

Um faraldsfræði riðu og nýjar aðferðir í baráttunni gegn henni

FARALDSFRÆÐI

Riða mun sennilega hafa borist til landsins með enskum hrút af Oxford-Down kyni sem fluttur var til landsins árið 1878 frá Danmörku. Hrótnum var komið fyrir á Veðramóti í Skagafirði og var um tíma allmargt fé undan honum í Skagafirði og víðar (1). Þótt erfitt sé að sanna það eftir á að riða hafi borist með ofangreindum hrút af bresku fjárkyni, má færa að því sterkar líkur. Í fyrsta lagi ber að geta þess að riða í sauðfé hefur verið landlæg í Bretlandi í tvær og hálfu öld. Í annan stað virðist riða ekki hafa orðið vart hérlandis áður en þessi innflutningur átti sér stað samkvæmt rituðum heimildum um sauðfjársjúkdóma á Íslandi frá öndverðri 19. öld fram til

þessa innflutnings. Árið 1912 getur Sigurður Hlíðar þess í samantekt um sauðfjársjúkdóma að bændur í Skagafirði hafi þekkt riðu í 30-40 ár, aðallega í Akrahreppi en einnig á tveimur bæjum vestan vatna. (2). Hann rakti einnig útbreiðslu hennar til Eyjafjarðar og Austur-Húnavatnssýslu og virðist riða hafa verið bundin við svæði sem takmarkaðist af Vatnsdal að vestan og Fnjóskadal að austan, um 70 ára skeið (1. mynd). Í byrjun sjötta áratugar síðustu aldar fór hennar að verða vart á öðrum svæðum, fyrst á Vestfjörðum en skömmu síðar á Suðurlandi (2. mynd). Riða fór síðan að breiðast út á Norðurlandi til Þingeyjarsýslu og til Austfjarða. Til þessa hefur hennar þó aldrei

eftir
Guðmund Georgsson,

Tilraunastöð
Háskóla
Íslands í
meinafræði
að Keldum



orðið vart á þeimur svæðum, þ.e. í varnarhólfum á Ströndum, á Snæfellsnesi og í Austur-Skaftafellssýslu.

Það er athyglisvert að megin-einkenni riðunnar á Mið-Norðurlandi voru nokkuð frábrugðin þeim sem einkenna riðu í Bretlandi. Þannig var kláði ekki áberandi en hann einkennir riðu í bresku fé, sem lýsir sér m.a. í því að féð nuddar sér upp við stoðir, veggir og girðingar og er enska heitið scrapie dregið af því. Þess í stað var slyngur (ataxia) ríkjandi einkenni. Það lýsti sér í því að féð varð reikult í göngulagi, hnaut við og varð síðan máttfarið í afturfótum. Hins vegar var kláði áberandi víða þar sem riða kom upp síðar, utan upptakasvæðis hennar. Þetta kann að vera vísbending um mismunandi stofna smitefnis (3).

Það reyndist í flestum tilvikum erfitt að rekja hvernig riða barst frá Mið-Norðurlandi til fjarlæggra sveita. Þó að upphaf riðunnar sé sennilega að rekja til ofangreinds innflutnings ber þess að geta að



Riða hefur verið landlæg á skástrikaða svæðinu frá upphafi til þessa dags.

innflutningur fjár, sem átti sér stað fram yfir miðja síðustu öld, kann að hafa átt þátt í útbreiðslu hennar, bæði innan upptakasvæðisins og hugsanlega til fjarlæggra sveita síðar meir. Einkum kann innflutningur frá Bretlandi að hafa skipt máli enda hefur riða verið landlæg þar í tvær og hálfa öld. Helst ber að geta innflutnings 25 veturgamalla kinda af Border-Leicester kyni, 18 áa og 7 hrúta, frá Inverness í Skotlandi 1932. Bændaskólarnir á Hvanneyri og Hólum fengu hvor sinn hrútin en hinu fénu var komið fyrir á Halldórsstöðum í Laxárdal í Þingeyjarsýslu. Hrútarnir voru notaðir í byggðarlaginu og komu undan þeim nokkuð á þriðja hundrað lömb næsta vor. Árið 1934 keyptu Svarfdælingar þrjá skoska lambhrúta frá Halldórsstöðum og árið 1946 voru fluttar í dalinn frá Skotlandi 10 hrútar, af Cheviot-, Border-Leicester- og Svarthöfðakyni. Féð á Halldórsstöðum var í hirðu þar um 9 ára skeið, en hraktist stað úr stað norðanlands og sunnan undan mæðiveikniðurskurði 1941. Og að lokum var stofninn felldur en óvíst hvenær. Auk þessa dæmis um innflutning má geta fjárskipta á Suðurlandi 1952-1954 en það fé koma víða að, svo sem Vestfjörðum, Eyjafjarðar- og Þingeyjarsýslum. (Ómar Runólfsson. Innflutningur sauðfjár og flutningur milli landshorna, nokkrar vísbendingar og tilvitnunar, óbirt drög).

SMITEFNIÐ

Nú eru liðnir liðlega tveir áratugir síðan Stanley B. Prusiner setti fram þá byltingarkenndu hugmynd að smitefnið væri einvörðungu gert úr próteini og hefði ekkert erfðaeefni og væri að því leyti frábrugðið öðrum sýklum (4). Þessari hugmynd var tekið með mikilli varúð, m.a. af höfundi



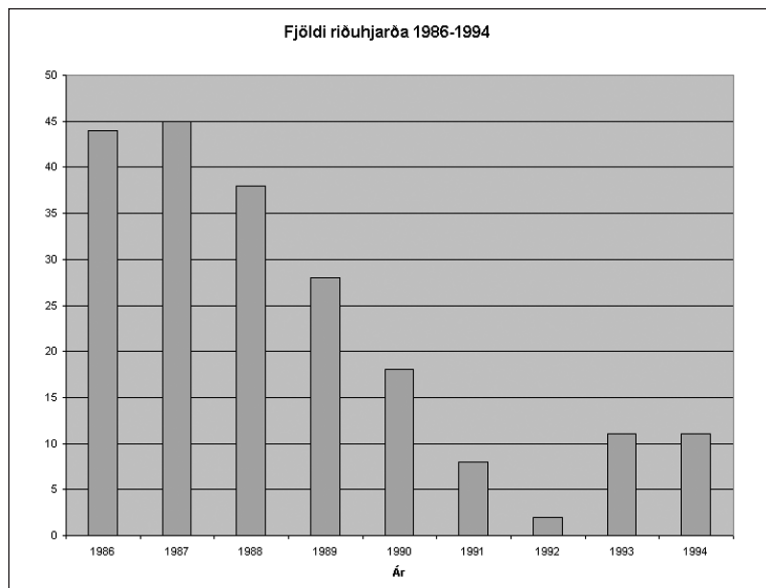
Riða var bundin við upptakasvæðið á Mið-Norðurlandi um 70 ára skeið, en tók að breiðast út til fjarlæggra sveita í byrjun sjötta áratugar síðustu aldar. Svona var staðan undir lok áttunda ártugarins. (Byggt á grein Páls Agnars Pálssonar (3)).

þessarar greinar. En Prusiner og samstarfsmönnum hefur tekist að skjóta undir hana það mörgum stöðum að hún er nú almennt viðtekin og hlaut hann Nóbelsverðlaun í læknisvísindum árið 1995 fyrir rannsóknir sínar á smitefninu. Hann gaf smitefninu nafnið príon og eru bæði manna- og dýrasjúkdómar, sem raktir eru til sýkingar með því, oftlega nefnir prionsjúkdómar, en til þeirra teljast m.a. sauðfjár- og kúariða sem og afbrigði af Creutzfeldt-Jakob sjúkdómi í mönnum sem rakið hefur verið til kúariðu.

Frekari rannsóknir hafa leitt í ljós að smitefnið verður til við formbreytingu á eðlilegu príonpróteini sem er tjáð í mörgum vefjum líkamans en þó sýnu mest í heila og mænu og hafa vefjaskemmdir aðeins fundist þar. Þessi formbreyting leiðir til þess að smitefnið verður ótrúlega þolið gegn margvíslegri meðferð, m.a. geislun, kjarnsýru- og próteinkljúfum og ýmsum efnum sem oftlega eru notuð til sótthreinsunar. Einna

helst koma að gagni oxandi efni eins og hypoklórið. Þar sem smitefnið hefur sömu aminósýruröð og eðlilega príon próteinið greinir sýktur einstaklingur það ekki sem framandi og myndar því ekki mót efni gegn því. Það torveldar mjög skimun fyrir sýkingu þar eð ekki eru tiltæk blóðpróf né önnur próf sem geri kleift að greina smit eða sjúkdóminn ótvírætt í lifanda lífi. Rannsóknir á sauðfjárríðu, m.a. okkar á Tilraunastöðinni, benda eindregið til þess að smit verði munnleiðis og berist fyrst í eitilvef tengdum meltingarvegi og berist síðan með taugum til mænu og heila (Guðmundur Georgsson o.fl. óbirtar niðurstöður).

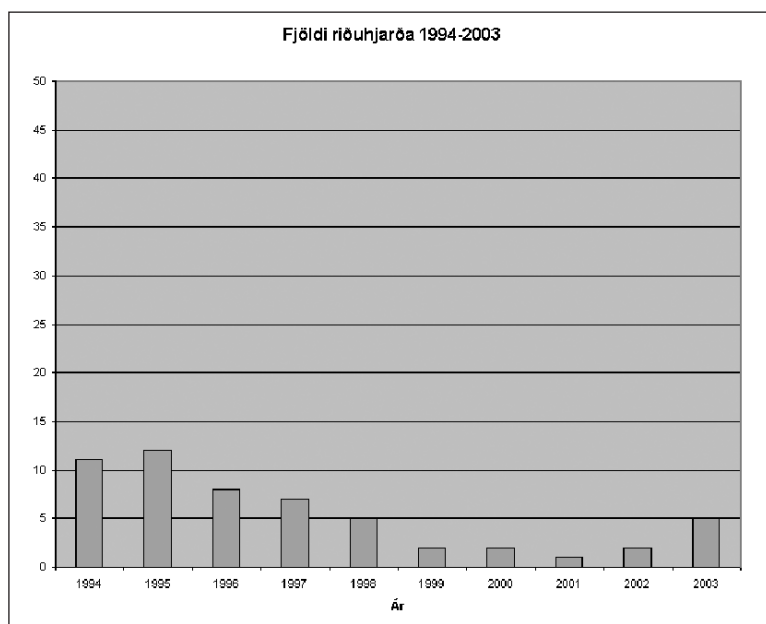
Það er með ólíkindum hvað smitefnið er þolið. Því vaknar að sjálfsögðu sú spurning hversu lengi það getur haldist virkt í umhverfinu. Af reynslu héraendis með sauðfjárríðu er ótvírætt ljóst að það getur a.m.k. haldist virkt í þrjú ár í umhverfinu. Í baráttunni gegn mæðiveiki var á fimmta áratugnum allt fé skorið niður á riðu-



svæðinu á Mið-Norðurlandi og bæir voru hafðir fjárlausir í 1-3 ár áður en fé var flutt þangað frá riðufríum svæðum, einkum Vestfjörðum. Eigi að síður kom riða upp að nýju 2-4 árum síðar á allmörgum bæjum (1). Á síðustu árum hefur riða jafnvel komið upp á bæjum sem hafa verið riðufrír í 18 ár, þar sem ekki hefur tekist að rekja það til óleyfilegra flutninga

á fé eða heyi eða tækjum eða samgangs við riðufé. Eitt mesta áfallið var þó þegar riða greindist fyrir tveimur árum sunnanlands í Hrunamannahreppi, en þar hafði riða ekki fundist í tæpan áratug.

Paul Brown, sem er einn af frumkvöðlum í rannsóknum á Príonsjúkdómum, gerði athyglisverða tilraun til að prófa hvað smitefni riðu gæti haldið lengi



virkni sinni í jarðvegi.. Hann gróf sýni úr heilum riðusýktra hamstra, í garði sínum og gróf þau upp eftir 3 ár og tókst í smittilaunum að sýna fram á að smitefnið var enn virkt (5). Hann taldi í samtali við höfund þessarar greinar, sem skýrði honum frá reynslu okkar með riðu ekkert ólíklegt að smitefni riðu gæti haldist virkt í umhverfinu í 18 ár. Nú stendur uppá einhvern að gera sambærilega tilraun en lengri með smitefni riðu en það verður að vera yngri maður en sá er þetta ritar.

BARÁTTAN VIÐ RIÐU

Eins og áður getur var allt fé á riðusvæðinu á Mið-Norðurlandi felld á fimmta áratug fyrri aldar í tengslum við aðgerðir sem gerðar voru til að útrýma karakúlpestunum, einkum þurramæði, votamæði og visnu. Jafnframt var landinu skipt í 36 varnarhólf, sem hafa nýst vel eftir að sértækar aðgerðir voru teknar upp til að útrýma riðu. Það tókst að útrýma ofangreindum veirusjúkdómum en þó ekki að fullu fyrr en árið 1965. Riða kom hins vegar aftur upp á Mið-Norðurlandi þrátt fyrir að bæir þar væru fjárlausir í 1-3 ár. Árið 1957, eða skömmu eftir að veikin fór að stinga sér niður á bæjum fjarri Mið-Norðurlandi, voru settar reglur sem m.a. heimiluðu niðurskurð alls fjár á bæjum þar sem riða olli verulegu tjóni, auk þess að banna sölu eða flutning fjár frá riðubæjum, en þeim mun ekki hafa verið fylgt stranglega eftir (1). Árið 1978 voru reglur hertar enn frekar og sama gerðist 1985, en samkvæmt þeim urðu bæir, þar sem skorið var niður, að vera fjárlausir í a.m.k. tvö ár, áður en flutt var fé á þá frá þeim varnahólfum þar sem riðu hefur aldrei orðið vart. Þessi tími hefur síðar verið lengdur upp í þrjú og í einstaka tilvikum í fimm ár.

Árangur þessara hertu aðgerða er sýndur í súluriti 1. Þar sést að riðuhjörðum fækkaði frá ári til árs fram til 1992, en þá fundust einungis tvær sýktar hjarðir. Menn fylltust bjartsýni á að sigur væri að vinnast. En á næstu árum fjölgaði sýktum hjörðum á ný sem sló á þá bjartsýni og þótti höfundur þessarar greinar einsýnt að taka yrði upp fleiri aðferðir í baráttunni gegn riðu. Um þessar mundir voru að birtast fyrstu niðurstöður rannsóknna á arfgerðum prion-gensins í bresku fé, sem sýndu glögg fram á að næmi fyrir riðusmiti tengdist ákveðnum arfgerðum, og var m.a. sýnt fram á að ákveðin arfgerð tengdist mótstöðu gegn riðu. Okkur á Tilraunastöðinni tókst að fá til liðs við okkur ágætan og reyndan sameindalíffræðing, sem hafði áhuga á þessu viðfangsefni. Niðurstöður hennar og samstarfsmanna voru um margt áhugaverðar en mestu skipti að sýnt var fram á að tvær arfgerðir í íslensku fé hefði mótstöðu gegn riðu, þ.e. riða hafði aldrei greinst hjá fé með þær arfgerðir (6). Þessar niðurstöður gáfu til kynna að nýta mætti kynbætur til að útrýma riðu (7). Til þessa hefur þó ekki verið farið að þessum ráðum. Raunar gerði yfirdýralæknir þá góðu og gildu athugasemd að með því rækta upp fé með mótstöðu kynnum við rækta upp heilbrigða smitbera.

Við brugðumst við með því að rannsaka eina litla riðusýkta hjörð, þar sem 5 af 65 kindum voru með riðu. Leitað var að smiti í mænukylfu með nokkrum aðferðum, en þar koma vefjaskemmdir fyrst fram. Smit fannst ekki í neinni kind sem var með verndandi arfgerð en í öllum 5 kindunum, sem voru með riðu, og í 41,7% af þeim 60 kindum sem sýndu ekki nein sjúkdómseinkenni. Í öllum tilvikum voru það

kindur sem voru með næmar arfgerðir (8).

En þar eð nýverið hefur verið sýnt fram á að riðusmit berst í eitilvef áður en það finnst í heila bættum við könnun á tveimur litlum riðuhjörðum í viðbót, 68 í hjörð A og 50 í hjörð B. Í hjörð A var ein kind með ótvíræða riðu en tvær í hjörð B. Í þessari rannsókn lögðum við megináherslu á leit að smitefni í eitilvef, þ.e. hálskirtlum, hálseitlum, hengiseitlum, eitilvef í dausgörn og milta, auk heila, og bárum saman við arfgerðir. Í hjörð A fengust nákvæmar upplýsingar svo að unnt var að rekja saman aldur og arfgerð við niðurstöður könnunar á smitefni. Í þessari hjörð greindist smit í eitilvef í 58,3% þeirra einkennalausar en ekkert smit fannst í heila. Arfgerðagreining leiddi í ljós að féð var nær einvörðungu, þ.e. 94%, með arfgerð, sem má flokka sem hlutlausar, (þ.e. millistig milli áhættu- og verndandi arfgerðar hvað næmi fyrir smiti varðar), tvær kindur voru með áhættuarfgerð og tvær með verndandi arfgerð. Vegna þessa fengust ekki nema mjög takmarkaðar upplýsingar um verndandi arfgerðir, en þær voru þó í samræmi við fyrri athuganir að hvorug var með riðu og í hvorugri fannst smitefnið. Það var athyglisvert að á þessum bæ hafði riða greinst síðast fyrir 18 árum. Annað forvitnilegt var að við greindum smitefnið í eitilvef í lömbum og allt að 7 vetra gömlu fé en ekki í heila í neinni kind. Það að finna það í lömbum undirstrikar hversu lengi fé getur gengið með smit án þess að sýna riðueinkenni, en riða kemur sjaldnast fram fyrr en í 2ja-3ja vetra gömlu fé. Hvað elsta smitæða féð varðar, þ.e. 6-7 vetra, sem var með hlutlausar arfgerð, má túlka það sem vísbendingu um að hlutlausar arfgerðir hefji fyrir því

að smit berist í heila og þar með að riða komi fram. Hjörð B taldi 50 fjár og voru tvær kindur með riðu. Smit fannst í eitilvef í 35% af þeim einkennalausum, en eins og í fyrri hjörðinni fannst það ekki í heila. Hér skorti upplýsingar um aldur og einnig til að tengja niðurstöður arfgerðagreiningar við hvert tilfelli. En eins og í hjörð A var hlutlausar arfgerðin ríkjandi, 98% voru af þeirri arfgerð og ein af áhættuarfgerð en engin með verndandi arfgerð (Guðmundur Georgsson o.fl. óbirtar niðurstöður).

Í súluriti 2 sést fjöldi riðuhjarða á árunum 1994-2003. Þar sést að fjöldi riðuhjarða fer upp í 12 árið 1995. Síðan sést sambærilegt mynstur og í súluriti 1 þó að allt sé á lægri skala. Riðuhjörðum fækkaði frá ári til árs fram til 2001 að aðeins fannst riða í einni hjörð en raunar í sveit sunnanlands sem hafði verið riðufri í 8 ár, og olli það að sjálfsögðu miklum vonbrigðum. En síðan fer riðuhjörðum aftur að fjölga og voru þær orðnar 5 árið 2003. Á þessu ári hafa þegar greinst 4 riðuhjarðir, sem bendir til þess að þær verði sennilega fleiri í ár en í fyrra. Það sem vekur nokkurn ugg er að þrjár þeirra eru sunnanlands í sveitum Árnessýslu sem hafa verið riðufriar í allt frá tæpum áratug uppí ríflega tvo áratugi.

Þess ber að geta þegar litið er á fjölda riðuhjarða að ekki er alltaf um riðu á nýjum bæjum að ræða. Í nokkuð á fjórða tug tilfella hefur riða verið að koma upp aftur eftir niðurskurð og í sumum tilvikum hefur riða komið upp aftur allt að þrisvar sinnum á sama bæ. Þetta hefur verið mest áberandi á Norðurlandi þar sem riða hefur verið viðvarandi hvað lengst og tengist mjög líklega smitmagni í umhverfi. Annað, sem ber að hafa í huga og lítt hefur komið fram í

umræðunni þegar litið er árangur þeirra hertu aðgerða sem hófust 1985, er að fé hefur fækkað verulega á landinu. Fjöldi ásetningsfjár var 709.257 um ármótin 1985-1986 en var kominn niður í 467.567 um áramótin 2002-2003. Einnig ber að hafa í huga að hlutfallslega meiri fækkun hefur verið, a.m.k. tímabundið, þar sem mest hefur verið skorið niður, þ.e. á Norðurlandi þar sem riða hefur lengst verið landlæg.

UMRÆÐA OG ÁLYKTANIR

Það verður að telja mjög líklegt að riða hafi borist til landsins fyrir 126 árum og verið landlæg á Mið-Norðurlandi um 70 ára skeið áður en hún fór að berast til annarra landsvæða. Útbreiðsla hennar náði hámarki um miðjan níunda áratuginn. Eftir að aðgerðir gegn riðu voru hertar árið 1985 hefur riðuhjörðum fækkað verulega. Rétt er þó að hafa í huga við mat á því hversu mjög ásetningsfé hefur fækkað í landinu ekki aðeins vegna riðuniðurskurðar heldur einnig vegna þeirra stefnu stjórnsvalda að draga úr sauðfjárbúskap. Sú fækkun hefur vafalítið verið hlutfallslega meiri á þeim svæðum þar sem riða hefur verið landlæg lengst a.m.k. tímabundið og mest var skorið niður. Það kemur glöggt fram að eftir verulega fækkun tvívegis á tímabilinu 1986-2003, þ.e. í tvær hjarðir 1992 og eina hjörð 2001, fer riðuhjörðum fjölgandi á ný. Þannig virðist ljóst að það ætlar að reynast erfitt að vinna algjörleg bug á riðu hérlandis með þeim aðferðum sem beitt hefur verið til þessa. Það er því ekki tímabært að fyllast ánægju með árangurinn. Einkum og sér í lagi hlýtur það að teljast verulegur afturkeppur að riða skuli á síðustu þremur árum vera að kom upp í sveitum í Árnessýslu sem hafa verið riðufriar í tæplega

10-20 ár. Vandinn sem við er að glíma er margs háttar. Fyrst skal telja hið ótrúlega þolna smitefni sem virðist geta haldist í umhverfinu í allt að tvo áratugi. Í annan stað skal minnt á nýlegar rannsóknir okkar sem sýna að allt að 58% af einkennalausum fé í riðusýktum hjörðum getur verið smitað og borið smitið í allmörg ár áður en einkenni riðu koma fram. Sú niðurstaða undirstrikar að það var mjög skynsamleg ákvörðun að skera þær hjarðir alveg sem riða kemur fram í þó að það sé að jafnaði ekki nema ein kind sem greinist með riðu.

Það hefur lengi verið skoðun þess sem þetta ritar að nýta beri niðurstöður arfgerðagreininga og rannsókna á heilbrigðum smitberum til að rækta upp fé sem er með mótstöðu gegn riðu. Þar sem þær arfgerðir eru tiltölulega sjaldgæfar þarf nokkurn tíma til að fá nægilega stóran fjárstofn til að setja á bæi þar sem skorið yrði niður. Það skal tekið fram að hér er ekki verið að leggja til að hætta við þær aðferðir í baráttunni gegn riðu sem hafa verið í gildi síðan 1985 og Sigurður Sigurðarson starfsmaður yfirdýrlæknisembættisins hefur fylgt eftir að mikilli eljusemi, heldur að beita ræktun fjár með mótstöðu gegn riðu samhliða niðurskurði og öðrum reglum sem hafa verið í gildi. Þess skal að lokum getið að ýmsar þjóðir hafa þegar tekið upp þá stefnu að rækta upp fé með mótstöðu gegn riðu í því skyni að útrýma sjúkdómnum. Hollendingar riðu á vaðið fyrir fjórum árum og síðan hafa Englendingar, Frakkar og Þjóðverjar fylgt í kjölfarið (leturbreyting höfundar).

Að lokum skal vikið að spurningunni hvort riða í sauðfé kunni að geta borist í fólk og valdið Creutzfeldt-Jakob sjúkdómi. Eins og kunnugt er þá hníga að því

sterk rök að afbrigði af Creutzfeldt-Jakob sjúkdómi kunni að mega rekja til þess að kúariða hafi borist í fólk. Og nýverið hafa menn verið að velta að nýju þeirri spurningu fyrir sér hvort riða í sauðfé kunni að geta borist í fólk. Það kemur ekki heim við rannsóknir okkar á Creutzfeldt-Jakob sjúkdómi hérlandis. Við höfum fylgst með þessum sjúkdómi hérlandis um ríflega 40 ára skeið og aðeins greint fjögur tilfelli til þessa sem svarar til árlegrar dánartíðni um það bil 0,4 á milljón íbúa (Guðmundur Georgsson o.fl. óbirtar niðurstöður), sem er við lægri mörk þess sem finnst í flestum löndum. Víða er árleg dánartíðni að jafnaði helmingi hærri eða eitt dauðsfall á hverja milljón íbúa. Vegna þess hve sauðfjárríða hefur verið landlæg hérlandis lengi og náð mikilli útbreiðslu og vegna neysluvenja, væri þess að vænta að tíðnin væri hærri hérlandis ef sauðfjárríða gæti borist í fólk og í annan stað að fram kæmu afbrigðileg form af sjúkdómnum, en svo er ekki. Hvað kúariðu varðar hefur hún ekki greinst við skimun sem gerð hefur verið hérlandis í nokkur ár. Við getum jafnvel vænst þess að hún komi ekki fram hérlandis. Það ber að þakka framsýni Páls Agnars Pálssonar, yfirdýralæknis, sem bannaði innflutning á kjöt- og beinamjöli 1968 og komst síðan að samkomulagi við forstöðumenn kjötmjölsverksmiðja 1978 um bann við notkun kjöt- og beinamjöls í fóður jórturdýra. Hvatinn að því banni var að honum tókst í smittilaunum með blóði úr riðufé að smita ósýkt fé. (Páll Agnar Pálsson, persónulegar upplýsingar).

ÞAKKIR

Höfundur stendur í þakarskuld við marga, en fyrst skalt telja

Steinunni Árnadóttur, Jónu Aðalheiði Aðólfadóttur og Margréti Jónsdóttur meinatækna. En jafnframt starfsmenn yfirdýralæknisembættisins, sem lúta forystu Sigurðar Sigurðarsonar, skal þar einkum minnst á Ómar Runólfsson sem leyfði mér að nýta drög að samantekt um flutning fjár innanlands og frá útlöndum.

Síðast en ekki síst skal nefndur Páll Agnar Pálsson, en höfundur naut þess í ríflega þrjá áratugi að vinna með honum að ýmsum rannsóknum, ekki hvað síst á riðu. Þessi grein er tileinkuð minningu Páls Agnars, sem hvað lengst og mest vann að rannsóknum á riðu í íslensku sauðfé.

Helstu heimildir.

1) Páll A. Pálsson 1978. Riðu-

veiki eða riða í sauðfé. Freyr, nr.18:3-6.

- 2) Sigurður E. Hlíðar 1937. Sauðfé og sauðfjársjúkdómar á Íslandi, Akureyri.
- 3) P. A. Pálsson 1979. Rida (Scrapie) in Iceland and its epidemiology. In Stanley B. Prusiner and William J. Hadlow (eds). Slow Transmissible Diseases of the Nervous System. Vol 1 pp 357-366. Academic Press, New York.
- 4) Prusiner S.B. 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. Science 216, 136-144.
- 5) Brown, P. and Gajdusek, D.C. 1991. Survival of scrapie virus after 3 years' internment. Lancet, 337:8736 (February 2), 269-270.
- 6) Stefania Thorgeirsdóttir, Sigurd-

ur Sigurdarson, Hjalti Mar Thorisson, Gudmundur Georgsson and Astridur Palsdóttir. 1999. PrP gene polymorphism and natural scrapie in Icelandic sheep. J.Gen. Virol. 80,2527-2534.

- 7) Stefania Þorgeirsdóttir og Ástríður Pálsdóttir. 1999. Kynbætur til varnar riðu. Rannsóknir á arfgerðum príongensins í íslensku sauðfé m.t.t. riðusmits. Freyr nr.5-6, 56-59.
- 8) S. Thorgeirsdóttir, G. Georgsson, E. Reynisson, S. Sigurdarson, and A. Palsdóttir 2002. Search for healthy carriers of scrapie: an assessment of subclinical infection of sheep in an Icelandic scrapie flock by three diagnostic methods and correlation with PrP genotypes. Arch. Virol. 147:709-722.

Molar

MEIRA LÍFRÆNT ELDSNEYTI Í FRAKKLANDI

Frakkland hefur ákveðið að þrefalda framleiðslu sína á lífrænu eldsneyti fram til ársins 2007.

Franski landbúnaðarráðherrann, Hervé Gaymard, mun leggja fram áætlun um verkefnið á þessu ári. Áætlunin felur m.a. í sér að rækta eina milljón hektara af gróðri til orkuvinnslu, svo sem olíujurtum, korni og sykurrófum, jafnframt því að reisa fjórar verksmiðjur til framleiðslu lífræns eldsneytis.

Takmarkið er að draga úr losun koltvísýrings og koma til móts við kröfur ESB um að 5,75% af orku sem flutningatæki nota verði lífræn orka fyrir árið 2010. Frakkland framleiddi 375 þúsund tonn af lífrænu eldsneyti fyrir díselvélar og 180 þúsund tonn af etanol (vínanda) árið 2003.

(Internationella Perspektiv nr. 27/2004).

NIÐURGREIÐSLA Á SKÓLAMJÓLK Í ESB

ESB niðurgreiðir mjólk sem skólabörn fá, m.a. til að koma í ló offramleiðslu sinni af mjólkurfitu. Danmörk hefur nú krafist þess, og nýtur þar stuðnings Svíþjóðar, að fitumagn skólamjólkur verði lækkað. Fleiri lönd ESB hafa tekið undir þessa kröfu um að fituskert mjólk handa skólabörnum verði niðurgreidd.

(Land Lantbruk nr. 44/2004).

ESB VILL EFLA LÍFRÆN-AN LANDBÚNAÐ

Landbúnaðarráðherrar innan ESB hafa samþykkt áætlun um að efla lífrænan landbúnað og hvetja til neyslu á lífrænum búvörum. ESB hyggst í því skyni hrinda af stað upplýsingaferðum og styðja rannsóknir og býli sem stunda lífrænan búskap. Þá

hyggst sambandið vinna að því að reglur um lífræna framleiðslu verði skilgreindar betur og að sölukerfi lífrænna afurða verði eflit.

(Land Lantbruk nr. 44/2004).

HÁTT LANDVERÐ Í SVÍÞJÓÐ

Sænska fræfyrirtækið Svalöf Weibull hefur selt 1050 hektara af ræktunarlandi sínu nálægt Landskrona. Söluverðið er 200 þúsund s.kr. á hektara eða rétt tæpar 2 milljónir ísl. kr. Kaupendur eru fjórir, þar af kaupir bæjarfélagið Landskrona 422 hektara. Mikill áhugi var á þessu landi, m.a. af hálfu erlendra kaupenda.

Það er sýnilega víðar en hér á landi sem talið er hagkvæmt að fjárfesta í landi.

(Land Lantbruk nr. 44/2004).