Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева, 2026, Т. 60, № 2, с. 8-16, http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-2-1096

V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology, 2026, Vol. 60, no 2, pp. 8-16, http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-2-1096

Акатизия при применении антипсихотиков третьего поколения: анализ клинических данных и стратегии ведения

Богачева В.А., Захаров Д.В.[2], Михайлов В.А.[3]
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

Обзорная статья

Резюме. Настоящая работа представляет собой нарративный обзор**,** посвящённый анализу лекарственно-индуцированной акатизии при применении антипсихотиков с частичной агонистической активностью на D2-рецепторах. Цель — анализ частоты и клинических особенностей лекарственно-индуцированной акатизии при применении антипсихотиков третьего поколения, а также обсуждение стратегий её распознавания и коррекции в клинической практике. Материалы и методы: анализ публикаций из баз данных PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ и eLibrary. Включались работы с ключевыми словами: akathisia, antipsychotics, aripiprazole, brexpiprazole, cariprazine, lurasidone. Исключались статьи без клинических данных. Отдавался приоритет метаанализам и РКИ. Результаты: акатизия остаётся одним из наиболее частых побочных эффектов антипсихотиков. Приём арипипразола, брекспипразола и карипразина сопровождается акатизией в 5–15% случаев. Луразидон имеет сопоставимый риск. Симптомы чаще легкие или умеренные, тяжёлые формы редки. Эффективность терапевтических стратегий (снижение дозы, замена препарата, β-блокаторы, бензодиазепины) остаётся ограниченной. Заключение: акатизия значительно влияет на приверженность терапии и требует настороженности со стороны клинициста. Диагностика осложняется неспецифичностью жалоб и требует использования валидированных шкал (например, BARS). Необходим индивидуализированный подход и дальнейшие исследования по профилактике и лечению акатизии.

***Ключевые слова*:** акатизия, антипсихотики, шизофрения, биполярное расстройство, большое депрессивное расстройство.

Информация об авторах:
Богачева Вероника Андреевна* — e-mail: ronika1988@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0878-3452
Захаров Денис Валерьевич — e-mail: zaharov_dv@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-2266-9197
Михайлов Владимир Алексеевич — e-mail: vladmikh@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0002-7700-2704

Как цитировать: Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А. Акатизия при применении антипсихотиков третьего поколения: анализ клинических данных и стратегии ведения. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2026; 60:2:8-16. http//doi.org/10.31363/2313-7053-2026-2-1096.

Конфликт интересов: Михайлов В.А. является членом редакционной коллегии.

Akathisia Associated with the Use of Third-Generation Antipsychotics: Clinical Data Analysis and Management Strategies

Veronika A. Bogacheva, Denis V. Zakharov, Vladimir **A**. Mikhailov
V.M. Bekhterev National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia

Review article

Summary. This article is a narrative review focused on the analysis of drug-induced akathisia associated with the use of antipsychotics exhibiting partial agonist activity at D2 receptors. The aim — analysis of the frequency and clinical characteristics of drug-induced akathisia associated with third-generation antipsychotics, and discussion of strategies for its recognition and management in clinical practice. Materials and methods: A literature search was conducted using the PubMed, Scopus, Web of Science, RSCI, and eLibrary databases. Articles containing the following keywords were included: akathisia, antipsychotics, aripiprazole, brexpiprazole,

Автор, ответственный за переписку: Богачева Вероника Андреевна — e-mail: ronika1988@mail.ru

Corresponding author: Veronika A. Bogacheva — e-mail: ronika1988@mail.ru

© Богачева В.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А.

cariprazine, lurasidone. Studies lacking clinical data were excluded. Priority was given to meta-analyses and randomized controlled trials. Results: Akathisia remains one of the most common adverse effects of antipsychotic therapy. Aripiprazole, brexpiprazole, and cariprazine are associated with akathisia in 5–15% of cases. Lurasidone shows a comparable risk. Symptoms are usually mild to moderate, and severe cases are rare. The effectiveness of therapeutic strategies—such as dose reduction, switching drugs, β-blockers, or benzodiazepines—remains limited. Conclusion: Akathisia has a substantial impact on treatment adherence and requires clinical vigilance. Diagnosis is complicated by nonspecific symptoms and necessitates the use of validated rating scales (e.g., BARS). An individualized approach and further research are needed to improve prevention and management of this condition.

***Key words*:** akathisia, antipsychotics, schizophrenia, bipolar disorder, major depressive disorder.

Information about the authors:
Veronika A. Bogacheva* — e-mail: ronika1988@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0878-3452
Denis V. Zakharov — zaharov_dv@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-2266-9197
Vladimir **A**. Mikhailov — e-mail: vladmikh@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0002-7700-2704

To cite this article: Bogacheva VA, Zakharov DV, Mikhailov VA. Akathisia Associated with the Use of Third-Generation Antipsychotics: Clinical Data Analysis and Management Strategies. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical* **p***sychology.* 2026; 60:2:8-16. http//doi.org/10.31363/2313-7053-2026-2-1096. (In Russ.)

C**onflict of Interest:** Vladimir A. Mikhailov is a member of the editorial board.

Целью настоящего обзора является анализ частоты и клинических особенностей лекарственно-индуцированной акатизии при применении антипсихотиков третьего поколения, а также обсуждение стратегий её распознавания и коррекции в клинической практике. Лекарственно-индуцированные двигательные расстройства — это комплекс ятрогенных двигательных нарушений (дистония, акатизия, паркинсонизм и т. д.), связанных с применением препаратов, преимущественно влияющих на дофаминергическую активность головного мозга, чаще всего наблюдаемый при лечении антипсихотическими препаратами, однако может отмечаться и при назначении антидепрессантов (особенно селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, таких как пароксетин), блокаторов кальциевых каналов, антибиотиков (например, азитромицина), противорвотных средств (например, метоклопрамида) [10; 35; 52; 72]. Такие побочные эффекты могут быть мучительными, инвалидизирующими и трудно поддающимися терапии, а их появление приводит к несоблюдению режима лечения, стигматизации и снижению качества жизни [5].

Связь антипсихотиков с лекарственно-индуцированными двигательными расстройствами объясняется, прежде всего, их способностью блокировать D2-рецепторы [38]. Лекарственно-индуцированные расстройства движений традиционно делятся на ранние и поздние. Ранние (острые) двигательные нарушения включают акатизию, дистонию, паркинсонизм и тремор. Они считаются потенциально обратимыми, однако чувствительность к терапии варьирует: острая дистония, как правило, хорошо поддаётся коррекции, в то время как акатизия и лекарственный паркинсонизм могут сохраняться несмотря на проводимое лечение [32]. Поздние двигательные расстройства отличаются меньшей обратимостью, высокой клинической вариабельностью и представляют значимую терапевтическую проблему. Чаще всего они включают стереотипии, хорею, дистонию, акатизию, миоклонус, тики и тремор [15]. Частота поздних лекарственно-индуцированных двигательных расстройств среди пациентов, получающих антипсихотики, составляет 20–30%. Причём при применении антипсихотиков первого поколения годовая заболеваемость значительно выше — 5,4–7,7% по сравнению с 0,8–3% при использовании антипсихотиков второго поколения ($p < 0{,}0001$) [4; 14; 21]. Атипичные антипсихотики в целом реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты. Однако их аффинитет к D2-рецепторам может варьировать: например, у арипипразола он выше, чем у большинства типичных антипсихотиков. Некоторые представители второго и третьего поколения оказывают более сбалансированное воздействие на дофаминергические и серотонинергические системы, что ассоциируется с лучшей переносимостью и большей эффективностью в отношении негативной и аффективной симптоматики [38].

Потребность в снижении частоты и выраженности побочных эффектов стимулировала разработку новых антипсихотических препаратов, сохраняющих эффективность, но обладающих лучшей переносимостью. Антипсихотики третьего поколения отличаются от предыдущих классов не столько рецепторным профилем, сколько характером взаимодействия с рецепторами — в частности, частичной агонистической активностью на D2-рецепторах, что обеспечивает более тонкую регуляцию дофаминергической передачи и снижает риск экстрапирамидных нарушений [3; 43].

Акатизия в структуре лекарственно-индуцированных двигательных расстройств. Среди всех экстрапирамидных побочных эффектов антипсихотиков наиболее тягостными считаются поздние двигательные расстройства, в частности дистонии [3; 43]. В то же время одним из наиболее распространённых, но часто недооцениваемых нарушений остаётся акатизия, которая нередко

остаётся нераспознанной из-за размытости клинических проявлений и субъективного характера жалоб. Встречаемость данного двигательного феномена в литературе составляет от 10 до 35%, а по данным некоторых авторов, до 75% [11; 66] и варьирует в зависимости от исследуемого антипсихотика, методов оценки акатизии, а также от того, как сообщалось об акатизии самим пациентом (характеристика субъективного и объективного компонентов).

Разброс данных о частоте акатизии в исследованиях может быть связан с использованием различных диагностических критериев, шкал оценки и подходов к фиксации субъективных и объективных симптомов. Кроме того, в рутинной клинической практике акатизия нередко остаётся недооценённой, особенно при лёгкой степени выраженности. Между тем, её наличие может существенно усугублять общее состояние пациента и ассоциировано с повышенным риском суицидального поведения [65]. Акатизия (буквально «неусидчивость») — нервно-психический синдром, характеризующийся чувством внутреннего напряжения, беспокойства и/или дискомфорта с непреодолимым желанием двигаться (субъективный/сенсорный компонент), что в большинстве случаев приводит к наблюдаемым чрезмерным движениям (объективный/двигательный компонент), чтобы уменьшить невыносимое чувство внутреннего беспокойства и дискомфорта [7; 24]. Наиболее характерными моторными проявлениями акатизии являются стереотипные движения ног: топтание на месте, ходьба по одному и тому же маршруту, скрещивание ног сидя, покачивание или частая смена позы; лежа — частые движения ногами, ерзанье, переворачивание, сгибание и разгибание ног [52]. При легкой и умеренной тяжести симптомов в процесс вовлечены преимущественно нижние конечности, однако с нарастанием выраженности акатизии движения могут захватывать все тело, приводя к тому, что больной может практически непрерывно крутиться, извиваться и корчиться, внезапно вскакивая с кровати или стула, что может быть ошибочно расценено как кататоническое возбуждение [51].

Субъективный компонент акатизии, в свою очередь, может быть разделен на сенсорный компонент — сенсорную акатизию, которая проявляется чувством покалывания в ногах, выкручивания, жжения или зуда, и психическую акатизию, субъективно описываемую больными, как «тревога», «страх», «внутреннее напряжение», «беспокойство», «невозможность расслабиться», «неспособность спокойно сидеть», «невозможность уснуть» [52]. При легкой степени тяжести акатизии субъективный компонент может существовать независимо от двигательного компонента [33]. Зачастую сенсорная составляющая может быть основной проблемой для пациента, при этом двигательный компонент является вторичным [52].

К немодифицируемым факторам риска развития акатизии относят генетическую предрасположенность (например, однонуклеотидный полиморфизм в гене D2-рецептора приводит к уменьшению плотности D2-рецепторов в стриатуме и к повышенному риску развития акатизии) [47], а также женский пол [6]. Основными модифицируемыми факторами риска являются:

- лечение типичными антипсихотиками или атипичными, но с высоким риском развития акатизии;
- сочетание в терапии двух и более антипсихотиков;
- доза лекарственного препарата, а также быстрое ее наращивание [58].

В повседневной практике диагностика акатизии может быть затруднена, особенно при лёгкой выраженности симптомов. Для её объективной оценки может применяться шкала Барнса (BARS), позволяющая учитывать как субъективные, так и объективные компоненты расстройства [8;10]. Тем не менее, даже при отсутствии формализованной оценки, клиническая настороженность и документирование симптомов остаются важными для своевременной коррекции терапии. Акатизия является одной из причин несоблюдения режима приёма антипсихотических препаратов, что может приводить к нерегулярному приёму лекарств и преждевременному прекращению терапии. Это, в свою очередь, оказывает неблагоприятное влияние как на краткосрочные, так и на долгосрочные результаты лечения. Кроме того, проявления акатизии могут затруднить клиническую оценку психического статуса.

В клинической практике это состояние часто остается незамеченным или ошибочно диагностируется как психотическое возбуждение, синдром беспокойных ног, тревога, интоксикация психоактивными веществами или поздняя дискинезия [9]. Наличие акатизии усугубляет психопатологическую симптоматику и нередко приводит к ошибочным лечебным решениям — в частности, к неоправданному повышению доз антипсихотиков и/или назначению селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [26]. Этот побочный эффект представляет собой серьёзную проблему в терапии пациентов с шизофренией, биполярным расстройством и большим депрессивным расстройством [9; 69]. В зависимости от времени возникновения акатизию делят на раннюю (острую) и позднюю. Первая возникает в первые дни/недели лечения антипсихотическими препаратами [12; 44; 67].

Поздняя акатизия возникает на фоне проводимой терапии, провоцируется или усугубляется снижением дозы или отменой антипсихотических препаратов и улучшается, по крайней мере временно, при увеличении дозы [25]. Акатизия отмены может возникать уже в первые дни после снижения дозы или отмены антипсихотика, чаще всего — в пределах двух недель, и обычно регрессирует в течение шести недель [45]. Если у пациента проявляются объективные признаки акатизии при отсутствии осознания типичных субъективных переживаний, это иногда называют псевдоакатизией [39].

Распространенность лекарственно-индуцированной акатизии. Как уже отмечалось, в классе антипсихотиков риск акатизии выше при приеме антипсихотиков первого поколения (от 8 до 76% в разных исследованиях [35; 36; 52], чем при приеме антипсихотиков второго поколения (2,8–14%) [55]. У рисперидона наблюдается самый высокий показатель возникновения акатизии (около 14%), а уровень оланзапина и клозапина составляет 8–9% [55]. Среди тех, кто получал монотерапию антипсихотиками второго поколения, распространенность составила 11%, тогда как лечение пациентов одновременно двумя антипсихотиками второго поколения была связана с распространенностью 34% [63].

К антипсихотикам третьего поколения традиционно относят препараты с частичной агонистической активностью в отношении D2-рецепторов — арипипразол, брекспипразол и карипразин. Ниже рассмотрена распространённость акатизии при их применении. Для сравнения также приведены данные по луразидону, как представителя второго поколения с более благоприятным профилем экстрапирамидных эффектов. По данным метанализа арипипразол при шизофрении вызывал акатизию в 8,27–8,71% случаев (меньше при пролонгированной форме) [19]. Отмечается, что частота возникновения акатизии у таблетированной и инъекционной формы в 2 раза выше, чем в группе плацебо. Вероятность развития острой акатизии при низких дозах арипипразола выше, чем при средних, что отражает особенности его фармакодинамики и частичной агонистической активности на D2-рецепторах [2]. Согласно данным метаанализа, брекспипразол вызывал акатизию у 5,74% пациентов с шизофренией и у 8,55% — с большим депрессивным расстройством. В клинических исследованиях по шизофрении развитие акатизии чаще всего отмечалось в течение первых трёх недель терапии, с максимальной частотой между 8 и 11 днями приёма препарата. Частота акатизии была дозозависимой: при низких дозах она составляла 4,4%, тогда как при дозах выше 4 мг увеличивалась до 15,1% [19; 40].

Акатизия имеет тенденцию быть легкой или умеренной, а прекращение приема брекспипразола из-за акатизии встречается редко (< 1%) [22; 40; 62]. У пациентов, получающих лечение брекспипразолом в течение периода, превышающего один год, активирующие побочные эффекты, такие как акатизия, по-видимому, обычно исчезают [34]. Таким образом, при продолжении применения брекспипразола частота случаев акатизии с течением времени может снизиться [53]. Тем не менее акатизия является частым побочным эффектом, возникающим при лечении брекспипразолом в качестве дополнения к антидепрессантам при большом депрессивном расстройстве [54; 64]. В краткосрочных (6 недель) плацебо-контролируемых и долгосрочных (52 недели) открытых исследованиях процент развития акатизии при дополнительном применении брекспипразола (1–3 мг/день для краткосрочных исследований) составил 8,6% (против 1,7% для плацебо) и 10,0% соответственно [60].

Карипразин — ещё один представитель антипсихотиков третьего поколения — по данным исследований вызывал акатизию в среднем у 7,6% пациентов. Частота развития симптомов носила дозозависимый характер: при дозе 1,5 мг/сут акатизия отмечалась в 5,5% случаев, при 3 мг/сут — в 9,6%. Среднее время разрешения симптомов после прекращения приёма карипразина составляло около одной недели. При этом менее 3% пациентов нуждались в специфической коррекции акатизии [18].

Большинство новых случаев акатизии при приеме карипразина регистрируются в течение первых 2–6 недель лечения; после этого количество новых случаев резко снижается [23; 30; 31; 41; 59]. Акатизия возникала на ранних стадиях лечения и была от легкой до умеренной [27–31; 59; 68]. Частота прекращения лечения карипразином из-за акатизии была низкой: менее 1% у пациентов с шизофренией [23; 59] и менее 5% — при биполярном расстройстве [31; 41]. Эти данные позволяют предположить, что в большинстве случаев акатизия, возникающая на фоне терапии карипразином, имеет лёгкое или умеренное течение и хорошо поддаётся коррекции [13; 28; 29; 31; 41]. Тяжелая акатизия при терапии карипразином отмечалась только в 2,7% (против 1% для плацебо) исключительно в дозах 4,5–6 мг/сут. В отдельных метаанализах сообщается о более высокой частоте акатизии при применении карипразина: 12,1% при шизофрении, 14,4% — при биполярном расстройстве и 14,5% — при большом депрессивном расстройстве [19].

Несмотря на различия в фармакодинамике, в настоящем обзоре рассмотрены четыре антипсихотика — арипипразол, брекспипразол, карипразин и луразидон. Первые три препарата объединяет частичная агонистическая активность в отношении D2-рецепторов, в связи с чем они часто рассматриваются как представители третьего поколения антипсихотиков. Луразидон, хотя и относится к антагонистам D2-рецепторов, включён в обзор как современный атипичный антипсихотик с улучшенным профилем безопасности, активно применяемый в лечении как шизофрении, так и биполярного расстройства. Его сравнительная оценка с другими новыми антипсихотиками позволяет более полно отразить клиническую значимость и спектр риска развития акатизии. По данным клинических исследований, частота акатизии при применении луразидона зависит от дозы: 6% при дозе 20 мг/сут, 11–12% при 40–80 мг/сут и до 22% при 120 мг/сут [46]. В одном из исследований было показано, что акатизия чаще развивалась при применении целевых терапевтических доз по сравнению с высокими (13,2% против 7,4%) [19].

Согласно данным метаанализа, средняя частота акатизии при терапии луразидоном составляет 12,3% при шизофрении и 8,6% при биполярном

расстройстве. При этом прекращение лечения из-за акатизии остаётся относительно редким — от 0,4 до 1,6% [16; 20; 49]. Также имеются данные о том, что вечерний приём луразидона может быть связан с более низким риском развития акатизии [70]. Отмечено, что при переходе с оланзапина на луразидон наблюдается умеренное увеличение частоты акатизии, что требует клинического учёта при выборе схемы терапии [56; 70]. Сравнение антипсихотиков третьего поколения показывает вариативность риска развития акатизии. Так, при прямом сравнении брекспипразола в дозе 3 мг/сут с арипипразолом в дозе 15 мг/сут частота акатизии была ниже в группе брекспипразола (9,4% против 21,2%) [17]. Однако, данные систематического обзора, включающего более широкую популяцию, не выявили значимой разницы между этими препаратами по частоте экстрапирамидных нарушений, включая акатизию [42].

В другом объединённом анализе исследований по шизофрении более высокая частота акатизии отмечалась при применении карипразина (11,3%) по сравнению с рисперидоном (8,6%) и арипипразолом (7,2%) [31]. Дополнительные данные о сопоставимости частоты акатизии между различными антипсихотиками получены и при изучении терапии биполярного расстройства. В одном из метаанализов не было обнаружено существенных различий между луразидоном, кветиапином, арипипразолом, оланзапином и зипрасидоном [61]. Однако в контексте лечения острой шизофрении в другом исследовании отмечена более высокая частота акатизии у пациентов, получавших луразидон, по сравнению с кветиапином пролонгированного действия (600 мг/сут) и оланзапином (15 мг/сут) [50; 57].

Стратегии снижения рисков. Для снижения риска развития острой акатизии рекомендуются следующие клинические подходы:

- избегать быстрого увеличения дозы антипсихотических препаратов;
- при принятии решения о комбинированной терапии учитывать повышенный риск экстрапирамидных побочных эффектов, в том числе акатизии, и критически оценивать соотношение ожидаемой эффективности и потенциальных рисков.

При развитии акатизии рекомендуется рассмотреть следующие стратегии:

- коррекция дозировки антипсихотика (снижение дозы при стабильном состоянии пациента);
- переход на препарат с меньшим риском экстрапирамидных побочных эффектов (например, клозапин, кветиапин, оланзапин);
- добавление β-адреноблокаторов (в первую очередь — пропранолола), эффективность которых подтверждена в ряде исследований;
- в отдельных случаях — использование бензодиазепинов как временной меры для купирования выраженного субъективного беспокойства [1; 63].

При стойкой акатизии у пациентов, получающих стабильную дозу антипсихотика, возможно рассмотрение снижения дозы, однако такой подход требует индивидуальной оценки. Для некоторых препаратов, например арипипразола, снижение дозы может не привести к облегчению симптомов и даже усугубить акатизию в связи с особенностями их фармакодинамики [63]. Решение о коррекции дозировки должно приниматься с учётом клинической ситуации и механизма действия конкретного препарата. [63];

У пациентов, получающих комбинированную терапию антипсихотиками и имеющих стойкую, клинически значимую акатизию, рекомендуется по возможности сократить лечение до одного препарата или рассмотреть переход на другой антипсихотик — при условии, что это не приведёт к ухудшению психического состояния [63].

В случае устойчивых симптомов акатизии может быть целесообразна замена препарата на антипсихотик с более благоприятным профилем в отношении экстрапирамидных эффектов. Наиболее предпочтительными в этом контексте считаются клозапин, оланзапин или кветиапин. Антипсихотики третьего поколения, несмотря на ряд преимуществ, ассоциированы с относительно высоким риском акатизии и не являются препаратами выбора при наличии данного побочного эффекта.

Заключение. Акатизия остаётся одним из наиболее частых и клинически значимых побочных эффектов антипсихотической терапии. Её наличие может существенно снижать приверженность лечению и ухудшать качество жизни пациентов. Профиль акатизии при применении антипсихотиков третьего поколения в целом более благоприятный по сравнению с препаратами первого поколения и сопоставим с большинством антипсихотиков второго поколения. Однако риск акатизии варьирует в зависимости от конкретного препарата, его дозы, формы выпуска и индивидуальных особенностей пациента. Как правило, акатизия, возникающая на фоне терапии антипсихотиками третьего поколения, имеет лёгкое или умеренное течение, но в ряде случаев может требовать коррекции терапии и дополнительных вмешательств [71]. Оценка акатизии в клинической практике представляет собой значительную задачу, учитывая размытость и субъективный характер многих жалоб. Для повышения диагностической точности необходима подготовка специалистов, использование валидированных шкал — таких как шкала Барнса (BARS), зарекомендовавшая себя как надёжный инструмент — а также применение чётких диагностических критериев [71].

Выбор антипсихотического препарата должен основываться на всесторонней оценке соотношения ожидаемой эффективности и потенциальных рисков, с учётом индивидуального клинического контекста, особенностей течения заболевания, предшествующего опыта терапии и восприимчивости пациента к побочным эффектам.

Литература / References

1. *Ахмадулина А.О., Левин О.С., Полуэктов М.Г. Феномен акатизии: клиническая характеристика, классификация, дифференциальная диагностика, лечение. Фармакол. & Фармакотер. 2022;(2):34–44. https://doi.org/10.46393/ 27132129-2022-2-34. Akhmadulina AO, Levin OS, Poluektov MG. The phenomenon of akathisia: clinical characteristics, classification, differential diagnosis, treatment. Farmakol. & Farmakoter. 2022;(2):34–44. https://doi.org/10.46393/ 27132129-2022-2-34. (In Russ.).*
2. *Быков Ю.В., Беккер Р.А. Антипсихотик третьего поколения арипипразол: эффективность и безопасность при расстройствах шизофренического спектра (анализ современных данных). Психиатр. и психофармакотер. 2023;25(2):17–34. Bykov YuV, Bekker RA. Aripiprazole, a Third-Generation Antipsychotic: Efficacy and Safety in Schizophrenia Spectrum Disorders — A Review of Recent Evidence. Psikhiatr. i psikhofarmakoter. 2023;25(2):17–34. (In Russ.).*
3. *Захаров Д.В., Хубларова Л.А., Михайлов В.А. и др. Лечение тардивных нейролептических дискинезий. Обоз. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева 2014;(3):129-131. Zakharov DV, Khublarova LA, Mikhailov VA, et al. Treatment of tardive neuroleptic dyskinesias. Oboz. psikhiatr. i med. psikhol. im. V.M. Bekhtereva 2014;(3):129–131. (In Russ.).*
4. *Михайлов В.А., Захаров Д.В., Хубларова Л.А. Стратификация риска развития поздних лекарственно-индуцированных осложнений. Обоз. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева 2017;(4):111–114. Mikhailov VA, Zakharov DV, Khublarova LA. Stratification of the risk of developing tardive drug-induced complication. Oboz. psikhiatr. i med. psikhol. im. V.M. Bekhtereva 2017;(4):111–114. (In Russ.).*
5. *Хубларова Л.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А. и др. Динамика показателей качества жизни пациентов с поздними нейролептическими дискинезиями в процессе ботулинотерапии. Обоз. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева 2016;(4):86–91. Khublarova LA, Zakharov DV, Mikhailov VA, et al. Hublarova L.A., Zakharov D.V., Mikhailov V.A., Fursova I.V. Dynamics of the quality of life of patients with tardive form of neuroleptic dyskinesia during botulinum therapy. Oboz. psikhiatr i med. psikhol. im. V.M. Bekhtereva 2016;(4):86–91. (In Russ.).*
6. *Шток В.Н., Левин О.С. Лекарственные экстрапирамидные расстройства. В мире лекар. 2000;(2):3–7. Shtok VN, Levin OS. Drug-Induced Extrapyramidal Disorders. V mire lekar. 2000;(2):3–7. (In Russ.).*
7. *Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левина О.С. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ; 2002. Shtok V.N., Ivanova-Smolenskaya I.A., Levina O.S. Ekstrapiramidnye rasstrojstva: rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu. M.: MEDpress-inform; 2002. (In Russ.).*
8. *Barnes TR. A rating scale for drug-induced akathisia. Br. J. Psychiatry 1989;(154):672–676.*
9. *Barnes T.R. Neuromuscular effects of antipsychotics: akathisia. In: Kane JM, Lieberman JA, editors. Adverse effects of psychotropic drugs. NY: Guidford Press; 1992.*
10. *Barnes TR. The Barnes Akathisia Rating Scale–revisited. J. Psychopharmacol. 2003;17(4):365–370.*
11. *11. Berna F, Misdrahi D, Boyer L, et al. Akathisia: prevalence and risk factors in a community-dwelling sample of patients with schizophrenia. Results from the FACE-SZ dataset. Schizophr. Res. 2015;169(1-3):255–261.*
12. *Bratti IM, Kane JM, Marder SR. Chronic restlessness with antipsychotics. Am. J. Psychiatry 2007;164(11):1648–1654.*
13. *Calabrese JR, Keck PE Jr, Starace A, Lu K, Ruth A, Laszlovszky I, et al. Efficacy and safety of low- and high-dose cariprazine in acute and mixed mania associated with bipolar I disorder: a double-blind, placebo-controlled study. J. Clin. Psychiatry 2015;76(3):284–292.*
14. *Carbon M, Hsieh C-H, Kane JM, Correll CU. Tardive Dyskinesia Prevalence in the Period of Second-Generation Antipsychotic Use: A Meta-Analysis. J. Clin. Psychiatry 2017;78:264–278. https:// doi.org/10.4088/JCP.16r10832.*
15. *Caroff SN, Campbell EC. Drug-Induced Extrapyramidal Syndromes: Implications for Contemporary Practice. Psychiatr. Clin. North Am. 2016;39:391–411. https:// doi.org/10.1016/j.psc.2016.04.003.*
16. *Citrome L, Cucchiaro J, Sarma K, Phillips D, Silva R, Tsuchiya S, et al. Long-term safety and tolerability of lurasidone in schizophrenia: a 12-month, double-blind, active-controlled study. Int. Clin. Psychopharmacol. 2012;27(3):165–176. https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e32835281ef.*
17. *Citrome L, Ota A, Nagamizu K, Perry P, Weiller E, Baker RA. The effect of brexpiprazole (OPC-34712) and aripiprazole in adult patients with acute schizophrenia: results from a randomized, exploratory study. Int. Clin. Psychopharmacol. 2016;31(4):192–201. https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000123.*
18. *Citrome L, Yatham LN, Patel MD, et al. Cariprazine and akathisia, restlessness, and extrapyramidal symptoms in patients with bipolar depression. J. Affect. Disord. 2021;6 (1):288:191-198. https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.03.076.*
19. *Chow CL, Kadouh NK, Bostwick JR, VandenBerg AM, et al. Akathisia and Newer Second-Generation Antipsychotic Drugs: A Review of Current Evidence. Pharmacother. 2020;40(6):565–574.*

https://doi.org/10.1002/phar.2404.

20. *Correll CU, Cucchiaro J, Silva R, Hsu J, Pikalov A, Loebel A. Long-term safety and effectiveness of lurasidone in schizophrenia: a 22-month, open-label extension study. CNS Spectr. 2016;21(5):393–402. https://doi.org/10.1017/S1092852915000917.*
21. *Correll CU, Leucht S, Kane JM. Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. Am. J. Psychiatry 2004;161:414–425. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.414.*
22. *Correll CU, Skuban A, Hobart M, Ouyang J, Weiller E, Weiss C, et al. Efficacy of brexpiprazole in patients with acute schizophrenia: review of three randomized, double-blind, placebocontrolled studies. Schizophr Res. 2016;174(1–3):82–92. https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.04.012.*
23. *Cutler AJ, Durgam S, Wang Y, et al. Evaluation of the long-term safety and tolerability of cariprazine in patients with schizophrenia: results from a 1-year open-label study. CNS Spectr. 2018;23(1):39–50. https://doi.org/10.1017/S1092852917000220.*
24. *Demyttenaere K, Detraux J, Racagni G, Vansteelandt K. Medication-Induced Akathisia with Newly Approved Antipsychotics in Patients with a Severe Mental Illness: A Systematic Review and Meta-Analysis. CNS Drugs 2019;33(6):549–566. https://doi.org/10.1007/s40263-019-00625-3.*
25. *Dufresne RL, Wagner RL. Antipsychotic-withdrawal akathisia versus antipsychotic-induced akathisia: further evidence for the existence of tardive akathisia. J. Clin. Psychiatry 1988;49(11):435–438.*
26. *Duncan EJ, Adler LA, Stephanides M, et al. Akathisia and exacerbation of psychopathology: a preliminary report. Clin. Neuropharmacol. 2000;23(3):169–173. https://doi.org/10.1097/00002826-200005000-00008.*
27. *Durgam S, Earley W, Guo H, Li D, Németh G, Laszlovszky I, et al. Efficacy and safety of adjunctive cariprazine in inadequate responders to antidepressants: a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adult patients with major depressive disorder. J. Clin. Psychiatry 2016;77(3):371–378. https://doi.org/10.4088/JCP.15m10070.*
28. *Durgam S, Earley W, Lipschitz A, Guo H, Laszlovszky I, Németh G, et al. An 8-week randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the safety and efficacy of cariprazine in patients with bipolar I depression. Am. J. Psychiatry 2016;173(3):271–281. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15020164.*
29. *Durgam S, Starace A, Li D, Migliore R, Ruth A, Németh G, Laszlovszky I. The efficacy and tolerability of cariprazine in acute mania associated with bipolar I disorder: a phase II trial. Bipolar Disord. 2015;17(1):63–75. https://doi.org/10.1111/bdi.12238.*
30. *Earley W, Durgam S, Lu K, Debelle M, Laszlovszky I, Vieta E, et al. Tolerability of cariprazine in the treatment of acute bipolar I mania: a pooled post hoc analysis of 3 phase II/III studies. J. Affect. Disord. 2017;215:205–212. https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.03.032.*
31. *Earley W, Durgam S, Lu K, Laszlovszky I, Debelle M, Kane JM. Safety and tolerability of cariprazine in patients with acute exacerbation of schizophrenia: a pooled analysis of four phase II/III randomized, double-blind, placebo-controlled studies. Int. Clin. Psychopharmacol. 2017;32(6):319–328. https://doi.org/10.1097/ YIC.0000000000000187.*
32. *Factor SA, Burkhard PR, Caroff S, et al. Recent developments in drug-induced movement disorders: a mixed picture. Lancet Neurol. 2019;18:880–890. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30152-8.*
33. *Fahn S., Jankovic J., Hallett M. Principles and Practice of Movement Disorders. 2nd ed., NY: Elsevier/Saunders, Edinburgh; 2011. https://doi.org/10.1016/C2009-0-44357-5.*
34. *Fleischhacker WW, Hobart M, Ouyang J, Forbes A, Pfister S, McQuade RD, et al. Efficacy and safety of brexpiprazole (opc-34712) as maintenance treatment in adults with schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2017;20(1):11–21. https://doi.org/10.1093/ijnp/pyw076.*
35. *Forcen FE, Matsoukas K, Alici Y. Antipsychotic-induced akathisia in delirium: a systematic review. Palliat. Support. Care 2016;14(1):77–84. https://doi.org/10.1017/S1478951515000784.*
36. *Haddad PM, Das A, Keyhani S, Chaudhry IB. Antipsychotic drugs and extrapyramidal side effects in first episode psychosis: a systematic review of head-head comparisons. J. Psychopharmacol. 2012;26(Suppl 5):15–26. https://doi.org/10.1177/0269881111424929.*
37. *Hansen L. A critical review of akathisia, and its possible association with suicidal behavior. Hum. Psychopharmacol. 2001;16(7):495–505. https://doi.org/10.1002/hup.325.*
38. *Hauser RA, Meyer JM, Factor SA, et al. Differentiating tardive dyskinesia: a video-based review of antipsychotic-induced movement disorders in clinical practice. CNS Spectr. 2022;27(2):208–217. https://doi. org/10.1017/S109285292000200X.*
39. *Havaki-Kontaxaki BJ, Kontaxakis VP, Christodoulou GN. Prevalence and characteristics of patients with pseudoakathisia. Eur. Neuropsychopharmacol. 2000;10(5):333-336. https://doi.org/10.1016/s0924-977x(00)00090-0.*
40. *Kane JM, Skuban A, Hobart M, Ouyang J, Weiller E, Weiss C, et al. Overview of short- and long-term tolerability and safety of brexpiprazole in patients with schizophrenia. Schizophr. Res. 2016;174(1–3):93–98. https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.04.013.*
41. *Ketter TA, Sachs GS, Durgam S, Lu K, Starace A, Laszlovszky I, Németh G. The safety and tolerability of cariprazine in patients with manic or mixed episodes associated with bipolar I disor-*

der: a 16-week open-label study. J. Affect. Disord. 2018;1:225:350–356. https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.040.

42. *Kishi T, Ikuta T, Matsuda Y, Sakuma K, Iwata N. Aripiprazole vs. brexpiprazole for acute schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. Psychopharmacol. (Berl.). 2020;237:1459–1470. https://doi.org/10.1007/s00213-020-05472-5.*
43. *Kroeze WK, Hufeisen SJ, Popadak BA, et al. H1-histamine receptor affinity predicts short-term weight gain for typical and atypical antipsychotic drugs. Neuropsychopharmacol. 2003;28(3):519–526. https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300027.*
44. *Lang A.E. Akathisia and restless syndrome. In: J. Jankovic, E. Tolosa Eds. Pankinson's disease and movement disorders. 2nd ed. Baltimore: Williamse&Wilkins; 1993.*
45. *Lang A.E. Withdrawal akathisia: case reports and a proposed classification of chronic akathisia. Mov. Disord. 1994;9(2):188–192. https://doi.org/10.1002/mds.870090211.*
46. *LATUDA® (Lurasidone HCl tablets). Highlights of prescribing information. Revised 3/2018. [latud a.com]; latud a. 2018 [Accessed 28 Sep. 2018] https ://www.latud a.com/Latud a Prescribing Information.pdf.*
47. *Lawford BR, Barnes M, Swagell CD, et al. DRD2/ ANKK1 Taq1A (rs 1800497 C>T) genotypes are associated with susceptibility to second generation antipsychotic-induced akathisia. J. Psychopharmacol. 2013;27(4):343–348. https://doi.org/10.1177/0269881112463469.*
48. *Leong G.B., Silva J.A. Neuroleptic-induced akathisia and violence: a review. J. Forensic Sci. 2003;48(1):187–189.*
49. *Loebel A, Cucchiaro J, Xu J, Sarma K, Pikalov A, Kane JM. Effectiveness of lurasidone vs. quetiapine XR for relapse prevention in schizophrenia: a 12-month, double-blind, noninferiority study. Schizophr Res. 2013;147(1):95–102. https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.03.013.*
50. *Loebel A, Cucchiaro J, Xu L, Sarma K, Hsu C, et al. Efficacy and safety of lurasidone 80mg/ day and 160mg/day in the treatment of schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled trial. Schizophr. Res. 2013;145:101–109. https://doi. org/10.1016/j.schres.2013.01.009.*
51. *Lohr JB, Browning JA. Movement disorders in neuropsychiatry. Curr. Opin. Psychiatry. 1996;9(1):85–88.*
52. *Lohr JB, Eidt CA, Abdulrazzaq Alfaraj A, Soliman MA, et al. The clinical challenges of akathisia. CNS Spectr. 2015;20(Suppl1):1-14:15–16. https://doi.org/10.1017/S1092852915000838.*
53. *Marder SR, Hakala MJ, Josiassen MK, Zhang P, Ouyang J, Weiller E, et al. Brexpiprazole in patients with schizophrenia: overview of short- and long-term phase 3 controlled studies. Acta Neuropsychiatr. 2017;29(5):278–290. https://doi.org/10.1017/neu.2016.57.*
54. *Markovic M, Gallipani A, Patel KH, Maroney M. Brexpiprazole: A New Treatment Option for Schizophrenia and Major Depressive Disorder.Ann. Pharmacother. 2017;51(4):315–322. https://doi.org/10.1177/1060028016678262.*
55. *Martino D, Karnik V, Osland S, Barnes TRE, Pringsheim TM. Movement disorders associated with antipsychotic medication in people with schizophrenia: an overview of Cochrane reviews and meta-analysis. Can. J. Psychiatry. 2018;1:63(11). https://doi.org/10.1177/0706743718777392.*
56. *McEvoy JP, Citrome L, Hernandez D, Cucchiaro J, Hsu J, Pikalov A, et al. Effectiveness of lurasidone in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder switched from other antipsychotics: a randomized, 6-week, open-label study. J. Clin. Psychiatry 2013;74(2):170–179. https://doi.org/10.4088/JCP.12m07992.*
57. *Meltzer HY, Josephine C, Silva R, Ogasa M, Phillips D, Xu J, et al. Lurasidone in the Treatment of Schizophrenia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-and Olanzapine-Controlled Study. Am. J. Psychiatry 2011;168:957–967. https://doi.org/10.1176/appi. ajp.2011.10060907 78.*
58. *Miller CH, Hummer M, Oberbauer H, et al. Risk factors for the development of neuroleptic induced akathisia. Eur. Neuropsychopharmacol. 1997;7(1):51–55. https://doi.org/10.1016/s0924-977x(96)00041-7.*
59. *Nasrallah HA, Earley W, Cutler AJ, Wang Y, Lu K, Laszlovszky I, et al. The safety and tolerability of cariprazine in long-term treatment of schizophrenia: a post hoc pooled analysis. BMC Psychiatry 2017;17(1):305. https://doi.org/10.1186/s12888-017-1459-z.*
60. *Nelson JC, Zhang P, Skuban A, Hobart M, Weiss C, Weiller E, et al. Overview of short-term and long-term safety of brexpiprazole in patients with major depressive disorder and inadequate response to antidepressant treatment. Curr. Psychiatry Rev. 2016;12(3):278–290. https://doi.org/10.2174/1573400512666160816095900.*
61. *Ostacher M, Ng-Mak D, Patel P, Ntais D, Schlueter M, Loebel A. Lurasidone compared to other atypical antipsychotic monotherapies for bipolar depression: A systematic review and network meta-analysis. World J. Biol. Psychiatry Off. J. World Fed. Soc. Biol. Psychiatry 2018;19:586–601. https://doi.org/https://doi.org/10.1080/15622975.2017.128 5050.*
62. *Parikh NB, Robinson DM, Clayton AH. Clinical role of brexpiprazole in depression and schizophrenia. Ther. Clin. Risk Manag. 2017;10:13:299–306. https://doi.org/10.2147/TCRM.S94060.*
63. *Pringsheim T, Gardner D, Addington D, Martino D, Morgante F, Ricciardi L, et al. The assessment and treatment of antipsyhotic-induced akatisia. Can. J. Psychiatry 2018;63(11):719–729. https://doi.org/10.1177/0706743718760288.*

64. *REXULTI® (Brexpiprazole tablets). Highlights of prescribing information. Revised 2/2018. [otsuk a-us.com] otsuk a-us. 2018; [Accessed 28 Sep. 2018]. Available at: https://www.otsuk a-us.com/media/stati c/Rexul ti-PI.pdf*
65. *Rothschild AJ, Locke CA. Reexposure to fluoxetine after serious suicide attempts by three patients: the role of akathisia. J. Clin. Psychiatry 1991;52(12):491-493.*
66. *Sachdev P, Kruk J. Clinical characteristics and predisposing factors in acute drug induced akathisia. Arch. Gen. Psychiatry 1994;51(12):963–974. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950120035007.*
67. *Sachdev P. The epidemiology of drug-induced akathisia: Part II. Chronic, tardive, and withdrawal akathisias. Schizophr. Bull. 1995;21(3):451–461. https://doi.org/10.1093/schbul/21.3.451.*
68. *Sachs GS, Greenberg WM, Starace A, Lu K, Ruth A, Laszlovszky I, et al. Cariprazine in the treatment of acute mania in bipolar I disorder: a double-blind, placebo-controlled, phase III trial. J. Affect. Disord. 2015;174:296–302. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.11.018.*
69. *Salem H, Nagpal C, Pigott T, Teixeira AL. Revisiting antipsychotic-induced akathisia: current issues and prospective challenges. Curr. Neuropharmacol. 2017;15(5):789–798. https://doi.org/10.2174/1570159X14666161208153644.*
70. *Stahl SM, Cucchiaro J, Simonelli D, Hsu J, Pikalov A, Loebel A. Effectiveness of lurasidone for patients with schizophrenia following 6 weeks of acute treatment with lurasidone, olanzapine, or placebo: a 6-month, open-label, extension study. J. Clin. Psychiatry 2013;74(5):507–515. https://doi.org/10.4088/JCP.12m08084.*
71. *Stowe RC. Acute drug-induced symptoms of restless legs syndrome in an emergency department: what's in a name? J. Clin. Sleep. Med. 2019;15(9):1381. https://doi.org/10.5664/jcsm.7948.*
72. *Tachere RO, Modirrousta M. Beyond anxiety and agitation: a clinical approach to akathisia. Aust. Fam. Phys. 2017;46(5):296–298.*

Сведения об авторах

Богачева Вероника Андреевна — к.м.н., научный сотрудник отделения интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (192019 г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева дом 3). E-mail: ronika1988@mail.ru

Захаров Денис Валерьевич — д.м.н., заведующий отделением интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля ФГБУ НМИЦ ПН им.В.М. Бехтерева. E-mail: zaharov_dv@mail.ru

Михайлов Владимир Алексеевич — д.м.н., научный руководитель отделения интегративной терапии больных нейропсихиатрического профиля ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. E-mail: vladmikh@yandex.ru

Поступила 17 02.2025
Received 17.02.2025
Принята в печать 26.02.2026
Accepted 26.02.2026
Дата публикации 30.04.2026
Date of publication 30.04.2026