

Kapitel 9

Könskörtelhypoplasi

Vill man skriva en bok om fjällrasens avelshistoria går det inte att utelämna avsnittet om könskörtelhypoplasi. Vi ska börja med att titta på vad det är och sen diskutera varifrån det kom och vad som ska göras för att hypoplasi aldrig igen ska bli ett problem för rasen.

”Redan de gamla grekerna...”. Nja, så gamla är inte de första iakttagelserna om tjurar med en testikel, men enligt olika källor ska det ha funnits tjurar med bara en testikel i Jämtland redan före förra sekelskiftet. Man får väl anta att det var premieringsverksamheten som i så fall uppdagade detta, eftersom det var då man för första gången fokuserade ordentligt på tjurarna i aveln. Men var och när detta fenomen först ”upptäcktes” får vi nog aldrig veta, de som skulle ha kunnat berätta är sen länge borta. Men ett faktum som vi har att jobba med är att anlaget inte försvunnit ur rasen och att vi så länge man avlar med fjällkor måste ha det under uppsikt och en strategi för att motverka det. Hyp, hypoplaster, hypoplasi, ja man frestas säga ”kärt barn har många namn”, men vad är det för någonting?

Tjurens hypoplasi

Hypoplasi kommer från grekiskan och betyder ”underutvecklad kroppsdel”, så man kan ha en hypoplastisk näsa om den nästan inte finns eller något annat om man har otur. Men den för fjällrasen speciella hypoplasi är könskörtelhypoplasi. Det innebär att en tjur av fjällras kan helt sakna en eller båda testiklarna eller ha dem mycket kraftigt tillbakabildade. Samt, även som är lite lurigare, ha en helt normal testikel och den andra något mindre. Det första kallas för enkel eller dubbelsidig totalhypoplasi och det sista för partiell hypoplasi. Det värsta ur bestämnings-synpunkt är om tjuren har dubbel partiell hypoplasi. Man kan se det om man har andra tjurar i samma ålder och

storlek då testiklarna i det fallet är mycket små för åldern och storleken på tjuren. Spermaprov är ett säkert sätt att avgöra om dubbel partiell hypoplasi föreligger.

Kännetecknande för könskörtelhypoplasi hos handjur och hondjur är en minskning av antalet könsceller. Hos en tjur kan man om man äger ett bra mikroskop se tre olika grupper av testikelhypoplasi. Den första är fullständigt utvecklade testiklar utan könsceller. De kan inte producera könsceller. I dubbel upplaga blir en sån tjur steril men kan ha en stark könsdrift och betäcka som en symaskin. Den andra har ungefär hälften av sädeskanalerna utvecklade medan resten visar olika stadier av utveckling. Spermier kan produceras men i låga tal och hög halt av onormala spermier. Den tredje sädeskanaler visar utveckling mot att producera spermier men i lägre antal än hos normala testiklar och fortfarande med en hög halt onormala spermier.

Men de här tre grupperna förutsätter att man har tagit ihjäl tjuren för att kunna skära itu testiklarna och ”få dem under lupp”. Vad är det de brukar säga på TV, ”do not try this at home”. Men de tre olika grupperna visar vad könskörtelhypoplasi i praktiken orsakar för skada hos tjuren.

Kvigans/kons hypoplasi

Hos hondjur är det ju omöjligt för en lekman att konstatera könskörtelhypoplasi om det inte är en dubbelsidig totalhypoplasi. Då innehåller de små underutvecklade äggstockarna inga äggblåsor och producerar därför inget hormon. Därför utvecklas inte de sekundära könskaraktärerna, kvigan bli aldrig ”tonåring”. Könsorganen blir kvar på ett utvecklat stadium och hon blir aldrig brunstig. Det blir lite av kastrat över henne och hon får höga ben och ett trångt bäcken. Juvret finns inte och spenarna blir hårda och små.

Det luriga blir om det är en enkelsidig total eller partiell könskörtelhypoplasi. Då har kvigan/kon en normalt utvecklad äggstock och kan få 10–15 kalvar på regelbunden tid utan problem. Från och med 10–12 månaders ålder kan man oftast undersöka äggstockarna. Vid enkelsidig total äggstockshypoplasi, som nästan alltid är vänstersidig, känns en mycket tydlig skillnad i storlek mellan äggstockarna. Den underutvecklade äggstocken känns ibland tunn, spolformad och fast, andra gånger platt och mjuk. Men det blir aldrig några äggblåsor eller gula kroppar på den. Om den undersöks flera gånger så känns den alltid likadan.

I vissa fall finner man ena sidan av en äggstock, vanligen den inre polen, helt underutvecklad. Men resten av äggstocken kan vara något uppdriven och ärtstor. En sån äggstock kallas partiellt hypoplastisk. Tyvärr finns flera övergångsformer från partiellt hypoplastisk till helt normal. Man kan se i gamla auktionskataloger att de karaktäriseras som möjligen, troligen och sannolikt funktionsduglig. Sådana äggstockar har dålig storlek på äggblåsor och gula kroppar men de finns där.

Så det som varje ansvarskännande fjällkoägare bör göra är att kolla upp att avelsdjuren i besättningen har två normalt utvecklade äggstockar. Hjälpt med det får man från semin veterinär eller seminörer.

Sen 1943 gäller kravet att för att få införas i stamboken så ska djuren ha normalt utvecklade könskörtlar. För tjur gäller även att hans moder ska ha normalt utvecklade äggstockar. Det räcker inte att bara att tjuren ser juste ut. Särskilda ”hypintyg” finns att få från fjällrasföreningen som ska medfölja tjurens och kons besiktningssunderlag vid stamboksföring.

Sambandet med färgen

Det finns ett samband mellan färgen på djuren och utbredningen av hypoplasin i rasen. En av avelsmännen som var med vid den tiden, Nils Selander, Mo Lit, berättade för mig att han ett tag åkte med veterinären som gjorde besiktningarna i Jämtland när undersökningarna började 1935. Han uppgav att han till veterinären påpekat att det bara var de nästan helt vita djuren som var hypoplastiska.

Undersökningarna leddes av Professor Nils Lagerlöf

Äggstocksutveckling	v10 - v9		Kroppsfärg		v8 - v6		v5 - v3		v2 - v0		Totala antalet djur
	Antal	%	Antal	%	Antal	%	Antal	%			
Normala äggstockar	4.366	61,6	1.686	23,8	573	8,1	459	6,5			7.084
Enkel- el. dubbelsid. övergångsformer	571	98,3	8	1,3	1	0,2	1	0,2			581
Enkel- el. dubbelsid. totalhypoplasi	618	99,7	2	0,3	-	-	-	-			620
Summa	5.555		1.696		574		460				8.285

och veterinär Ingemar Settergren. När man gjort ett stort antal undersökningar i avelsbesättningarna så märkte man mycket riktigt att helsvarta och helröda djur hade som regel mycket stora och välutvecklade äggstockar. Man började då anteckna färgen på djuren som undersöktes för att se om det var sant att vitare djur oftare var hypoplastiska.

Som tabellen från 1950-talet visar var så fallet. 618 av 620 djur som haft någon form av totalhypoplasi hade kroppsfärgen v9-v10. Intressant är även att ett liknande samband finns mellan utbredningen av färg på öronen på hypoplastiska djur. Inget totalhypoplastiskt djur hade öron som var helt färgade ända ned till basen.

Som synes av samma tabell så var hypoplastiska djur med färg på kroppen ytterligt sällsynta. Antalet lite färgade djur är i tabellen 5555 st varav ca 10 % har någon form av övergångsform och ca 10 % någon form av totalhypoplasi. Så 80 % av de mycket vita djuren är helt ok. Medan över 99 % av de mer färgade djuren är felfria. Detta faktum som gäller än idag ger oss en lösning på problemet. Vi ska ta den sist i kapitlet.

När man klart såg sambandet mellan utbredningen av hypoplasin och färgen så behövdes det inte mycket tankearbete för att koppla ihop detta med den i efterhand exempellöst olyckliga färgaveln som kännetecknade statskonsulent Ekelunds AC-verksamhet. Den totala inriktningen på att få en nedärvning av vita djur visade sig vara en katastrof. Minns passusen om att man inte fick sälja sidiga djur från ett AC.

Löggen om Tärning

Eftersom jag själv haft fjällkor i snart 18 år och låtit göra hundratals hypoplasiundersökningar på mina egna djur, varit avelsansvarig i fjällrasföreningen i sju år och hittills stambokfört 74 egna kor och över trettioåret egna tjurar så har jag milt sagt varit intresserad av frågan om varifrån hypoplasin kom.

När jag pratat med avelsfolk så har alla vetat att ”det var Tärning” som kom med problemet. Jag har aldrig riktigt förstått detta. Man hävdar att ca 30 % av korna i avelsbesättningarna hade någon form av äggstockshypoplasi när undersökningarna startade 1935. Det bestrider jag inte

alls, det låter troligt men eftersom vi vet att anlaget ärvs via en enkel resesiv gen med ofullständig penetrans så rör det till det en aning.

När anlaget ärvs på detta sätt måste ett djur för att få könskörtelhypoplasi ha anlaget både från mor och far. Sen vet vi att även bara måttligt färgade djur nästan aldrig har hypoplasi och att bara detta faktum att en ko har

ordentligt färgade öron verkar hålla tillbaka frekvensen. Hur i all världen kunde då anlaget sprida sig så snabbt via Tärning att tre av tio kor skulle ha haft Tärning både på möderne och fäderne och utvecklat hypoplasi.

Ännu mer otroligt blir det när vi vet att just Tärninglinjen var den som ärvde mest färg av alla i AC-aveln. Den var ju illa sedd på grund av detta faktum och man hade till och med förbjudit försäljning av sidiga djur från AC-na. Nå, jag har letat med ljus och lykta efter någon skrift eller uppsats som skulle kunna visa hur man kunde visa att det var Tärning som kom med hypoplasin, men icke. Jag har aldrig hittat något. Jag har inte ens kunnat hitta en lista över vilka tjurar som man valde att slakta ut när man förstod hur problemet ärvdes. I slutet på 30-talet betalade staten ersättning för nedslaktade avelstjurar eftersom man insåg sin skuld i frågan, det var ju en statligt ledd avel som kapsejsat. Men som sagt, ingenstans har jag hittat ens minsta lilla hint om hur man kunde skylla Tärning för eländet. Det ska finnas, enligt många, men jag har inte lyckats hitta den ännu.

Jag har varit på arkiv och letat efter något skrivet i hushållningssällskapets skrifter. Alexis Österman, som var landets första husdjurskonsulent och anställd i Norrbotten sen strax efter sekelskiftet, och som vi minns delaktig i avelsarbetet, borde ju ha nämnt om det, men icke det heller. Det är totalt knäpptyst om dessa problem till allting briserar 1935. Då är det Isidor Tingdal som hösten 1935 skriver följande i Norrbottens lantmannablad: *"Härav framkallade svårigheter ha i fråga om fjällrasen under senare år ytterligare försvarats därigenom att avelsmaterialet i stor utsträckning visat sig vara bärare av ärfliga anlag för sterilitet. Utövare av avel med kullig boskap syns icke heller ha ådalagt sig det intresse och den skicklighet på husdjurskötselns område som är nödvändiga förutsättningar för ett framgångsrikt arbete"*.

Nå, det var väl en breddside om nåt! Vad menade han? Var det slarviga och okunniga bönders fel? Ja, det är inte lätt att veta. Läs om det och kom med ett eget förslag. Hur länge hade man pratat om problemen i en inre krets? Fanns det en irritation hos vissa (läs Tingdal) över att alla inte hade tagit allvarligt på problemet. Hade man diskuterat det kloka i att behålla enstenade tjurar som fått hög andel totalhypoplastisk avkomma (vilket hade varit ett accelererande problem). Kanhända fanns det de som pratat om att det vore klokt att slakta ut och vissa AC-n ändå inte velat byta tjur. Ja, man får många frågor men lite svar på dem.

Det enda ytterligare som nämnes om "hypfrågan" är hösten 1936 då det annonseras att det vid årsmötet för fjällrasföreningen 1936 ska hållas ett föredrag omkring frågan. Dessutom påpekas att man "redan sen ett par år tillbaka utmönstrat hypoplastiska tjurar från tjurauktionerna".

Inte ens i den sista av redogörelserna för AC-verksamheten som utkom 1941 står något matnyttigt om hypoplasin. Helge Ryde är författare likaväl som till den förra redogörelsen, när han ska beskriva avelsarbetet säger han följande:

"Avelsarbetet har lidit starkt avbräck genom bristande tillgång på lämpliga stamtjurar. Tjuranskaffningen har framförallt försvarats därigenom att sterilitet i ganska stor omfattning förekommit inom det till förfogande stående materialet."

Sen berättar han om de av staten stödda undersökningarna och att "respektive avelscenterägare självant avlägsnat alla djur med defekta könsorgan ur sina besättningar". Det där med att avlägsna ska inte tolkas som att alla gick till slakt, en del var så oseriösa att man till liv försålde djur från sin egen besättning till andra som inte var insatta i frågan.

Men inte någonstans i skriften nämns namnet på en enda hypoplastisk tjur eller antyds på minsta sätt vilka djur som varit drabbade. Var inte det nästan snudd på tjänstefel av en statskonsulent att "slarva" över en sån ödesfråga för rasen på ett par meningar utan att på något sätt peka på vad som varit fel med den förda aveln. Vi ska komma ihåg att man redan då anade/visste om sambandet med färgen på korna och förekomsten av hypoplasin.

I förordet anges att man haft ett utförligt manuskript färdigt men att "på grund av rådande utomordentliga förhållanden befanns det nödvändigt att frångå den ursprungliga planen". Vad det var är väl svårt att veta exakt, var det fiaskot med hypoplasin eller var det faktumet att andra världskriget brutit ut och att det fattades pengar på grund av alla resurser som satsades på mobiliseringen och upprustningen av försvaret? Jag vet inte!

Erik Arwidsson

Vem är Erik Arwidsson? Jo, han var den som efterträdde Alexis Österman som husdjurskonsulent i Norrbotten. 1950 utgav Hushållningssällskapet i Norrbotten en minnesskrift över verksamheten 1850–1950. Med i redaktionskommittén och ansvarig för husdjursdelen var Erik Arwidsson. I stycket om nötboskapskötsel i länet kommer han in på hypoplasin och jag vill citera ett stycke ur artikeln.

"Hypoplasin har, som tidigare nämnts, inkommit genom importen från Jämtland. På grund av den under tidigare skeden, och speciellt då under avelscentrainstitutionen ofta förekommande matadoraveln, exempelvis med sådana tjurar som Elit R3430 och Imbach R2991, vilka på grund av sina i övrigt värdefulla egenskaper kommit till mycket stor användning, kom hypoplasin att hastigt spridas. Krabat R2958, en av våra största matadorer, anses också tyvärr varit behäftad med hypoplasi. En annan matador, vilken däremot ej själv hade hypoplasi och som

lämnat ett synnerligen värdefullt material efter sig var emellertid Import av Nytorp R2566.”

Ja, nu har ni läst det enda stycke i de fjorton hyllmeter litteratur och kopapper som jag har som jag hittat något som liknar en angivelse av vilka tjurar som det varit problem med. Genast som jag fick se detta så skyndade jag mig och gjorde upp härstamningar på Elit, Imbach och Krabat eftersom de två första ärvt hypoplasin till sin avkomma och den siste som jag fattar det varit hypoplastisk. Elit var en Zaren son och Zaren hade Glans R2316 som morfar så där fanns Tärning med, men det intressanta var att både Imbach och Krabat helt saknade Tärning i stammen, det finns heller inte något av Tärnings fader Oden eller halvbror Näsen. Däremot finns Puke 28 gånger i Imbachs stam och 24 gånger i Krabats stam.

Nu blir det ännu svårare att skylla Tärning för hypoplasin. Om Tärning var den som förde fram anlaget så skulle han ha funnits med i stammen på Imbach och Krabat. Det spelar heller ingen roll huruvida Krabat var hypoplastisk eller ej, för att kunna få hypoplastisk avkomma måste du själv ha anlaget och det hade Krabat inte fått via Tärning.

Nå varifrån kom då anlaget?

Ja, det logiska är att det kom endera via Puke eller via Mutterfamiljen. Att särskilja dem går inte eftersom de djur som satte igång spridningen av Puke-linjen var en blandning av de båda. Kommer ni ihåg att jag tyckte att det verkade trassligt med fertiliteten hos Mutterfamiljen Om det var så att flera av dem bara hade en fungerande äggstock så är det naturligtvis en förklaring på sakernas tillstånd.

Nå men varför sa man i så fall inte som det var?

Ja, det är en bra fråga och det finns flera möjliga förklaringar som naturligtvis bara kan bli spekulationer från min sida. Men jag tror i alla fall att man måste ha vetat om att det inte var Tärning som rådde för allt. Jag kan inte tänka mig att det var för att man var slarvig när det gällde att göra härstamningar på misstänkta tjurar. Nog för att jag sett en och annan slarvigt agronomhopsatt härstamning i skrifterna, men en sån här sak kan inte ha berott på att man slarvade med ”researchen”, Nä, man måste haft ett syfte.

En möjlig förklaring och kanske den mest troliga är att man antagligen var rädd att rasen inte skulle klara den negativa debatten kring hypoplasin. Om det visade sig att det var ”portaltjurinjen”, den som allt byggts kring, som var orsaken till hypoplasin så skulle hela grunden för allt avelsarbete ryckas undan och rasen gå en osäker framtid till mötes. Det diskuterades kring ayrshirerasens lämplighet efter Norrlandskusten och i de bästa äldvalsbygderna och hushållningssällskapen stretade emot så mycket man kunde för att få behålla Norrland som fjällrasens territorium. Man pratade om den ”röda faran” även i andra sammanhang än om kommunismen.

En annan möjlig förklaring är agronomskråets kåranda. Lantbruksakademikerkretsen i Sverige är liten och man kritiserar inte varandra i onödan. Sociala nätverk byggs ofta starka i akademikerkretsar. Man känner till varandra väl och är ingifta i varandras släkter, Detta gäller faktiskt in i våra dagar. Varför reta någon idag som du kanske ska jobba med nästa år? Faktum är att hypoplasifrågan var så klantigt skött att det hade varit svårt att skriva om den ordentligt utan att om inte annat indirekt ta ”heder och ära” av de ansvariga. Kom ihåg att enstenade tjurar setts ett bra tag men fortsatt att användas och att det bara var den starkt ökande frekvensen av dubbelt totalhypoplastiska djur som gjorde att man tvingades under galgen att ta tag i frågan. En sak som ytterligare komplicerade frågan var att Ekelund avled 1931, fyra år efter pensionen, och det kanske skulle se extra illa ut att ”hänga ut” en avliden kollega. Ekelund var inte heller vem som helst. I en biografi i boken ”RSB Historia 1891–1927” finns en uppräkningslista över alla poster Ekelund innehåft samt avslutas allt med ”samt medverkat vid grundläggandet av Sveriges nötkreatursavel”.

Kontentan blir i alla fall att akademikerna lägger skulden på Sven Jönsson i Bölåsen som fött upp Tärning och Anders Mattsson i Överbyn som satte honom i avel. Båda två passande nog avlidna och utan möjlighet att försvara sig. Alla nöjda och glada.

Vad ska vi göra för att hypoplasin inte ska bli ett problem framåt?

Idag är inte hypoplasifrekvensen ett problem som är av ekonomisk vikt för fjällrasen. Jag har i min egen besättning totalt av dryga 500 fjällraskalvar hittat åtta konstaterade hypoplaster. Det är möjligt att det funnits fler men eftersom det är svårt att se på små tjurkalvar så kan jag ha slaktat nån ytterligare hypoplast utan att vetat om det. Ur ekonomisk synpunkt är avkastning och sjukdomsresistens oerhört mycket viktigare för rasen. Men om vi slarvar framåt så kan dessa saker ändras och tyvärr kan det även gå snabbt. Men det finns ett antal glasklara åtgärder som kan göra att hypoplasin fortsätter att vara av underordnad betydelse när vi gör boksluten över fjällrasen.

- 1. Enstaka vita tjurar är OK, men avla aldrig i riktning mot vitare djur!**
- 2. Stambokför avelsdjuren, framförallt de privat-använda tjurarna!**
- 3. Låt husdjursteknikerna undersöka hondjuren i besättningen och spara intygen!**
- 4. Var konsekvent och gör korv av alla ”hypdjur” du kommer på!**