בריאות

האם בדיקת דם תאפשר למנוע מחולי הפרעה דו־קוטבית להתאבד?

אלגוריתם שפיתחו חוקרים מאוניברסיטת חיפה הצליח לנבא ברמת דיוק של מעל 95% מי מהחולים נמצא בסיכון לאובדנות

עידו אפרתי

חוקרים מאוניברסיטת חיפה הצליחו לזהות שינויים גנטיים בתאי דם, שבעזרתם ניתן לקבוע אילו חולי הסובלים מהפרעה דו־קוטבית נמצאים בסיכון מוגבר להתאבדות. על פי המחקר, שפורסם בכתב העת Translational Psychiatry, ניתן לנבא נטיות אובדניות בקרב הסובלים מההפרעה באמצעות בדיקת דם פשוטה.

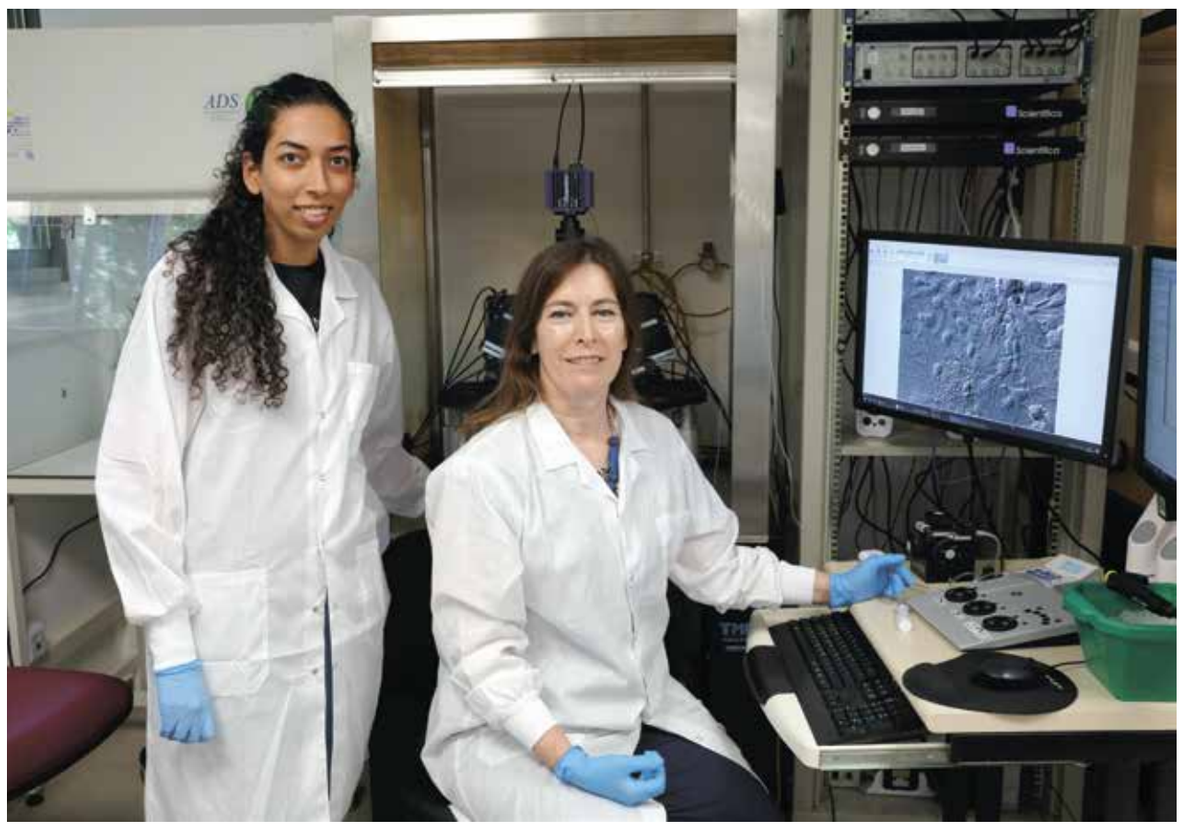
בעזרת טכנולוגיה של בינה מלאכותית החוקרים פיתחו אלגוריתם שמתבסס על ניתוח השינויים הגנטיים בתאי הדם של החולים. האלגוריתם הצליח לחזות בדיוק של יותר מ־95% אילו חולים נמצאים בסיכון ממשי לשים קץ לחייהם.

הפרעה דו־קוטבית (המוכרת גם בשם מאניה דפרסיה) נחשבת לאחת ההפרעות הפסיכיאטריות עם הסיכון הגבוה ביותר לאובדנות. על פי נתונים מהספרות הרפואית, שיעור ההתאבדות (suicide mortality) אצל אנשים עם הפרעה דו־קוטבית מוערך ב־10%־20% מהחולים - פי 20־30 מהסיכון באוכלוסייה הכללית.

על פי מטא־אנליזות עדכניות, כ־15% מהסובלים מההפרעה ימותו בסופו של דבר כתוצאה מהתאבדות. בהתאם לכך, גם ניסיונות אובדניים שכיחים הרבה יותר אצל החולים האלו - כ־25%־50% מהחולים מנסים להתאבד לפחות פעם אחת במהלך חייהם.

רמת הסיכון משתנה בהתאם לשלבי המחלה: היא גבוהה במיוחד בתקופות של דיכאון או כאשר מופיעים במקביל תסמינים של דיכאון ושל מאניה (אפיזודות מעורבות, mixed episodes), ונמוכה יותר בתקופות של מצב רוח מרומם ופעילות מוגברת.

הסיכון גבוה יותר בקרב אלה שניסה להתאבד בעבר, אלה שיש להם קרוב משפחה שהתאבד, אלה שחוו טראומות בילדות וכן בקרב חולים שמשתמשים בסמים. חרף הסיכון הגבוה, לרופאים כיום אין דרך אמינה לדעת מראש מי מהחולים עלול לנסות להתאבד.



פרופ' שני שטרן והדוקטורנטית יארא חוסיין. חתימות גנטיות בתאי דם של חולי הפרעה דו־קוטבית צילום: סרגיי לבדנסקי / אוניברסיטת חיפה

מחיסון לתאי עצב

במחקר הנוכחי ביקשו פרופ' שני שטרן מחוג סגול לניורוביולוגיה באוניברסיטת חיפה, ועמיתיה מאוניברסיטאות בקנדה ובאיטליה, לבדוק אם ניתן לזהות חתימות גנטיות בתאי דם של חולי הפרעה דו־קוטבית, אשר יאפשרו לחזות מראש מי מהחולים נמצא בסיכון מוגבר להתאבדות.

במסגרת המחקר השתמשו החוקרים בתאי דם שנלקחו מעשרים חולים שסובלים מהפרעה דו־קוטבית, כדי לזהות חתימות גנטיות שעשויות להעיד מראש על סיכון מוגבר להתאבדות. מבין 20 המשתתפים במחקר שמסרו דגימות דם, שישה התאבדו, שבעה אחרים לא ניסו להתאבד ולא היתה להם היסטוריה משפחתית של התאבדות, ושבעת הנותרים היו בעלי מאפיינים מעורבים, כמו: ניסיונות התאבדות קודמים או קרובי משפחה שהתאבדו.

החוקרים בודדו מדגימות הדם של המשתתפים את תאי הדם הלבנים של מערכת החיסון והפכו אותם בשיטות מעבדתיות ל"תאי אלמוות" - פרקטיקה מוכרת שמבוצעת על ידי הדבקה של התאים בווירוס Epstein Barr, וגורמת להם להמשיך ולהתחלק. ההליך הזה קנה לחוקרים זמן עבודה יקר וכמות מספקת של תאים לצורך המחקר. מתוך התאים הללו הפיקו החוקרים את החומר הגנטי וביצעו ריצוף של מולקולת ה-RNA בתאים, במטרה לבחון את השינויים וההבדלים בביטוי הגנים בין קבוצות החולים השונות.

לרופאים כיום אין דרך אמינה לדעת מראש מי מהחולים עלול לנסות להתאבד

בשלב השני בררו החוקרים - מתוך מאות גנים שביטאו שונות בין הקבוצות - את עשרת הגנים המרכזיים שבהם נמצאו הבדלים בולטים במיוחד, ועליהם ביססו את בניית המודל החישובי שנועד לאפיין כל אחת מהקבוצות. לצורך כך השתמשו החוקרים באלגוריתמים של למידת מכונה, וביצעו חמישים הרצות נפרדות של ניתוח המידע. בתהליך הזה חולקו הנתונים בכל פעם מחדש לקבוצות של אימון ובדיקה, כדי לבחון את יציבות המודל ואת יכולתו לזהות את הסיכון.

"השתמשנו בהצלבה צולבת לאימון המודל והערכת הביצועים. בתהליך הזה בחרנו באקראי מחצית מהמטופלים - כאלו שהתאבדו וכאלו שהתבצע עליהם מעקב של שנים ובזמן זה מעולם לא ניסו להתאבד, הוצאנו את הנתונים שלהם מהמודל ואימנו את האלגוריתם, שמבוסס על רשת נוירונים, על מחצית מהמטופלים שנשארו במודל. לאחר מכן השתמשנו במודל כדי לחזות את סיכוני ההתאבדות של מחצית מהמטופלים שהוצאנו מהמודל", מסבירה שטרן.

"את התהליך הזה עשינו 50 פעמים כדי להעריך את ביצועי המודל. האלגוריתם ידע לחזות בדיוק של מעל 95% מי מהמטופלים בעל סיכון גבוה לממש התאבדות. לבסוף הרצנו את האלגוריתם גם על מטופלים נוספים שחלקם לא ניסו להתאבד מעולם, חלקם ניסו להתאבד, וחלקם היסטוריה משפחתית של התאבדות. המודל הצביע על סיכון מוגבר להתאבדות ככל שלמטופלים היו יותר אירועים קשורים, כלומר ניסיונות התאבדות או היסטוריה משפחתית", היא מסבירה.

הניתוח הגנטי העלה 841 גנים שהתבטאו בצורה שונה בקבוצות, ומהם בלטו גנים הקשורים למערכת החיסון, לתפקוד הלב, לתקשורת בין תאי עצב ולמחלות פסיכיאטריות. בין הגנים שנמצאו ניתן למנות גם את LCK ו־AICDA שמעורבים בפעילות מערכת החיסון; GRIA1 ו־CACNB2 הקשורים לתעלות יונים בתאי עצב; ANK3 ו־SHANK3 שידועים גם בהקשר של סכיזופרניה ואוטיזם.

גנטיקה של התאבדות

לטענת שטרן, ממצא מפתיע במיוחד שעלה מהמחקר הוא הגילוי כי שינויים הקשורים להפרעות מוחיות הופיעו בתאי הדם ולא בתאי מוח, הנגישים פחות למחקר. "אנחנו רגילים לחשוב שמצבים נפשיים נובעים רק ממה שקורה בתוך המוח, ולכן הנחנו שבשביל להבין מי נמצא בסיכון להתאבדות נצטרך לחקור תאי עצב. דווקא מתוך תאי הדם הצלחנו לזהות חתימות גנטיות שמקושרות למחלות מוחיות ולהפרעות פסיכיאטריות. זהו פתח לבדיקות פשוטות ולא פולשניות שיכולות לעזור לרופאים לזהות בזמן את מי שנמצא בסיכון, ולמנוע טרגדיות", אומרת פרופ' שטרן.

היכולת לזהות ולנבא מצבים רפואיים עתידיים או סיכון מוגבר למחלות בקבוצות שונות, באמצעות ניתוח פרופיל גנטי, בשילוב ביו־אינפורמטיקה מבוססת למידת מכונה וביבנה מלאכותית, היא ככל נראה אחת התרומות המדעיות החשובות של העשור האחרון בתחום הרפואה. זו צפויה להוביל את התחום האבחוני ואת הרפואה המונעת אל מחוזות חדשים בעתיד. מחקריה של שטרן בשנים האחרונות מתמקדים בקשר שבין תחלואה נפשית וגנטיקה.

המקרה הנוכחי מעניין במיוחד כיוון שהוא אינו עוסק בניבוי מצב רפואי או תחלואה כרונית, כי אם בסיכון ממשי לביצוע פעולה אובדנית - פעולה שהיא אירוע פיזי נקודתי שמקורו, על פניו, בבחירה והחלטה מודעת (גם אם לעיתים רגעית או אימפולסיבית) של האדם ובביצוע הפעולה האובדנית עצמה.

"במחקר הזה לא הסתכלנו על הנסיבות או על מידע קליני, אלא על גנטיקה, ומצאנו פרופיל גנטי מובהק שנמצא בקורלציה להתאבדות אצל אנשים עם הפרעה דו־קוטבית ששמו קץ לחייהם. הפרופיל הזה היה שונה גם ביחס לקבוצות אחרות, כמו אנשים שסובלים מההפרעה ובעברם ניסיונות אובדניים או שיש להם במשפחה רקע של אובדנות. זה נכון שהתאבדות היא לפעמים אקט אימפולסיבי שעל פניו קשה לחזות אותו, ובכל זאת אצל קבוצת האנשים הללו ביטוי הגנים הוא מאד שונה ומובחן מיתר הקבוצות, באופן שעל פי המחקר מעמיד אותם בסיכון גבוה להתאבד", אומרת שטרן.

רצי מרתון. עמידות גבוהה נבנית לאורך זמן צילום: Adam Woolfitt / Robert Harding Heritage / robertharding / AFP

עמידות, הממד שיכריע איך תסימו את חצי המרתון

ניר בדולח

איתן (שם בדוי), בן 37 ממרכז הארץ, עמד נרגש על קו הזינוק של חצי מרתון תל אביב - המרחק הארוך ביותר שניסה אי־פעם. חודשים של אימונים הקנו לו ביטחון: הוא ידע באיזה דופק לרוץ, באיזה קצב לפתוח ושמר על תזונה מוקפדת ערב התחרות. ואכן, עשרת הקילומטרים הראשונים עברו בצורה חלקה. השעון הראה שהוא שומר על הקצב שתכנן, הדופק יציב - בדיוק לפי הספר.

אבל אחרי שעה וחצי משהו השתנה. פתאום הרגיש שכל צעד כבד יותר, הרגליים סירבו להמשיך באותו קצב והנשימה היתה קשה. כעבור שעתיים הוא מצא את עצמו מאט, למרות שניסה להחזיק את הדופק המתוכנן. איתן סיים את המרוץ מותש ומאוכזב - ולא הצליח להבין: אם הוא שמר על דופק וקצב נכונים, למה הגוף קרס דווקא בשליש האחרון?

התשובה היא "עמידות" - מושג מחקרי חדש יחסית בעולם מדעי הספורט. עמידות מתארת את מידת השחיקה במערכות הפיזיולוגיות והביצועיות ככל שהמאמץ מתארך.

היא מצטרפת לשלושת הממדים הקלאסיים של כושר אירובי: צריכת החמצן המרבית (כמה חמצן הגוף מסוגל לנצל בזמן מאמץ), סף הלקטאט (הנקודה שבה חומצת החלב בדם מתחילה להצטבר ומקשה על המשך המאמץ בעצימות זהה) ויעילות מכנית (כמות האנרגיה שהגוף משקיע כדי לייצר מהירות או הספק נתון).

מדד השחיקה

בזמן מאמץ ממושך מתרחשים בגוף שינויים פיזיולוגיים שמקשים על שמירה על אותה עצימות לאורך זמן. מאגרי הפחמימות מתרוקנים, טמפרטורת הליבה עולה, מתפתחת התייבשות ויכולת השרירים להתכווץ יורדת. מכלול השינויים האלה יוצר עייפות מצטברת - ביטוי לדעיכת העמידות.

עמידות נבנית בתהליך ארוך, באמצעות בחירות נכונות באימונים ובמהלך המאמץ עצמו

מחקרים עדכניים ממחישים זאת היטב. מחקר שפורסם השנה (2025) ונערך בקרב רצים מנוסים הראה כי ריצה בעצימות בינונית במשך 90 דקות הוריידה את סף הלקטאט בכארבעה אחוזים. לאחר 120 דקות הירידה כבר הגיעה לשמונה אחוזים - עדות לכך שככל שהמאמץ מתארך, כך הפגיעה ביכולת משמעותית יותר. תופעה דומה נמצאה גם אצל רוכבי אופניים, שם רכיבה ממושכת בעצימות מתונה הובילה לירידה בהספק ב"סף הלקטאט".

השפעות נוספות ניכרו גם במדדים אחרים. במחקר "ביג דאטה" שפורסם ב־2022, ובו נבדקו יותר מ־80 אלף רצי מרתון חובבים, נמצאה תופעת "הפרדה" (Decoupling) - ניתוק בין קצב הריצה לדופק. כלומר, קצב הריצה נשמר אך הדופק עלה, או להפך - הדופק נשאר יציב אך הקצב ירד.

במחקר נוסף מ־2024 נמצא כי לאחר 90 דקות של ריצה בקצב קבוע, הרצים נדרשו להשקיע כארבעה אחוזים יותר אנרגיה כדי לשמור על אותה מהירות, מה שמעיד על ירידה ביעילות המכנית.

אפשר לשפר עמידות

שמירה על עמידות גבוהה אינה מסתכמת רק בכישרון או בכושר בסיסי. היא נבנית לאורך זמן, באמצעות בחירות נכונות באימונים ובמהלך המאמץ עצמו. מחקרים מהשנים האחרונות מצביעים על כמה דרכים יעילות להפחית את דעיכת היכולת, ולסיים ריצה או רכיבה ארוכה חזקים יותר ומותשים פחות.

לצריך פחמימות במהלך הפעילות הממושכת - רוכבים חובבים שצרכו פחמימות בשיעור של 60 גרם לשעה הצליחו להפחית ב־75% את הדעיכה בהספק הרכיבה בסף, במסגרת רכיבה בת שעתיים בעצימות בינונית.

מחקר מוקדם יותר, מ־2014, הראה שבקרב רצי מרתון חובבים צריכת פחמימות בשיעור של כ־60 גרם לשעה הצליחה לבטל האטה ברבע האחרון של המרתון (החל מהקילומטר ה־30) בהשוואה לצריכה של כ־40 גרם לשעה בלבד.

החדשות הטובות הן שאפשר לאמן עמידות, ממש כמו שמאמנים שריר

לשרוף יותר שומן באימונים - מחקר שנערך בקרב רוכבים מנוסים ב־2024 מצא שהירידה בהספק הסף שלהם במסגרת מאמץ ממושך (עד שש שעות רכיבה) בעצימות מתונה היתה קשורה ליכולת להפיק אנרגיה משומנים. הרוכבים ששרפו יותר שומן במהלך המאמץ המתון והממושך חוו את הירידה בהספק בשלב מאוחר יותר של הרכיבה. אחת הדרכים לשפר את יכולת הגוף לשרוף שומנים היא לבצע מאמצים ממושכים בעצימות מתונה, וכן להתמיד בפעילות אירובית לאורך שנים.

לנסות לשמר מאמץ אחיד לאורך כל האימון או התחרות - רוכבים שביצעו אימון עצים (אימון הפוגות של שעתיים) כמאמץ מקדים סבלו מירידה גדולה יותר ביכולת להפיק הספקי רכיבה גבוהים למשכים קצרים (עד שלוש דקות), בהשוואה לביצוע אימון מתון (שלוש שעות בעצימות מתונה), אף על פי שבשני המאמצים הוציאו את אותה כמות אנרגיה.

לבצע אימוני כוח - רצים מנוסים שביצעו אימוני כוח שכללו הרמת משקלים כבדים ותרגילים פליאומטריים (ניתורים חוזרים ונחיתות) הצליחו להפחית בכ־55% את הירידה ביעילות המכנית במסגרת ריצה של 90 דקות בעצימות בינונית. בנוסף, אותם רצים דיווחו על תחושת מאמץ נמוכה יותר בהשוואה לאלה שלא עשו אימוני כוח.

להתאמן יותר - אותו מחקר בקרב רצים מאומנים מצא קשר בין מרחק הריצה השבועי ואורך הריצה הארוכה השבועית לבין רמת העמידות. רצים שהגדילו את נפח האימונים, הצליחו להפחית בחצי את הדעיכה ביעילות המכנית במהלך ריצה מתונה של 90 דקות.

ניר בדולח הוא דוקטורנט במכון סילבן אדמס למדעי הספורט באוניברסיטת תל אביב ומרכז את קורס מדריכי ריצות ארוכות במרכז האקדמי לוינסקי־ויינגייט

פניות למדור: Shiribs@haaretz.co.il

מחקר: תסמיני פוסט־טראומה פחותים לשורדי נובה בהשפעת MDMA

חוקרים מאוניברסיטת חיפה שעקבו אחר שורדי הפסטיבל מצאו ש-MDMA סייע להתמודדות עם הטראומה, ואילו קנאביס ואלכוהול הזיקו לה

יואב מה־טוב

הטבח בפסטיבל הנובה, ובמסיבות הנוספות שנערכו באותו לילה בעוטף, היה אירוע טראומטי ייחודי. מעבר לקנה המידה העצום של האסון - מאות נרצחו, מאות אחרים נפצעו ועשרות נחטפו - וכן להתמשכותו על פני שעות ארוכות, מסיבת הנובה היא ככל הידוע האירוע הטראומטי ההמוני הראשון בעולם שרבים חוו תחת השפעת חומרים משני תודעה.

בשנים האחרונות, גובר העניין המחקרי באפשרות לטפל בהפרעות פסיכיאטריות שונות באמצעות חומרים פסיכדליים. למשל, באשר לטיפול בדיכאון יש ממצאים המראים כי חומרים פסיכדליים לעתים יעילים יותר מנוגדי דיכאון קלאסיים.

חומרים משני תודעה מעסיקים גם את אנשי המקצוע המטפלים בהפרעה פוסט־טראומטית. בשנה שעברה פיתחה חברה בשם ליקוס טיפול ראשון מסוגו, שהתבסס על MDMA בשילוב טיפול פסיכותרפי - אך הוא לא אושר בידי מינהל המזון והתרופות האמריקאי (FDA), ששלח את החברה לבצע ניסויים נוספים. למרות זאת, גוף המחקר ההולך וגדל בתחום מציע ראיות לכך ש־MDMA עשוי לסייע בהתמודדות עם טראומה.

ממצאים אלה מחזירים אותנו למקרה הייחודי של פסטיבל הנובה, שמעורר את השאלה האם MDMA או חומרים משני תודעה אחרים שצרכו שורדי הטבח שעות ספורות לפניו השפיעו על דרך ההתמודדות שלהם עם הטראומה? ואם כן, כיצד?

פרופ' רועי סלומון מהחוג למדעי הקוגניציה באוניברסיטת חיפה ניסה לענות על השאלות הללו. מאז 7 באוקטובר, סלומון מלווה ומטפל בניצולי המסיבות במסגרת עמותת "לב בטוח", שהקים יחד עם קבוצת חוקרים ומטפלים. במחקר ייחודי שהתפרסם היום (שני) בכתב העת World Psychiatry הוא בוחן את התופעה לעומק, יחד עם פרופ' רואי אדמון מבית הספר לפסיכולוגיה באוניברסיטת חיפה ועם הדוקטורנטית אופיר נצר, שהובילה את המחקר בהנחייתו של סלומון. למחקר היתה שותפה גם עמותת לב בטוח, שהוקמה ב־7 באוקטובר ומאז ליוותה וטיפלה באלפי שורדים ושורדות בתהליכי שיקום והחלמה.

שורדים שצרכו MDMA דיווחו על תמיכה חברתית גבוהה יותר בתקופת ההתאוששות

החוקרים זכו לשיתוף פעולה יוצא דופן מחברי קהילת הנובה. 772 שורדים השתתפו במחקר, כשני שלישים מביניהם צרכו לפחות חומר אחד ממגוון של משני תודעה כגון MDMA, סמים מעוררי הזיות וממריצים או חומרים אחרים שמשפיעים על המוח, בהם קנאביס ואלכוהול. החוקרים רצו להבין אם צריכה של חומרים מסוימים יכולה להשפיע על דרכי ההתמודדות עם הטראומה שנוצרה בעקבות החוויה הקשה. התשובה, התברר, חיובית.

המחקר גילה כי שורדים שצרכו MDMA דיווחו על תמיכה חברתית גבוהה יותר ועל יותר אינטראקציות חברתיות בתקופת ההתאוששות משורדים שלא צרכו את החומר. לצד זאת, הם תיארו פחות תחושות של הצפה ומצוקה ביחס לאחרים. גם איכות השינה, שנוטה להיפגע באופן משמעותי בקרב הסובלים מהפרעה פוסט־טראומטית, היתה טובה יותר אצל המשתתפים שצרכו MDMA.

האפקט החברתי של MDMA

"כבר כשהתחלנו את המחקר חשבנו ש־MDMA עשויה להיות השפעה מיטיבה", מסביר פרופ' סלומון, "הרי לא מעט ממצאים מראים שכאשר לוקחים אותו במהלך טיפול פסיכולוגי, המטפל יכול לנצל זאת כדי להציף את הטראומה ולאפשר למטופל לחוות את האירוע מחדש, אבל עם פחות רגשות שליליים. במסגרת זו, ובעזרת החיבור החזק למטפל, החשיפה המחודשת יכולה לאפשר למטופל להיפתח ולהוריד הגנות". סלומון מסביר כי MDMA פותח במוח אלמנט של למידה מחודשת, "וכך ניתן לשנות את הלמידה הרגשית ולהבין שהרגע הטראומטי עבר ואינו".

לדבריו, "בדומה לאופן שבו MDMA פועל במהלך טיפול פסיכולוגי, ייתכן שהנוכחות שלו בגוף בזמן אירוע טראומטי אפשרה לשורדי המסיבות לחוות את האירוע עם פחות רגשות שליליים. אחרי הטבח, השורדים שנטלו MDMA דיווחו על גילויי תמיכה רבים יותר. הם חוו הרבה יותר תמיכה חברתית כנראה משום שקיימו יותר מפגשים חברתיים, והיו הרבה יותר פתוחים עם הסביבה הקרובה. זאת, לעומת הדפוס המוכר של הסתגרות לאחר טראומה, שמקשה על קבלת תמיכה - שהיא רכיב מאוד חשוב בהתמודדות. העדויות הללו תואמות את התכונות הפרו־סוציאליות של החומר".

ומה לגבי החומרים האחרים? החוקרים גילו כי לקנאביס ואלכוהול היה דווקא אפקט פוגעני. זאת, אף על פי שאלכוהול הוא החומר החוקי היחיד מבין החומרים שנבדקו, וקנאביס מוגדר לרוב כחלק ממשפחת "הסמים הקלים". שורדי המסיבות שצרכו אלכוהול או קנאביס הפגינו יותר תסמיני פוסט־טראומה מהאחרים, וכן דפוסי שינה רעים. ממצאים אלו מצטרפים ללא מעט מחקרים שמקשרים בין שימוש באלכוהול להפרעה פוסט־טראומטית, אך לרוב מדובר בצריכה מוגברת של אלכוהול לאחר הטראומה, ובעקבותיה.

חומרים פסיכדליים אחרים מלבד MDMA לא זוהו כבעלי השפעה - חיובית או שלילית - על התמודדות הניצולים עם הטראומה. "משתתפים שצרכו חומרים פסיכדליים דוגמת LSD הרגישו שזה עזר להם לשרוד את האירוע, אבל למרות התחושה האישית, המדדים הראו שזה לא עזר להם להתמודד עם הפוסט־טראומה", אומר סלומון. לדבריו, התחושות שתיארו המשתתפים הפתיעו אותו ואת צוות המחקר. "בהינתן מה שאנחנו יודעים על אותם חומרים פסיכדליים, הנחנו שנטילתם דווקא תגביר את החוויה הקשה. גם הממריצים לא סייעו למי שצרכו אותם, מלבד העובדה שרבים לקחו אותם תוך כדי האירוע כדי לברוח מהמחבלים מהר ככל האפשר. "היו כאלה שרצו גם 15 קילומטר בלי הפסקה, והממריצים בוודאי סייעו להם לעשות זאת. אבל בטווח הארוך, הם לא היטיבו עם התסמינים".

מה הצעד הבא בעקבות המחקר? "אני לא שיפוטי לגבי נטילת חומרים מהסוג שבדקנו, אבל גם לא מאמין בפתרונות קסם - אני מדען ומקפיד להיצמד לעובדות", אומר פרופ' סלומון. עם זאת, לדבריו, "העדויות לאפקט הטיפולי של MDMA בהפרעה פוסט־טראומטית הן חזקות. המחקר שלנו מראה שיש לו אולי השפעות מיטיבות גם סמוך לטראומה, ולכן ייתכן שהטיפול יכול להיות יעיל יותר אם הוא יתחיל כשהטראומה עוד מעובדת".

סלומון מדגיש, עם זאת, כי להשפעה המיטיבה לא אחראי רק החומר עצמו. "הרבה מהשיפור מגיע מהטיפול הפסיכותרפי. זה לא החומר לבדו שנותן את האפקט המיטיב, אלא התהליך שעוברים ביחד איתו. זו לא תרופה קלאסית במובן של לקחת כדור וזהו, אלא מסע שמצריך מהמטופל עצמו לעשות את העבודה, בעזרה של מטפלים שיודעים לעבוד עם חומרים פסיכדליים".

מתחם מסיבת הנובה, אוקטובר 2023. פחות מצוקה למשתתפים שצרכו MDMA צילום: אליהו הרשקוביץ

יואב מה־טוב הוא חוקר במרכז למדעי המוח באוניברסיטה העברית