

פסיכזה לאחר לידה והפרעה ביפולרית: הצעה לסיווג אבחוני חדש

שם המאמר: Postpartum Psychosis and Bipolar Disorder: Review of Neurobiology and Expert Consensus Statement on Classification

כתב עת: Biological Psychiatry | פורסם: 1 במאי 2026, כרך 99, עמ' 740-747 (התקבל לפרסום אוקטובר 2025) | Impact Factor: 9.0 (2024, לפי דף כתב העת הרשמי ב-ScienceDirect/Elsevier)

מחברים: Veerle Bergink (ראשון) ... Jennifer L. Payne (senior author, אחרון) — פאנל מומחים בינלאומי, בשיתוף ארגוני מטופלות

הערה: מדובר במאמר סקירה והצהרת קונצנזוס של מומחים (Review / Expert Consensus Statement), ולא במחקר אמפירי מקורי. לכן אין במאמר פרקי "שיטות" ו"תוצאות" קלאסיים; הסיכום מאורגן לפי נושאי הליבה של המאמר עצמו.

מבוא ורציונל

פסיכזה לאחר לידה (Postpartum Psychosis, PP) היא מחלה פסיכיאטרית חריפה וקשה המופיעה בתוך שבועות ספורים מהלידה, ונושאת סיכון גבוה לאובדנות ולתינוקות (הריגת תינוק). רוב הנשים הלוקות ב-PP מציגות תסמינים אפקטיביים בולטים — מאניה, אפיזודה מעורבת, או דיכאון עם תסמינים פסיכטיים — ולא תמונה פסיכוטית "טהורה". למרות שמדובר באחד הפנוטיפים הקליניים המובחנים ביותר בפסיכיאטריה (מבחינת עיתוי הופעה, חומרה, מהלך ותגובה לטיפול), נכון לאוגוסט 2025 אין ל-PP קטגוריה אבחונית נפרדת ב-DSM. פאנל המומחים, הכולל שיתוף פעולה עם ארגוני מטופלות, ממליץ לסווג את PP כקטגוריה נפרדת הן ב-DSM-5 והן ב-ICD-11, בתוך פרק ההפרעות הביפולריות.

ממצאים מרכזיים: פנוטיפ קליני ומהלך

שכיחות PP נאמדת ב-0.1%-0.2% מהלידות בנשים ללא היסטוריה פסיכיאטרית קודמת, פי 10 לפחות מהסיכון בכל תקופה אחרת בחייה של אישה. ההופעה היא בדרך כלל חדה, עם רוב המקרים מתחילים בתוך השבועיים הראשונים לאחר הלידה (חציון יום 8-10), ובכל מקרה בתוך 12 השבועות הראשונים. לצד התסמינים האפקטיביים, שכיחים גם פגיעה קוגניטיבית, עצבנות ותוקפנות. הפרעה זו שונה מהותית מהספציפיר הפרינטלי הקיים ב-DSM (הכולל גם היריון ועד 4 שבועות לאחר לידה), שכן אין עדות לעלייה בסיכון לפסיכזה/מאניה במהלך ההיריון עצמו — הסיכון מתרכז אך ורק בתקופה שלאחר הלידה.

טיפול

PP מהווה מצב חירום פסיכיאטרי המחייב בדרך כלל אשפוז, רצוי ביחידה משותפת אם-תינוק, וכן בירור רפואי מקיף (בדיקות מטבוליות, ספירת דם, תפקודי תריס, ובמקרים מסוימים שלילת אנצפליטיס אוטואימונית מסוג anti-NMDAR). המחקר הגדול ביותר עד כה הדגים פרוטוקול מדורג של בנזודיאזפינים, אנטיפסיכטיים וליתיום, עם שיעור הפוגה של 98% בקרב מאושפזות, כאשר ליתיום לבדו נמצא מגן מפני הישנות בתוך שנה. אשפוז עם ECT (טיפול בנזעי חשמל) הדגים אף הוא שיעורי הפוגה גבוהים, בייחוד במקרים עם קטטוניה, סיכון אובדני או דיכאון פסיכטי. טיפול יחידני באנטיפסיכטיקה נקשר לסיכון גבוה יותר להישנות בתוך שנה במחקר עוקבה. לכן ליתיום מומלץ כטיפול קו ראשון, עם ECT ל קטטוניה/סיכון אובדני, ותשומת לב מיוחדת לשיקולי הנקה ושימור שינה.

פרוגנוזה

הפרוגנוזה של PP חיובית יחסית כאשר הטיפול ניתן בזמן: כ-74% מהנשים דיווחו על החלמה תפקודית תוך 9 חודשים לאחר הלידה במחקר עוקבה אחד, ותוצאה דומה (74% ללא תסמינים לאחר שנה) התקבלה במחקר עוקבה נוסף. בטווח הארוך, כמחצית (ולפי מחקר עוקבה פרוספקטיבי מאוחר יותר — כ-68%) מהנשים עם היסטוריה של PP חוו אפיזודות בלעדיות בתקופה הפוסט-פרטלית, ללא הישנות מחוץ להקשר הלידה. תמונת האפיזודה הראשונית (כולל מאפיינים דמויי-סכיזופרניה) אינה מנבאת התפתחות של סכיזופרניה בהמשך — כמעט כל ההישנויות שאינן פוסט-פרטליות משתייכות לספקטרום הביפולרי.

סיכונים: אובדנות והריגת תינוק

אובדנות היא גורם מוות מוביל בתמותת אימהות, ו-PP נושא את הסיכון האובדני הגבוה ביותר מבין ההפרעות הפרינטליות; בסקירה שיטתית דווחו שיעורי אובדנות ארוכי-טווח של 4%-11%. גם הריגת תינוק (infanticide) נקשרת ל-PP באופן בלתי תלוי בגורמי סיכון פסיכו-סוציאליים אחרים (כגון התעללות מינית בילדות). מחלת אם חדשה בתקופה הפוסט-פרטלית מעמידה את הילדים בסיכון להוצאה מהבית הדומה לזה של אמהות עם מחלת נפש כרונית. עם זאת, הטיפול מבוסס-הראיות מונע ברוב המקרים תוצאות אלו.

מניעה וגורמי סיכון

גורמי הסיכון המבוססים ביותר הם היסטוריה אישית של הפרעה ביפולרית (סיכון מוערך של 17%) והיסטוריה קודמת של PP (סיכון הישנות מוערך של 29%), כאשר הסיכון גבוה יותר בביפולרי I לעומת ביפולרי II. במקרים אלו מומלצת תכנית מניעה טרום-לידתית מובנית, וטיפול מונע בלתי תלוי מיד לאחר הלידה נמצא יעיל ביותר במניעת PP.

גנטיקה ותורשתיות

מחקרי משפחות מדגמק ומשוויה מצביעים על סיכון תורשתי משמעותי — סיכון הישנות יחסי (relative recurrence risk) של כ-11 באחיות, העולה לכ-14 כאשר גם PP וגם הפרעה ביפולרית נוכחים באחות. מחקר פוליגני מבריטניה הראה שנשים עם PP ראשונית נושאות עומס פוליגני (PRS) לביפולרי ולסכיזופרניה הדומה לזה של חולות ביפולריות, אך ללא עומס מוגבר לדיכאון מזויר (בשונה מביפולרי). מחקר רצף גנום שלם (All of Us + מרשמים שוודים) אמד תורשתיות של PP בכ-55% (רצועת ביטחון 42%-68%), בטווח הדומה לביפולרי (44%-90%); תורשתיות מבוססת רצף גנום שלם נאמדה ב-37%, עם תרומה יחסית גבוהה של כרומוזום X. זוהו הגנים DNMT1 ו-HMGCR כגני סיכון מועמדים לוואריאנטים נדירים, וכן חפיפה גנומית משמעותית עם ביפולרי, סכיזופרניה ומספר מחלות אוטואימוניות.

טריגרים ביולוגיים אפשריים

המאמר סוקר מספר מנגנוני טריגר אפשריים: **חוסר שינה ולחץ** — חוסר שינה נקשר לעלייה בסיכון, ונשים עם ביפולרי I שדיווחו על חוסר שינה כטריגר למאניה היו בסיכוי כפול לחוות PP; **סטראידים מיניים** — שינויים (ולא רמות מוחלטות) של הורמוני רבייה נחשבים לטריגר בנשים רגישות; **הפרעה חיסונית** — התקופה הפוסט-פרטלית מאופיינת בהפעלה חיסונית, בדומה לדפוס "התלקחות" (flare) הידוע במחלות אוטואימוניות; נמצאו הפרעות בתפקוד מונוציטים ותאי T, פירוק טריפטופן חריג, וסיכון גבוה למחלת תריס אוטואימונית; נוגדנים עצמיים נגד NMDAR זוהו ב-4 מתוך 96 מטופלות רצופות עם PP.

הדמיה מוחית

מחקרי MRI מבניים בנשים בסיכון ל-PP (שלושה מחקרים בלבד עד כה) הראו נפח חומר אפור מופחת ושטח פנים קטן יותר באזורי הגירוס הציגולרי הקדמי, הטמפורלי העליון והפאראהיפוקמפלי בקרב מי שפיתחה אפיזודות PP, לעומת נשים בסיכון שנותרו יציבות. נמצאה גם קונקטיביות מוגברת (ולא מופחתת) באזור ה-DLPFC הימני. מחקר fMRI נוסף הדגים דפוסי קונקטיביות משתנים בין רשתות המוח האחראיות על תפקוד ניהולי, סליינס (Salience) ומצב ברירת מחדל (Default Mode) בקרב נשים שפיתחו PP, לעומת אלו שנותרו בריאות.

הצעת קריטריונים אבחוניים ל-DSM-5

הפאנל מציע כי אבחנת PP תדרוש הופעה של לפחות אחד מתוך שישה מצבים בתוך 12 שבועות מהלידה, הנמשך לפחות שבוע (או כל משך זמן אם נדרש אשפוז): (1) מאניה/מצב מעורב; (2) הזיות דעה (delusions); (3) הזיות תפיסה (hallucinations); (4) דיבור לא מאורגן/הפרעת חשיבה פורמלית; (5) התנהגות לא מאורגנת, קונפוזיונלית או קטטונית; או (6) דיכאון עם תסמינים פסיכויים. הסיווג המומלץ הוא בתוך פרק ההפרעות הביפולריות (עם הפניה בהערות שוליים מפרק הפסיכוזא, וניתן לאבחן PP בנוסף למחלה פסיכיאטרית קיימת או כאבחנה ראשונית).

מגבלות

המאמר עצמו הוא הצהרת עמדה/סקירה ולא מחקר אמפירי מקורי, ולכן אינו כפוף לביקורת מתודולוגית של מחקר יחיד; עם זאת, ניתן לזהות מספר מגבלות הנובעות מהספרות שעליה הוא מסתמך (מגבלות מוסקות, לא מוצהרות במפורש על ידי המחברים): המלצות הטיפול מבוססות בעיקר על מחקרי עוקבה נטורליסטיים וקונצנזוס מומחים, בהיעדר ניסויים אקראיים מבוקרים; ממצאי הגנטיקה (כולל אומדני התורשתיות וגני DNMT1/HMGCR) טרם שוכפלו במדגמים בלתי-תלויים; מחקרי הדמיה מוחית מוגבלים

למספר קטן מאוד של מחקרים (שלושה בלבד); וחלק מהממצאים האפידמיולוגיים (כגון תפקיד גיל, מצב משפחתי ומורכבות לידה) אינם עקביים בין מחקרים.

שורה תחתונה ומשמעויות קליניות

המסר המרכזי למטפל הוא ש-PP מהווה ישות קלינית מובחנת בתוך הספקטרום הביפולרי — עם עיתוי הופעה אופייני (שבועות ספורים אחרי לידה), תגובה מצוינת לליתיום ול-ECT, פרוגנוזה טובה יחסית בטיפול בזמן, וסיכון גבוה במיוחד לאובדנות והריגת תינוק אם לא מזוהה. המחברים מזהירים כי היעדר קטגוריה ייעודית ב-DSM (בניגוד לספציפייר הפרינטלי הקיים, שאינו מדויק מבחינת עיתוי) עלול להוביל לאבחון מוחמץ ולטיפול לא מיטבי.

משמעויות קליניות / למחקר המשך: ברמה הקלינית — יש לשקול היסטוריה של ביפולרי ו/או PP קודם כאינדיקציה לתכנית מניעה טרום-לידתית (כולל שקילת ליתיום פרופילקטי מיד לאחר הלידה), לשלב בירור רפואי/אימונולוגי בכל מקרה חדש, ולהעדיף ליתיום ו/או ECT על פני מונותרפיה אנטיפסיכוטית. ברמת המערכת — המחברים קוראים ל-APA ולוועדת ה-DSM להכיר ב-PP כקטגוריה נפרדת בפרק ההפרעות הביפולריות, מה שעשוי לשפר זיהוי, תיעוד ומחקר עתידי. ברמת המחקר — נדרשת שכפול (replication) של ממצאי הגנטיקה וההדמיה במדגמים גדולים ובלתי-תלויים, וכן מחקרים מבוקרים-אקראיים להשוואת אסטרטגיות טיפול.

דיסקליימר

סיכום זה הופק באמצעות כלי בינה מלאכותית (Claude, Anthropic) על בסיס טקסט המאמר שהועלה, ומיועד לשימוש פנימי-חינוכי (הכשרת מתמחים) בלבד. הסיכום עשוי להכיל אי-דיוקים, השמטות או פרשנות שגויה של הממצאים המקוריים, ואינו תחליף לקריאת המאמר המלא. נתון ה-Impact Factor אותר באמצעות חיפוש רשת חיצוני (מתוך דף כתב העת הרשמי) ולא מתוך המאמר עצמו — מקורות שונים ברשת הציגו ערכים סותרים, ולכן מומלץ לאמת נתון זה בעצמכם טרם הצגתו הלאה. אין להסתמך על מסמך זה כמקור בלעדי להחלטות קליניות, אקדמיות או פרסומיות; יש לחזור למאמר המקורי ולספרות הרלוונטית לפני יישום קליני של המלצות הטיפול (כגון מינון ליתיום, אינדיקציות ל-ECT, או קריטריונים אבחוניים).