

Granske hjerter og nyrer:

MEDISINENS ROLLE i litteratur- og kunsthistorien

AV PERNILLE NYLEHN

Den tradisjonelle norske litteraturhistorien er *biografisk*, med stor vekt på forfatterens liv, oppvekst, følelsesliv, ekteskap, rikdom/fattigdom etc. Og forfatterens kjønn (det vil si, hvis hun var kvinne ble teksten tolket deretter¹). Private brev og delikate detaljer gjør historien ekstra interessant. Politikk og samfunnsforhold er med, men kun i den utstrekning man mener det virket inn på dikteren og verkene. En egen norsk øvelse i denne sammenhengen er å diskutere om forfatteren var nazist eller ei. Det gjelder ikke bare Hamsun, men bl.a. Rolf Jacobsen, og nå sist Olav Duun.

Andre litteraturhistoriske retninger er mer politiske, bl.a. marxistisk, kolonialistisk og feministisk litteraturkritikk. Dekonstruktivismen og formalisme ser kun på teksten (dermed er forfatteren uinteressant), nykritikk og post-strukturalisme har fokus på *leseren*: teksten blir til mens den leses, og arter seg ulikt fra leser til leser.

Men altså den biografiske tilnærmingen. De siste årene har personfokuset om mulig økt, og her kommer medisinen inn. Ved medisinsk hjelp kan man nå trenge enda dypere inn i kunstnerens liv², ved å finne ut hvilke sykdommer hun hadde, og dermed presumptivt forstå henne, og verkene, bedre.

Her tar jeg opp tråden fra artikkelen i Utpostens julenummer 2007 (1), om troen på at bare vi trenger enda litt dypere inn, i cellene, reseptorene, finner vi svaret. I denne sammenhengen er det kunstnerens helse, kropp og sinn som dissekeres.

Den biografiske (og medisinske) tilnærmingen til kunst er interessant nok, innen visse grenser. Det er sannsynlig at en kunstner påvirkes av oppvekstvilkår, helsetilstand og forholdet til andre. Men det er grunn til å hevde at et for biografisk blikk er forbundet med problemer:



Pernille Nylehn

Cand.med fra Bergen 1998. Spesialist i allmennmedisin. Sideutdannelse i gynekologi, psykologi og nordisk. Fastlege ved Orstad legekontor i Klepp. Webredaktør Af, NFA og KUP. Praktisilærer ved universitetet i Bergen.

Det ene er privatisering av verket. Hvis man tolker det kun som et produkt av kunstnerens liv, overser man kunstens rolle som frittstående bilde av, eller kommentar til, verdens beskaffenhet. Verket løsrives fra den samfunnsmessige og politiske kontekst det er skrevet i. Videre kan denne tilnærmingen devaluere kunstnerens frie sinn og evne til å se ut over sine personlige erfaringer. **Camilla Collett** kunne –



1. Iomtalen om Camilla Collett på Wikipedia heter de to første avsnittene «Forelsket i Welhaven» og «Ekteskap og enkestand» ...
2. Beteignelsen «kunstner» blir i artikkelen brukt både om forfattere og andre.



Vincent van Gogh: (t.v) selvportrett malt i 1889. (over): «Starry Night», også malt i 1889, er et av de mest kjente maleriene av van Gogh. Det viser utsikten fra rommet på værelset hans på sanatoriet.

etter mitt skjønn – godt ha skrevet Amtmandens Døtre uten sine personlige erfaringer i kjærlighetslivet. Jenta hadde både øyne og ører. Men ifølge to av nestorene i norsk litteraturhistorie *kunne* hun ikke dikte uten en personlig opplevd bakgrunn (2).

Filosofen og forfatteren **Friedrich Nietzsche** led visstnok av invalidiserende migrene, dessuten av kjærlighetssorg til forfatteren og psykoanalytikeren Lou Andreas-Salomé. Mot slutten av livet ble han mentalt syk, og mange biografer mener han hadde syfilis. Andre har foreslått hjernesvulst eller frontotemporal demens. En teoretiker mener han ble mentalt *syk av det han selv skrev*.

Men ingen er uenige om at han skrev banebrytende filosofiske verker som har stor betydning den dag i dag. Spørsmålet er om sykdommene har betydning for verkene hans. Var det plagene hans som lå bak den mørke tonen i filoso-

fien? Var han en stor tenker på tross av dårlig helse, ville han ha vært enda større hvis han var frisk?

Maleren **Claude Monet** hadde katarakt mot slutten av livet. Derfor så han for mye rødt. Etter at han ble operert for katarakt så han for mye blått (3). Han malte altså ikke de bildene han trodde han malte. Kanskje. Han husket hvor fargene lå på paletten, og var en så rutinert maler at han antagelig kunne ha malt i blinde. Det er åpenbart at fargesynet har betydning for en maler, men vi vet ikke om Monets øyesykdom egentlig endret det kunstneriske uttrykket.

Maleren **Vincent van Gogh** hadde – mener noen – forstyrrelse i fargesynet når han drakk for mye absint. Det var derfor han malte så mye gult. Denne teorien er trukket i tvil, for han ville knapt klart å male hvis han hadde drukket så mye absint at han så gult. Andre mener han hadde inntatt digitalis, som også kan forstyrre fargesynet.

Van Gogh er dessuten kjent for sin «galskap», spesielt det at han skar av seg øret (det var riktignok bare en del av øreflippen, men det er mindre *schwung* over det). Etter hans død har hundrevis av psykiatere prøvd å finne ut hva han led av, og et tredvetalls diagnoser er foreslått, bl.a. schizofreni, porfyri, temporal epilepsi, syfilis og blyforgiftning. Men hvis man ser nærmere på livet hans, var det først de siste par årene han ble alvorlig syk. I løpet av karrieren produserte han 900 malerier og over tusen tegninger og skisser. Og skjønt noen av selvportrettene mot slutten ikke så helt friske ut, malte han fantastiske bilder helt fram til sin død i 1890.

Og hva han nå led av, kan ingenting av dette i seg selv forklare verkenes kraft. Man blir ikke en stor maler av å fordrkke seg på absint eller ha syfilis. Skulle man stille diagnoser etter merkelige bilder ville forresten Picasso vært mer nærliggende, for ikke å snakke om Dalí. Men de var såvidt vites friske. Jeg finner i hvert fall ingen journal på dem.

Videre: Det er opplest og vedtatt at forfatteren **Virginia Woolf** var gal. Hun led av voldsomme humørsvingninger, var til tider dypt deprimeret, hun hørte at fuglene utenfor

soveromsvinduet snakket gresk. Hun tok livet sitt i 1941, 59 år gammel. Etter sin død har hun fått diagnosen bipolar. Det har man funnet ut ved hjelp av *moderne diagnostiske teknikker* (grov de henne opp og målte serotoninnivået?). Men hun hadde også ikkebiologiske grunner til å bli deprimeret. De første sammenbruddene kom etter at moren, søsteren og faren døde i løpet av få år. Hun ble seksuelt misbrukt av to halvbrødre i oppveksten. Hun ble dypt rystet av første verdenskrig, av fremveksten av fascismen, av andre verdenskrig. Hjemmet hennes i London ble bombet. Både hun og mannen sto på Hitlers dødsliste og måtte flykte. Da var det nok.

Jo, hun var syk i perioder. Men romanene hennes var ikke selvbiografiske. Hun skrev ikke «syke» bøker. Hun var en nyskapende forfatter, en av de tidlige modernistene, og i tillegg meget aktiv i samfunnsdebatten og i litterære sirkler i London. Hun ga ut et tredvetalls bøker – romaner, noveller, biografier – og mengder av essays og artikler.

Hvem er det som skriver bøkene – åndsmennesket Woolf eller pasienten Woolf? Antagelig begge. Men forstår vi henne bedre når vi har fanget henne med ICD10? Gir en psykiatrisk diagnose en bedre forklaring enn en åndelig, samfunnsmessig eller politisk?

«Guernica» viser terror og lidelse ved krig.
Malt av Picasso i 1937.



Hjem igjen: **Alexander Kielland** var, ifølge dissekørene, alkoholiker, overvektig, kanskje homofil, og hadde dessuten obstruktivt søvnapnoesyndrom. Det var angivelig derfor han sluttet å skrive. En mer prosaisk forklaring er at han hadde ganske mye annet å gjøre: Han var bl.a. redaktør i Stavanger avis, borgermester i Stavanger, og amtmann i Romsdal. Han hadde altså langt fra sluttet å bruke hodet, selv om han ikke skrev litteratur. Kanskje hadde han skrevet det han ville skrive.

Mer disseksjon: **Bjørneboe** var en alkoholisert drittsekk. **Sandemose** likeså. **Tor Jonsson** var melankoliker og tok livet sitt bare 35 år gammel. Han burde nok fått SSRI før det var for sent. Men da hadde han kanskje ikke skrevet dette:

Eg er sorg og glede

Skap meg ikkje om med skugge.
Eg vil vera den eg vart.
Eg er sorg i kvite klede,
eg er gleda kledd i svart.

Skap meg ikkje om med glede.
Eg vart den eg ville bli:
Konge i eit ukjent rike
slave i mi eiga tid.



Virginia Woolf led av voldsomme humørsvingninger og tok sitt eget liv i 1941.

Et siste eksempel: **Arne Garborgs** roman «Fred» blir gjerne tolket som selvbiografisk. Hans far ligner visst på hovedpersonen i romanen. Men den kan også leses som en presis og rystende beskrivelse av fattigdom, uvitenhet og ekstrem pietisme på Sørvestlandet. Denne kunnskapen hadde Garborg fordi han hadde vokst opp der. Hvis man velger å se «Fred» som Garborgs bearbeiding av traumer fra oppveksten, ser man bort fra den politiske styrken i beskrivelsen. Den blir privatisert og psykologisert.

Det springende punktet er om medisinsk kunnskap om kunstnere er nyttig, eller nødvendig.

Man kan tenke seg flere grunner for å granske hjerter og nyrer på dem. Den ene er ren nysgjerrighet. Vi er interessert i berømte menneskers private affærer, kjærlighetsliv, skandaler. Innblikk i sykdommer er ekstra pikant: *han* hadde syfilis; *hun* var manisk depressiv.

En mer aktverdig grunn er tanken om at man ved å forstå kunstnerne kan forstå mer av verkene deres. Det forutsetter at tanker, teorier og kreativitet blir påvirket av kunstnerens tilstand, og det er ikke helt urimelig. Vi vet at sykdom kan gjøre mye med et menneske. Den som har det vondt kan ha tendens til å se mørkt på tilværelsen, og det kan reflekteres i de ord og bilder personen skaper. Den som har det godt vil kanskje skape noe lysere og lettere (... men da blir det vanskelig å forklare Picassos *Guernica*).



Om det er etisk forsvarlig å diagnostisere forlenget avdøde mennesker er en diskusjon i seg selv. De har ikke bedt om en diagnose. Og etterkommerne deres vil kanskje betakke seg for teorier om hvor skrullele slektningene deres var.

Er man veldig biologisk orientert kan man si at *alt* et menneske foretar seg er et produkt av de impulser det får fra omverdenen, eller av instinkter. Den ytterste konsekvens av et slikt syn er at vi ikke har fri vilje eller fri tanke. Hjernen er en bunt nevroner som reagerer etter forutsigbare mønstre.

Teoretikere i den andre enden av skalaen sier at den frie tanke er menneskets adelsmerke, og at man utmerket godt kan heve seg over den fysiske verden og biologien. Det finnes tenkere og kunstnere som tilsynelatende er upåvirket av det som foregår rundt dem. Filosofen **Immanuel Kant** levde f.eks. et helt upåfallende og ganske kjedelig liv, beveget seg knapt utenfor fødebyen; men tenkningen hans var nyskapende og revolusjonerende, og har fremdeles, etter 250 år, stor betydning for vestlig filosofi. Hvor fikk han det fra?

Uansett tilnærming er det neppe noe en-til-en forhold mellom en kunstners liv og det han skaper. Vi vet altfor lite om hvordan hjernen egentlig fungerer, spesielt vet vi ikke hva det er som gjør at noen blir mer kreative enn andre. Det er vanskelig nok, rent nevropsykologisk, å forklare hvordan

en helt vanlig toåring kan sette sammen ord til setninger han aldri har hørt før. Å avklare hvilke synapsekoblinger som skal til for å skrive Nietzsches *Also sprach Zarathustra*, eller male van Goghs mange selvportretter, er knapt teoretisk mulig. Og hvis man nå fikk det til, måtte det neste spørsmålet bli: hvorfor var det akkurat Nietzsches synapser som koblet seg akkurat slik, akkurat i 1883? Hva var det med nevronene til van Gogh som gjorde at han ikke gikk til grunne av sykdom, men malte og malte? Og da er ringen sluttet. Vi vet ikke helt hva som driver folk.

Det er fristende å snu skopet og se på seeren, leseren. Hva er det med oss som gjør at vi har et slikt behov for å plukke fra hverandre det vi ikke forstår? Hva er det med oss som gjør at vi leser inn patologi og dysfunksjon i mennesker som er mer kreative enn oss selv? Kanskje vi rett og slett er litt misunnelige.

We don't see things as they are.

We see things as we are.

ANALIS NIN

Referanser

1. Pernille Nylehn. Utposten 7/8 2007 «Norges største trossamfunn».
2. Harald og Edvard Beyer: Norsk litteraturhistorie, Aschehoug. 4. utgave, 1978 pp 168–171.
3. Hem E. Monet og øyelidelsen. Tidsskr Nor Legeforen 2008; 128:1548–9. http://www.tidsskriftet.no/index.php?seks_id

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: pernille.nylehn@isf.uib.no

c Centyl LEO

c Centyl med kaliumklorid LEO

c Centyl mite med kaliumklorid LEO Diuretikum.

T TABLETTER 5 mg: *Centyl*: Hver tablett inneholder: Bendroflumetiazid 5 mg, laktose, hjelpestoffer. Med delestrek. C03A A01.

T TABLETTER, drasjerte: *Centyl med kaliumklorid*: Hver tablett inneholder: Bendroflumetiazid 2,5 mg, kaliumklorid 573 mg (tilsv. 7,7 mmol kalium), hjelpestoffer. Fargestoff: Jernoksid (E 172), kinolingult (E 104), patentblått (E 131), titandioksid (E 171). Sukkerdrasjert. C03A B01.

T TABLETTER, drasjerte: *Centyl mite med kaliumklorid*: Hver tablett inneholder: Bendroflumetiazid 1,25 mg, kaliumklorid 573 mg (tilsv. 7,7 mmol kalium), hjelpestoffer. Fargestoff: Kinolingult (E 104), jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). Sukkerdrasjert. C03A B01.

Indikasjoner: Ødeme. Hypertensjon. Diabetes insipidus. Profylaktisk behandling av pasienter med idiopatiske residerende kalsiumholdige nyre-/uretersten. **Dosering**: Det er av betydning at doseringen individualiseres og tilpasses pasientens kliniske situasjon. **Ødeme**: 2,5–5 mg daglig. Dosen kan gis kontinuerlig eller intermitterende f.eks. i 3–5 av ukens dager. **Hypertensjon**: *Centyl*: 2,5–5 mg daglig. *Centyl med kaliumklorid*: *Tablettene skal svelges hele*. 1,25–2,5 mg 1–2 ganger daglig. Lavest mulig vedlikeholdsdose bør etterstrebes. Kan brukes alene eller i kombinasjon med andre antihypertensiva. Dosen av disse må da reduseres. Dosen bør fortrinnsvis tas om morgenen. *Profylaktisk ved residerende nyre-/uretersten*: 2,5 mg 2 ganger daglig. **Kontraindikasjoner**: Nedsatt lever- eller nyrefunksjon, med mindre hyppige elektrolyttkontroller gjennomføres. Manifest urinsyregikt. Anuri, hyponatremi, hyperkalsemi, behandlingsrefraktær hypokalemi, Addisons sykdom. Overømfintlighet for bendroflumetiazid. Hypertensjon under graviditet. **Forsiktighetsregler**: Overdosering kan føre til elektrolyttforstyrrelser. Særlig oppmerksomhet overfor hypokalemi hos eldre pasienter med hjerte- og leversvikt. Serumkalium bør kontrolleres jevnlig. Ved urinveisobstruksjon kan symptomene forverres ved bruk av diuretika. Pasienter som får adekvat diuretikabehandling bør ikke stå på streng saltfattig kost. Nedsatt karbohydrattoleranse kan kreve dosejustering av antidiabetika. Latent diabetes mellitus kan manifestes under administrering av tiazider. Eksacerbasjon eller aktivisering av systemisk lupus erythematosus er blitt rapportert. Pasienter bør informeres om at preparatene kan gi svimmelhet og hodepine, særlig i starten av behandlingen, som gjør at reaksjonsevnen kan nedsettes. *Centyl*: Oppmerksomhet hos pasienter med kaliumfattig kost. Pasienter med sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, en spesiell form for hereditær laktasemangel (Lapp lactase deficiency) eller glukose-/galaktosemalabsorpsjon bør ikke ta dette legemidlet pga. innhold av laktose. *Centyl med kaliumklorid*: Særlig oppmerksomhet overfor hyperkalemi hos pasienter med nyresvikt. Kaliumtilsetningen gir ikke alltid betryggende profylakse mot kaliumtap, og ved kaliummangel vil kaliumtilsetningen være utilstrekkelig. Pasienter med sjeldne arvelige problemer med fruktoseintoleranse, glukose-/galaktosemalabsorpsjon eller sukrase-isomaltasemangel bør ikke ta dette legemidlet pga. innhold av sakkarose. **Interaksjoner**: Potensering av den antihypertensive effekten ved kombinasjoner med andre hypertonimidler. Samtidig bruk av digitalisglykosider kan gi hypokalemi og forsterke digitaleffekten. Serumkalium bør kontrolleres regelmessig. Samtidig bruk av litium kan øke litiumkonsentrasjonen i plasma. Serumlitium må kontrolleres regelmessig. Samtidig bruk av sotalol kan utløse arytmi. Samtidig bruk av kolestyramin eller kolestipol reduserer absorpsjonen av bendroflumetiazid. Midlene bør tas med flere timers mellomrom. Samtidig bruk av NSAID kan motvirke den antihypertensive effekten av tiazider. *Centyl med kaliumklorid*: Må ikke gis sammen med kaliumsparende diuretika. (!: C03A low-ceiling diuretika, tiazider). **Graviditet/Amming**: Overgang i placenta: Skal ikke brukes ved preeklampsi. Farmakodynamiske effekter som elektrolyttforstyrrelser, redusert plasmavolum og neonatal trombocytopeni kan være skadelig for fosteret. Behandling av gravide må bare skje på streng indikasjon. Overgang i morsmelk: Går over i morsmelk og kan hemme laktasjonen. Det er sannsynlig at barn som ammes kan påvirkes ved terapeutiske doser. Preparatet skal derfor ikke brukes ved amming. **Bivirkninger**: Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, diaré, obstipasjon. Metabolske: Hypokalemi, hyponatremi, forhøyede serumurinsyreverdier, påvirkning av karbohydrattoleransen. Sirkulatoriske: Postural hypotensjon. Øvrige: Svimmelhet, hodepine, tretthet, slapphet. Mindre hyppige: Hud: Utslett, kløe, fotosensibilisering. Metabolske: Hypomagnesemi, hypokloremi, hypokloremisk alkalose. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, muskelskramper. Øvrige: Hyperkalsemi, impotens. Sjeldne (<1/1000): Blod: Trombocytopeni, granulocytopeni. Hud: Vaskulitter. Urogenitale: Påvirket nyrefunksjon. Øvrige: Allergiske reaksjoner. *Centyl med kaliumklorid*: Ved langsom tarmpassasje og ved vanskeliggjort øsofaguspassasje kan kaliumklorid i «sustained release»-form i enkelte tilfeller forårsake lokale ulcerasjoner. **Andre opplysninger**: Bendroflumetiazid kan gi utslag på prøver ved dopingkontroll. **Pakninger og priser**: *Centyl*: 100 stk. kr 103,70. *Centyl med kaliumklorid*: 100 stk. kr 175,80. *Centyl mite med kaliumklorid*: 100 stk. kr 106,30. **T**: 6f), 12b)2, 27a)2. Sist endret: 17.01.2008