

Eugene O'Neills långa dags färd mot natt

I 50-årsåldern, på höjden av sin skapande förmåga, började O'Neill visa tecken på för tidigt åldrande. Trots sjukdomar och perioder av depression kunde han under några år i början av 1940-talet fullborda verk som tillhör världsdramatiken. Den kreativa perioden avbröts 1943 av en neurologisk sjukdom, som progredierade och ledde till hans död tio år senare. Det finns skäl att tro att sjukdomen var alkoholbetingad, men etiologin är idag, 50 år senare, fortfarande en kontroversiell fråga.

KARL-ERIK ÅSTRÖM
professor, med dr, Solna
(keastrom@swipnet.se)

■ Eugene O'Neill (1888–1953), Nobelpristagare 1936, anses vara USAs främste dramatiker. Fortfarande, 49 år efter sin död, spelas hans pjäser över hela världen. Hans liv och verk har beskrivits i otaliga artiklar och böcker, och intresset hålls levande genom O'Neillsällskapet (webbplats: <http://www.eoneill.com>) och Kungliga Dramatiska Teaterns årligen utdelade O'Neill-stipendium.

Denna artikel beskriver den progressiva neurologiska sjukdom som drabbade O'Neill när han stod på höjden av sin skapande förmåga och som tvingade honom att sluta att skriva för scenen. Mitt intresse för ämnet går tillbaka till en period på 1950-talet då jag som forskningsstipendiat vid Harvard Medical School och Massachusetts General Hospital i Boston hade tillfälle att studera hans fall. Uppgifter om hans liv och verk har hämtats från två biografier [1-3] och ett urval av hans brev [4].

Lång dags färd mot natt

Alla O'Neills pjäser bygger på självupplevda händelser och erfarenheter, men en av dem, »Lång dags färd mot natt» [5], har särskild relevans för hans livs historia. På grund av pjäsens självbiografiska karaktär bestämde O'Neill att den inte skulle få uppföras eller publiceras under hans livstid. Tacksam för vad Sverige gjort för O'Neill – dels uppföra hans skådespel under en tid när några av dem var bannlysta i Boston, dels tilldela honom Nobelpriset i litteratur – gav mrs O'Neill, efter makens död, Kungliga Dramatiska Teatern i Stockholm tillstånd att för första gången uppföra pjäsen [6]. Uppförandet, med några av

Sveriges mest framstående skådespelare (Figur 2), ägde rum 1956. Teatervärldens intresse fokuserades på uppsättningen, som blev en av Dramatens största framgångar genom tiderna.

En teatergrupp i USA fick senare tillstånd att sätta upp pjäsen, som min fru och jag såg hösten 1956 i Boston. Jag har tydliga minnen av föreställningen och de känslor som den starka dramatiken framkallade. Eftersom jag nyligen läst O'Neills sjukhistoria förstod jag också att pjäsen var djupt förankrad i verkligheten.

Handlingen äger rum i familjen Tyrones (= O'Neills) sommarhus i New London, Connecticut, en dag i augusti 1912 [5]. Under en tidrymd av mindre än 18 timmar exponeras i en serie laddade scener familjens historia och familjemedlemmarnas egenskaper, sjukdomar, beroende av alkohol och droger och inbördes relationer. Den ger också en bild av den unge Edmund (Eugene) under den dag då hans lungtuberkulos diagnostiserades. I centrum för detta kraftfält av hat, bitterhet, skuld-känslor och förebräelser står modern Mary (Ella), vars livslånga beroende av morfin på olika sätt påverkade medlemmarna i familjen.

Tragisk familjehistoria

Familjen O'Neills historia var i stora stycken tragisk. Eugenes föräldrar var barn till irländska immigranter. Fadern James var en populär skådespelare, som offrat konstnärlig karriär för popularitet och goda inkomster. Han var alkoholist men missade aldrig en föreställning. Modern Ella, strikt uppföstrad i klosterskola, älskade sin man men avskydde livet bakom ridån och den ambulerande tillvaron. Liksom sonen Eugene hatade hon järnvägar och hotellrum. Med undantag för sommarhuset i New London hade familjen aldrig ett eget hem. I sam-

Figur 1. Eugene O'Neill i samband med Nobelprisutdelningen 1936. Bilden är daterad 11 december 1936.

»Ett skådespel av gammal sorg, skrivet i tårar och blod«

»Lång dags färd mot natt« blev för O'Neill en uppgörelse med barn- och ungdomsminnen, en katharsis.

Efter att ha avslutat pjäsen 1941 gav han den till hustrun på deras tolvåriga bröllopsdag med en dedikation som inleder den tryckta upplagan [5]. Här tackar han henne för att hon hjälpt honom att fullborda »detta skådespel av gammal sorg, skrivet i tårar och blod«, och givit honom mod att »till slut se sina döda i ansiktet« och skriva »med djupt medlidande, förståelse och förlåtelse för de fyra besatta Tyrones«.

Till synes frigjord från onda andar var O'Neill nu, vid 53 års ålder, beredd att återvända till fortsatt konstnärlig verksamhet. Men så skulle det inte bli. Hans sinne, fantasi och önskan att skriva fanns kvar men stängdes inne av oförmågan att kommunicera.

Hans återstående levnadsår beskrevs av änkan på följande sätt: »He died when he could no longer work. He died spiritually. And it was just a matter of dragging a poor, diseased body for a few more years until it too, died« [8].

FOTO: PRESENS BILD

Figur 2. Scenbild från »Lång dags färd mot natt«, som hade världspremiär på Kungliga Dramatiska Teatern i Stockholm i februari 1956. Handlingen äger rum i vardagsrummet i familjen Tyrones sommarhus i Connecticut. Till vänster ses Ulf Palme som den äldste sonen och Jarl Kulle som den yngste, till höger föräldrarna, spelade av Inga Tidblad och Lars Hanson.

band med Eugenes födelse (på ett hotellrum) fick modern en spruta morfin mot smärtorna, vilket startade ett livslångt beroende och en avskärmning från en förhatlig verklighet. Eugenes upptäckt av moderns missbruk, vid 13 års ålder, blev en chock och en vändpunkt. Den tio år äldre brodern var villig att hjälpa Eugene i denna kris – genom att introducera honom i bruket av alkohol, tobak och umgänge med lösaktiga kvinnor.

Eugenes liv fram till 24 års ålder blev turbulent. Han misskötte sina collegestudier, fick lämna universitetet, levde ett bohemiskt liv i New York under flera år och seglade sedan till Buenos Aires som matros. Efter tio månaders vagabondliv i Argentina återvände han till New York, där han fortsatte att leva bland hamnarbetare, sjömän och utstötta existenser i stadens hamnkvarter, periodvis i långvariga alkoholrus. Kulmen på detta liv blev ett misslyckat självmordsförsök.

Eugene O'Neill fick tre barn. Av de två söner blev den ene beroende av alkohol, den andre av droger och båda begick självmord. Dottern Oona gifte sig med Charlie Chaplin, fick åtta barn, hade alkoholproblem och dog vid 66 års ålder i cancer [7]. Brodern Jamie avled 45 år gammal i delirium tremens.

O'Neill blir författare

Sommaren 1912 bodde den då 25-åriga Eugene i föräldrarnas sommarhus i New London. Han hade fem år av oordnat liv bakom sig, saknade högre skolutbildning, hade inget yrke, ingen synbar färdighet, inga planer för framtiden, inga inkomster och inga egna pengar. Risken var att han skulle följa i spåren på sin tio

år äldre broder Jamie, en livslång rumlare, cyniker, förlorare och parasit.

Men Eugene hade två färdigheter. Som läsare av böcker sedan unga år hade han blivit förtrogen med den klassiska litteraturen, inklusive Ibsen, Strindberg och Nietzsche, och som tillfälligt anställd reporter på en lokal tidning upptäckte han sin talang för att skriva. I december 1912 togs han in på ett sanatorium för sin lungtuberkulos. I sjukhusets lugna miljö fick han för första gången tillfälle att tänka på sitt gångna liv och framtiden, och inspirerades till att bli författare. Ett avgörande inflytande kom från läsning av Dostojevskijs »Idioten« och Strindbergs »Dödsdansen«. Särskilt starkt påverkades han av den senare pjäsen, i vilken han såg paralleller till föräldrarnas förhållande till varandra och sönerna. Nu föll bitar av hans förflutna på plats. För hans pjäser fanns en rik skatt av minnen av platser och människor, särskilt de aparta. Han hade vuxit upp i teatermiljö och som son till en berömd skådespelare haft fritt tillträde till alla teatrar i New York. Han gjorde »den mirakulösa upptäckten att han kunde vara skapare i stället för förstörare« [1] och lärde sig disciplin. Under de kommande 30 åren skulle han producera 45 pjäser och ett antal andra manuskript.

Även i fortsättningen hade han perioder av depression och stor spritkonsumtion med episoder av blackout och delirium tremens.

Intensivt skapande trots sjukdom

I början av året 1937 visade O'Neill tecken på för tidigt åldrande. Fram till sin död 1953 hade han en serie sjukdomar och krämpor som dålig aptit, vikt-

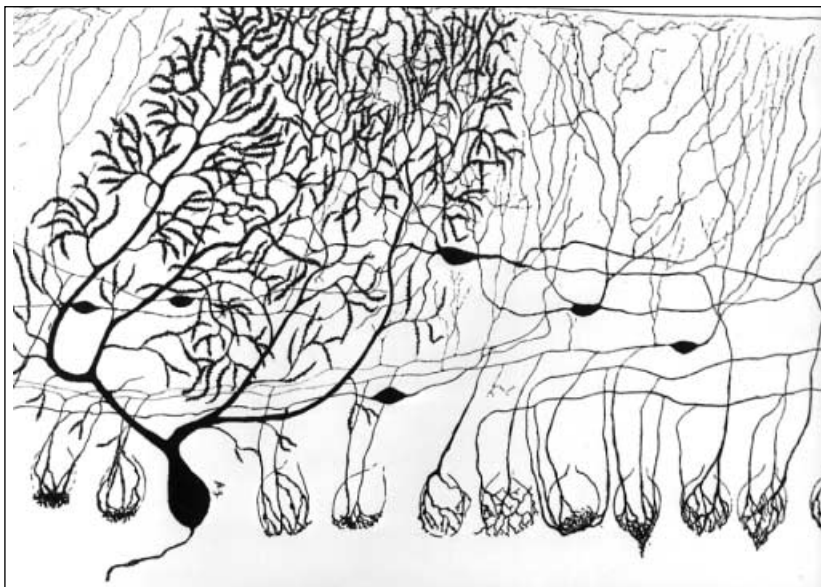
förlust, sömnbesvär, utmattning, apati, nervositet, olust, impotens och perioder av depression och melankoli [1]. Stunder av eufori var sällsynta. Han blev en frekvent gäst hos läkare och en storkonsumant av läkemedel. Trots sin sjuklighet kom han in i en period av intensivt skapande.

Sedan 1934 hade han arbetat med ett projekt som skulle illustrera de etiska och moraliska problemen i den växande nordamerikanska republiken. Med uppbringande av alla krafter hade han i början av 1940-talet fullbordat fyra pjäser och utarbetat planer och scenarier, ofta detaljerade, för ytterligare sju. Utöver denna serie skrev han vad som anses vara hans bästa verk: »Si, iskarlen kommer!« 1939, »Lång dags färd mot natt« 1941, »En måne för de olycksfödda« 1943 och dessutom enaktaren »Hughie« 1942.

Den neurologiska sjukdomen

Liksom modern, brodern och äldste sonen hade Eugene sedan unga år haft skakningar i händerna, troligen en av typen benign familjär eller essentiell tremor. I början av 1940-talet ökade skakningarna gradvis. Man ställde 1942 diagnosen Parkinsons sjukdom, en felaktig diagnos, som skulle följa honom nästan ända till slutet av livet. När han försökte kontrollera tremorn genom att utföra små rörelser reducerades skriften till mikrografi. Utöver tremor tillkom ataxi, osäker gång, dålig koordination av arm- och benrörelser och dysartri.

Efter att ha fullbordat »En måne för de olycksfödda« slutade han att skriva för teatern och skrinlade planerna på att fullborda sin stora serie. Under de sista



Figur 3. Ett preparat från cerebellum av hund, färgat enligt Golgis silverimpregneringsmetod. Bilden domineras av en Purkinjecell, vars ovalt formade cellkropp ligger på gränsen mellan hjärnbarkens två skikt. Från denna utgår ett rikt förgrenat nätverk av dendriter mot lillhjärnans yta, som ses i bildens övre kant. Teckning av Gustaf Retzius från: Retzius G. Die nervösen Elementen der Kleinhirnrinde. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Vol. 3. Stockholm: Samson & Wallin; 1892.

åren av sitt liv förstörde han det mesta av materialet. Till eftervärlden lämnades endast pjäserna »Ett stycke poet« och »More stately mansions«, vilka efter författarens död i bearbetat skick fick urpremiär på Dramaten i Stockholm [6].

Neurologiska undersökningar under de två sista åren före döden [8] visade att han vid Rombergs prov svajade och hade svårt att stå rakt, hans huvud och överkropp rörde sig i olika rikningar när han satt, såvida han inte stödde sig med armarna. Med käpp gick han bredbent och med oregelbundna steg. Han hade grav inkoordination i ben och armar och tremor i utsträckta armar, som rörde sig i olika riktningar. Talet var nasalt och oartikulerat. Muskelreflexerna var normala och Babinskis prov negativt. Inteligensen var intakt. Diagnosen ändrades från Parkinsons sjukdom till cerebellär degeneration.

Symtomen accelererade under de två sista levnadsåren, som han tillsammans med hustrun tillbringade på ett hotell i Boston. Han hade nu svårighet att tugga och svälja och var oförmögen att skära upp sin föda, äta och tända en cigarrett utan hjälp. Fångad i en kropp som inte längre lydde honom kände han sig frustrerad, blev apatisk och deprimerad och slutligen sängbunden. Kort före sin död sade han: »Born in a hotel room – and God damn it dying in a hotel room« [1]. Han dog i pneumoni 1953.

Under hela sjukdomstiden hade han ätit ett otal mediciner, särskilt brom och kloral, och de sista åren tog han dagligen barbiturater. Han hade rökt cigaretter hela sitt vuxna liv.

Obduktion utfördes på Massachusetts General Hospital under ledning av dr Richardson, dåvarande chef för sjukhusets neuropatologiska laboratorium. Obduktionsprotokollet och de mikro-

skopiska preparaten arkiverades på sjukhusets patologiska avdelning.

Obduktionsprotokollet

Som forskningsstipendiat vid de neurologiska och neuropatologiska avdelningarna vid Massachusetts General Hospital 1956–1957 trädde jag som ung neurolog in i en ny och underbar värld och blev lärjunge och vän till dr Raymond D Adams, legendarisk neurolog och läroboksförfattare [9].

Den kliniska neurologin var på den tiden nära korrelerad med patologin. Adams var samtidigt chef för sjukhusets neurologiska avdelning och professor i neuropatologi vid Harvard Medical School, och casemetodik var en viktig del i forskningen och undervisningen.

För varje obducerat fall vid sjukhuset fanns på den tiden (och finns troligen fortfarande) ett maskinskrivet protokoll, skrivet av ansvarig läkare. Det innehöll utöver patologiska data ett utförligt sammandrag av sjukhistoria och kliniska undersökningar, en epikritisk sammanfattning med diagnoser, litteraturlista och ett särtryck om fallet diskuterats och publicerats i New England Journal of Medicine. Protokollen, tillsammans med de mikroskopiska preparaten, var en guldgruva för den kliniskt intresserade. Det var ett sådant protokoll över O'Neill och histologiska preparat som jag fick tillfälle att studera.

De viktigaste patologiska fynden i hjärnan var begränsade till symmetriskt belägna regioner i lillhjärnsbarkens övre, mediala och främre delar, där nervceller, särskilt Purkinjecellerna, reducerats i antal eller försvunnit. En normal Purkinjecell, sedd i ett Golgifärgat preparat, sänder ut rikt förgrenade dendriter mot hjärnans yta. Visualiserad på detta sätt framstår den som nervsystemets

vackraste cell (Figur 3). Frånsett degeneration av celler i de nedre oliverna hade övriga delar av hjärnan, bl a storhjärnsbarken och substantia nigra, normalt utseende. I kroppens övriga organ noterades endast bronkopneumonier och ärr efter utläkt lungtuberkulos.

Hereditet eller alkohol?

Sammanfattningsvis hade O'Neill haft en regionalt lokaliserad, progressiv degeneration av nervceller i lillhjärnsbark, som börjat i 53-årsåldern och under cirka tolv år givit tilltagande symtom på cerebellär ataxi och indirekt orsakat hans död. Med hänsyn till fynd och sjukhistoria är följande diagnostiska alternativ tänkbara: genetisk sjukdom, cerebellär degeneration vid etylism och paraneoplastiskt syndrom.

Progredierande ataxi är det dominerande eller enda symtomet vid en grupp ärftliga sjukdomar, som har klassificerats på kliniskt patologisk grund och ofta fått namn efter upptäckaren. Under senare år har molekylärgenetiska metoder öppnat nya vägar för klassificering [9]. Av särskilt intresse är här en speciell form av heredoataxi, som beskrevs 1907 av den engelske neurologen Holmes [10]. I en familj fann han att fyra syskon av åtta i medelåldern utvecklade tilltagande symtom på cerebellär ataxi. Obduktion visade bortfall av celler i cerebellum och nedre oliverna [10]. Sjukhistoria och symtom i ett liknande fall av familjär cerebellär dysfunktion beskrevs och diskuterades 2000 i Läkartidningen [11].

I en klassisk monografi, grundad på 50 fall, beskrevs ett enhetligt syndrom av degeneration i lillhjärnan hos kroniska alkoholister med 46 år som genomsnittlig insjukningsålder [8]. Huvudförfattare var mina lärare Raymond Adams

och Maurice Victor vid Massachusetts General Hospital, vilka på 1950-talet utförde fundamentala undersökningar över alkoholens inverkan på nervsystemet. O'Neill inkluderades anonymt i detta material. Anmärkningsvärt var att symtomen i några fall debuterat vid abstinens. De vanligaste symtomen var ataxi i benen och osäkert stående och gående; armarna var mindre ofta påverkade. De patologiska förändringarna var cytologiskt och topografiskt lika dem i Holmes' fall av heredoataxi. Många, men inte alla, patienter hade samtidigt haft enstaka eller flera andra etylkomplikationer som Wernickes encefalopati, polyneuropati och levercirros. Författarna drog slutsatsen att förändringarna hade orsakats av inadekvat diet, som noterats hos de flesta.

Eftersom tumör och hereditet för neurologisk sjukdom saknades hos O'Neill kunde man utesluta de två första av ovan nämnda orsaker till hans cerebellära degeneration. Efter att ha studerat sjukhistorien och de histologiska preparaten och så gott som dagligen umgått med och lärt mig av författarna till monografin (under tiden när den skrevs) blev jag likaledes övertygad om att alkohol spelat en avgörande roll för uppkomsten av O'Neills neurologiska sjukdom.

Idiopatisk sjukdom?

Det kom därför som en överraskning när Price och Richardson i en artikel [7] emfatiskt hävdade att O'Neill haft en »idiopatisk form av cerebellär kortikal atrofi med sen debut«. Arbetet väckte uppmärksamhet i USA och föranledde en artikel på första sidan i New York Times [12]. Kritik har riktats mot Prices och Richardsons artikel [13], och jag är likaledes kritisk på ett antal formella punkter men vill begränsa mig till frågor som gäller diagnosen.

Även om Price och Richardson stannade för diagnosen »idiopatisk« sjukdom, är det tydligt att de försökte få in fallet under diagnosen »Holmes' hereditära cerebellära atrofi«. I en intervju sade Price: »It was bad luck of the genetic draw that took him« [12]. Med undantag för Eugene O'Neill finns emellertid inte någon neurologisk sjukdom dokumenterad i släkten [1-3]. Det rör sig om fem generationer, dvs farföräldrar, föräldrar med syskon, bror, tre barn och åtta barnbarn. Denna information kommer från biografierna, särskilt den av makarna Gelb [1], som bygger på upprepade samtal med änkan, Carlotta Monterey O'Neill, och på intervjuer med mer än 400 personer som känt O'Neill och hans familj.

Slutsatsen blir att O'Neills sjukdom

inte var ärftlig och att han följaktligen inte dragit en nit i det genetiska lotteriet. För att motivera ändringen av den ursprungliga diagnosen hävdade Price och Richardson också att O'Neill under åtminstone 25 år inte haft överdriven alkoholkonsumtion, att han under sina sista åtta år varit helt abstinens och att hans diet varit näringsmässigt adekvat utom under alkoholperioderna i yngre dagar.

Albert Rothenberg vid Harvard Medical School gav nyligen vad gäller alkohol en annan bild [13]. I samband med ett forskningsprojekt på 1960-talet hade han under mer än ett år haft omfattande intervjuer med O'Neills änka (död 1970), som berättade att maken fram till sin död var »engaged in periodic alcoholic binges«, dvs periodsupare. I biografierna [1, 3] finner man också uppgifter om att O'Neill använt alkohol under de senare åren av sitt liv.

I brist på exakt dokumentation talar följande biografiska information emot påståendet att O'Neills diet varit »näringsmässigt adekvat«. Utöver beskrivningar av hans dåliga hälsotillstånd under 1940-talet finns uppgifter om dålig aptit och viktnedgång. År 1943 vägde han 62 kg och var 180 cm lång. År 1951 vägde han 42 kg. De sista levnadsåren hade han tugg- och sväljningssvårigheter och dålig aptit.

Min slutsats blir att det inte finns skäl till att frångå den ursprungliga diagnosen [9], dvs att O'Neills neurologiska sjukdom orsakats av ett periodiskt bruk av alkohol, som började i tidiga tonåren och fortsatte hela livet. Liksom andra konstnärer visste O'Neill att det var nödvändigt med abstinens under skapande arbete. Å andra sidan hade alkoholen varit, om inte en skapande faktor, så en integrerad del av hans livsstil under de formbara åren och av de upplevelser i livet från vilka han hämtade material till sina litterära mästerverk. I det perspektivet behöver hans åra inte räddas.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Gelb A, Gelb B. O'Neill. New York: Harper and Row; 1962. Ny upplaga är publicerad under titeln O'Neill: a life with Monte Cristo. New York: Applause; 2000.
2. Sheaffer L. O'Neill: son and playwright. Boston: Little, Brown and Company; 1968.
3. Sheaffer L. O'Neill: son and artist. Boston: Little, Brown and Company; 1973.
4. Bogard T, Bryer JR, editors. Selected letters of Eugene O'Neill. New Haven: Yale University Press; 1988.
5. O'Neill E. Long day's journey into night. New Haven och London: Yale University Press; 1989.

6. Olsson TJA. O'Neill och Dramaten. Stockholm: Akademilitteratur; 1977.
7. Price BH, Richardson EP Jr. The neurologic illness of Eugene O'Neill: a clinicopathological report. N Engl J Med 2000;342: 1126-33.
8. Victor M, Adams RD, Mancall EL. A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients. Arch Neurol 1959;1:579-688.
9. Victor M, Ropper AH. Adams and Victor's Principles of neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
10. Holmes G. A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain 1907;30:466-89.
11. Roselius M. När halva hjärnan dör ... Kommentar av Sachs C. Karakteristisk bild av ärftlig lillhjärnsdegeneration. Läkartidningen 2000;97:4854-6.
12. Grady D. Medical researchers revise O'Neill's death tale. New York Times 13 april 2000.
13. Correspondence: The neurologic illness of Eugene O'Neill. N Engl J Med 2000;343: 741-2.