ta kontakt med neste myndighetsledd oppover (1).

Dyresykdommer er klassifisert i fire kategorier: A (mest alvorlig), B, C og D. De meldepliktige sykdommene er i gruppe A, B og C (3). Flere sykdommer i disse tre gruppene kan teoretisk sett smitte rein, men ikke alle er like aktuelle. Blant sykdommer i gruppe A som er aktuelle hos rein er det naturlig å nevne rabies, siden denne sykdommen forekom hos rein på Svalbard så seint som høsten 2011. Andre aktuelle A-sykdommer er miltbrann, brucellose og munn- og klovsyke (MKS). Blant B-sykdommene er ekinokok-

kose den mest aktuelle. Denne sykdommen forekommer regelmessig i Finland (4), og ett sannsynlig, men ikke verifisert, tilfelle ble funnet ved slakteriet i Karasjok, Norge i 2003 (5). Andre B-sykdommer som er aktuelle for mange drøvtyggere, inkludert rein, er paratuberkulose og salmonella-infeksjoner, selv om disse ikke har vært påvist i reindriften i Skandinavia. Av gruppe C-sykdommene har man gode indiksjoner (antistoffpåvisning) på at parapoxvirus (6) og *Toxoplasma gondii* (7) finnes hos rein i Norge, og at utbrudd av pasteurellose har forekommet (8).

I stedet for å gå summarisk gjennom alle meldepliktige sykdommer hos rein, har vi i denne artikkelen valgt å fokusere på fire utvalgte sykdommer; MKS (gruppe A), bovin tuberkulose (gruppe B), overførbart spongiform encefalopati (Chronic wasting disease, gruppe B) og brucellose (gruppe A), ettersom alle kan ha store økonomiske konsekvenser og noen av dem også zoonotisk potensiale. Artikkelen fokuserer primært på semi-domestisert rein, og det spesifiseres særlig når det dreier seg om villrein.

## Munn- og klovsyke

MKS forårsakes av et picornavirus (orden *Picornavirales*, familie *Picornaviridae*, genus *Aphthovirus*). Den virale etiologien til MKS ble etablert i 1898. Sykdommen rammer hovedsakelig drøvtyggere (storfe, sau og geit) og gris, og karakteriseres av blæredannelser i munnhulen og klauvspaltene (9).

På verdensbasis regnes MKS som en av de mest alvorlige virussykdommene hos klovdyr. Sykdommen er ekstremt smittsom og spres hurtig, og selv om den er under kontroll og har blitt bekjempet i mange land, kan den fortsatt ha stor effekt på husdyrindustrien og gi betydelige økonomiske tap (10). Ved påvist MKS i en husdyrbesetning i Norge vil besetningen vanligvis slaktes og destrueres og det vil settes i verk omfattende offentlig tilsyn i besetninger innenfor en tre km bred risikosone rundt utbruddet. Utenfor risikozonen vil det bli opprettet en observasjonssone. Det finnes vaksiner mot MKS. Vaksinerende dyr blir beskyttet mot kliniske symptomer, men kan fortsatt ha virus i kroppen. Mattilsynet kan vedta å innføre midlertidig og begrenset vaksinerende mot MKS. Vaksinasjon er et av flere mulige bekjempelsestiltak og vil bli vurdert avhengig av utbruddssituasjonen (11). Slik praksis, sammen med andre essensielle tiltak som transportrestriksjoner, er viktig for å hindre spredning av viruset så snart sykdommen er påvist. Bekjempelsestiltak medfører store kostnader og logistikkutfordringer. Sykdommen kan også affisere ville klovdyr og utbrudd med påfølgende dødelighet kan medføre permanent tap av genetisk materiale, noe som kan være særlig alvorlig for populasjoner av sjeldne arter (10).

I Skandinavia var det sist registrert MKS hos rein i 1927. Ved et større utbrudd (12 reinflokker, cirka 23000 rein) i det tidligere Sovjetunionen i 1955, var halvtall hos enkeltdyr det eneste symptomet gjennom vinteren og våren. Utover våren spredde sykdommen seg og ble mer virulent, med masseaborter, retensjon av placenta, endometritt og metritt som resultat. Utover sommeren bidro brems og mygg til enda hurtigere sykdomsspredning. Symptomene inkluderte da feber, muskeltremor, salivasjon, dårlig appetitt, samt ulcerasjoner i munnhule som utviklet seg til alvorlig nekrose som affiserte gummer, benvev og tenner. Senere ble klauvene affiserte med ulcerasjoner og avskalling, til slutt ble det registrert utmattelse, dyspne og død. Obduksjon avslørte pneumoni, perikarditt og forandringer i lever og nyrer, samt alvorlige ulcerasjoner i mage-tarm-kanalen. Den mest alvorlige komplikasjonen var nekrobacilliose forårsaket av bakterien *Fusobacterium necrophorum* (12).

I Storbritannia var det en stor MKS-krise i 2001, og høsten 2007 ble ytterligere to MKS-infiserte gårder identifisert. Disse siste to utbruddene var forårsaket av en virusstamme som var antatt ikke å sirkulere i naturen, men som hadde blitt benyttet i forsknings-sammenheng av The Institute for Animal Health og Merial Animal Health Limited i samme periode som infeksjonene fant sted i 2007 (13). Grunnet utbruddene av MKS i 2007 og samtidig sykdom forårsaket av

bluetonguevirus, ble Storbritannias eneste reinflokk ilagt restriksjoner mot forflytning julen 2007. Vanligvis får The Cairngorm Reindeer Centre i Skottland rundt juletid en rekke henvendelser fra hele Storbritannia om leie av rein, men i 2007 hindret restriksjonene fra myndighetene dette. Tilly Smith, eieren av reinflokken forklarte: «Vi har mistet omtrent halvparten av inntekten vår grunnet restriksjonene. Reinene våre reiser vanligvis over hele landet på denne tiden av året, men alle våre avtaler, inkludert Harrods i London, måtte avlyses i år» (14). Denne hendelsen viser noen av de uventede konsekvensene utbrudd av dyresykdommer kan ha.

Utbrudd av MKS i zoologiske hager har kun blitt rapportert noen få ganger, og da stort sett i form av anekdotiske beskrivelser. Dette er sannsynligvis ikke fordi det ikke har forekommet, men heller fordi det tidligere ble ansett som mindre alvorlig. Før 1930 ble MKS regnet som en infeksøs sykdom på linje med en hvilken som helst annen sykdom hvor behandling ikke var mulig. De historiske rapportene fra MKS-utbrudd i zoologiske hager ble nylig oppsummert (15). Det første utbruddet ble registrert i Leipzig Zoo i Tyskland i 1931, hvor en smittet rein døde av myokarditt. I Paris Zoo var det et MKS-utbrudd i 1937. Av de 250 mottagelige dyra, viste 32 individer kliniske symptomer, hvorav fire var rein. Ingen av de fire infiserte reinene døde som følge av infeksjonen. I 1962, igjen i Leipzig Zoo, ble en rein infisert med MKS-virus type C identifisert. Denne ble behandlet med hyperimmunserum med godt resultat (15).

MKS er aldri registrert hos husdyr på Island, og i Norge var siste registrerte tilfelle i 1952, i Finland i 1959, i Sverige i 1966, og i Danmark i 1983. En nordisk øvelse ble gjennomført i 2005 med den hensikt å teste beredskapsplanene til Norge, Finland, Sverige og Danmark. De sentrale veterinærmyndighetene i de involverte landene forberedte et scenario som involverte 40 produksjonsdyrenheter, fire reinflokker (tre flokker i Finland og en flokk i Norge), seks slakterier og omtrent 500 mennesker. Øvelsen inkluderte også elementer som krevde samarbeid over landegrensene. Håndteringen av MKS-mistanken i en av de finske flokkene viste at samarbeidet mellom veterinærmyndighetene med ansvar for Reinhelse i de nordiske landene fungerte utmerket, og øvelsen ga god anledning til å innføre en MKS beredskapsplan i reindrifta (16). En norsk beredskapsøvelse med tema MKS ble gjennomført høsten 2012. Mattilsynet ønsket å øve på planverk, organisering, beslutningsprosedyrer, kommunikasjon internt og eksternt og feltarbeid. Øvelsen ble gjennomført som en "realtime-øvelse" som skulle spilles ut mest mulig som ved en reell hendelse. Øvelsen avdekket flere forbedringspunkter for Mattilsynet, blant annet ble muligheten for at rein kunne være smittet avvist uten at dyrene ble testet (17).

Utbrudd av MKS hos ville dyrearter (både frittlevende og individer i fangenskap) ser i de aller fleste tilfeller ut til å være en følge av tilstedeværelse av sykdommen hos husdyr. Det finnes ingen beskrivelser

av naturlig infeksjon med MKS hos noen ville dyrearter i Europa i den senere tid (18). Villrein i Norge eksponeres i liten grad for husdyr, og sannsynligheten for MKS hos villrein er derfor liten. Semi-domestisert rein kan i noen tilfeller eksponeres for husdyr gjennom samarbeide, og vi må dermed anta at et MKS-utbrudd kan finne sted hos disse forutsatt en tilgjengelig smittekilde. Reinen er ikke en truet dyreart, og bør derfor ikke prioriteres innen utviklingen av vaksiner mot MKS. I tillegg har beredskapsplaner blitt utviklet og implementert i Skandinavia i tilfelle sykdomsutbrudd.

## Tuberkulose

Tuberkulose er en kronisk progressiv infeksjonssykdom med zoonotisk potensiale og et bredt vertsspekter forårsaket av bakterier av genus *Mycobacterium*. Mykobakterier er syrefaste, gram-positive, ikke sporedannende stavbakterier. Tuberkulose hos landlevende ville arter i Europa forårsakes oftest av *Mycobacterium bovis*, men tuberkulose forårsaket av *M. caprae* er rapportert hos villsvin (*Sus scrofa*) i Spania og hjort (*Cervus elaphus*) i Spania og Alpene (19).

Tuberkulose (*M. bovis*) hos rein forekommer ytterst sjeldent, og er aldri diagnostisert i Skandinavia eller Nord-Amerika. Det finnes noen få rapporter fra Russland (20), samt et tilfelle fra London Zoo (21). Spesielt fraværende fra litteraturen er beskrivelser av tuberkuloselesjoner og immunresponsen hos rein som en følge av infeksjon med *M. bovis*.

Tuberkulose hos andre hjortedyr har et subakutt eller kronisk forløp, hvor noen individer viser kliniske tegn etter seks måneder mens andre overlever flere år uten tydelig tegn på infeksjon (20). Ved avlivning av eksperimentelt infiserte rein 240 dager etter infeksjon, hadde alle de 13 inokulerte dyrene utviklet makro- eller mikroskopiske lesjoner i de mediale retrofaryngeale lymfeknutene samsvarende med tuberkulose. Lesjoner ble også funnet i tonsillene (6/13), trakeobronkiale (4/13), mediastinale (5/13), mandibulære (2/13) og mesenteriale (2/13) lymfeknuter, samt i lungene (3/13). Lesjoner ble ikke observert i de hepatiske, ileocecale eller prefemorale lymfeknutene, og heller ikke i lever, milt, hjerne eller nyrer, og *M. bovis* kunne ikke isoleres fra noen av disse vevene. De makroskopiske lesjonene i lymfeknutene manifesterte seg som fokale eller multifokale granulomer med kaseøse nekroser som i noen tilfeller gikk over til nedsmeltede, abscesslignende granulomer. Resultatene fra dette infeksjonsforsøket antyder at mottakeligheten for *M. bovis* og immunresponsen som følge av infeksjon hos rein, ligner på det som er observert hos hjort (22).

Intradermal tuberkulintesting hos rein resulterer i et høyt antall falske positive reaksjoner med påfølgende unødvendig avliving av ikke-infiserte dyr. Årsaken til det høye antallet falske positive reaksjoner er uvisst, men kan skyldes forutgående eksponering for ikke-tuberkuløse mykobakterier, artsspesifikk sensitivitet for mykobakterieantigenet, eller generelt manglende

kunnskap om sykdomsmekanismer og immunrespons hos rein infisert med *M. bovis*. Det er uvisst hvilken evne den intradermale tuberkulintesten har til å identifisere rein som virkelig er infisert med *M. bovis* da det ikke finnes estimater av sensitivitet og spesifisitet for denne testen (22).

Selv om det potensielt kan være forskjeller i infeksjonsresponsen mellom naturlig og eksperimentell infeksjon med *M. bovis* hos rein, så fører mangelen på naturlige tilfeller til behov for inokulasjonsstudier. Rein infisert med *M. bovis* utvikler en robust forsinket hypersensitivitetsreaksjon som svar på intradermal injeksjon av rensset *M. bovis* protein (22). Mikroskopisk finner man en karakteristisk forsinket hypersensitivitetsreaksjon hos rein lik det som er beskrevet for storfe (23), men to av fire ikke-infiserte kontrolldyr ble i et infeksjonsforsøk klassifisert som positive i intradermaltesten, mens de to andre var negative (22). Dette fremhever den manglende spesifisiteten ved intradermaltesten hos rein. Som et alternativ til intradermaltesten har man vurdert den blod-baserte kommersielle Cervigam interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) testen til bruk på rein (24). Spesifisiteten var sammenlignbar med de beste estimatene for spesifisitet til intradermaltester hos andre hjortedyr (25), og de 24 eksperimentelt infiserte reinene ble korrekt klassifisert som positive (24). Disse resultatene bekrefter at Cervigam testen kan benyttes til å påvise tuberkulose hos rein.

## Overførbare spongiforme encefalopatier

Chronic wasting disease (CWD) er en dødelig neurodegenerativ sykdom hos hjortedyr. CWD tilhører gruppen av overførbare spongiforme encefalopatier (TSE) sammen med Creutzfeldt-Jakob syndrom (CJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinkers sykdom (GSS), fatal familiær insomnia (FFI) og kuru hos menneske, bovin spongiform encefalopati (BSE) hos storfe, skrapesyke hos sau og geit, felin spongiform encefalopati (FSE) hos kattedyr og overførbart mink encefalopati (TME) hos mink. Felles for patogenesen ved de spongiforme encefalopatiene er at normalt prionprotein (PrP<sup>C</sup>) konverteres til en patologisk form (PrP<sup>res</sup>). PrP<sup>res</sup> vil gradvis akkumuleres i nervevev og annet vev, og resultere i en progressiv manifestasjon av klinisk sykdom (26).

CWD ble registrert for første gang i 1967 i Colorado, USA hos mulhjort (*Odocoileus hemionus*) holdt i fangenskap, og ble diagnostisert som en overførbart spongiform encefalopati i 1978 (26). CWD smitter horisontalt, trolig grunnet utskilling av smitte i spytt, urin og avføring (27,28), og god evne til overlevelse i miljøet. Vertikal smitte kan også forekomme. Det er fortsatt usikkert om smitte av CWD fra hjortevilt til andre dyrearter og mennesker kan finne sted, men alle funn hittil tyder på at dette svekkes eller forhindres helt av artsbarrieren. De mest fremtredende kliniske symptomene på CWD er dårlig hold og endret adferd. Endelig diagnose settes ved undersøkelse av hjerne-stamme for akkumulering av PrP<sup>res</sup> samt tilstede-



værelse av spongiforme lesjoner. CWD kan ikke behandles og er 100% dødelig (26).

Smitte av CWD fra kronhjort (*Cervus elaphus*) og hvithalehjort (*Odocoileus virginianus*) til rein er undersøkt eksperimentelt, og ingen av reinene infisert med CWD fra kronhjort utviklet sykdom. Biopsiundersøkelse av rein infisert med CWD fra hvithalehjort viste akkumulering av PrP<sup>res</sup> i det lymfatiske vevet assosiert med rektoanal mukosa hos to rein 13 måneder etter infeksjon. De samme to reinene døde som en følge av CWD 19 og 20 måneder etter infeksjon. De CWD-affiserte reinene hadde tilstedeværelse av PrP<sup>res</sup> i nervesystemet, lymforetikulært vev, fordøyelseskanalen, nevroendokrint vev og hjertemusklatur. Gensekvensanalyse av prionproteinene indikerte at enkelte polymorfier kan virke beskyttende mot smitte med CWD hos rein (29), hvilket også er vist hos andre arter (26). Denne studien indikerte at rein kan, i hvert fall eksperimentelt, bli smittet av CWD fra andre hjortedyr.

Naturlig forekommende CWD har ikke blitt rapportert hos vanlig rein (*Rangifer t. tarandus*) eller underarter (*R. t. caribou*, *R. t. granti*, *R. t. groenlandicus*), til tross for betydelig overlapping i utbredelse av hjortedyr mottagelige for CWD i Nord-Amerika. Spørsmålet om hvorvidt CWD smitter fra hjortedyr til rein og caribou er viktig ettersom migrerende rein- og caribou-flokker har et betydelig potensiale for å spre smitte (29). Rein og caribou har i tillegg en sentral kulturell betydning hos urfolk i Nord-Amerika og Eurasia, og mange rein- og caribou-flokker har hatt en betydelig populasjonsreduksjon og er dermed særlig følsomme for inntreden av nye sykdommer.

En undersøkelse gjennomført av EFSA i 2010 hadde som mål å undersøke tilstedeværelsen av CWD og andre overførbare spongiforme encefalopatii hos ville og domestiserte hjortedyr. Omkring 13000 prøver ble tatt fra hjernestammen hos hjortedyr i 21 av EUs medlemsland og i Norge, men undersøkelsen viste ingen infiserte dyr. Imidlertid ble testing på hjortedyrarter som regnes som mottagelige for CWD gjennomført kun i begrenset omfang (30).

### Brucellose (*Brucella suis* biovar 4)

Brucellose er en zoonotisk sykdom forårsaket av gram-negative, fakultativt intracellulære bakterier av genus *Brucella*. Genuset inneholder ti arter; 1) de seks klassiske artene *B. abortus* (biovar 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9), *B. melitensis* (biovar 1, 2, 3), *B. suis* (biovar 1, 2, 3, 4, 5), *B. ovis*, *B. canis* og *B. neotomae* og 2) fire mer nylig beskrevne arter: *B. ceti*, *B. pinnipedialis*, *B. microti* og *B. inopinata*. Differensiering mellom de ulike artene og biovarer gjøres ved hjelp av ulike bakteriologiske og molekylærbiologiske metoder (31).

Brucellose hos rein (*R. tarandi* spp.) forårsaket av *B. suis* biovar 4 er en alvorlig zoonose som finnes hos rein sirkumpolart (32), med unntak av i Skandinavia (33-35). Brucellose smitter hovedsakelig horisontalt via kontakt med infisert abortert materiale, men vertikal

smitte kan også finne sted. Bakterien kan ikke formere seg utenfor verten, men kan overleve over lengre tid ved lave temperaturer i for eksempel abortert materiale. Den største effekten av brucellose hos rein er nedsatt reproduksjon i form av aborter 1-2 måneder før normal kalving, svakfødte og dødfødte kalver, samt metritt, tilbakeholdt etterbyrd, mastitt, orkitt og epididymitt. Halvhet er også vanlig på grunn av hygromer i carpus, bursitt, synovitt og artritt. Serologiske tester identifiserer ikke alle infiserte dyr, og endelig diagnose gjøres ved isolering av bakterien (32,36). Hvorvidt *B. suis* biovar 4 kan smitte fra rein til husdyr er lite undersøkt, men det er vist eksperimentelt at storfe i kontakt med rein som er positive for *B. suis* biovar 4 kan bli infisert (37). Overføring av *B. suis* biovar 4 mellom storfe ser imidlertid ikke ut til å skje (38). Elg (*Alces alces*) (39), moskus (*Ovibos moschatus*) (40), og andre arter (32) kan også infiseres av *B. suis* biovar 4.

Russland har en omfattende reindriftsnæring, og i tillegg flere små populasjoner av villrein. Prevalensen av brucellose blant villreinene er mer eller mindre ukjent. Andelen tamrein smittet med brucellose varierer veldig mellom ulike distrikter, med infeksjonsrater opp mot 60% i noen områder. Migrasjon av villrein, i kombinasjon med den omfattende reindriftsnæringen, gjør at det lett kan overføres smitte mellom villrein og tamrein. Mange urfolk er involverte i reindriften, og brucellose hos rein utgjør en risiko både for de som er involverte i næringen og andre som konsumerer reinkjøtt. Tidligere var opptil 23% av urbefolkningen involvert i reindriften i enkelte områder infisert med *B. suis* biovar 4, men prevalensen av brucellose hos mennesker har blitt drastisk redusert etter 1997 grunnet mer informasjon om sykdommen. Det registreres i dag kun enkelttilfeller av human brucellose i Russland, men disse tallene er noe usikre grunnet mangel på diagnostiske laboratorier i enkelte regioner (41).

De første tilfellene av brucellose hos caribou i Alaska ble oppdaget i 1963, og det spekuleres hvorvidt smitten ble introdusert ved import av rein fra Sibir sent på 1800-tallet. Prevalensen i ulike flokker i Canada og Alaska varierer, og på grunn av migrasjon av dyr over store avstander kan smitte lett forekomme (32,36). Tilfellene av human brucellose forårsaket av *B. suis* biovar 4 har primært forekommet hos urbefolkning og reindrift i kontakt med klinisk syke reindyr, og særlig inntak av rå beinmarg eller andre råe organer er forbundet med smitte (40). Det registreres i dag kun enkelttilfeller av human brucellose i Alaska og Canada (42).

En storstilt prøvetaking av 5792 rein i Finnmark, Norge mellom 1990 og 1994 viste ingen individer med antistoffer mot *Brucella* spp. og det ble konkludert med at det ikke var brucellose i reinpopulasjonen i Finnmark (34). En senere prøvetaking i 2006 av 304 rein fra Finnmark viste heller ingen seropositive dyr (35). Norge deler grense med Russland, hvor *B. suis* biovar 4 finnes i reinpopulasjonen, og smitte over landegrensen til Norge kan aldri utelukkes. Brucellose

hos rein er derfor en infeksjons sykdom vi bør være oppmerksomme på.

## Konklusjon

Tilnærmingen til infeksjose sykdommer hos ville dyr og frittlevende husdyr har utviklet seg fra generell diagnostikk av sykdom til tidlig detektering av infeksjon og identifisering av smitteveier mellom ulike verter. Denne tilnærmingen tar sikte på å treffe forebyggende tiltak samt redusere kontaktflaten mellom husdyr, ville dyr og mennesker, og slik redusere risikoen for smitte.

Norge rapporterte til OIE det siste tilfellet av MKS i 1952, bovin brucellose i 1953 og bovin tuberkulose i 1986. Skrapesyke hos sau og geit rapporteres jevnlig i Norge, men denne formen for spongiform encefalopati har aldri blitt registrert hos ville drøvtyggere. Informasjonen vedrørende det enkeltes land smittestatus finnes på OIE sin hjemmeside: [http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Countryinformation/Animalsituation](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Animalsituation)

Selv om vi i dag ikke har forekomst av noen meldepliktige A- eller B-sykdommer på rein i Norge, så kan norsk rein i fremtiden utsettes for smitte fra andre reinpopulasjoner, husdyr og ville arter. Smitte vil kunne spres hurtig i reinpopulasjonen da reinen tradisjonelt drives mellom sommer og vinterbeiter og ulike flokker dermed kommer sammen til ulike tider på året. Norge har en usedvanlig gunstig situasjon med hensyn til smittsomme sykdommer, både hos husdyr og ville arter, og denne gunstige smittesituasjonen kan kun vedlikeholdes ved grundig overvåking og beredskap hos alle arter, inkludert rein.

## Sammendrag

Munn- og klovsyke, tuberkulose, brucellose og overførbare spongiforme encefalopatier er meldepliktige sykdommer kategorisert i gruppe A og B, det vil si sykdommer som det har blitt innført beredskapsplaner og utrydningsprogrammer for i Europa. Det har ikke forekommet tilfeller av naturlige infeksjon med munn- og klovsyke eller tuberkulose hos rein i Arktis, unntatt noen mindre utbrudd i den tidligere Sovjetunionen i det forrige århundre. Brucellose hos rein finnes i Russland, Canada og Alaska. Chronic wasting disease finnes hos enkelte amerikanske hjortedyr, men tilsvarende er aldri observert utenfor Nord-Amerika. Ingen av disse sykdommene er observert hos rein i Norge, men rein i Norge kan i fremtiden utsettes for smitte fra andre reinpopulasjoner, husdyr og ville arter. Smitte vil kunne spres hurtig i reinpopulasjonen siden reinen tradisjonelt drives mellom sommer og vinterbeiter og ulike flokker er sammen til ulike tider på året. Norge har en usedvanlig gunstig situasjon med hensyn til smittsomme sykdommer, både hos husdyr og ville arter, og denne gunstige smittesituasjonen kan best vedlikeholdes ved grundig overvåking og beredskap hos alle arter, inkludert rein.

## Summary

Foot and mouth disease, brucellosis, tuberculosis and transmissible spongiform encephalopathies are reportable diseases categorized in group A and B, i.e. diseases for which eradication programs and contingency plans have been implemented in livestock in Europe. No cases of natural infections of foot and mouth disease and tuberculosis have been reported in reindeer or caribou in the Arctic, apart from limited outbreaks having occurred some decades ago in the former Soviet Union. Rangiferine brucellosis, caused by *Brucella suis* biovar 4, is prevalent in Russia, Canada and Alaska. Chronic wasting disease occurs as a transmissible spongiform encephalopathy in certain species of native North American deer, but the disease in such species has never been identified outside North America. None of the above mentioned diseases are observed in reindeer in Norway, but Norwegian reindeers may in the future be exposed to infection from other reindeer populations, livestock and wild species. Infection may spread rapidly in the reindeer population since reindeer traditionally migrate between summer and winter pastures, and also traditionally mingle with different herds at different times of the year. Norway has an exceptionally favorable situation with regard to infectious diseases, both in domestic and wild species, and this can only be maintained by careful monitoring and emergency response across species, including reindeer.

## Referanser

1. Forskrift om instruks for A-, B- og C-sykdommer (dyresykdommer). Oslo 1990. FOR- 1990-02-05-144 <http://www.lovdato.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-19900205-0144.html> (17.7.2013).
2. Dyrehelsepersonelloven. Lov av 15. juni 2001 nr 75: Lov om veterinærer og annet dyrehelsepersonell. Oslo 2001. <http://www.lovdato.no/all/hl-20010615-075.html> (17.7.2013).
3. Forskrift om fortegnelse over sykdommer som omfattes av matloven. Oslo 1965. FOR- 1965-03-19-9941. <http://www.lovdato.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf/sf-19650319-9941.html> (17.7.2013).
4. Hirvelä-Koski V, Haukialmi V, Kilpelä SS, Nylund M, Koski P. *Echinococcus granulosus* in Finland. Vet Parasitol 2003; 111: 175-92.
5. Josefsen TD. Sannsynlig ekinokokkose på rein i Finnmark. Nor Vet Tidsskr 2004; 116: 546-7.
6. Tryland M, Mørk T, Ryeng K, Sørensen KK. Evidence of parapox-, alphaherpes- and pestivirus infections in carcasses of semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) from Finnmark, Norway. Rangifer 2005; 25: 75-83.
7. Vikøren T, Tharaldsen J, Fredriksen B, Handeland K. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild red deer, roe deer, moose, and reindeer from Norway. Vet Parasitol 2004; 120: 159-69.
8. Kummeneje K. Pasteurellosis in reindeer in northern Norway : a contribution to its epidemiology. Acta Vet Scand 1976; 17: 488-94.

9. Koenen F, Gibbs EPJ, Ruiz-Fons F, Barlow AM. Picornavirus infections. I: Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A, eds. Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012: 168-80.
10. Pinto AG. Foot-and-Mouth disease in tropical wildlife. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1026: 65-72.
11. Veterinærinstituttet. Fakta om: Munn- og klauvsjuke. [http://www.vetinst.no/Faktabank/Alle-faktaark/Munn-og-klauvsjuke/\(language\)/nor-NO](http://www.vetinst.no/Faktabank/Alle-faktaark/Munn-og-klauvsjuke/(language)/nor-NO) (17.7.2013).
12. Ogryzkov SE. The pathology of foot-and-mouth disease in reindeer. *Vet Bull* 1966; 36: Abstr 2571.
13. Spratt BG. Independent review of the safety of UK facilities handling foot-and-mouth disease virus. London: Department for Environment, Food and Rural Affairs (Defra), 2007. [http://archive.defra.gov.uk/foodfarm/farmanimal/diseases/atoz/fmd/documents/spratt\\_final.pdf](http://archive.defra.gov.uk/foodfarm/farmanimal/diseases/atoz/fmd/documents/spratt_final.pdf) (16.7.2013).
14. CRI English. Reindeer grounded due to threat of foot and mouth disease. <http://english.cri.cn/4026/2007/12/24/1481@307492.htm> (18.7.2013).
15. Schaftenaar W. Use of vaccination against foot and mouth disease in zoo animals, endangered species and exceptionally valuable animals. *Rev Sci Tech* 2002; 21: 613-23.
16. Westergaard JM, Andersen CB, Mortensen S. A foot and mouth disease simulation exercise involving the five Nordic countries. *Rev Sci Tech* 2008; 27: 751-8.
17. Løtvedt SM, Tronerud O-H. Evalueringsrapport øvelse Tempest 2012. Oslo: Mattilsynet, 2013. [http://www.mattilsynet.no/om\\_mattilsynet/evalueringsrapport\\_\\_ovelse\\_tempest\\_2012.9899/BINARY/Evalueringsrapport%20-%20%C3%98velse%20Tempest%202012](http://www.mattilsynet.no/om_mattilsynet/evalueringsrapport__ovelse_tempest_2012.9899/BINARY/Evalueringsrapport%20-%20%C3%98velse%20Tempest%202012) (18.7.2013).
18. Thomson GR, Bengis RH, Brown CC. Picornavirus infections. I: Williams ES, Barker IK, eds. Infectious diseases of wild mammals. 3rd ed. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, 2001: 119-30.
19. Gavier-Widén D, Chambers M, Gortázar C, Delahay R, Cromie R, Lindén A. Mycobacteria infections. I: Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A, eds. Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012: 265-92.
20. Clifton-Hadley RS, Sauter-Louis CM, Lugton IW, Jackson R, Durr PA, Wilesmith JW. Mycobacterial diseases. I: Williams ES, Barker IK, eds. Infectious diseases of wild mammals. 3rd ed. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, 2001: 340-71.
21. Lovell R. The isolation of tubercle bacilli from captive wild animals. *J Comp Pathol Ther* 1930; 43: 205-15.
22. Palmer MV, Waters WR, Thacker TC, Stoffregen WC, Thomsen BV. Experimentally induced infection of reindeer (*Rangifer tarandus*) with *Mycobacterium bovis*. *J Vet Diagn Invest* 2006; 18: 52-60.
23. Doherty ML, Bassett HF, Quinn PJ, Davis WC, Kelly AP. A sequential study of the bovine tuberculin reaction. *Immunology* 1996; 87: 9-14.
24. Waters WR, Palmer MV, Thacker TC, Orloski K, Nol P, Harrington NP et al. Blood culture and stimulation conditions for the diagnosis of tuberculosis in cervids by the Cervigam assay. *Vet Rec* 2008; 162: 203-8.
25. Palmer MV, Whipple DL, Waters WR. Tuberculin skin testing in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Vet Diagn Invest* 2001; 13: 530-3.
26. Williams ES, Kirkwood JK, Miller MW. Transmissible spongiform encephalopathies. I: Williams ES, Barker IK, eds. Infectious diseases of wild mammals. 3rd ed. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, 2001: 292-301.
27. Mathiason CK, Powers JG, Dahmes SJ, Osborn DA, Miller KV, Warren RJ et al. Infectious prions in the saliva and blood of deer with chronic wasting disease. *Science* 2006; 314: 133-6.
28. Haley NJ, Mathiason CK, Zabel MD, Telling GC, Hoover EA. Detection of sub-clinical CWD infection in conventional test-negative deer long after oral exposure to urine and feces from CWD+ plus deer. *PLoS ONE* 2009; 4: e7990. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0007990> (15.7.2013).
29. Mitchell GB, Sigurdson CJ, O'Rourke KI, Algire J, Harrington NP, Walther I et al. Experimental oral transmission of chronic wasting disease to reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *PLoS ONE* 2012; 7: e39055. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0039055> (15.7.2013).
30. European Food Safety Authority. Scientific opinion on the results of the EU survey for Chronic Wasting Disease (CWD) in cervids. *EFSA J* 2010; 8 : 1861. <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1861.pdf> (16.7.2013).
31. Whatmore AM. Current understanding of the genetic diversity of *Brucella*, an expanding genus of zoonotic pathogens. *Infect Genet Evol* 2009; 9: 1168-84.
32. Thorne ET. Brucellosis. I: Williams ES, Barker IK, eds. Infectious diseases of wild mammals. 3rd ed. London: Manson Publishing/The Veterinary Press, 2001: 372-95.
33. Godfroid J. Brucellosis in wildlife. *Rev Sci Tech* 2002; 21: 277-86.
34. Åsbakk K, Stuen S, Hansen H, Forbes LB. A serological survey for brucellosis in reindeer in Finnmark county, northern Norway. *Rangifer* 1999; 19: 19-24.
35. Nymo IH, Godfroid J, Åsbakk K, Larsen AK, das Neves CG, Rødven R et al. A protein A/G indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of anti-*Brucella* antibodies in Arctic wildlife. *J Vet Diagn Invest* 2013; 25: 369-75.
36. Dieterich RA, Morton JK, Kraft SL. Reindeer health aide manual. 2nd ed. Fairbanks: University of Alaska Fairbanks, 1990.
37. Forbes LB, Tessaro SV. Transmission of brucellosis from reindeer to cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 289-94.
38. Forbes LB, Tessaro SV. Evaluation of cattle for experimental infection with and transmission of *Brucella suis* biovar 4. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 1252-6.
39. Edmonds MD, Ward FM, O'Hara TM, Elzer PH. Use of western immunoblot analysis for testing moose serum for *Brucella suis* biovar 4 specific antibodies. *J Wildl Dis* 1999; 35: 591-5.

40. Forbes LB. Isolates of *Brucella suis* biovar 4 from animals and humans in Canada, 1982-1990. Can Vet J 1991; 32: 686-8.
41. Revich B, Tokarevich N, Parkinson AJ. Climate change and zoonotic infections in the Russian Arctic. Int J Circumpolar Health 2012; 71: 18792. <http://www.circumpolarhealthjournal.net/index.php/ijch/article/view/18792> (15.7.2013).
42. Brubaker M, Berner J, Butler J, Bradley M. Brucellosis: understanding an important Arctic infectious disease. CCH Bull 2010; 5. [http://www.anthctoday.org/community/climate\\_health.html](http://www.anthctoday.org/community/climate_health.html) (15.7.2013).

# Europas siste villrein – forvaltning, helsestatus og fremtidige utfordringer

**Norske villreipopulasjoner representerer de siste restene av viltlevende fjellrein i Europa, og vi er forpliktet gjennom Bernkonvensjonen til å ivareta disse populasjonene for framtida. Sikring av leveområdene, og følgene av et varmere klima og endringer i sjukdomspanoramaet er viktige utfordringer.**

## Kjell Handeland

Veterinærinstituttet  
Seksjon for sjukdomsforebygging og dyrevelferd  
Postboks 750 Sentrum  
0106 Oslo  
E-post: kjell.handeland@vetinst.no

**Keywords:** wild reindeer, Rangifer tarandus, management, contagious diseases, climate change

## Innledning

Den norske villreinen representerer de siste restene av viltlevende fjellrein (tundrarein) (*Rangifer tarandus tarandus*) i Europa. Her har den eksistert siden isen trakk seg tilbake for cirka 10.000 år siden. I mange tusen år fantes den i de fleste fjellstrøk her i landet, men etter at skytevåpen ble tatt i bruk under jakt ble den i stor grad utryddet. I dag finnes villreinen bare i fjellområdene i Sør-Norge. Norge har en stor, både nasjonal og internasjonal, forpliktelse til å ivareta og forvalte disse villreinstammene på en god måte.

Villreinenens leveområder i den sørnorske fjellheimen har over lang tid blitt forringet gjennom fysiske inngrep knyttet til bygging av vannkraft, veier, jernbane og hytter, også nye former for friluftaktivitet i fjellet som terrengsykling, riding, hundekjøring og kiting, er med på forstyrre villreinen. De fysiske inngrepene har medført en innsnevring av villreinenens leveområder, og en fragmentering i adskilte subpopulasjoner med liten eller ingen kommunikasjon. Dette er uheldig for en nomadisk dyreart som er tilpasset store leveområder med syklisk vandring mellom egne sesongbeiter. Villreinen vil i årene som kommer også møte utfordringer knyttet til global oppvarming og beitekonkurranse fra andre ville drøvtyggere, eksempelvis hjort.

I det følgende gis en kortfattet oversikt over utbredelse, forvaltning, jakt, overvåking, infeksjonstilstander, og fremtidige utfordringer i villreipopulasjonene i Sør-Norge.

## Utbredelse

De norske villreinbestandene er fordelt på 23 ulike enkeltpopulasjoner (villreinområder) med liten eller ingen utveksling av dyr (Figur 1). Den totale vinterstammen består av 25-30.000 dyr, og åtte villreinområder har mer enn 1.000 dyr: Setesdal-Ryfylke,

Hardangervidda, Nordfjella, Ottadalsområdet, Snøhetta, Rondane, Forollhogna og Knutshø (1). De øvrige områdene har fra mindre enn 100 opp til 700 dyr i vinterstamme.

Dyretettheten varierer mye mellom ulike villreinområder, avhengig av andelen uproduktive arealer og tilgangen på sesongbeiter. Generelt sett har de vestlige populasjonene gode sommerbeiter men begrensede vinterbeiter (lav), mens det motsatte gjør seg gjeldende i flere av de østlige populasjonene. I de større villreinområdene varierer vintertettheten per km<sup>2</sup> mellom 0,3 (Setesdal-Ryfylke) og 1,2 (Rondane).

Hardangervidda er vårt viktigste villreinområde med en vinterpopulasjon på 6-10.000 dyr og en tetthet på cirka 1,0 dyr/km<sup>2</sup>. Bestanden har variert mye i størrelse. Rundt 1970 og i begynnelsen av 1980-tallet ble det estimert populasjonsstørrelser på 20-25.000 dyr. Dette høye bestandstallet medførte redusert kvalitet på vinterbeitene, og dårlig kondisjon på dyrene. Etter at bestanden på slutten av 1980-tallet ble redusert gjennom økt jaktuttak er det registrert økte slaktevekter og bedret kvalitet av vinterbeitene på Hardangervidda.

## Forvaltning

Det overordna målet for villreinforvaltningen er å sikre bestandene og dyrenes leveområder for framtida, hvorav sistnevnte representerer den største utfordringen. Manglende helhetstenking og "bit for bit"-utbygging har i lang tid kjennetegnet arealforvaltningen i mange av villreinområdene. Målsettingene for villreinforvaltningen er nedfelt i vår nasjonale miljøvernpolitikk (St. meld. Nr. 21, 2004-2005). Vi har også et internasjonalt ansvar for å bevare villreinen i henhold til den europeiske konvensjonen om vern av ville planter og dyr og deres naturlige leveområder (Bernkonvensjonen).





Figur 1. Forvaltningsmessig inndeling av villreinområdene i Norge. Områder merket med grønt er foreslått som nasjonale villreinområder, og som del av to europeiske villreinregioner. (Kilde: NINA)

Villreinformasjonen i Norge er komplisert, med ulike offentlige og private aktører (1). Miljødirektoratet (MD; tidligere Direktoratet for naturforvaltning DN) er det øverste faglige villreinorganet, og har blant annet ansvar for utarbeidelse av forskrifter og tildeling av forvaltningsmidler til de enkelte villreinområdene. MD har også ansvar for å bidra til anvendt forskning og overvåking for å framskaffe et godt kunnskapsgrunnlag for villreinformasjonen. De øvrige, underliggende forvaltningsorganene omfatter Fylkesmennenes (FM) miljøvern- og villreinavdelinger, villreinutvalg og villreinnemnder. FM har en viktig rolle i å påse at villreininteressene blir ivarettet i arealforvaltningen, blant annet gjennom innsigelser i kommunale plansaker. FM skal også gi råd og veiledning til villreinnemnder og villreinutvalg.

Villreinutvalget representerer rettighetshaverne og organiserer tellinger, utarbeidelse av bestandsplaner og forslag til årlige fellingskvoter. I statsallmenninger er bruksretten tillagt de lokale bygdelagene, som forvaltes av kommunalt oppnevnte styrer (Fjellstyret).

Villreinnemnda er et offentlig organ oppnevnt av MD, etter forslag fra involverte kommuner. Villreinnemnda har som oppgave å godkjenne planer og fellingskvoter utarbeidet av villreinutvalget. I tillegg har villreinnemnda en viktig oppgave i å ivareta villreininteressene i forhold til inngrepssaker og offentlige arealplaner.



Figur 2. Villreinsimle med generalisert fibropapillomatose skutt på Hardangervidda i august 2011. Foto: Sondre Myrvang

## Jakt

Villreinen er i våre dager i liten grad utsatt for naturlig predasjon. Jakt er følgelig nødvendig for å kontrollere villreinstammenes størrelse slik at de ikke overskrider områdenes bæreevne med hensyn til beiteressurser.

Den alminnelige jakttida for villrein er 20. august til 30. september, men rettighetshaverne kan fastsette kortere jakttid innafor sitt villreinområde. Villrein-nemnda bestemmer, etter forslag fra villreinutvalget, den årlige fellingskvoten for området og kategorien dyr som skal felles (målretta avskyting). Det er vanlig innenfor de fleste villreinområdene at det gis lik fordeling på følgende tre kvoter: simle/kalv, ungdyr og frie dyr. Jakta overvåkes av villreinoppsynet.

Fellingsprosenten varierer mye mellom områder, fra mindre enn 30 % til nær 90 %. Store villreinområder med lite forutsigbar forekomst av dyr i terrenget under jakt, eksempelvis Setesdal-Ryfylke og Hardangervidda, har gjennomgående de laveste fellingsprosentene.

Det samla jaktuttaket av villrein ligger i dag på cirka 5-6.000 dyr (Kilde: Statistisk Sentralbyrå).

## Overvåking

For å lykkes med en bærekraftig villreinforvaltning er det viktig å framskaffe løpende viltbiologiske og sykdomsrelaterte overvåkingsdata i bestandene. Disse forholdene ivaretas gjennom to ulike overvåkingsprogrammer: Det nasjonale overvåkingsprogrammet for hjortevilt og Helseovervåkingsprogrammet for hjortevilt. I tillegg til den kunnskapen som framskaffes gjennom disse spesifikke overvåkingsprogrammene er det viktig å følge utviklingen i beitekvalitet og dyrenes områdebruk innafor viktige villreinområder. I disse sammenhengene gjøres det bruk av fjernmålingsteknologi, med satellittbasert vegetasjonskartlegging og adferdsstudier av GPS-merka dyr.

### Det nasjonale overvåkingsprogrammet for hjortevilt

Det nasjonale overvåkingsprogrammet for hjortevilt (elg, hjort, rådyr, villrein) startet opp i 1991, og har som hovedformål å samle inn lange tidsserier av biologiske data fra utvalgte hjorteviltbestander. Programmet drives av Norsk institutt for naturforskning (NINA), på oppdrag fra MD. Seks villreinområder inngår i programmet: Setesdal-Ryfylke, Hardangervidda, Rondane, Snøhetta, Knutshø og Forollhogna. Overvåkingen består av tre hovedelementer: Strukturtellinger, kalvetellinger og kondisjonsundersøkelser. Strukturtellingene foretas for å kartlegge alders- og kjønns-sammensetning, og gjennomføres under brunsten om høsten. Kalvetellingene gjennomføres om sommeren og gir grunnlag for å anslå tilveksten i området. Kondisjonsundersøkelsene baseres på en sammenstilling av kjevelengder og alder mot slaktevekter på jakta dyr.

### Helseovervåkingsprogrammet for hjortevilt (HOP)

Veterinærinstituttet har ansvaret for sykdomsovervåkingen av villrein (og annet vilt) her i landet, og det finnes diagnostiske data tilbake til 1960-tallet. I 1998 startet Helseovervåkingsprogrammet for hjortevilt (HOP). Programmet drives av Veterinærinstituttet på oppdrag fra MD, og har som formål å fremskaffe systematiske helse- og sykdomsdata for elg, hjort, rådyr, villrein og moskus. HOP har bedret mulighetene for å overvåke helsetilstanden hos villrein både gjennom aktiv oppfølging av sykdomsepisoder, og gjennom analyse (screening) av systematisk innsamla materiale i forbindelse med jakt. For å lykkes i sykdomsovervåkingen av villrein er Veterinærinstituttet helt avhengig av et aktivt og godt samarbeid med felpersonell i Statens naturoppsyn, villreinforskere, jaktoppsyn, jegere og Mattilsynet.

I det etterfølgende vil det bli redegjort for spesifikke infeksjonssykdommer (virus, bakterier, parasitter) som, i henhold til Veterinærinstituttet sine journalarkiver, er påvist hos villrein i perioden 1960-2012. Det vil også bli redegjort for resultater fra større systematiske studier (screening) av ulike smittestoff som er utført på materiale samla inn i forbindelse med jakt. De smittsomme sykdommene som opptrer hos villrein er stort sett de samme som hos tamrein, og for en grundigere omtale vises til sykdomskapitlene hos tamrein.

### Virusinfeksjoner

Infeksjoner med herpesvirus og pestivirus er vanlig forekommende i mange av villreinpopulasjonene våre. I en serologisk studie som ble utført på vel 800 rein fra sju ulike villreinområder var 28,5 % og 4,2 % av dyrene positive for i henholdsvis herpesvirus og pestivirus (2). Prevalensen av seropositive dyr var størst for begge virus (> 50 %) i Hardangervidda-populasjonen. Herpes-virusinfeksjonen representerer høgst sannsynlig infeksjon med *Cervid herpesvirus 2* (CvHV2) som er identifisert hos tamrein her i landet. Viruset kan infi-

sere respirasjonstraktus, kjønnsveier og øyne, og blant annet utløse alvorlig øyebetennelse (keratokonjunktivitt) og blindhet. Tilfeller av alvorlig øyebetennelse har sporadisk blitt diagnostisert i flere av villreinpopulasjonene våre opp gjennom årene. Pestivirus-infeksjonen avspeiler trolig et eget, sirkulerende reinsdyr-pestivirus som er forskjellig fra pestivirus hos andre drøvtyggere, eksempelvis bovin virus diare virus (BVDV) hos storfe. Betydningen av denne pestivirus-infeksjonen hos villrein er ukjent.

Andre virus-relaterte sjukdomstilstander som er diagnostisert hos villrein er fibropapillomatose og munnskurv (Ecthyma). Disse sjukdommene påvises sjelden. Fibropapillomatose skyldes infeksjon med et reinsdyradoptert papilloma-virus. Dyrene utvikler normalt et moderat antall vortelignende knuter i huden som etter hvert tilbakedannes og blir borte. I enkelte mer ondarta tilfeller har dyrene store mengder knuter spredd over hele kroppen (generalisert form) (Figur 2). Slike dyr kan bli avmagret og dø. Munnskurv hos villrein er trolig en følge av infeksjon med sauens ecthyma-virus, slik en ser det hos tamrein her i landet.

Ondartet katarrfeber er en systemisk og oftest dødelig virussjukdom som påvises sporadisk hos både elg, rådyr og hjort i Norge (3). Den er så langt ikke påvist verken hos villrein eller frittlevende tamrein her landet, men det er diagnostisert to omfattende sjukdomsutbrudd hos tamrein oppstallet i sauefjøs (upubliserte data). Sjukdommen skyldes infeksjon med gammaherpesvirus som forekommer hos sau (OvHV2) og geit (CpHV2) i Norge, og spesielt sauene fungerer som smittekilde for andre drøvtyggere. På grunn av villreinens mulighet for kontakt med sau på fjellbeite, er det sannsynlig at det opptrer enkelte tilfeller av denne sjukdommen i villreinbestandene.

### Bakterier

Det er gjennom årene påvist sporadiske tilfeller av lunge- brysthinnebetennelse forårsaket av bakterien *Pasteurella multocida* (pasteurellose) hos villrein. I noen av tilfellene, blant annet på Hardangervidda, har det dreid seg om regulære sjukdomsutbrudd med funn av flere døde dyr, vesentlig kalver, innafor begrensa områder.

Sommeren og høsten 2007 og 2008 opptrådte det epidemiske utbrudd av digital necrobacillose (fotråte, klauvråte) i villreinstammene i Rondane (4). Sjukdommen skyldes infeksjon med bakterien *Fusobacterium necrophorum*. Det oppstår betennelse i dyras føtter, og de blir sterkt halte (Figur 3). Enkelte dyr utvikler i tillegg betennelse i munnhule og indre organer. Kalvene er spesielt utsatt for infeksjon og vil lett bukke under, spesielt dersom flere bein er angrepet. I hardnakka tilfeller vil infeksjonen angripe tåknokler og ledd og medføre varig invalidisering. Etter 2008 er det bare diagnostisert sporadiske tilfeller av fotråte i Rondanepopulasjonen. Genetisk undersøkelser av bakterieisolatene har vist at det er en og samme stamme av bakterien som sirkulerer i popu-

lasjonen. I 2011 ble det også påvist flere tilfeller av fotråte i villreinstammen i Nordfjella. Genetiske undersøkelser viste at denne bakteriestammen var svært lik, men likevel distinkt forskjellig fra stammen i Rondane. Funnene tyder på at ulike stammer av *F. necrophorum* sirkulerer i flere av villreinpopulasjonene våre, og at bakterien enkelte år kan forårsake mange sjukdomstilfeller. *Fusobacterium necrophorum* kan også forårsake infeksjon i kjønnsorganene. For en del år tilbake ble det under jakt på Hardangervidda (Finseområdet) felt flere villrein med alvorlig betennelse i kjønnsveiene. Dessverre ble det ikke sendt inn materiale til laboratorieundersøkelse fra disse dyrene, slik at årsaken til betennelsen kunne fastslås.

Det er også påvist mindre utbrudd av sannsynlig enterotoksemi i noen av villreinpopulasjonene våre, både på vinterbeite (lav) og sommerbeite. Enterotoksemi forårsakes av giftstoffer (toksiner) produsert av bakterien *Clostridium perfringens*. Bakterien er normalt forekommende i dyrenes tarmkanal, og ved brå overgang til karbohydratrik føde kan det skje en kraftig oppformering av denne toksinproduserende bakterien i tarmen. Toksinene kan raskt ta livet av dyrene. Utbrudd av sannsynlig enterotoksemi har blant annet blitt diagnostisert i villreinstammen i Vest-Jotunheimen, i forbindelse med at dyrene trekker ned, fra skrinne vinterbeiter i fjellet til frodig vårbeite langs Lustrafjorden.

Det er gjennomført studier av zoonotiske bakterier som Salmonella, Camphylobacter, og enterohemoragisk *E. coli* (EHEC) i en av villreinstammene våre (Forollhogna) (5). Slike bakterier ble ikke påvist. Det ble imidlertid påvist betydelig grad av antibiotika-resis-



Figur 3. Villreinkalv fra Rondane med digital necrobacillose (fotråte) i høyre frambein. (Fra Handeland et al., 2010)

tente tarmbakterier hos de undersøkte dyrene, noe som høgst sannsynlig skyldes forekomst av antimikrobielle virkestoffer i dyrenes diett, spesielt lav.

#### Parasitter

Det er påvist mange ulike parasitter hos villrein. De vanligste/viktigste parasittene innen gruppene brems, lungeorm, vevsparasitter og løpe-tarmparasitter, vil bli nærmere omtalt.

#### Brems

Hudbrems (*Hypoderma tarandi*) og svelgbrems (*Cephenemyia trompe*) er vanlig forekommende i villreinpopulasjonene våre, og har høgst sannsynlig betydning for dyrenes kondisjon og overlevelse. De voksne, humleliknende fluene forstyrrer reinens næringsopptak om sommeren i forbindelse med at de deponer egg (hudbrems) og larver (svelgbrems), i henholdsvis pels og nese. Ved tyngre infeksjoner vil også de relativt store bremselarvene, som utover høsten og vinteren utvikles fra små 1. stadiumslarver til flere centimeter lange 3. stadiumslarver, frarøve reinen betydelig energi (Figur 4). Når nesebremslarvene slipper taket utpå våren for å komme ut i det fri, kan de inhaleres og forårsake lungebetennelse. Dyrene vil også forstyrres i denne utvandningsfasen. I Hardangervidda-populasjonen ble det observert en bukkeflokk som sto helt stille og apatisk i forbindelse med massiv utvandring av nesebremslarver i mai måned.

#### Lungeorm

Villreinen er ofte infisert med lungeorm (*Dictyocaulus eckerti*). I en undersøkelse som ble gjennomført i tre ulike villreinområder i 2012 (upubliserte data), ble det funnet en gjennomsnittlig prevalens på 37 %. Lunge-

orminfeksjonene var imidlertid moderate, og det er så langt ikke registrert sikker klinisk sykdom knyttet til lungeorminfeksjon hos villrein. Parasitten kan skape grobunn for sekundære bakterieinfeksjoner i lungene, for eksempel med *Pasteurella*-bakterier.

#### Vevsparasitter

Den viktigste vevsparasitten hos villrein er rundormen (nematoden) *Elaphostrongylus rangiferi* (hjernemark). Det er diagnostisert kliniske enkelttilfeller i flere av villreinpopulasjonene, men så langt ikke større sykdomsutbrudd slik en enkelte år ser hos tamrein i Nord-Norge. Sykdommen arter seg som svakhet/lammelse i bakparten, eller symptomer på hjerneskade, og opptrer på høsten og vinteren. Infeksjon med hjernemark forekommer trolig i alle villreinpopulasjonene våre. I en nylig utført studie i tre ulike villreinpopulasjoner (upubliserte data) ble det funnet at 19% av dyrene ble infisert som kalver, mens prevalens av infeksjon i gruppa voksne dyr var 44 %.

Encella parasitter innen slekten *Sarcocystis* (sarkosporidier) er vanlig forekommende i muskulaturen hos villrein. Parasittene påvises ofte ved rutinemessig mikroskopisk undersøkelse av hjertemuskulaturen hos obduserte dyr, men har ingen kjent helsemessig betydning. De har heller ingen betydning med tanke på smitteoverføring til mennesker. Forskning har vist norske reinsdyr kan være infisert med seks ulike arter av *Sarcocystis* (6).

Den zoonotiske, encella vevsparasitten *Toxoplasma gondii* forekommer, i motsetning til hos de andre hjorteviltartene våre, svært sjelden hos villrein. I en større undersøkelse som ble utført i flere av villreinpopulasjonene i 1999-2000, ble det påvist en prevalens av infeksjon på 1 % (7). Den lave infeksjonsprevalensen hos rein, sammenlignet med de andre hjorteviltartene våre, kan forklares med lav forekomst av kattedyr (katt, gaupe) i villreinens leveområder. Kattedyrene fungerer som smittekilde til drøvtyggere, som igjen kan smitte mennesker via dårlig varmebehandla kjøtt.

#### Løpe-tarmparasitter

Villreinen er infisert med mange forskjellige løpe-tarmparasitter. Det dreier seg om både bendelormer, rundormer og encella parasitter som koksidier og flagellater. De helsemessig viktigste parasittene er rundormer (nematoder) som lever i dyrenes løpe. Det er påvist seks ulike løpenematoder hos norsk villrein: *Ostertagia grühneri*, *Skrjabinagia arctica*, *Trichostrongylus axei*, *Teladorsagia circumcincta*, *Teleadorsagia davtianiana* og *Nematodirus tarandi*, hvorav *Ostertagia grühneri* er den vanligste og helsemessig mest betydningsfulle (8). Tunge infeksjoner med løpenematoder kan utløse fordøyelsesforstyrrelser, diare og redusert tilvekst hos unge dyr (kalver).

I tarmen hos villrein er det påvist to ulike bendelormer, *Moniezia benedeni* og *Moniezia expansa*, rundormer som *Capillaria* sp, koksidier som *Eimeria*



Figur 4. Andre-stadiumslarver av hudbrems (*Hypoderma tarandi*) under huden på en ung villreinsimle avlivet i Rondane ultimo januar 2008. Foto: Veterinærinstituttet



sp. og *Cryptosporidium parvum*, og flagellaten *Giardia duodenalis* (upubliserte data). Av bendelormene er *Moniezia benedeni* vanligst. Den finnes fortrinnsvis hos unge dyr, og er vanligvis av liten helsemessig betydning. *Eimeria* sp. kan forårsake diaréer hos unge drøvtyggere, men lite er kjent om betydningen av disse parasittene i villreinpopulasjonene. Betydningen av *Giardia duodenalis* og *Cryptosporidium parvum* hos villrein er heller ikke kjent. *Cryptosporidium parvum* kan forårsake diaré hos kalver av storfe og hjort i oppdrett. I en større undersøkelse som ble utført i ett av villreinområdene (Forollhogna) i 2003, ble det funnet en prevalens av *Giardia duodenalis* på 7 %, og flere av isolatene ble konstatert å tilhøre stammer som kan smitte til menneske (9, 10). *Giardia*-infeksjoner hos villrein kan følgelig representere et visst zoonotisk smittereservoar.

### Fremtidige utfordringer

Den største utfordringen innen villreinforvaltningen i dag og årene framover er å sikre dyrene tilstrekkelige store og funksjonelle leveområder. Gjennom forrige århundre ble villreinens leveområder gradvis redusert gjennom storstilt utbygging av ny infrastruktur (vannkraft, vei, jernbane). Villreinen vil i utstrakt grad unngå disse fysiske installasjonene/inngrepene, noe som har store negative effekter på dyrenes bruk av tilgrensende beiteområder (flere kilometers avstand) og tradisjonelle trekkruiter (11-13).

Selv om det nå er slått fast at villreinens leveområder skal bevares for framtida, er villreinområdene utsatt for et kontinuerlig press fra sterke næringsinteresser. Villreinstammen har liten økonomisk markedsverdi sammenlignet med økonomiske gevinster knyttet til for eksempel hyttebygging og turistnæring. Det er viktig å kartfeste alle funksjonsområdene som villreinen bruker (kalvingsområder, trekkveier, sommerbeiter, vinterbeiter, helårsområder), og at dette blir hensyntatt i kommunale og fylkeskommunale prosesser for arealplanlegging. Villreinnemder og villreinutvalg, samt FMs miljøvernafdelinger, har en viktig oppgave i å påse at villreininteressene blir ivarettatt i disse prosessene. Det er viktig at også områder som bare sporadisk brukes av reinen blir ivarettatt, da disse inngår som beiteland i et lengre perspektiv. I tillegg er det viktig å vurdere arealbruken i randsonene, siden villreinens utnyttelse av leveområdet i stor grad påvirkes av menneskelig aktivitet i tilgrensende terreng.

Med sikte på å styrke bevaringen av villreinens leveområder i et langsiktig perspektiv, er det foreslått å gi de ni største og viktigste villreinområdene status som nasjonale villreinområder (se Figur 1) med særskilt høgt bevaringsvern mot inngrep og andre forstyrrelser. Syv av disse områdene er også foreslått å inngå i to europeiske villreinregioner: Region Sør (Setesdal-Ryfylke, Hardangervidda, Nordfjella) og Region Nord (Rondane, Snøhetta, Knutshø, Sølnekletten). Innafor disse regionene vil det være en

målsetting å øke utvekslingen av dyr, og gjenskape større, funksjonelt sammenhengende leveområder og trekkveier for villreinen (restaureringstiltak). Aktuelle tiltak i denne sammenheng er for eksempel bygging av miljøtuneller for vei og jernbane.

FNs klimapanel har konkludert med at vi i tiden som kommer står overfor store utfordringer knyttet til temperaturstigning og ekstremvær. Ifølge klimaførskrivninger vil deler av den sørnorske fjellheimen tilhøre de områdene i fastlands-Norge som kan forvente de største økningene i lufttemperatur og nedbør (14). Disse klimaendringene vil medføre ulike utfordringer for villreinen som vil slå forskjellig ut i de ulike villreinområdene (15). Økt nedbør i form av snø, kombinert med mildere vintre i høgfjellet, vil medføre økt snøtetthet og fare for nedising av beiten. For villreinen betyr dette mindre tilgjengelige vinterbeiter, noe som vil være spesielt kritisk for villreinområder som i utgangspunktet har knapphet på gode vinterbeiter. Disse forholdene tilsier at villreinen fremover vil ha økte krav til arealer og muligheter for forflytning via egne trekk-korridorer.

Varmere somre vil medføre endringer i plantedekket og høyere skoggrense i villrein fjellet, samt økt innvandring og beitekonkurranse fra andre drøvtyggere, eksempelvis hjort. I kjølvannet av dette må man regne med introduksjon og etablering av nye smittestoffer. For eksempel er hjortelusflua (*Lipoptena cervi*) under spredning i Sør-Norge (16), og det er ikke usannsynlig at denne parasitten etter hvert kan få innpass i enkelte av villreinpopulasjonene våre. Finske forsøk har vist at hjortelusflua kan utløse kløe og pelstap hos rein (17). I tillegg er det sannsynlig at bukhumlemark (*Setaria tundra*) vil kunne få betydning. Denne parasitten er så langt ikke påvist hos villrein, men er en velkjent årsak til sjukdom (bukhinnebetennelse) hos tamrein i Skandinavia. Sjukdomsutbruddene synes å være nært knyttet til somre med høye gjennomsnittstemperaturer (18). Det er også mulig at skogflått (*Ixodes ricinus*) og dens smittestoffer etter hvert kan få betydning i enkelte villreinområder. Det er klare indikasjoner på at skogflått er under spredning innover i landet og høyere oppover i terrenget (19). Gjennom eksperimentelle forsøk er det vist at rein er sensitiv for flere flåttbårne smittestoff (20,21).

I tillegg til introduksjon av nye smittestoff kan klimaendringene medføre endret betydning av allerede etablerte smittestoff i villreinområdene. For eksempel kan det antas at høyere sommertemperaturer vil øke villreinens belastning med hudbrems og svelgbrems, parasitter som har betydning for dyrenes beiteopptak og energibalanse. Det er også sannsynlig at infeksjon med *Elaphostrongylus rangiferi* (hjernemark) kan få økt klinisk betydning i bestandene. I Nord-Norge er det vist at alvorlige utbrudd av hjernemarkinfeksjon hos rein er knyttet til somre med høye lufttemperaturer (22). Også løpe- og lungenematoder kan få større betydning i bestandene; slike negative effekter av global oppvarming er allerede vist å opptre hos ville drøvtyggere i Nord-Amerika (23).



Også enkelte bakterieinfeksjoner kan få økt betydning i et fremtidig klimaperspektiv, eksempelvis lungebetennelser forårsaket av *Pasteurella multocida* (pasteurellose), og digital necrobacillose (fotråte, klauvråte) forårsaket av *Fusobacterium necrophorum*. Utbrudd av pasteurellose hos tamrein i Nord-Skandinavia har fra lang tid tilbake ofte vært assosiert med høge sommertemperaturer (24). De epidemiske utbruddene av digital necrobacillose som ble registrert i Rondane i 2007-08 opptrådte etter forutgående somre med uvanlig mange dager med nedbør og høge maksimumstemperaturer (4).

### Sammendrag

Villreinpopulasjonene i sørnorske fjell representerer de siste restene av villevende fjellrein (tundrarein) (*Rangifer tarandus tarandus*) i Europa og må forvaltes slik at de bevares for framtida. Fjellområdene har over lang tid blitt forringet gjennom store naturinngrep og annen menneskeskapt aktivitet, noe som har medført innsnevring og fragmentering av reinens leveområder. Villreinbestandene er i dag fordelt på 23 ulike subpopulasjoner (villreinområder) med liten eller ingen utveksling av dyr. Den totale vinterstammen består av 25-30.000 dyr, hvorav åtte villreinområder har mer enn 1.000 dyr. Bestandenenes størrelse kontrolleres gjennom årlige jaktuttak. Fragmenteringen i isolerte subpopulasjoner er uheldig for en nomadisk dyreart tilpasset store leveområder og syklisk migrasjon mellom egne sesongbeiter. Den største utfordringen innen villreinforvaltningen i framtida er å sikre dyrene tilstrekkelige store og funksjonelle leveområder (sommerbeiter, kalvingsområder, vinterbeiteområder, helårsbeiter). Det er aktuelt å åpne tidligere trekkveier mellom subpopulasjoner (restaureringstiltak), for eksempel gjennom bygging av veituneller.

Villreinen vil i årene som kommer møte utfordringer knyttet til global oppvarming og beitekonkurranse fra andre ville drøvtyggere, eksempelvis hjort. Et varmere og våtere klima vil medføre endringer i plantedekket, og større fare for låsing (ising) av vinterbeitene. Klimaendringene kan også medføre økt helsemessig betydning av smittestoff som er tilstede i bestandene, og introduksjon og etablering av nye smittestoff. I artikkelen oppsummeres spesifikke infeksjonssjukdommer (virus, bakterier, parasitter) som er påvist i villreinbestandene gjennom de siste 50 år, og resultater fra systematiske studier (screening) av ulike smittestoff som er utført på materiale samla inn under jakt.

### Summary

The wild reindeer populations that inhabit alpine areas of southern Norway represent the last remnants of wild tundra reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Europe and must be preserved for the future. For a long period of time these mountain areas have been the site of human encroachments, which have resulted

in narrowing and fragmentation of the reindeers' living areas. Today the wild reindeer are distributed on 23 separate subpopulations with little or no exchange of animals. The total winter population consists of 25-30,000 animals, and eight subpopulations have more than 1,000 animals. The population sizes are controlled through annual hunting. The fragmentation in isolated subpopulations is unfortunate for a nomadic animal species adapted to large living areas and cyclic migration between suitable pastures. The greatest challenge within wild reindeer management and conservation in the future will be to secure large enough and functional living areas throughout the year (summer pastures, calving grounds, winter pastures, all year pastures). It is relevant to restore earlier existing migratory routes between subpopulations, e.g. through the building of road tunnels.

In the years to come, the wild reindeer will face challenges linked to global warming and grazing competition from other wild ruminants, e.g. the red deer. A warmer and wetter climate will induce changes in the vegetation and a greater risk of icing of winter pastures. Climate change may also contribute to an increased health significance of contagious agents being present in the populations, as well as introduction and establishment of new agents. The paper summarizes specific infectious diseases (viruses, bacteria, parasites) that have been demonstrated in the wild reindeer populations during the last 50 years, as well as results from systematic studies (screening) of different contagious agents that have been conducted on materials collected during hunting.

### Etterskrift

En takk til alle ved Veterinærinstituttet som gjennom årene har bidratt til den kunnskapen om infeksjonstilstander hos villrein som er presentert i artikkelen. En spesiell takk til Rebecca Davidson som var ansvarlig for de upubliserte prevalensdataene omkring infeksjon med hjernemark og lungeorm.

### Referanser

1. Punsvik T, Jaren V. Målrettet villreinforvaltning : skjøtsel av bestander og bevaring av leveområder. Oslo: Tun Forlag AS, 2006.
2. Lillehaug A, Vikøren T, Larsen IL, Åkerstedt J, Tharaldsen J, Handeland K. Antibodies to ruminant alpha-herpesviruses and pestiviruses in Norwegian cervids. J Wildl Dis 2003; 39: 779-86.
3. Vikøren T, Li H, Lillehaug A, Jonassen CM, Böckerman I, Handeland K. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with OvHV-2 and CpHV-2 DNA. J Wildl Dis 2006; 42: 797-807.
4. Handeland K, Boye M, Bergsjø B, Bondal H, Isaksen K, Agerholm JS. Digital necrobacillosis in Norwegian wild tundra reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). J Comp Pathol 2010; 143: 29-38.
5. Lillehaug A, Bergsjø B, Schau J, Bruheim T, Vikøren T, Handeland K. *Campylobacter* spp., *Salmonella*

- spp., verocytotoxic *Escherichia coli*, and antibiotic resistance in indicator organisms in wild cervids. *Acta Vet Scand* 2005; 46: 23-32.
6. Dahlgren SS, Gouveia-Oliveira R, Gjerde B. Phylogenetic relationships between *Sarcocystis* species from reindeer and other Sarcocystidae deduced from ssu rRNA gene sequences. *Vet Parasitol* 2008; 151: 27-35.
  7. Vikøren T, Tharaldsen J, Fredriksen B, Handeland K. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild red deer, roe deer, moose, and reindeer from Norway. *Vet Parasitol* 2004; 120: 159-69.
  8. Bye K. Abomasal nematodes from three Norwegian wild reindeer populations. *Can J Zool* 1987; 65: 677-80.
  9. Hamnes IS, Gjerde B, Robertson L, Vikøren T, Handeland K. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in free-ranging wild cervids in Norway. *Vet Parasitol* 2006; 141: 30-41.
  10. Robertson LJ, Forberg T, Hermansen L, Hamnes IS, Gjerde B. *Giardia duodenalis* cysts isolated from wild moose and reindeer in Norway : genetic characterization by PCR-RFLP and sequence analysis at two genes. *J Wildl Dis* 2007; 43: 576-85.
  11. Nellemann C, Vistnes I, Jordhøy P, Strand O. Winter distribution of wild reindeer in relation to power lines, roads, and resorts. *Biol Conserv* 2001; 101: 351-60.
  12. Nellemann C, Vistnes I, Jordhøy P, Strand O, Newton A. Progressive impact of piecemeal infrastructure development on wild reindeer. *Biol Conserv* 2003; 113: 307-17.
  13. Vistnes I, Nellemann C, Jordhøy P, Strand O. Effects of infrastructure on migration and range use of wild reindeer. *J Wildl Manage* 2004; 68: 101-8.
  14. Benestad RE. Climate change scenarios for northern Europe from multi-model IPCC AR4 climate simulations. *Geophys Res Lett* 2005; 32: L17704.
  15. Strand O. Forventede klimaendringer og ei framtid for villreinen. *Villreinen (Årbok)* 2008: 4-8.
  16. Välimäki P, Madslie K, Malmsten J, Härkönen L, Härkönen S, Kaitala A et al. Fennoscandian distribution of an important parasite of cervids, the deer ked (*Lipoptena cervi*), revisited. *Parasitol Res* 2010; 107: 117-25.
  17. Kynkäänniemi SM, Kortet R, Härkönen L, Kaitala A, Paakkonen T, Mustonen AM et al. Threat of an invasive parasitic fly, the deer ked (*Lipoptena cervi*), to the reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): experimental infection and treatment. *Ann Zool Fenn* 2010; 47: 28-36.
  18. Laaksonen S, Pusenius J, Kumpula J, Venäläinen A, Kortet R, Oksanen A et al. Climate change promotes the emergence of serious disease outbreaks of filaroid nematodes. *Ecohealth* 2010; 7: 7-13.
  19. Jore S, Viljugrein H, Hofshagen M, Brun-Hansen H, Kristoffersen AB, Nygård K et al. Multi-source analysis reveals latitudinal and altitudinal shifts in range of *Ixodes ricinus* at its northern distribution limit. *Parasit Vectors* 2011; 4: 84.
  20. Nilsson O, Nordkvist M, Ryden L. Experimental *Babesia divergens* infection in reindeer (*Rangifer tarandus*). *Acta Vet Scand* 1965; 6: 353-9.
  21. Stuen S. Experimental tick-borne fever infection in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Vet Rec* 1996; 138: 595-6.
  22. Handeland K, Slettbakk T. Outbreaks of clinical cerebrospinal elaphostrongylosis in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) in Finnmark, Norway, and their relation to climatic conditions. *J Vet Med B* 1994; 41: 407-10.
  23. Kutz SJ, Hoberg EP, Polley L, Jenkins EJ. Global warming is changing the dynamics of Arctic host-parasite systems. *Proc Biol Sci B* 2005; 272: 2571-6.
  24. Skjenneberg S, Slagsvold L. Reindriften og dens naturgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1968.

# Hvor langt løper en skadeskutt rein?

**En ny og universell modell for å kvantifisere skadeskyting viser at en villrein som løper lengre enn 120 meter etter å ha blitt truffet av et skudd, må betraktes som skadeskutt.**

## Sigbjørn Stokke

Norsk institutt for naturforskning  
Postboks 5685 Sluppen  
7485 Trondheim  
E-post: sigbjorn.stokke@nina.no

## Jon M. Arnemo

Høgskolen i Hedmark  
Campus Evenstad  
og Sveriges lantbruksuniversitet  
Umeå

**Key words:** animal welfare, big game, hunting, reindeer, wounding

## Innledning

Villreinjakt er populær og hver høst felles rundt 5.000 dyr av en kvote på cirka 10.000. Hvor stor andel av dyrene som skadeskutes, har lenge vært gjenstand for diskusjon. Selv om de fleste har en intuitiv oppfatning av hva som menes med *skadeskyting*, har det hittil ikke vært noen generell enighet om begrepsforståelsen. Heller ikke i Forskrift om utøvelse av jakt, felling og fangst (1) er begrepet definert, til tross for at en hel paragraf (§27) er viet dette temaet. Imidlertid synes det klart ut fra denne paragrafen at skadeskyting ikke graderes; ethvert treff på dyr som ikke felles er en skadeskyting.

Det foreligger få undersøkelser om skadeskyting i forbindelse med storviltjakt. De mest omfattende ble gjennomført i regi av Norges Jeger- og Fiskerforbund (NJFF) og omfattet 12.000 skudd mot elg, hjort og villrein (2). I NJFF-rapportene (3-6) ble dyr som gikk mer enn 300 meter etter påskyting definert som skadeskutt, uavhengig av art og kroppsstørrelse. Som vi senere skal se er dyrets størrelse helt avgjørende for hvor langt det kan løpe etter et optimalt treff i hjertelungeregionen.

I denne artikkelen presenterer vi det teoretiske grunnlaget for en ny og universell modell for å kvantifisere skadeskyting. Artikkelen er basert på en rapport som Stokke og medarbeidere (7) utarbeidet på oppdrag fra Direktoratet for naturforvaltning.

## Hvorfor dør påskutte dyr?

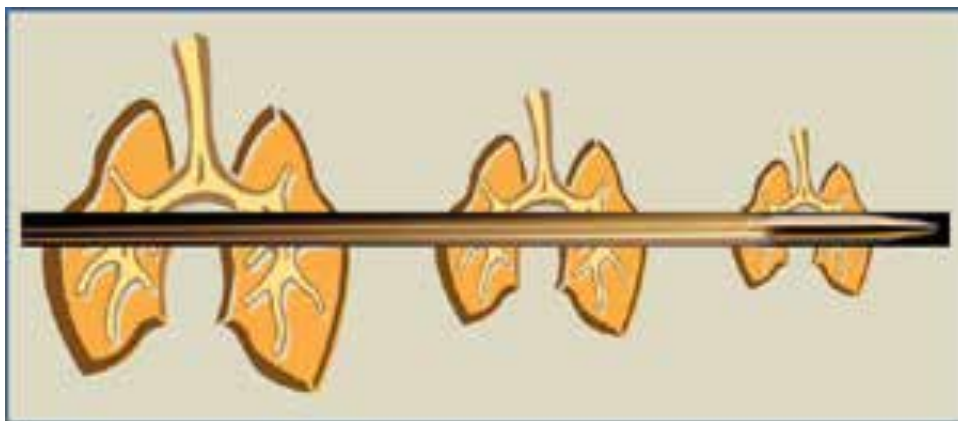
Et dyr som er truffet av en ekspanderende kule i vitale organer, dør som følge av forblødning, ødeleggelse av hjernen eller en kombinasjon av disse årsakene (7-11). Det er viktig å merke seg at treff i rygg- eller nakkevirvler ikke medfører hurtig død med mindre store

blodkar også er ødelagt. For eksempel vil et treff langt fram i nakkevirvlene medføre at dyret faller spontant fordi det er fullstendig lammet i hele kroppen. Jegeren kan derfor lett tro at dyret døde umiddelbart, men dyret kan ha full bevissthet og intakt pustefunksjon i lang tid. Selv om nerveforsyningen til mellomgulvet er kuttet, vil det ta flere minutter før dyret mister bevisstheten og dør. Det er også viktig å være klar over at spontan død grunnet en umiddelbar «sjokkeffekt» er en myte (7,12). Spontane «dødsfall» skyldes treff i eller nær virvelsøylen slik at dyret umiddelbart faller og forblør som følge av skade på store blodkar, se utførlig forklaring i Stokke og medarbeidere (7).

## Elgen som modelldyr

Det er kun for voksen elg at det finnes tilstrekkelig med presise data til å kunne beskrive når et individ er skadeskutt (7-11). Vårt utgangspunkt er sentrale lunge-treff, fordi dette er det anbefalte treffområdet ved jakt på storvilt. Slike treff gir hurtig død og er å betrakte som en optimal avliving i tråd med både lovgivningen og dyrevelferdsmessige prinsipper.

En voksen elg med skudd sentralt gjennom begge lunger makter maksimalt å holde seg oppreist i 30 sekunder etter påskyting, før den mister bevisstheten og faller som følge av forblødning, blodtrykksfall og oksygenmangel. Dette tilsvarer en maksimal forflytning på 300 meter dersom den løper opp mot maksimal hastighet (40 km/t eller cirka 10 m/s). Ut fra en dyrevelferdsmessig betraktning kan vi derfor definere 300 meter som en grenseverdi for skadeskyting (7-11). En voksen elg som går lengre enn 300 meter etter å ha blitt truffet, må derfor betraktes som skadeskutt. Samtidig ser vi at en voksen elg i gjennomsnitt forflytter seg 65 meter etter treff i begge lunger (7). Det betyr at vi kan tallfeste en normal forventet (65



Figur 1. Illustrasjonen viser lunge sett fra tre dyr/arter med ulik kroppsstørrelse som penetreres av identiske prosjektiler. Skadeomfanget og derved forblødningsarealet blir nødvendigvis mest omfattende i det minste lungeparet der sårkanalen relativt sett er størst.

meter) og en maksimal (300 meter) flukttrekning etter gjennomskyting av begge lunger hos voksen elg. Ut fra teoretiske betraktninger, som vi redegjør for i neste avsnitt, forventer vi at tilsvarende forhold eksisterer hos alle pattedyr som blir skutt gjennom lungene. Det betyr at det er mulig å estimere en maksimal flukttrekning (som definerer skadeskyttingsgrensen) for alle jaktbare pattedyr etter gjennomskyting av lungene for den aktuelle arten.

### Nødvendig teori for å utvikle modellen

Vår modell er basert på sårballistikk, allometri og komparativ fysiologi.

#### Sårballistikk

Sårballistikken beskriver interaksjonene mellom et prosjektil som penetrerer levende vev og den ødeleggende effekten prosjektilet har på vevet (13-17). Her følger en meget forenklet framstilling av hendelsesforløpet. Når en jaktkule gjennomtrenger levende vev kastes dette til sides og det oppstår et midlertidig tomrom (temporær kavitasjon) bak kula før vevet på grunn av sin elastisitet så å si umiddelbart trekkes tilbake til utgangspunktet igjen. Vev som ikke kastes til sides knuses av kulefronten og danner sårkanalen (permanent kavitasjon) som man ser når dyret slaktes. Det er forblødningen inn til sårkanalen og naturlige hulrom som forårsaker at dyret mister bevissthetsen og dør. Dimensjonen til sårkanalen bestemmer derfor forblødningsarealet som vil kunne øke noe med tiltagende kulediameter og fragmenteringsgrad. Kulens konstruksjon kan derfor påvirke sårskadeomfanget men har liten praktisk betydning så lenge vanlige kalibre (6,5-9,3 mm) og anerkjente kulekonstruksjoner anvendes. For en gitt kule vil dimensjonen til sårkanalen endres lite med organstørrelse så lenge organet ikke er så lite at det sprenge av den temporære kavitasjonen. Det relative skadeomfanget vil imidlertid øke jo mindre organet/kroppen er (figur 1).

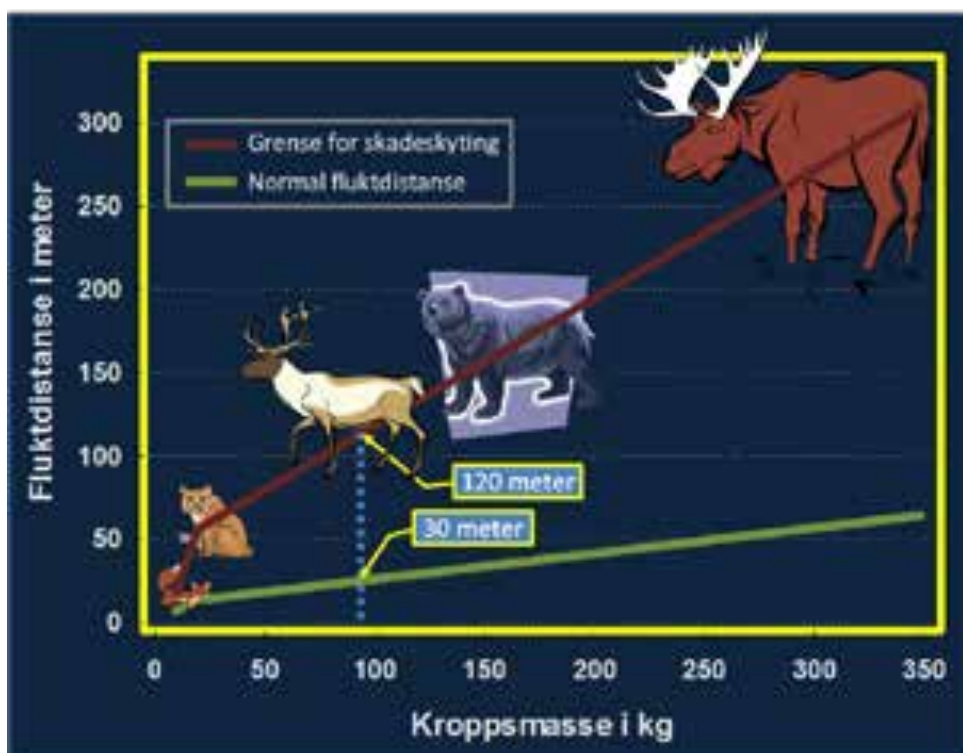
#### Allometri og komparativ fysiologi

Allometri er studiet av sammenhengene mellom kroppsstørrelse, anatomi og fysiologi (18-25). Det viser seg at de mest fundamentale livsprosessene lar seg enkelt beskrive dersom de betraktes som en funksjon av kroppsstørrelse (skalering). Pattedyr har tilnærmet samme lungevolum, hjertevekt og blodvolum i forhold til kroppsmassen, mens sirkulasjonstiden for blodvolumet øker med økende kroppsmasse. Det betyr at et stort dyr har like stort blodvolum som et lite dyr, relativt sett, men det tar lengre tid å sirkulere blodvolumet i det store dyret.

#### Skadeskyttingsmodellen

Ut fra disse betraktningene ser vi at for et gitt prosjektil, øker det relative skadeomfanget med avtagende kroppsmasse. Samtidig vet vi at blodvolumet relativt sett er likt for alle pattedyr, mens sirkulasjonstiden for dette blodvolumet øker med økende kroppsmasse. Det betyr at jo mindre dyret er, desto større er skadeomfanget og desto hurtigere skjer forblødningen. Små dyr vil derfor miste bevissthetsen og dø hurtigere enn store dyr. Denne lovmessigheten betyr at normalt forventede og maksimale flukttrekninger kan tallfestes for alle jaktbare pattedyr og at forholdet mellom disse to strekningene vil være tilnærmet likt for alle arter. Dersom vi kjenner normal og maksimal flukttrekning for en art samt normal flukttrekning for en annen art kan vi estimere maksimal flukttrekning for sistnevnte art. Denne maksimale flukttrekningen blir derfor, som for voksen elg, grenseverdien som definerer overgangen mellom en vellykket human felling og skadeskyting.

Ved hjelp av vårt datamateriale har vi estimert normalt forventede flukttrekninger for voksen elg, elgkalv, voksen bjørn, gaupe og rødrev (7). Vi kan derfor estimere maksimale flukttrekninger som definerer skadeskyttingsgrensene for disse artene. I figur 2 er modellen grafisk illustrert. Fordi skadeskyttingsgrensen er tilnærmet lineær i forhold til kroppsstørrelse, kan modellen i prinsippet definere



Figur 2. Figuren viser sammenhengen mellom kroppsmasse og fluktdistanse for normale og maksimale fluktdistanse for et godt treff. Artene som modellen er basert på (elg, bjørn, gaupe og rev) er lagt inn for å vise omtrentlig plassering på kroppsmasseaksen for artene. For å illustrere anvendbarheten av modellen har vi plassert en voksen rein i henhold til kroppsmasse slik at omtrentlige verdier for normal fluktdistanse og grenseverdi for skadeskyting kan avleses som antydning på figuren.

skadeskytingsgrensen for en hvilken som helst art så lenge kroppsmassen er kjent (se eksempel med en villrein i figur 2). Det må påpekes at grenseverdien for skadeskyting bare gjelder dyr som er i stand til å løpe. Ved treff i eller nært virvelsøylen kan dyret falle umiddelbart, ute av stand til å reise seg, men det vil være bevisst og dermed skadeskutt hvis ikke skuddet i tillegg har medført en rask og fatal forblødning.

### Hva modellen forteller oss

- Utviklingen av denne modellen har gitt en ny forståelse av skadeskytingsbegrepet:
- Modellen definerer skadeskyting i forhold til kroppsmasse
- Skadeskytingsbegrepet er artsspesifikt
- Skadeskyting kan kvantifiseres
- Ingen dyr er mer hardskutte enn andre; en voksen bjørn går ikke lengre enn en elgkalv etter et godt treff fordi de har overlappende kroppsmasse
- Skadeskytingsbegrepet blir praktisk håndterbart
- Modellen bidrar til at man raskere kan definere et dyr som skadeskutt og derved hurtigere iverksette nødvendige ettersøk
- Modellen er i overensstemmelse med rådende dyrevelferdsprinsipper og lovgiving

Modellen må ikke oppfattes som absolutt. Den er ment som en hjelp til jegerne når uhellet er ute. Ved å

anslå hvor langt man har gått etter et påskutt dyr, kan man hele tiden vurdere sannsynligheten for at dyret er skadeskutt. Når man har passert skadeskytingsgrensen, kan en med rimelig stor grad av sikkerhet fastslå at ettersøk er nødvendig og dermed hurtig igangsette nødvendige tiltak. Jegeren må imidlertid selv anvende sin erfaring og vurdere hvordan modellens estimer vil kunne påvirkes av for eksempel topografi, vegetasjon og snødybde. En grundig undersøkelse av skuddplassen er uansett viktig for å få mest mulig informasjon om hendelsesforløpet i forbindelse med påskytingen.

### Konklusjon

Modellen viser at maksimal fluktdistanse, etter et skudd sentralt gjennom begge lunger på en voksen villrein, er 120 meter. Et dyr som løper lengre enn dette, må betraktes som skadeskutt.

### Sammendrag

Artikkelen beskriver en ny og universell modell for å kvantifisere skadeskyting i forbindelse med jakt på storvilt. Modellen viser at fluktdistansen etter et skudd sentralt gjennom begge lunger avhenger av dyrets kroppsmasse. En voksen villrein som løper lengre enn 120 meter etter påskyting, må betraktes som skadeskutt. Dette kan anvendes ved praktisk



jakt til å vurdere hvorvidt det kan bli aktuelt med ettersøk eller ikke. Når man etter sporing av et påskutt dyr passerer grensen for skadeskyting i forhold til dyrets vektklasse, kan nødvendige tiltak for ettersøk iverksettes. Modellen må ikke oppfattes som absolutt og jegerne må selv vurdere hvordan skadeskytingsgrensen kan påvirkes av ulike omgivelsesfaktorer. En kritisk vurdering av skuddplassen er fortsatt viktig og nødvendig.

## Summary

### A NEW MODEL FOR DEFINING WOUNDING IN LARGE GAME HUNTING

Flight distance after a shot through the central area of both lungs is species specific and depends on body mass. Empirical data show that an adult moose maximally can cover 300 meters after both lungs have been penetrated by a .270 caliber or larger expanding bullet. Thus, adult moose with longer flight distances can be defined as wounded (300 meters is termed maximum acceptable flight distance, MAFD). On average an adult moose covers 65 meters (expected flight distance, EFD) for a corresponding hit. By applying wound ballistics, allometric scaling and comparative physiology MAFD can be estimated for other large game species, assuming that the relationship between EFD and MAFD is "universal" among large mammals. For practical hunting purposes, defining maximum acceptable flight distances are important as an indication of whether or not a search for a wounded animal is expected.

## Referanser

1. Forskrift om utøvelse av jakt, felling og fangst. FOR 2002-03-22-313. [www.lovdata.no](http://www.lovdata.no) (14.12.2012)
2. Norges Jeger- og Fiskerforbund. Bedre jakt på hjort, elg og villrein. Sluttrapport etter fire undersøkelser og 12.000 skudd mot hjortevilt. <http://bedrejakt.no/> (14.12.2012)
3. Norges Jeger- og Fiskerforbund. Bedre hjortejakt 2003. <http://bedrejakt.no/> (14.12.2012)
4. Norges Jeger- og Fiskerforbund. Bedre elgjakt 2005. <http://bedrejakt.no/> (14.12.2012)
5. Norges Jeger- og Fiskerforbund. Bedre villrein-jakt 2006-2009. Rapport 1. <http://bedrejakt.no/> (14.12.2012)
6. Norges Jeger- og Fiskerforbund. Bedre villrein-jakt 2006-2009. Rapport 2. <http://bedrejakt.no/> (14.12.2012)
7. Stokke S, Arnemo JM, Söderberg A, Kraabøl M. Skadeskyting av rovvilt. Begrepsforståelse, kunnskapsstatus og kvantifisering. Trondheim: Norsk institutt for naturforskning, 2012. (NINA rapport 838).
8. Röken BO. Kulskottets verkan på älg. Första avsnittet. *Sven Jakt* 1968; 106: 590-4.
9. Röken BO. Kulskottets verkan på älg. Andra avsnittet. *Sven Jakt* 1969; 107: 22-8.
10. Röken BO. Effekter av olika kulträffar i älg. *Sven Jakt* 1998; 136: 36-9.
11. Röken BO. Jakt med kulvapen. Andra konsekvenser som kan uppstå, bl a jaktens effektivitet vad gäller djurskydd. Kolmården: Kolmårdens Djurpark, 2006.
12. Arnemo JM, Stokke S. Seiglivete jegermyter. *Jakt og Fiske* 2008; 138(12): 72-5.
13. Fackler ML. What's wrong with the wound ballistics literature, and why. <http://www.rkba.org/research/fackler/wrong.html> (14.12.2012)
14. Kneubuehl BP, Coupland RM, Rothschild MA, Thali MJ. Wound ballistics. Basics and applications. Berlin: Springer, 2011.
15. MacPherson D. Bullet penetration. Modeling the dynamics and incapacitation resulting from wound trauma. El Segundo, Calif.: Ballistic Publications, 1994.
16. Sellier KG, Kneubuehl BP. Wound ballistics and the scientific background. Amsterdam: Elsevier, 1994.
17. Severance HW. Ballistic wounding. Application of ballistic principles to emergency department management. *Crit Dec Emerg Med* 1999; 13:7-18.
18. Blueweiss L, Fox H, Kudzma V, Nakashima R, Peters D, Sams S. Relationships between body size and some life history parameters. *Oecologia* 1978; 37: 257-72.
19. Gehr P, Mwangi DK, Ammann A, Maloiy GMO, Taylor CR, Weibel ER. Design of the mammalian respiratory system. V. Scaling morphometric pulmonary diffusing capacity to body mass: wild and domestic mammals. *Respir Physiol* 1981; 44: 61-86.
20. Leiter JC, Mortola JP, Tenney SM. A comparative analysis of contractile characteristics of the diaphragm and of respiratory system mechanics. *Respir Physiol* 1986; 64: 267-76.
21. Lindstedt SL, Schaeffer PJ. Use of allometry in predicting anatomical and physiological parameters of mammals. *Lab Anim* 2002; 36: 1-19.
22. Prothero JW. Scaling of blood parameters in mammals. *Comp Biochem Physiol A* 1980; 67: 649-57.
23. Schmidt-Nielsen K. Problems of scaling: locomotion and physiological correlates. I: Pedley TJ, ed. Scale effects in animal locomotion. New York: Academic Press, 1977: 127-41.
24. Schmidt-Nielsen K. Scaling, why is animal size so important? Cambridge: Cambridge University Press, 1984.
25. West GB, Brown JH. The origin of allometric scaling laws in biology from genomes to ecosystems: towards a quantitative unifying theory of biological structure and organization. *J Exp Biol* 2005; 208: 1575-92.

# Svalbardreinen – økologi, parasitter og sykdommer

**Svalbardreinen lever i den nordlige ytterkanten av villreinens utbredelsesområde og er en stedegen underart for Svalbard. Den er tilpasset et variert arktisk klima med ekstreme forhold og er en nøkkelart i økosystemet på tundraen. Artikkelen presenterer svalbardreinens biologi og økologi og gir en kortfattet oversikt over aktuelle parasitter og sykdommer. Avslutningsvis drøftes også noen av utfordringene svalbardreinen vil kunne møte i et varmere klima.**

## Åshild Ø. Pedersen

Norsk Polarinstitutt,  
Framsenteret  
NO-9296 TROMSØ  
E-post: aashild@npolar.no

## Terje D. Josefsen

Veterinærinstituttet Nord-Norge  
Tromsø

## Torill Mørk

Veterinærinstituttet Nord-Norge  
Tromsø

## Kjetil Åsbakk

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og UiT Norges arktiske universitet

## Carlos G. Das Neves

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og Veterinærinstituttet  
Oslo

## Brage B. Hansen

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

## Morten Tryland

NMBU Veterinærhøgskolen Tromsø og UiT Norges arktiske universitet

**Key words:** Arctic, disease, ecology, health, parasite, rabies, reindeer, virus.

## Utbredelse

På Svalbard finnes svalbardreinen, *Rangifer tarandus platyrhynchus*, en underart av villrein som har levd på øygruppa i flere tusen år. Den har sin opprinnelse i et forhistorisk tundralandskap der Eurasia var bundet sammen med Nord-Amerika. Svalbardreinen er den mest isolerte og stedbundne av alle de høyarktiske underartene av reinsdyr (1). Den genetiske diversiteten er lav, noe som kan gjenspeile veldig liten bestand (relativt nylig flaskehals), og de fleste genetiske analyser tyder på nord-amerikansk avstamming (1). Svalbardreinen skiller seg morfologisk fra andre underarter av reinsdyr blant annet ved at de er forholdsvis kortbeinte og har et lite og avrundet hode, med korte runde ører (Figur 1).

I 1925 ble svalbardreinen fredet fordi jaktuttaket hadde vært for høyt. Fredningen resulterte i økning i bestandene og rekolonisering i områder hvor reinen var utryddet, noe som gjorde det forsvarlig å åpne for en begrenset lokal jakt på Nordenskiöld Land (sentrale Spitsbergen) fra og med 1983. I dag opptrer reinen i de fleste områder som ikke er dekket av isbreer, men hovedforekomsten av rein er på Nordenskiöld Land og Edgeøya og Barentsøya øst for Spitsbergen (2).

## Livshistorie og bestandsdynamikk

Svalbardreinen må tåle opptil ni måneder med snødekt mark og begrensede næringsressurser. Reinens overlevelse og reproduksjon er nært knyttet til atferdsmes-



Figur 1. Svalbardreinen skiller seg fenotypisk fra andre underarter av reinsdyr, blant annet ved at de har korte bein og et kort, avrundet hode med små ører. Foto: Bjørn Frantzen

sige og fysiologiske mekanismer som minimaliserer energiforbruket om vinteren og maksimaliserer fettlagringen i sommersesongen, og opptil 20 % av dyrets høstvekt kan være fett (3). Dødeligheten varierer blant annet med kjønn, alder og årstid. Kalvene klarer seg som oftest godt gjennom den første sommeren, men dødeligheten er ofte høy den første vinteren (4). Etter første leveår er dødeligheten igjen lav (5, 6). Hos bukkene øker dødeligheten når de blir mer enn cirka seks år gamle, mens tilsvarende skjer hos simlene først ved cirka ti års alder (6, 7). Den viktigste dødsårsaken er sult på seinvinteren (5) som følge av nedslitte tenner etter beiting på små, spredte planteforekomster mellom stein og grus (8) og lav mattilgang under denne årstiden. Aldersanalyser, basert på tannsett og telling av årlige vinteravleiringer i tannsettet (9), viser at svalbardreinen (simler) kan bli minst 17 år (Vebjørn Veiberg, Norsk institutt for naturforskning, personlig meddelelse).

Selv om det er registrert at isbjørn kan ta svalbardrein (10), lever reinen i et økosystem tilnærmet fritt for predasjon og med lite jakt (2). Fravær av insekter, få parasitter og lite konkurranse om beiteressursene gjør det enklere å gjennomføre studier av virkningene av beiteforhold og klima på bestandsvariasjonene av svalbardrein enn på mange andre beitedyr i mer kompliserte økosystemer. Når beiteforholdene er gode kan simlene bli kjønnsmodne allerede ved 1,5 års alder og føde sin første kalv som toåring, men normalt fødes kalven først når simla er tilnærmet utvokst ved treårsalderen (4). Kalvene fødes tidlig i juni etter at

simla har vært drektig i sju måneder. Kalven dier moren i cirka tre måneder eller mer og vokser hurtig i denne perioden. Ved fødselen veier den cirka 3 kilo og legger deretter på seg 7-8 kg hver måned i løpet av den første sommeren (3). Svalbardreinen har brunsttid i oktober. De største bukkene samler seg et harem og kan bedekke opptil 10 simler (11). Kalveproduksjonen varierer mellom bestander (7) og år, og kalvingsrate per simle kan variere fra 10 til 90 % (7, 12). Tilsvarende grad av årlig variasjon i kalvingsrate er knapt registrert hos andre hovdyr, noe som trolig kan skyldes de store variasjonene i vinterbeitegrunnlaget på Svalbard. Både overlevelse og kalveproduksjon påvirkes negativt av nedbør vinterstid, spesielt regn, fordi beiteplanter fryses inn i is og blir utilgjengelige (12-14). Studier har vist en sterk negativ effekt av vinterregn og bakkeis på populasjonenes vekstrate, både ved Ny-Ålesund (14), i Reindalen-Colesdalen (13) og i Adventdalen (15). I tillegg er det vist at høyere sommertemperatur øker biomassen av beiteplanter (16) og derved reinens vekstrate (15). Den generelle temperaturøkningen på Svalbard (17) kan derfor være både positiv og negativ for svalbardreinen. Utfallet vil være betinget av i hvilken grad økt plantevekst og lengre vekstsesong vil påvirke reinens kondisjon og dermed motvirke negative effekter av regn og ising om vinteren (14, 15). Foreløpig ser det ut som nettoeffekten av klimaendringene varierer lokalt, noe som gjenspeiler seg i at enkelte bestander av svalbardrein øker (15), mens andre avtar (14).

## Diett og habitatbruk

Svalbardreinen er den største plantespiseren på Svalbard, og eneste herbivore pattedyr utenom en lokal bestand av østmarkmus (*Microtus levis*) ved Grumant. Reinen har en variert diett og beiter lav og mose og de fleste karplanter (totalt 165 arter på Svalbard; [www.svalbardflora.net](http://www.svalbardflora.net)), med unntak av noen få arter som for eksempel kantlyng *Cassiope tetragona* (18). Tilbudet av beiteplanter varierer innenfor øygruppen og dietten til reinen viser derfor store geografiske forskjeller. Beiteplantenes næringsinnhold er høyt sammenlignet med tilsvarende vekster på Norges fastland (18). Om sommeren er lavereliggende terreng, sletter og daler med gress og urter viktige beiteområder (lavhei, våtmark, strandeng, snøleier, fugle fjellsvegetasjon, mosetundra). Om vinteren er høyereliggende eller kupert terreng med mindre snø og is de mest brukte beiteområdene, for eksempel reinrosehei, rabber og lavhei. I vinterdietten inngår også ulike mosearter som svalbardreinen er i stand til å utnytte, sannsynligvis fordi den utvikler en vomflora med stor evne til å fordøye cellulose om vinteren (19). Slik kan reinen overleve på Svalbard som er ekstremt fattig på lav (20). I vintre med mye regn og is på bakken beveger reinen seg mer (21), og den kan finne isfrie matkilder på platåer eller i stupbratte fjell (22) eller ved kysten i form av tang og tare (23).

Reinen på Svalbard foretar ikke lange trekk slik mange av de andre underartene av villrein gjør (7, 24).

De bruker relativt små hjemmeområder, i størrelsesorden noen få kvadratkilometer, både i sommer- og vintersesongen (24).

## Svalbardreinen i økosystemet

Svalbardreinen påvirker økosystemet på tundraen blant annet ved å modifisere vegetasjonens sammensetning og struktur (20, 25-28). Tundraen på Svalbard er lavfattig og dominert av gress og urter, men i fravær av reinsdyr ville den i stor grad vært dekket av tykke lavmatter (20, 28). Vinterstid utgjør reinkadavre en stor og viktig del av fjellrevens (*Vulpes lagopus*) diett og det er funnet en positiv sammenheng mellom antall kadavre tilgjengelig og fjellrevens reproduksjon og bestandsstørrelse (15, 29). På grunn av slike interaksjoner har svalbardreinen sannsynligvis en betydelig indirekte påvirkning på andre arter, både gjennom næringskonkurranse og et varierende predasjonstrykk på bakkehekkende fugler som følge av endringer i fjellrevbestanden. Reinen deler matfatet med flere plantespisende fuglearter (Figur 2), blant annet svalbardrypa (*Lagopus muta hyperborea*) som opptrer i lave tettheter, og de trekkende gåseartene, hovedsakelig hvitkinngås (*Branta leucopsis*) og kortnebbgås (*Anser brachyrhynchus*), som opptrer i store, økende bestander. Interaksjonene mellom plantespiserne i tundraøkosystemet på Svalbard er ennå lite studert.



Figur 2. Reinen har liten konkurranse om beiten, men må dele med svalbardrypa (*Lagopus muta hyperborea*) og trekkende gåsearter.  
Foto: Nicolas Lecomte

## Parasitter hos svalbardrein

Reinen på Svalbard har langt færre arter av parasitter enn sine artsfrender i Fennoskandia. Viktige reinparasitter som hudbrems, svelgbrems, hjernemark og lungemark finnes ikke på Svalbard. Bare fire arter av parasitter er kjent som hyppig forekommende hos svalbardrein: To arter av nematoder (rundmark) i løpen (*Ostertagia gruehneri* og *Marshallagia marshalli*), én art av bendelmark i tynntarmen (*Moniezia benedeni*) og én art av bendelmark som bruker svalbardrein som mellomvert (*Taenia krabbei*). Det er også funnet egg av tynntarmsnematoder i underfamilien Nematodirinae i avføring fra svalbardrein, og det er funnet muskelcyster i hjerte- og skjelettmuskulatur av ikke nærmere identifisert(e) art(er) av *Sarcocystis* sp. (30), men disse vil ikke bli nærmere omtalt her.

### Nematoder i løpen

Løpemarken *Ostertagia gruehneri* ser ut til å finnes alle steder hvor det er reinsdyr, og kan med rette kalles "reinens løpemark". I en studie av svalbardrein var prevalensen 100 % hos 137 rein eldre enn 1 år (31). En annen studie undersøkte antallet marker (voksne og subadulte) i hver løpe, og fant at det varierte fra 1000 til 18 000 per løpe (medianverdi omkring 8000) (32).

Den andre løpemarken hos svalbardrein, *Marshallagia marshalli*, finnes verken hos rein eller husdyr på fastlandet i Fennoskandia. Ellers i Europa finnes denne parasitten mest utbredt hos sau i tørre fjellområder rundt Middelhavet, i Midtøsten og det nordlige India (33). I Nord-Amerika finnes imidlertid *Marshallagia marshalli* hos moskus og villrein (engelsk; caribou) i arktisk Canada og på Vest-Grønland, så forekomsten på Svalbard er ikke enestående i arktiske strøk (33, 34).

Som reinens løpemark forekommer også *Marshallagia marshalli* med høy prevalens på Svalbard, opptil 100 % i en undersøkelse av 24 rein (32), men med noe lavere antall marker per løpe (variasjon fra 200 til 10 000, median 5 000), og i en annen studie også litt lavere prevalens enn *O. gruehneri* (31).

Klinisk sykdom på grunn av disse løpe-parasittene er ikke observert, men studier gjennom flere år har vist at parasittbehandling av simler før kalving (april-mai) gir økt sjanse for at simla får kalv påfølgende år, sammenlignet med ubehandlede simler av svalbardrein (35, 36). Dette viser at løpemarkene har betydning for populasjonens vekstrate, selv om for eksempel beiteforholdene om vinteren har mye større betydning for overlevelse.

### Moniezia benedeni

Bendelmark i slekten *Moniezia* er parasitter i tynntarmen hos drøvtyggere, inkludert rein. Bendelmarken kan bli mer enn 2 meter lang, og hele ledd skiller ut med avføringen. Leddene er gråhvite, 1-2 mm brede og 3-4 mm lange, og lett synlige i avføringa. Jordmidd er mellomvert, og kan bevare smitten i beitet over vinteren.

Hos svalbardrein ble infeksjon med *Moniezia benedeni* påvist i 6 av 14 kalver (43 %) som ble undersøkt i oktober (alder 4 måneder), men ikke hos 8 kalver undersøkt i mars og juni (alder 10-12 måneder), og heller ikke hos 83 rein eldre enn ett år (37). Dette samsvarer med den vanlige oppfatningen om at infeksjon med *Moniezia* skjer i første beitesommer, og at vertsdryet blir immunt mot seinere infeksjoner. Klinisk sykdom i forbindelse med *Moniezia*-infeksjon er ikke beskrevet hos rein.

### Taenia krabbei

*Taenia krabbei* er en bendelmark som lever i tynntarmen hos rev, ulv eller hund, og har reinsdyr som mellomvert. Rein blir smittet hvis den får i seg egg fra revens avføring under beiting. Hos rein utvikles små gråhvite "kuler" i muskulaturen (2-4 mm i diameter; Figur 3). Disse kalles tinter, og kan finnes både i skjelettmuskulatur, mellomgulv og hjertemuskulatur. Reven blir smittet ved at den spiser kjøtt med tinter.

I dag er muskeltinter av *Taenia krabbei* sjeldne i fastlands-Norge, men ses forholdsvis ofte hos svalbardrein, hvor parasitten har en syklus med fjellrev som endever. Bye (1985) (37) fant i 1981-82 *Taenia krabbei* tinter på 38 % (30 av 78) av undersøkte svalbardrein eldre enn 1 år. Også på Grønland fore-



Figur 3. Reinsdyrkjøtt med muskeltinter av bendelmarken *Taenia krabbei*. Bendelmarken lever i tynntarmen hos fjellrev og reinsdyr smittes når de får i seg egg fra revens avføring under beiting. Tintene er bendelmarkens larvestadium og er 2-4 mm i diameter.

Foto: Terje D. Josefsen



kommer parasitten vanlig hos rein i en tilsvarende syklus. Kjøtt med tinter representerer ingen helsefare, da det aldri har vært rapportert smitte til mennesker, men mange vil likevel vegre seg mot å spise kjøtt med mange tinter. Det er viktig å huske at kjøttet ikke bør brukes til hundemat uten at det først varmebehandles eller fryses. Man bør heller ikke etterlate et slakt med tinter ute i naturen, fordi det bidrar til å opprettholde parasittinfeksjonen i revebestanden.

### Revens dvergbandelmark

Revens dvergbandelmark, *Echinococcus multilocularis*, ble påvist hos østmarkmus på Svalbard i 1999 (38). I Fastlands-Norge er *E. multilocularis* aldri påvist. Siden 2010 er det gjort enkelte funn av parasitten hos rødrev i Sverige (39). Parasitten er ellers vanlig forekommende i deler av Sentral-Europa, Russland, Sentral-Asia, Kina, Japan, Canada og Alaska (40). Vi kjenner ikke til noen rapport, verken fra Svalbard eller andre steder, som omtaler smitte av *E. multilocularis* til reinsdyr. På Svalbard involverer livssyklusen til parasitten fjellreven (endevert), som har voksne bandelmarker med kjønnnet formering i tynntarmen og produserer egg som frigjøres gjennom feces, og østmarkmusa (mellomvert), som inntar egg oralt som utvikler seg til larvestadiet (metacystode) i indre organer (primært i lever). Hos mennesker, som kan

være tilfeldig mellomvert, kalles tilstanden for alveolær ekinokokkose (AE), og regnes som svært alvorlig, med lang inkubasjonstid og høy dødelighet hvis den får utvikle seg over tid.

### Rabies

Rabiesvirus (familien *Rhabdoviridae*, genus *Lyssavirus*) ble påvist på Svalbard for første gang i 1980, da diagnosen ble stilt på tolv fjellrever, tre svalbardrein og én ringsel (*Pusa hispida*) (41). Fjellreven fungerer som reservoar for rabiesvirus i arktiske strøk (42), og fylogenetiske undersøkelser har vist at rabiesvirus hos fjellrev fra ulike deler av Arktis (USA/Alaska, Canada, Grønland og Russland) har likhetstrekk som skiller den arktiske virusvarianten fra andre typer av rabiesvirus (43, 44). Fjellreven er svært mottakelig for rabies, og er en egnet vert for rabiesviruset fordi den har vid utbredelse og kan opptre i relativt høye tettheter ved god mattilgang. Undersøkelser, hovedsakelig på fellefanget fjellrev, viser lav prevalens og indikerer at viruset ikke er endemisk på Svalbard, men snarere introduseres med ujevne mellomrom via rev som vandrer over isen (45). En rabiesinfisert rev som viser typisk aggressiv atferd (rabid) kan smitte mange reinsdyr, mens reinen derimot sjelden overfører smitten videre. Sykdommen kan således ha betydning for reinsdyrpopulasjonen i år med utbrudd hos fjellreven, og på Svalbard er det



Figur 4. Under utbruddet i 2011 ble rabies påvist hos til sammen 10 reinsdyr. Dette dyret hadde lammelser i bakparten og har skrappt hodet til blods mot steinene. Foto: Per Andreassen

rapportert om flere tilfeller av rabies på svalbardrein under de to kjente epizootiene, i henholdsvis 1980 (N=3) og 2011 (N=10) (46).

Symptomene på rabies hos svalbardrein er sammenfallende med symptomer hos andre underarter av reinsdyr (*R. t. tarandus* og ulike arter caribou) (47) med unormal atferd og bevegelingsproblemer (se artikkel om virusinfeksjoner hos reinsdyr). I forbindelse med utbruddet i 1980 ble det beskrevet observasjoner av svalbardrein med unormal oppførsel, blant annet aggressiv jaging av andre reinsdyr, mennesker og rev og stanging mot gjenstander (48).

Under utbruddet i 2011 foretok Sysselmannen jevnlig overflygninger med helikopter i områder omkring Longyearbyen for å lete etter syke eller døde dyr. Noen reinsdyr ble oppdaget liggende, og ved nærmere undersøkelse viste det seg at de var paretiske (Figur 4). Disse ble avlivet og undersøkt og fikk diagnosen rabies. De fleste av de ti reinsdyrene ble funnet i området rundt Longyearbyen, men tre av reinsdyra ble funnet døde ved Hornsund, om lag 100 km lenger sør (49).

Siden utbruddet kom mot slutten av reinsdyrjakta, var det mange mennesker som var potensielt eksponert, og man valgte å gjennomføre profylaktisk behandling av 280 mennesker (september 2011) (49). Reinjegere ble anbefalt å håndtere kjøttet uten å komme i kontakt med dyrets sentralnervesystem, samt ikke å spise hjerne eller ryggmarg, og i tillegg varmebehandle kjøttet godt (49).

### Andre virusinfeksjoner

En rekke virusinfeksjoner som er kjent hos drøvtyggere er de siste tiårene også påvist hos reinsdyr i andre regioner, slik som alpha- og gammaherpesvirus, pestivirus, parainfluenzavirus og parapoxvirus (50-56). I en serologisk studie av 40 svalbardrein i 1990 ble det ikke funnet antistoffer mot alphaherpesvirus, pestivirus og parainfluenzavirus (57). Disse funnene ble bekreftet i en ny undersøkelse, basert på prøver tatt av (N=262) svalbardrein fra ulike steder på Svalbard i perioden 2000-2012, som også omfattet flere typer virus. Det kan derfor synes som om at svalbardreinen ikke er eksponert for disse virustypene (Das Neves et al., upubliserte data). Det ble imidlertid funnet virus-DNA spesifikt for gammaherpesvirus ved hjelp av PCR, men det er ennå uklart hva dette betyr siden verken de PCR-positive eller de øvrige undersøkte dyrene hadde antistoffer mot gammaherpesvirus.

### Diskusjon

Framtidige klimascenarier for Svalbard beskriver en sannsynlig temperaturøkning på cirka 3°C i sørvest og opp til 8°C i nordøst fram til perioden 2071-2100, sammenliknet med 1961-1990 (17). De største temperaturendringene er forventet å skje vinterstid, da en økning i temperatur vil kunne medføre større hyppighet av regnvær og ising, noe som normalt

fører til bestandsnedgang (13-15). Samtidig vil oppvarmingen føre til en tidligere start på våren og lengre og varmere vekstsesonger. Slike endringer har direkte effekt på matfatet i form av økt plantevekst og endringer i artssammensetning (58) og kan derved føre til bedre vekstbetingelser for reinsdyrbestandene. Dette vil sannsynligvis motvirke negative effekter av mer regn om vinteren. En studie fra Ny-Ålesund viste at en del av variasjonen i bestandens vekstrate skyldes variasjon i planteveksten og tilbud av beiteplanter (59), og studier fra Adventdalen viser at sommertemperaturen positivt påvirker bestandens vekstrate (15). Det pågår i 2012-2015 et stort internasjonalt forskningsprosjekt, REINCLIM (ledet av NTNU og finansiert av Norges forskningsråd NORKLIMA), der viktige kompetansemiljøer søker å forstå og predikere "netto-effekten" av klimaendringer på svalbardreinen, og hvordan denne kan variere mellom områder. Det enkle økosystemet på Svalbard utgjør et utmerket system for slike studier, og resultatene vil kunne ha stor overføringsverdi til andre underarter av rein i Arktis.

Det sies at svalbardreinen ikke har sjukdommer, men sammenliknet med det relativt store antallet studier av reinens økologi og parasittsamfunn, er det få studier som har fokusert på helse og sjukdommer spesielt. Svalbardreinen har levd atskilt fra andre reinsdyr og andre klauvdyr i tusenvis av år, bortsett fra en økologisk sett svært kort periode med noen få moskus som ble importert til øygruppa i 1929 og som døde ut på 1980-tallet. Denne atskillelsen fra andre drøvtyggere kan ha medført at enkelte infeksiose agens som er vanlig forekommende hos reinsdyr andre steder ikke var vanlig på den tiden svalbardreinen ble isolert på øygruppa. En annen mulighet er at et slikt vert-mikrobe-forhold ikke har utviklet seg eller ikke har blitt opprettholdt over tid. Ett eksempel er reinens alphaherpesvirus (CvHV2) som er svært vanlig i alle de reinsdyrpopulasjonene som er undersøkt utenom hos svalbardreinen.

På 1700-tallet ble det importert norsk tamrein til Island. Studier av parasittfaunaen i den islandske reinsdyrpopulasjonen i dag viser at mens flere av de vanlige parasittene vi kjenner hos rein i Norge er fraværende, har reinen tilegnet seg en parasittfauna som er mer lik sauens (60). Dette kan indikere at det ikke alltid er nok at riktig vert og agens er tilstede, men at også andre miljøfaktorer i stor grad påvirker situasjonen over tid, både andre dyrearter og klimatiske forhold som temperatur, lys og fuktighet.

Svalbardreinen kan utsettes for smitte fra andre dyrearter, uten selv å være den egentlige verten eller reservoaret. Dette gjelder kanskje først og fremst rabies, som reinen eksponeres for ved bitt av rabid fjellrev. Under utbruddet av rabies på Spitsbergen i 2011 viste det seg at funn av svalbardrein med lammelser var relativt enkle å finne ved helikoptersøk, og på den måten kunne en få et inntrykk av utbredelsen og omfanget av utbruddet.

Endret klima vil kunne påvirke forholdene for infeksiose agens, kanskje spesielt parasittfaunaen og

deres overlevelse i miljøet. Klimatiske forhold kan også på en mer indirekte måte påvirke vandringer av fugler og dyr og hvor disse oppholder seg. Dersom isen rundt Svalbard uteblir, vil øygruppa i økende grad fremstå som en øygruppe, også om vinteren, uten isforbindelse til andre populasjoner av for eksempel fjellrev, noe som kan påvirke introduksjonen av rabiesvirus fra andre arktiske områder.

### Sammendrag

Svalbardreinen er tilpasset et arktisk klima og er en stedegen nøkkelart i økosystemet på Svalbard. Den lever i et tilnærmet predatorfritt miljø og jaktes i begrenset omfang. Dødeligheten er høyest første leveår og deretter etter 6-10 års alder, og er ofte knyttet til avmagring som følge av nedisede beiter kombinert med tannslitasje. To arter av nematoder (rundmark) og to arter av bendelmark er vanlig forekommende hos svalbardrein, mens revens dverg-bendelmark som forekommer på øygruppa aldri har vært påvist hos reinsdyr. Reinsdyr er av og til utsatt for rabiesmitte, og under utbruddet hos fjellrev i 2011 ble det påvist rabies hos til sammen 10 svalbardrein. Andre virus som er vanlig forekommende hos reinsdyr i andre områder synes ikke å forekomme på Svalbard. Klimaoppvarmingen påvirker svalbardreinen negativt gjennom økt hyppighet av regnvær og ising om vinteren og også muligens via endrede vilkår for parasitter. På den annen side kan reinen påvirkes positivt gjennom økt tilgang på mat som følge av en lengre og varmere vekstsesong.

### Summary

The Svalbard reindeer is adapted to the arctic climate and represents an endemic key species in the Svalbard ecosystem. The species lives in a predator free environment and is exposed to limited harvest. Mortality is highest the first year of life, and increases after 6-10 years of age, usually associated with winter starvation due to tooth wear, precipitation as rain and ice-covered pastures. Two species of nematodes (roundworms) and two species of tapeworms are commonly found in Svalbard reindeer, but the tapeworm *Echinococcus multilocularis*, causing alveolar echinococcosis in man, is never found in reindeer. During the rabies outbreak among arctic foxes in 2011, 10 Svalbard reindeer were diagnosed with rabies. Other viruses, commonly found in reindeer in other regions, do not seem to exist in Svalbard reindeer. Climate warming impacts the Svalbard reindeer negatively by increased frequency of 'rain-on-snow' and icing events in winter, and possibly changes in conditions for parasites. On the other hand, the reindeer may be positively influenced by increased plant biomass and extended growth seasons.

### Referanser

1. Røed KH. Refugial origin and postglacial colonization of holarctic reindeer and caribou. Rangifer 2005; 25: 19-30.
2. Sysselmannen på Svalbard. Plan for forvaltning av svalbardrein: kunnskaps- og forvaltningsstatus april 2009. Longyearbyen 2009. (Rapport 1, 2009).
3. Reimers E, Ringberg T. Seasonal changes in body weights of Svalbard reindeer from birth to maturity. Acta Zool Fennica 1983; 175: 69-72.

#### RAMME 1: BESTANDSOVERVÅKING AV SVALBARDREIN

Villreinen er en internasjonalt prioritert art for overvåking av arktisk tundra fordi den ofte betraktes som en nøkkelart. Flere villreinbestander i arktiske og alpine områder er i nedgang på grunn av menneskelig aktivitet (61). Svalbardreinen overvåkes fordi den er en nøkkelart i det terrestriske økosystemet på Svalbard, fordi den jaktes lokalt og fordi den er følsom for klimaendringer. Det finnes ikke et totalt bestandstall for hele øygruppa, men Norsk Polarinstitutt (NP), Norsk institutt for naturforskning (NINA) og Sysselmannen på Svalbard (SMS) overvåker årlig reinsdyrbestandene i Adventdalen, Ny-Ålesund-området, Reindalen – Colesdalen og i jaktområdene. Det er også utført sporadiske bestandsregistreringer på Edgeøya og i andre delbestander. Summen av disse registreringene og vår kunnskap om årlige bestandsvariasjoner tyder på at totalbestanden av svalbardrein ligger et sted mellom 5000 og 15000 dyr etter kalving. Overvåkingsdataene inngår i Norsk Polarinstitutt sin Miljøovervåking for Svalbard og Jan Mayen ([mosj.npolar.no](http://mosj.npolar.no)), og de lengste tidsseriene startet på slutten av 70-tallet. Sammen med mange økologiske forsk-

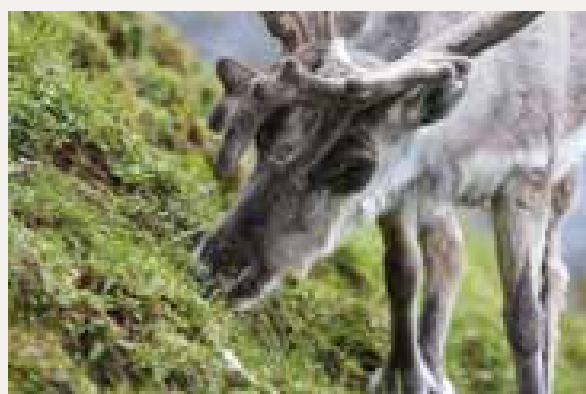


Foto: T. Nordstad

ningsprosjekter gir tidsseriene opphav til den kunnskapen og forståelsen vi har om bestandsdynamikken til svalbardreinen i dag. Lange biologiske tidsserier har vist seg å være avgjørende for å forstå hvordan klima påvirker svalbardreinen. Spørsmålsdrevet, adaptiv overvåking med fokus på bestander og de viktigste driverne av bestandsdynamikken er viktig for fremtidens overvåking av svalbardrein.

4. Tyler NJC. Reinen i Adventdalen. I: Øritsland NA, red. Svalbardreinen og dens livsgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1986: 142-59.
5. Reimers E. Winter mortality and population trends of reindeer on Svalbard, Norway. *Arctic Alp Res* 1982; 14: 295-300.
6. Reimers E. Mortality in Svalbard reindeer. *Holarctic Ecol* 1983; 6: 141-9.
7. Øritsland NA, Alendal E. Bestandens størrelse og livshistorie. I: Øritsland NA, red. Svalbardreinen og dens livsgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1986: 52-60.
8. Veiberg V, Myserud A, Bjørkvoll E, Langvatn R, Loe LE, Irvine RJ et al. Evidence for a trade-off between early growth and tooth wear in Svalbard reindeer. *J Anim Ecol* 2007; 76: 1139-48.
9. Reimers E, Nordby Ø. Relationship between age and tooth cementum layers in Norwegian reindeer. *J Wildl Manage* 1968; 32: 957-61.
10. Derocher AE, Wiig Ø, Bangjord G. Predation of Svalbard reindeer by polar bears. *Polar Biol* 2000; 23: 675-8.
11. Skogland T. Comparative social organization of wild reindeer in relation to food, mates and predator avoidance. Berlin: Parey Scientific, 1989. (Advances in Ethology, 29).
12. Stien A, Ims RA, Albon SD, Fuglei E, Irvine RJ, Ropstad E et al. Congruent responses to weather variability in high arctic herbivores. *Biol Lett* 2012; 8: 1002-5.
13. Solberg EJ, Jordhøy P, Strand O, Aanes R, Loison A, Sæther BE et al. Effects of density-dependence and climate on the dynamics of a Svalbard reindeer population. *Ecography* 2001; 24: 441-51.
14. Hansen BB, Aanes R, Herfindal I, Kohler J, Sæther BE. Climate, icing, and wild arctic reindeer: past relationships and future prospects. *Ecology* 2011; 92: 1917-23.
15. Hansen BB, Grøtan V, Aanes R, Sæther BE, Stien A, Fuglei E et al. Climate events synchronize the dynamics of a resident vertebrate community in the high Arctic. *Science* 2013; 339: 313-5.
16. Van der Wal R, Hessen DO. Analogous aquatic and terrestrial food webs in the high Arctic: the structuring force of a harsh climate. *Perspect Plant Ecol Evol Syst* 2009; 11: 231-40.
17. Førland EJ, Benestad R, Hanssen-Bauer I, Haugen JE, Skaugen TE. Temperature and precipitation development at Svalbard 1900-2100. *Adv Meteorol* 2012; 2011: 1-14.
18. Staaland H. Svalbardreinenens ernæring. I: Øritsland NA, red. Svalbardreinen og dens livsgrunnlag. Oslo: Universitetsforlaget, 1986: 72-91.
19. Orpin CG, Mathiesen SD, Greenwood Y, Blix AS. Seasonal changes in the ruminal microflora of the high-arctic Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*). *Appl Environ Microbiol* 1985; 50: 144-51.
20. Van der Wal R, Brooker R, Cooper E, Langvatn R. Differential effects of reindeer on high Arctic lichens. *J Veg Sci* 2001; 12: 705-10.
21. Stien A, Loe LE, Myserud A, Severinsen T, Kohler J, Langvatn R. Icing events trigger range displacement in a high-arctic ungulate. *Ecology* 2010; 91: 915-20.
22. Hansen BB, Aanes R, Sæther BE. Feeding-crater selection by high-arctic reindeer facing ice-blocked pastures. *Can J Zool* 2010; 88: 170-7.
23. Hansen BB, Aanes R. Kelp and seaweed feeding by High-Arctic wild reindeer under extreme winter conditions. *Polar Res* 2012; 31: 17258.
24. Tyler NJC, Øritsland NA. Why don't Svalbard reindeer migrate? *Holarctic Ecol* 1989; 12: 369-76.
25. Van der Wal R, Bardgett RD, Harrison KA, Stien A. Vertebrate herbivores and ecosystem control: cascading effects of faeces on tundra ecosystems. *Ecography* 2004; 27: 242-52.
26. Van der Wal R, Brooker RW. Mosses mediate grazer impacts on grass abundance in arctic ecosystems. *Funct Ecol* 2004; 18: 77-86.
27. Cooper EJ. Reindeer grazing reduces seed and propagule bank in the High Arctic. *Can J Bot* 2006; 84: 1740-52.
28. Hansen BB, Henriksen S, Aanes R, Sæther BE. Ungulate impact on vegetation in a two-level trophic system. *Polar Biol* 2007; 30: 549-58.
29. Eide NE, Stien A, Prestrud P, Yoccoz NG, Fuglei E. Reproductive responses to spatial and temporal prey availability in a coastal Arctic fox population. *J Anim Ecol* 2012; 81: 640-8.
30. Bye K. Parasitter hos svalbardrein (*Rangifer tarandus platyrhynchus* Vrolik), med vekt på gastro-intestinale nematoder og deres epidemiologi. Tromsø 1980. Hovedoppgave i zoologi - Universitetet i Tromsø.
31. Halvorsen O, Bye K. Parasites, biodiversity, and population dynamics in an ecosystem in the high arctic. *Vet Parasitol* 1999; 84: 205-27.
32. Bye K, Halvorsen O. Abomasal nematodes of the Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus* Vrolik). *J Wildl Dis* 1983; 19: 101-5.
33. Meradi S, Bentounsi B, Zouyed I, Cabaret J. The steppe species of gastrointestinal nematodes of small ruminants, with a focus on *Marshallagia*: climate as a key determinant. *Parasite* 2011; 18: 261-9.
34. Kutz SJ, Ducrocq J, Verocai GG, Hoar BM, Colwell DD, Beckmen KB et al. Parasites in ungulates of arctic North America and Greenland: a view of contemporary diversity, ecology and impact in a world under change. *Adv Parasitol* 2012; 79: 199-252.
35. Albon SD, Stien A, Irvine RJ, Langvatn R, Ropstad E, Halvorsen O. The role of parasites in the dynamics of a reindeer population. *Proc Biol Sci* 2002; 269: 1625-32.
36. Stien A, Irvin RJ, Ropstad E, Halvorsen O, Langvatn R, Albon SD. The impact of gastrointestinal nematodes on wild reindeer: experimental and cross-sectional studies. *Journal of Animal Ecology* 2002; 71: 937-45.
37. Bye K. Cestodes of reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus* Vrolik) on the Arctic islands of Svalbard. *Can J Zool* 1985; 63: 2885-7.
38. Henttonen H, Fuglei E, Gower CN, Haukismäki V, Ims RA, Niemimäki J et al. *Echinococcus multilocularis* on Svalbard: introduction of an intermediate host has enabled the local lifecycle. *Parasitology* 2001; 123: 547-52.



39. Folkehelseinstituttet. Smittevernhandboka. Ekino-kokkose. [http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=Content\\_6493&Main\\_6157=6287:0:25,5499&MainContent\\_6287=6493:0:25,6833&Content\\_6493=6441:82714:0:6446:34:0:0](http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=239&trg=Content_6493&Main_6157=6287:0:25,5499&MainContent_6287=6493:0:25,6833&Content_6493=6441:82714:0:6446:34:0:0) (oppdatert 17.03.2013).
40. Moro P, Schantz PM. Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis* 2009; 13: 125-33.
41. Ødegaard OA, Krogsrud J. Rabies in Svalbard: infection diagnosed in arctic fox, reindeer and seal. *Vet Rec* 1981; 109: 141-2.
42. Mørk T, Prestrud P. Arctic rabies : a review. *Acta Vet Scand* 2004; 45: 1-9.
43. Mansfield KL, Racloz V, McElhinney LM, Marston DA, Johnson N, Rønsholt L et al. Molecular epidemiological study of Arctic rabies virus isolates from Greenland and comparison with isolates from throughout the Arctic and Baltic regions. *Virus Res* 2006; 116: 1-10.
44. Kuzmin IV, Hughes GJ, Botvinkin AD, Gribencha SG, Rupprecht CE. Arctic and Arctic-like rabies viruses: distribution, phylogeny and evolutionary history. *Epidemiol Infect* 2008; 136: 509-19.
45. Mørk T, Bohlin J, Fuglei E, Åsbakk K, Tryland M. Rabies in the arctic fox population, Svalbard, Norway. *J Wildl Dis* 2011; 47: 945-57.
46. Handeland K, Ørpetveit I, Mørk T, Fuglei E. Rabiesundersøkelse av 230 fangsta fjellrever på Svalbard 2010-2012. Oslo: Veterinærinstituttet, 2013. (Veterinærinstituttets rapportserie 5-2013).
47. Dieterich RA, Ritter DG. Rabies in Alaskan reindeer. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 181: 1416.
48. Krogsrud J, Ødegaard ØA, Aabakken R, Børset A. Rabies på Svalbard våren 1980. Infeksjonen diagnostisert på polarrev, reinsdyr og ringsel. *Nor Vet Tidsskr* 1981; 93: 5-10.
49. MacDonald E, Handeland K, Blystad H, Bergsaker M, Fladberg M, Gjerset B et al. Public health implications of an outbreak of rabies in arctic foxes and reindeer in the Svalbard archipelago, Norway, September 2011. *Euro Surveill* 16: 19985.
50. Elazhary MASY, Frechette JL, Silim A, Roy RS. Serological evidence of some bovine viruses in the caribou (*Rangifer tarandus caribou*) in Québec. *J Wildl Dis* 1981; 17: 609-12.
51. Tryland M, Oksanen A, Aschfalk A, Josefsen TD. Contagious ecthyma in Norwegian semidomesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Vet Rec* 2001; 149: 394-5.
52. Vikøren T, Li H, Lillehaug A, Jonassen CM, Böckerman I, Handeland K. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with OvHV-2 and CpHV-2 DNA. *J Wildl Dis* 2006; 42: 797-807.
53. Das Neves CG, Roth S, Rimstad E, Thiry E, Tryland M. Cervid herpesvirus 2 infection in reindeer: a review. *Vet Microbiol* 2010; 143: 70-80.
54. Kautto AH, Alenius S, Mossing T, Becher P, Belák S, Larska M. Pestivirus and alphaherpesvirus infections in Swedish reindeer (*Rangifer tarandus tarandus L.*). *Vet Microbiol* 2012; 156: 64-71.
55. Evans AL, Das Neves CG, Finstad GF, Beckmen KB, Skjerve E, Nymo IH et al. Evidence of alphaherpesvirus infections in Alaskan caribou and reindeer. *BMC Vet Res* 2012; 8: 1-5.
56. Das Neves CG, Ihlebæk HM, Skjerve E, Hemmingsen W, Li H, Tryland M. Gammaherpesvirus infection in semidomesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*): a cross-sectional, serologic study in Northern Norway. *J Wildl Dis* 2013; 49: 261-9.
57. Stuen S, Krogsrud J, Hyllseth B, Tyler NJC. Serosurvey of three virus infections in reindeer in northern Norway and Svalbard. *Rangifer* 1993; 13: 215-19.
58. Chapin FS, Shaver GR, Giblin AE, Nadelhoffer KJ, Laundre JA. Responses of arctic tundra to experimental and observed changes in climate. *Ecology* 1995; 76: 694-711.
59. Aanes R, Sæther BE, Smith FM, Cooper EJ, Wookey PA, Øritsland NA. The Arctic Oscillation predicts effects of climate change in two trophic levels in a high-arctic ecosystem. *Ecol Lett* 2002; 5: 445-53.
60. Guðmundsdóttir B. Sníkjudýr í hreindýrum á Íslandi. Reykjavík 2006. M.Sc.thesis - Háskóli Íslands.
61. Conservation of Arctic Flora and Fauna (CAFF). Wild reindeer and caribou. I: Arctic biodiversity trends. Selected indicators of change. Akureyri 2010: 29-31.





**nyhet**

## EQUIBACTIN vet.

Sulfadiazin 333 mg/g og Trimetoprim 67 mg/g

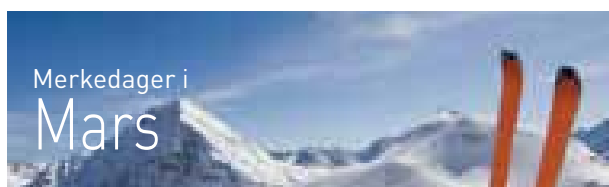


### INDIKASJON

Behandling av infeksjoner hos hest forårsaket av bakterier, følsomme for kombinasjonen trimetoprim og sulfadiazin:

- Luftveisinfeksjoner forårsaket av *Streptococcus spp.* og *Staphylococcus aureus*.
- Gastrointestinale infeksjoner forårsaket av *E. coli*.
- Urogenitale infeksjoner forårsaket av betahemolytiske streptokokker.
- Sårinfeksjoner og åpne eller drenerte abscesser forårsaket av *Streptococcus spp.* og *Staphylococcus aureus*.

Equibactin vet. (333 mg/g + 67 mg/g) oralpasta til hest. Antibiotika til systemisk bruk. ATCvet-kode: QJ01EW10. Virkestoffer: Trimetoprim 66,7mg og Sulfadiazin 333,3 mg. Indikasjoner: Behandling av infeksjoner hos hest, forårsaket av bakterier som er følsomme for kombinasjonen trimetoprim og sulfadiazin, spesielt: Luftveisinfeksjoner forårsaket av *Streptococcus spp.* og *Staphylococcus aureus*. Gastrointestinale infeksjoner forårsaket av *E. coli*. Urogenitale infeksjoner forårsaket av betahemolytiske streptokokker. Sårinfeksjoner og åpne eller drenerte abscesser forårsaket av *Streptococcus spp.* og *Staphylococcus aureus*. Bivirkninger: Dyr som behandles med preparatet kan få nedsatt eller manglende matlyst, og de kan få løs avføring og diaré. Hvis slike bivirkninger oppstår, skal behandlingen avbrytes umiddelbart og passende symptomatisk behandling igangsettes. Dosering: 5 mg trimetoprim og 25 mg sulfadiazin per kg kroppsvekt per dag i maksimalt 5 dager. Tilbakeholdelsestid(er): Slakt: 14 dager. For mer utfyllende informasjon se [www.felleskatalogen.no](http://www.felleskatalogen.no). Sist oppdatert 28.02.2013.



## Merkedager i Mars

### 80 ÅR

Oddbjørn Engebretsen 01.03

### 75 ÅR

Olav Austbø 07.03

Hallstein Grønstøl 10.03

Åsmund Ommundsen Tuntland 19.03

Tore Bjørgan 20.03

### 70 ÅR

Hans Gudmund Lunder 05.03

Stein Sæther 10.03

### 60 ÅR

Olav Tørresdal 18.03

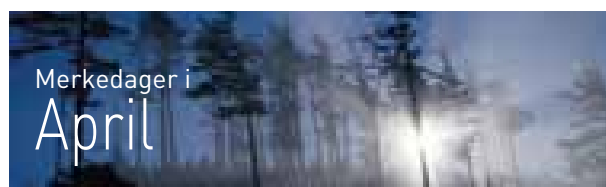
Ellen Nordby Johansson 19.03

Steinar Vik 23.03

### 50 ÅR

Marianne Ølstad Steenland 29.03

Hans Kristian Østensen 29.03



## Merkedager i April

### 80 ÅR

Inger Nafstad 17.04

Erik Østmoe 20.04

### 70 ÅR

Bjørn Arnfinn Løkken 08.04

Per Freddy Jensen 23.04

Eyolf Bakke-Erichsen 30.04

### 50 ÅR

Kari Bjørnland 07.04

Gry Bø 17.04

Sigurd Bjørtvedt 21.04

Per Einar Nørstebø 28.04

## Autorisasjoner

- Kine Botnen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Lene-Marie Dramstad - utdannet ved Murdoch University, Australia
- Nuria Fandos Esteruelas - utdannet ved Autonomous University of Barcelona, Spania
- Tora Holm Filseth - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Marte Birgitte Fjeldsgaard - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Tine Lynne Fladen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Tina Fonnes - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Nathalie Isabelle Fortier - utdannet ved University of Guelph, Canada
- Nina Hansen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Solveig Haugehåtteit - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Oksana Markova Heder - utdannet ved National Agricultural University of Kiev og autorisasjon som dyrlæge i Danmark
- Eirin Merete Helland - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Annika Kristina Hesselgren - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Bente Wabakken Hognestad - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Therese Hom - utdannet ved University of Queensland, Australia
- Josefin Hultman - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Mari Elisabeth Håkansson - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Dan Christoffer Jansen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Mari Kiil - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Ida Klufterud - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Vilde Granne Kvale - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Mette Agerbo Larsen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole

- Renate Hagerup Lyngstad - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Christophe Eric Malet - utdannet ved National Veterinary School Nantes og Université Paul Sabatier, Toulouse, Frankrike
- Sindre Nessa - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Linda Elisabeth Nordin - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Ingunn Nybråten - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Ane Odden - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- John Richard Overell - utdannet ved Ontario Veterinary College, University of Guelph, Canada
- Tina Myhre Peder - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Evalinn Kerstin Pedersen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Diana Maria Theresa Sandberg - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Silje Moen Smestad - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Iselin Elvedahl Solnes - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Margareth Soukup - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Silje Strøm Stensby - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Charlotte Hoffst Stuen - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Merethe Molvær Terøy - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Vidmantas Valantinas - utdannet ved Lithuanian Veterinary Academy, Litauen
- Mari Myrvang Viken - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Sanne Eline Wenneberg - utdannet ved Den Kongelige Veterinær- og Landbohøjskole, Danmark

- Kjersti Brøndbo Wettre - utdannet ved Norges veterinærhøgskole
- Lene Teigland Wilkinson - utdannet ved University of Edinburgh
- Saga Össuárdóttir - utdannet ved Norges veterinærhøgskole

## Nye medlemmer

*Den norske veterinærforening ønsker følgende nye medlemmer velkommen:*

Mona Grindberg  
 Stine Margrethe Gulliksen  
 Ingvild Halvorsen  
 Therese Holm  
 Hilde Jorunn Hoven  
 Gunnar Hynne  
 Andrea Jenssen  
 Preben Juvik  
 Nina Langerød  
 Silje Midtsæter  
 Anette Madeleine Nice  
 Lill Therese Osen  
 Therese Sjursen  
 Erlend Solem  
 Kristine Langen Stokmo  
 Linn Borg Torstenrud  
 Karoline Veien  
 Gro Waagen  
 Lonneke Zeilemaker  
 Johan Åkerstedt



Rein ved Geitsjøhøgda, Hardangervidda. Foto: Trygve T. Poppe

# Aktivitetskalender

## 2014

**13.-14. mars**

**Grunnkurs i Hydroterapi**

Sted: JFA Kurssenter, Hasselfors, Sverige  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**22.-23. mars**

**Grunnkurs i tannmedisin, hund/katt**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, Viul, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**26.-28. mars**

**Veterinærdagene 2014**

Sted: Clarion Hotel Ernst, Kristiansand  
Se: [www.vetnett.no](http://www.vetnett.no)

**2.-6. april**

**International Academy of Veterinary Chiropractic. The Original Basic Veterinary Chiropractic Course**  
Module V: Integrated  
Sted: Sittensen, Northern Germany  
Se: [www.i-a-v-c.com](http://www.i-a-v-c.com)

**23.-24. mai**

**Sårbehandling i smådyrmedisin**

Sted: Quality Hotel Olavsgaard  
Kontakt: [administrasjon@oslo.dyreklinikk.no](mailto:administrasjon@oslo.dyreklinikk.no)

**24.-25. mai**

**Ultralyd abdomen hund/katt, basiskurs**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**5.-6. juni**

**Kurs i respiratoriske lidelser hos hund**

Sted: Quality Hotel Olavsgaard  
Kontakt: [anita.gundersen@merck.com](mailto:anita.gundersen@merck.com)

**20.-22. juni**

**Indremedisin**

**NB: 3 dagers kurs, 21 deltakere.**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**28.-29. juni**

**Oftalmologi**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**22.-24. august**

**Bløtvevskirurgi, Modul 2**

**NB: 3 dagers kurs, 21 deltakere.**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**19.-21. september**

**Ortopedi hund/katt, modul 2**

**NB: 3 dagers kurs, 21 deltakere**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, Viul, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**11.-12. oktober**

**Akuttmedisin hund/katt**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**18.-19. oktober**

**TTA Kurs**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**25.-26. oktober**

**Ultralyd abdomen hund/katt, modul 2**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**6.-7. desember**

**Ørekurs hund/katt**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)

**13.-14. desember**

**Kurs i kattesykdommer**

Sted: JFA Kurssenter, Nesmoveien 10, 3514 Hønefoss, Norge  
Se: [www.jfa-as.no](http://www.jfa-as.no)



## Generalforsamling i Norsk Veterinærhistorisk Selskap

Generalforsamling i Norsk Veterinærhistorisk Selskap holdes i Fellesauditoriet ved NVH/VI tirsdag 29. april. Selskapet fyller i år 20 år. Det blir markert på **medlemsmøtet** som holdes sammen med generalforsamlingen. Arrangementet starter kl 18.00 med et kåseri omkring selskapets oppstart og historie ved en eldre kollega.

Umiddelbart etter kåseriet holdes selskapets **generalforsamling**.

Saksliste ved generalforsamlingen:

1. Åpning  
Valg av møtedirigent
2. Årsberetning for 2012/2013
3. Regnskaper for 2012 og 2013  
Driftsregnskap, bokkonto og Støttekonto
4. Medlemskontingenter for 2015 og 2016
5. Innkomne forslag  
Endring av statutter for Norsk Veterinærhistorisk Selskaps Støttekonto
6. Valg
7. Avslutning

Medlemmer som ønsker å fremme saker under sak nr. 5 ovenfor, må i henhold til selskapets vedtekter § 6, fremme disse skriftlig overfor styret senest 14 dager før generalforsamlingen holdes, dvs senest 15. april.

Etter selskapets vedtekter, § 6, har personlige medlemmer, familiemedlemmer og støtte-medlemmer som har betalt medlemskontingenten for 2014, stemmerett.

Etter generalforsamlingen arrangerer selskapet **jubileumsfest** i VIs kantine.

Påmelding til jubileumsfesten til selskapets kasserer Børge Baustad, e-mail: borge.baustad@vikenfiber.no

## VESO Apotek arrangerer Hygieneseminar i Oslo, 12. april 2014

Med økt fare for resistente bakterier er hygiene i veterinærpraksis blitt et høyaktuelt tema. VESO Apotek arrangerer derfor et hygieneseminar for veterinærer og dyrepleiere som ønsker å jobbe mer systematisk med forebyggende hygienearbeid.

### Foredragsholdere

#### Annika Arvidsson,

Hygienesykepleier på enheten Vårdhygien Södra Älvsborg, Sverige.

#### Ulrika Grönlund,

DVM, PhD, Statens Veterinärmedicinska Anstalt (SVA) og Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU), Sverige.

**Marianne Sunde**, DVM, PhD, Veterinærinstituttet.

### Når og hvor

**Lørdag 12. april**, Thon Hotel Opera,  
Dronning Eufemias gate 4 ved Oslo Sentralstasjon (vis-à-vis Operan).

### Påmelding

**Senest 4. april 2014.**  
Eventuell avmelding må skje før 4. april.  
Påmelding gjøres på [www.veso.no/dyrehelse](http://www.veso.no/dyrehelse)

### Pris

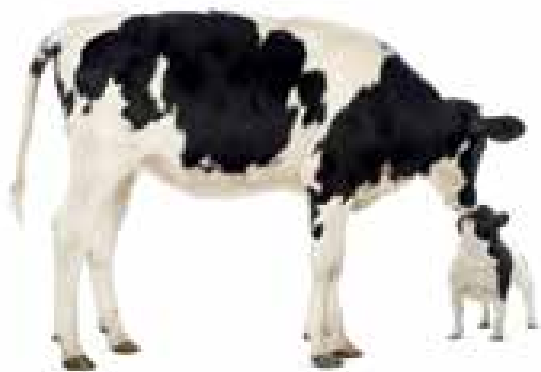
Avtalekunder hos VESO Apotek: 350 kr  
Veterinær- og dyrepleierstudenter: 350 kr  
Veterinærer og dyrepleiere: 600 kr

### Ved spørsmål, kontakt:

Emelie Almsten, mob.tlf 47 38 13 47,  
[emelie.almsten@veso.no](mailto:emelie.almsten@veso.no)







**18<sup>th</sup> Annual Conference of the European Society for Domestic Animal Reproduction (ESDAR) and the Annual Meeting of EU-AI-Vets in Helsinki, Finland, September 11<sup>th</sup> – 13<sup>th</sup>, 2014**



The ESDAR conference program contains invited plenary presentations, workshops and presentation of peer-reviewed current research on all aspects of domestic animal reproduction. The conference is held at a centrally located seaside congress center in Helsinki. Each year the ESDAR conference welcomes about 400 delegates from all over Europe, with a scientific program with much to offer to both researchers and practitioners.

For more information, please visit our website at [www.esdar.org/esdar-conference-2014/esdar-conference-2014.html](http://www.esdar.org/esdar-conference-2014/esdar-conference-2014.html)



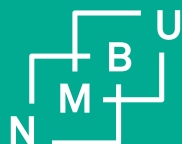
Sveriges lantbruksuniversitet  
Swedish University of Agricultural Sciences

Faculty of Veterinary Medicine  
and Animal Science



## PROFESSOR in Small Animal Surgery

Last day of application: **Mars 31, 2014** • Full ad on: [www.slu.se/vacancies](http://www.slu.se/vacancies)



Norges miljø- og  
biovitenskapelige  
universitet

## Ledige stillinger

### Doktorgradsstipendiat

Ref. nr 14/00928

Ved Institutt for produksjonsdyrmedisin, seksjon for småfeforskning og husdyrhelse i Sandnes er det ledig en 3-årig 100 % stilling som Doktorgradsstipendiat – Småfesykdommer og patologi.

Spørsmål om stillingen kan rettes til:

- Førsteamanuensis Cecilie Ersdal,  
[cecilie.ersdal@nmbu.no](mailto:cecilie.ersdal@nmbu.no), tlf 51 60 35 12
- Seksjonsleder Snorre Stuen,  
[snorre.stuen@nmbu.no](mailto:snorre.stuen@nmbu.no), tlf 51 50 35 11

**Søknadsfrist: 17. mars 2014**

For utlysningstekst og søknadsinformasjon, se våre nettsider  
[www.nmbu.no](http://www.nmbu.no) – Om NMBU – ledige stillinger

### Doktorgradsstipendiat

Ref. nr 14/00956

Ved Institutt for produksjonsdyrmedisin, seksjon for småfeforskning og husdyrhelse i Sandnes er det ledig en 3-årig 100 % stilling som Doktorgradsstipendiat – Selenbehov i norsk svineproduksjon.

Spørsmål om stillingen kan rettes til:

- Førsteamanuensis Marianne Oropeza-Moe,  
[marianne.oropeza-moe@nmbu.no](mailto:marianne.oropeza-moe@nmbu.no), tlf 51 60 35 20
- Seksjonsleder Snorre Stuen,  
[snorre.stuen@nmbu.no](mailto:snorre.stuen@nmbu.no), tlf 51 50 35 11

**Søknadsfrist: 24. mars 2014**

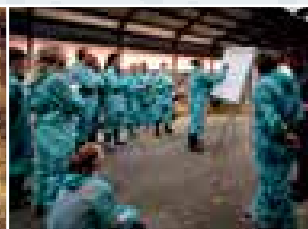
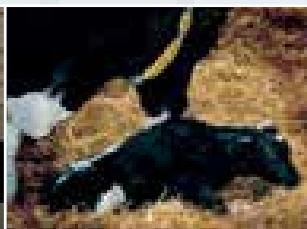
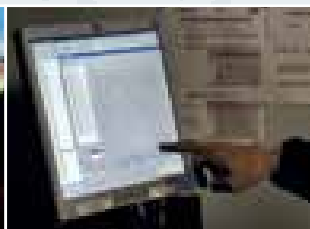
# Junorkurset fyller 10 år!



Vi feirer jubileet  
med alle tiders Junorkurs!  
Sett **X** i kalenderen, for årets mest  
inspirerende utdanning for ku  
interesserte **veterinærer og**  
**veterinærstudenter**. Hold øynene  
åpne for mer info!

**Junorkurset 2004 - 2014**  
**- En original i stadig utvikling!**

**Sett allerede nå av 25. - 30. augusti 2014**



**Boehringer  
Ingelheim**

Vetmedica  
Postboks 155 • 1376 Billingstad  
Tlf. 66 85 05 70 • [www.bivet.nu](http://www.bivet.nu)

# Den norske veterinærforening


**Postadresse:**

Den norske veterinærforening  
Pb. 6781 St. Olavs pl.  
0130 OSLO

Tlf. 22 99 46 00 (sentralbord)  
Faks 22 99 46 01

E-post til Den norske veterinærforening [dnv@vetnett.no](mailto:dnv@vetnett.no)  
E-post til Norsk veterinærtidsskrift [nvt@vetnett.no](mailto:nvt@vetnett.no)  
E-post kurspåmelding [kurs@vetnett.no](mailto:kurs@vetnett.no)

**Kontortid:**

15.9-14.5. 08.00-15.45  
15.5.-14.9. 08.00-15.00  
Telefontid fra kl. 9.00

**Besøksadresse:**

Keysers gt. 5  
0165 OSLO

**Bankgiro:**

5005 05 63771

**President**

Marie Modal  
[mmoda@online.no](mailto:mmoda@online.no)

Mobil: 901 66 216

**Visepresident**

Eirik Heggstad  
[eirik.heggstad@mattilsynet.no](mailto:eirik.heggstad@mattilsynet.no)

Mobil: 916 18 268

**Sentralstyremedlemmer**

Jan A. Loopstra  
[janlen@online.no](mailto:janlen@online.no)  
Torill Moseng  
[torill@mosengsdyreklinikk.no](mailto:torill@mosengsdyreklinikk.no)  
Hogne Bleie  
[hogne.bleie@mattilsynet.no](mailto:hogne.bleie@mattilsynet.no)

Mobil: 976 68 918

Mobil: 930 93 064

Mobil: 909 58 026

**Studentrepresentant**

Anne Christine Føllesdal  
[anne.follesdal@stud.nvh.no](mailto:anne.follesdal@stud.nvh.no)

Mobil: 938 26 362

## Sekretariatet

**Hans Petter Bugge**

Generalsekretær  
[hpb@vetnett.no](mailto:hpb@vetnett.no) 922 80 301

**Kjell Naas**

Forhandlingssjef  
[kjell.naas@vetnett.no](mailto:kjell.naas@vetnett.no) 922 80 303

**Mette Rød Fredriksen**

Juridisk rådgiver  
[mrf@vetnett.no](mailto:mrf@vetnett.no) 911 93 050

**Ellef Blakstad**

Fagsjef  
[eb@vetnett.no](mailto:eb@vetnett.no) 922 80 315

**Steinar Tessem**

Informasjonssjef og redaktør  
[st@vetnett.no](mailto:st@vetnett.no) 400 42 614

**Solveig Magnusson**

Økonomisjef  
[solveig.magnusson@vetnett.no](mailto:solveig.magnusson@vetnett.no) 938 39 261

**Mona Pettersen**

Redaksjonssekretær  
[mona.pettersen@vetnett.no](mailto:mona.pettersen@vetnett.no) 940 24 652

**Aina Skaug Berntsen**

Kurssekretær  
[aina.berntsen@vetnett.no](mailto:aina.berntsen@vetnett.no) 22 99 46 03  
99 26 15 89

**Anne Prestbakmo**

Organisasjonssekretær  
[anne@vetnett.no](mailto:anne@vetnett.no) 940 25 027

**Kristine Fossler**

Økonomimedarbeider  
[kf@vetnett.no](mailto:kf@vetnett.no) 932 22 337

**Christian Tengs**

Organisasjons- og forhandlingssjef  
[christian.tengs@vetnett.no](mailto:christian.tengs@vetnett.no) 46 92 85 95

**Stein Istre Thoresen**

Veterinærmedisinsk redaktør  
[stein.thoresen@nvh.no](mailto:stein.thoresen@nvh.no) 22 96 45 83

# Vektreduksjon med normalt fiberinnhold og vedlikehold av sunne ledd

## Eukanuba Restricted Calorie



Disse diettene har et redusert fettinnhold, økt proteininnhold og L-Karnitin for å hjelpe overvektige hunder og katter med et sunt vekttap. En spesiell karbohydrat blanding hjelper med å optimere blodsukker og insulinresponsen uten å øke fiberinnholdet. Inneholder glukosamin og kondroitinsulfat som er byggestenene til brusken, for å støtte sunne ledd.

**Returadresse:**

**Den norske veterinærforening  
Pb. 6781, St. Olavs plass  
0130 Oslo**



Det er støvmidd-allergi,  
og det finnes bedre  
alternativer enn steroider!

Hvor mange av dine pasienter diagnostiserer seg selv?  
I de tilfellene det ikke skjer kan du stole på IDEXX.

**Komplette diagnostiske løsninger.**

In house Diagnostikk | Referanselaboratorier | Telemedisin

For mer informasjon, ta kontakt med oss

 [www.idexx.no](http://www.idexx.no)

 00800 1234 3399 / 800 31026

**IDEXX**  
LABORATORIES