

## Существует ли конституционально-морфологическая предрасположенность к акатизии у больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию?

Гончарова А.А.<sup>1</sup>, Корнетова Е.Г.<sup>1,2</sup>, Корнетов А.Н.<sup>1</sup>, Семке А.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук  
Россия, 634014, г. Томск, ул. Алеутская, 4

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Выявление конституционально-морфологической предрасположенности к акатизии у больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию.

**Материалы и методы.** Обследованы 250 больных шизофренией, получающих базисную антипсихотическую терапию, в возрасте 40 [32; 50] лет и длительностью заболевания 13 [7; 22] лет. Возраст манифестации шизофренического процесса составил 23 [19; 30] года. Клиническая оценка акатизии была выполнена с использованием Шкалы акатизии Барнса (BARS, BAS), акатизия выявлена у 92 (36,8%) пациентов. Все лица, вошедшие в исследование, прошли антропометрическое обследование по методике В.В. Бунака. Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения Statistica for Windows (V. 12.0), оценка отношения шансов – с использованием онлайн-калькулятора MedCalc®.

**Результаты.** Сравнительный анализ индексов Rees – Eysenk и Tanner в группах больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию, с акатизией и без акатизии не показал значимых различий между ними ( $p = 0,317$  и  $p = 0,347$  соответственно). Сопоставление групп по частоте встречаемости конституционально-морфологических типов также не обнаружило статистических различий ( $p = 0,189$ ). Принадлежность пациентов к андроморфному типу соматической половой дифференциации увеличивало риск появления антипсихотик-индуцированной акатизии практически в два раза (отношение шансов = 1,73; 95%-й доверительный интервал 1,02–2,94;  $p = 0,039$ ).

**Заключение.** Принадлежность больных к различным конституционально-морфологическим типам не играет роли в развитии антипсихотик-индуцированной акатизии в отличие от андроморфной соматической половой дифференциации, которая существенно увеличивает ее риск.

**Ключевые слова:** акатизия, конституция, шизофрения, антипсихотики.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ (проект № 19-315-90010).

**Соответствие принципам этики.** Все лица, вошедшие в исследование, дали письменное информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ (протокол № 103 от 23.10.2017, дело № 103/1.2017).

**Для цитирования:** Гончарова А.А., Корнетова Е.Г., Корнетов А.Н., Семке А.В. Существует ли конституционально-морфологическая предрасположенность к акатизии у больных шизофренией, получающих

✉ Корнетов Александр Николаевич, e-mail: alkornetov@gmail.com.

антипсихотическую терапию? *Бюллетень сибирской медицины*. 2019; 18 (4): 36–43. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-36-43>.

УДК 616.895.8-085.214-056.1:616.89-008.481-021.1  
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-36-43>

## Is there constitutional and morphological predisposition to akathisia in schizophrenic patients receiving antipsychotic therapy?

Goncharova A.A.<sup>1</sup>, Kornetova E.G.<sup>1,2</sup>, Kornetov A.N.<sup>1</sup>, Semke A.V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> *Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC) of Russian Academy of Sciences 4, Aleutskaya Str., 634014, Tomsk, Russian Federation*

<sup>2</sup> *Siberian State Medical University (SSMU) 2, Moscow Trakt, 634055, Tomsk, Russian Federation*

### ABSTRACT

**Objective:** to identify constitutional and morphological predisposition to akathisia in schizophrenic patients receiving antipsychotic therapy.

**Materials and methods.** 250 patients with schizophrenia receiving basic antipsychotic therapy were studied, aged 40 [32; 50] years old; disease duration was 13 [7; 22] years. The age when the schizophrenic process manifested itself was 23 [19; 30] years. Clinical evaluation of akathisia was performed using the Barnes Akathisia Scale (BARS, BAS), so akathisia was detected in 92 (36.8%) patients. All persons included in the study underwent an anthropometric survey according to the Bunak's method. Statistical analysis was performed using Statistica for Windows software (V. 12.0), the odds ratio was estimated using the MedCalc<sup>®</sup> online calculator.

**Results.** The comparative analysis of the Rees – Eysenk body index and Tanner stages in groups of schizophrenic patients receiving antipsychotic therapy with and without akathisia showed no significant differences between them ( $p = 0.317$  and  $p = 0.347$ , respectively). Comparison of groups in the distribution of constitutional and morphological types also revealed no statistical differences ( $p = 0.189$ ). Patients with the andromorphic type of somatic sexual differentiation increased the risk of antipsychotic-induced akathisia (OR = 1.73; 95% CI: 1.02–2.94;  $p = 0.039$ ) almost twofold.

**Conclusion.** Attribution of patients to different constitutional and morphological types does not play a role in the development of antipsychotic-induced akathisia, unlike attribution to andromorphic somatic sexual differentiation types, which significantly increases its risk.

**Key words:** akathisia, constitution, schizophrenia, antipsychotics.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The study was supported by the Russian Foundation for Basic Research (project No. 19-315-90010).

**Conformity with the principles of ethics.** All patients included in the research signed an informed consent to take part in the study. The study was approved by the local Ethics Committee at Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of Russian Academy of Sciences (Protocol No. 103 of 23.10.2017).

**For citation:** Goncharova A.A., Kornetova E.G., Kornetov A.N., Semke A.V. Is there constitutional and morphological predisposition to akathisia in schizophrenic patients receiving antipsychotic therapy? *Bulletin of Siberian Medicine*. 2019; 18 (4): 36–43. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-36-43>.

## ВВЕДЕНИЕ

Антипсихотик-индуцированная акатизия представлена сложным клиническим феноменом с локализацией преимущественно в нижних конечностях, который оценивается на основании субъективных жалоб и объективно наблюдаемых клинических проявлений. Субъективный компонент включает в себя напряжение, беспокойство, дискомфорт и непреодолимое желание двигаться, что приводит к появлению внешних, наблюдаемых объективно, моторных проявлений, представленных спонтанными бесцельными повторяющимися движениями в виде покачивания ногами, скрещивания или разведения ног, топтания с ноги на ногу, ходьбы, иногда ускоряющейся до бега, а также неспособности сидеть или стоять на месте и спокойно лежать [1].

Распространенность антипсихотик-индуцированной акатизии у больных шизофренией представлена в широком диапазоне 8–76%, который зависит от применяющихся препаратов [2]. Так, на фоне приема конвенциональных антипсихотиков, которые традиционно связывают с данным нежелательным явлением, частота развития акатизии достигает 57% [3], а применение комбинации препаратов увеличивает риск ее развития в два раза [4]. Акатизия, ассоциированная с приемом атипичных антипсихотических препаратов, в среднем достигает 16,4% [5]. Появление и внедрение в лечение шизофрении препаратов третьей генерации, таких как илоперидон, азенарпин, луразидон, не привели к решению проблемы нежелательных двигательных нарушений, в том числе и развития антипсихотик-индуцированной акатизии – 3,9–17,2% [6, 7].

Развитие акатизии у больных шизофренией может не только ограничивать полноценное участие пациента в программах медико-социальной реабилитации, но и сужать терапевтический выбор для врача, что в целом оказывает негативный эффект на результаты лечения. Наряду с этим проявления акатизии способны исказить клиническую картину и, соответственно, затруднять оценку психического состояния пациента. Поэтому в рутинной психиатрической практике состояние пациентов с антипсихотик-индуцированной акатизией может ошибочно идентифицироваться как психомоторное возбуждение, синдром беспокойных ног, тревога, интоксикация, абстинентный синдром или тардивная (поздняя) дискинезия, что ведет к нерациональным методам лечения и реабилитации больных шизофренией [8]. Также развитие антипсихотик-индуцированной акатизии оказывает влияние на поведенческие паттер-

ны, актуализируя суицидальные тенденции [9, 10] и гетероагрессивное поведение [11].

В настоящее время основное внимание в исследованиях уделяется поиску и сравнению различных способов лечения и купирования уже развившейся акатизии [12, 13]. Предполагаемые предикторы развития данного нежелательного явления, такие как длительность приема антипсихотиков, пол, возраст, дефицит железа, тяжесть психопатологического состояния, не нашли своего подтверждения [4, 14].

Исследования вопроса лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств, в том числе акатизии, в рамках конституционального направления встречаются лишь в единичных случаях. Так, группой авторов [15] было описано влияние отдельных антропометрических показателей (длина тела, окружность талии, бедер, отношение окружности талии к окружности бедер) на возникновение побочных лекарственно-индуцированных явлений, которые были отмечены у мужчин, принимающих оланзапин. Ряд подобных исследований также не отражает полного и целостного подхода к данному вопросу [16–18].

Цель исследования: выявление конституционально-морфологической predisпозиции к акатизии у больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие больные шизофренией, находящиеся на стационарном лечении в клиниках Научно-исследовательского института психического здоровья, Томский НИМЦ, и Кемеровской областной клинической психиатрической больницы. Исследование осуществлено в соответствии с этическими стандартами, разработанными с учетом Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 № 266.

Критерии включения в исследование: возраст пациентов 18–60 лет, верифицированный диагноз шизофрении по критериям для исследований МКБ-10 [19], наличие базисной антипсихотической терапии, принадлежность к европеоидной расе, способность дать письменное информированное согласие. Критериями невключения являлись: наличие нарушений скелетного остова, органических, неврологических и тяжелых со-

матических расстройств, приводящих к органичной недостаточности.

Всего в исследовании приняли участие 250 пациентов (135 мужчин и 115 женщин) в возрасте 40 [32; 50] лет, длительностью заболевания 13 [7; 22] лет и возрастом манифестации шизофренического процесса 23 [19; 30] года. Все пациенты на момент включения в исследование получали базисную антипсихотическую терапию галоперидолом, рисперидоном, оланзапином и кветиапином в терапевтических дозировках, одобренных Минздравом России. Исследование носило наблюдательный характер и рассматривало факт приема антипсихотиков в целом как препаратов, влияющих на нейротрансмиссию дофамина без разделения на аффинитет их отдельных представителей к различным типам дофаминовых рецепторов.

Клиническая оценка акатизии проводилась с применением валидизированной и стандартизированной Шкалы акатизии Барнса (Barnes Akathisia Rating Scale – BARS, BAS) [20]. На основании последнего пункта шкалы оценки акатизии Барнса все пациенты были разделены на две группы: с акатизией – 92 (36,8%) и без акатизии – 158 (63,2%).

Все пациенты, включенные в выборку, прошли антропометрическое обследование по методике В.В. Бунака (1941) [21], принятой в Научно-исследовательском институте и Музее антропологии им. Д.Н. Анучина Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, с измерением следующих показателей: длина тела, биакромиальный и бикристалльный диаметры, поперечный грудной диаметр, с последующим вычислением интегральных индексов по отдельным показателям. Идентификация конституционально-морфологических типов (соматотипов) и соматической половой дифференциации была проведена с помощью вычисления индекса Rees – Eysenk [22] и Tanner [23], и соответственно, сопоставлением с группой контроля из числа здоровых лиц для определения их нормативных границ. Контрольная группа включала в себя 250 человек и не имела значимых различий с основной по полу и возрасту.

Полученные данные прошли проверку на тип распределения с помощью критериев Колмогорова – Смирнова (с поправкой Лиллиефорса) и критерия Шапиро – Уилка, на основании чего был сделан вывод, что данные не соответствуют закону нормального распределения. Таким образом, статистическое представление количественных данных было выполнено с вычислением медианы и интерквартильного размаха  $Me [Q_1; Q_3]$ .

Качественные данные представлены частотными показателями ( $n$  (%)). Для подтверждения различий между группами пациентов (с акатизией и без акатизии) был применен непараметрический критерий Манна – Уитни. Для сопоставления частотных наблюдений был использован критерий  $\chi^2$  Пирсона, в том числе с поправкой Йетса. Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения Statistica for Windows (V. 12.0), оценка отношения шансов – с использованием онлайн-калькулятора MedCalc® [24]. Пороговое значение достигнутого уровня значимости  $p$  было принято равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении сравнительного анализа индексов Rees – Eysenk и Tanner в группах с акатизией и без акатизии был использован непараметрический критерий Манна – Уитни для сравнения двух независимых выборок. Статистические различия между группами не обнаружены (табл. 1).

Таблица 1  
Table 1

Сравнение показателей индексов rees – eysenk и tanner в исследуемых группах, $Me [Q_1; Q_3]$ Comparison of rees – eysenk body index and tanner stages in the study groups, $Me [Q_1; Q_3]$			
Индекс Index	Пациенты с акатизией Patients with akathisia	Пациенты без акатизии Patients without akathisia	$p$
Rees – Eysenk body index	104,25 [98,9; 110,2]	103,4 [97,8; 109,8]	0,317
Tanner stages	86,5 [80,5; 93,25]	86 [79; 91]	0,347

Сравнение групп по частоте встречаемости в них конституционально-морфологических типов с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона ( $p = 0,189$ ) и попарном сравнении не обнаружило статистически значимых различий (табл. 2).

Сравнение групп по частоте выявления предполагаемого конституционального фактора риска развития антипсихотик-индуцированной акатизии было выполнено с использованием метода отношения шансов (ОШ). Каждый конституционально-морфологический тип был проанализирован как возможный фактор риска: астенический – ОШ = 1,13 (95%-й доверительный интервал (ДИ): 0,65–1,95;  $p = 0,661$ ), мезостенический – ОШ = 1,26 (95%-й ДИ: 0,75–2,12;  $p = 0,368$ ) и гиперстенический тип – ОШ = 0,48 (95%-й ДИ: 0,21–1,07;  $p = 0,073$ ).

Таблица 2  
Table 2

Сравнение частоты встречаемости конституционально-морфологических типов в исследуемых группах, <i>n</i> (%) Comparison of the frequency of constitutional and morphological type distribution in the study groups, <i>n</i> (%)		
Конституционально-морфологический тип Constitutional and morphological type	Пациенты с акатизией Patients with akathisia	Пациенты без акатизии Patients without akathisia
Астенический Asthenic	31 (33,7)	49 (31,0)
Мезостенический Normosthenic	52 (56,5)	80 (50,6)
Гиперстенический Hypersthenic	9 (9,8)	29 (18,4)
Всего Total	92 (100,0)	158 (100,0)

Сравнение частот встречаемости типов соматической половой дифференциации между группами (табл. 3), выполненное с использованием критерия  $\chi^2$  Пирсона, не выявило статистически значимых различий ( $p = 0,107$ ). Попарное сравнение групп по данным показателям (табл. 3)

выявило статистически различия по частоте андроморфии, которая преобладала у пациентов с акатизией ( $p = 0,039$ ).

В отношении мезоморфии и гинекоморфии различия не установлены ( $p = 0,582$  и  $p = 0,112$  соответственно).

Таблица 3  
Table 3

Сравнение показателей типов соматической половой дифференциации в исследуемых группах, <i>n</i> (%) Comparison of somatic sexual differentiation type distribution in the study groups, <i>n</i> (%)			
Тип соматической половой дифференциации Somatic sexual differentiation type	Пациенты с акатизией Patients with akathisia	Пациенты без акатизии Patients without akathisia	<i>p</i>
Андроморфный Andromorphic	43 (46,8)	53 (33,5)	0,039**
Мезоморфный Mesomorphic	28 (30,4)	64 (40,5)	0,582**
Гинекоморфный Gynecomorphic	21 (22,8)	41 (26,0)	0,112**
Всего Total	92 (100,0)	158 (100,0)	0,107*

\* результаты вычисления  $\chi^2$ ; \*\* результаты попарного сравнения.

\* results of  $\chi^2$  test; \*\* results of paired comparison.

При оценке шанса риска развития акатизии у больных шизофренией в зависимости от их соматической половой дифференциации были получены следующие результаты: пациенты с андроморфным типом имели шанс развития антипсихотик-индуцированной акатизии практически в два раза выше (ОШ = 1,73; 95%-й ДИ: 1,02–2,94;  $p = 0,039$ ), при этом у лиц с мезоморфным типом ОШ = 0,64 (95%-й ДИ: 0,37–1,1;  $p = 0,112$ ), а гинекоморфным – ОШ = 0,84 (95%-й ДИ: 0,46–1,54;  $p = 0,581$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Частота встречаемости антипсихотик-индуцированной акатизии у больных шизофренией в изучаемой выборке составила 36,8%, что сопостави-

мо с данными других исследований, представляет собой усредненный характер [2, 4] и объяснимо с позиции приема пациентами конкретных лекарственных средств, которые являются представителями как первого, так и второго поколения антипсихотических препаратов. Данный показатель также демонстрирует клиническую реальность, так как галоперидол, рисперидон, оланзапин и кветиапин наиболее широко используются для лечения больных шизофренией во всем мире [25].

Данное исследование впервые ставит вопрос о правомочности выделения клинико-конституциональной предрасположенности для одного из нежелательных явлений лекарственной терапии. Ранее нашей исследовательской группой были получены данные о морфо-фенотипических предикто-

рах развития висцерального ожирения у больных шизофренией, получающих антипсихотики [26]. Однако жировая ткань сама является локальной конституцией, хотя и наиболее подверженной изменениям в течение жизни. Поэтому исследование двигательных нарушений в виде акатизии является модельным для изучения роли конституции в развитии нежелательных явлений лекарственной терапии.

Конституциональное направление в психиатрии и медицине в целом имеет вековую историю, опираясь на холистические идеи древнегреческой философии, стало активно развиваться именно в XX в. благодаря прогрессу антропологии, транслировавшей методологию антропометрии в спортивную, а затем в клиническую медицину. Кроме того, развитие самой медицинской науки, в частности психиатрии, от наблюдения через накопление эмпирических данных и казуистик до появления доказательных методов, способствовало появлению исследований, утвердивших за конституцией одну из ключевых ролей в клиническом полиморфизме различной патологии [27]. Постановка вопроса о роли конституции как структурного биомаркера развития нежелательных явлений лекарственной терапии позволит задать вектор исследований на стыке клинической фармакологии, клинической антропологии и отдельных медицинских дисциплин.

В данном исследовании конституционально-морфологический тип не выступил в роли predisposition к развитию акатизии, хотя его значение в клиническом полиморфизме и течении самой шизофрении [28] и, в целом, как фактора, определяющего реактивность организма [27], известно давно. Полученные данные о типе соматической половой дифференциации больных, при котором наиболее часто развивалась акатизия, требуют дальнейшего изучения для подтверждения предрасположенности андроморфного телосложения к акатизии при приеме антипсихотических препаратов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительный анализ индексов Rees – Eysenk и Tappner в группах больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию, с акатизией и без акатизии не показал значимых различий между ними. Сопоставление групп по частоте встречаемости конституционально-морфологических типов также не обнаружило статистических различий. Принадлежность пациентов к андро-

морфному типу соматической половой дифференциации увеличивало риск появления антипсихотик-индуцированной акатизии практически в два раза, что подтверждено двумя независимыми статистическими методами.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lohr J.B., Eidt C.A., Abdulrazzaq Alfaraj A., Soliman M.A. The clinical challenges of akathisia. *CNS Spectrums*. 2015; 20 (1): 1–16. DOI: 10.1017/S1092852915000838.
2. Жиленков О.В. О корреляции нейролептических депрессий и акатизии. Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: сборник научных работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвященный 210-летию Сабуровой дачи; под общ. ред. П.Т. Петрюка, А.Н. Бачерикова. Киев; Харьков, 2010. Т. 5. URL: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper036.htm>. [Zhilenkov O.V. On the correlation of neuroleptic depressions and akathisia. Current trends in modern psychiatry and narcology: Collection of scientific works of the Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the Ukrainian Academy of Medical Sciences and Kharkov Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 3 (Saburov dacha), dedicated to the 210th anniversary of Saburov dacha; Ed. by P.T. Petryuk, A.N. Bacherikov. Kiev; Kharkov, 2010. V. 5. URL: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper036.htm> (in Russ.)].
3. Juncal-Ruiz M., Ramirez-Bonilla M., Gomez-Arnau J., Ortiz-Garcia de la Foz V., Suarez-Pinilla P., Martinez-Garcia O., Neergaard K.D., Tabares-Seisdedos R., Crespo-Facorro B. Incidence and risk factors of acute akathisia in 493 individuals with first episode non-affective psychosis: a 6-week randomised study of antipsychotic treatment. *Schizophrenia Research* (Berl). 2017; 234 (17): 2563–2570. DOI: 10.1007/s00213-017-4646-1.
4. Berna F., Misrahi D., Boyer L., Aouizerate B., Brunel L., Capdevielle D., Chereau I., Danion J.M., Dorey J.M., Dubertret C., Dubreucq J., Faget C., Gabayet F., Lancon C., Mallet J., Rey R., Passerieux C., Schandrin A., Schurhoff F., Tronche A.M., Urbach M., Vidailhet P., Llorca P.M., Fond G. FACE-SZ (Fonda.Mental Academic Centers of Expertise for Schizophrenia) group; FACE-SZ Fonda.Mental Academic Centers of Expertise for Schizophrenia group. Akathisia: prevalence and risk factors in a community-dwelling sample of patients with schizophrenia. Results from the FACE-SZ dataset. *Schizophrenia Research*. 2015; 169 (1-3): 255–261. DOI: 10.1016/j.schres.2015.10.040.
5. Martino D., Karnik V., Osland S., Barnes T.R.E., Pringsheim T.M. Movement disorders associated with antipsychotic medication in people with schizophrenia: an overview of Cochrane reviews and meta-analysis. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2018; 63 (4): 070674371877739. DOI: 10.1177/0706743718777392.

6. Ishibashi T., Yasuda K., Kusama M., Sugiyama Y., Ono S. Clinical development and review times for new drugs in Japan: associated factors. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2010; 88 (4): 487–491. DOI: 10.1038/clpt.2010.108.
7. 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. DOI: 10.1007/s40263-019-00625-3.
8. Pringsheim T., Gardner D., Addington D., Martino D., Morgante F., Ricciardi L., Poole N., Remington G., Edwards M., Carson A., Barnes T.R.E. The assessment and treatment of antipsychotic-induced akathisia. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2018; 1: 706743718760288. DOI: 10.1177/0706743718760288.
9. Seemüller F., Lewitzka U., Bauer M., Meyer S., Musil R., Schennach R., Riedel M., Doucette S., Müller H.J. The relationship of Akathisia with treatment emergent suicidality among patients with first-episode schizophrenia treated with haloperidol or risperidone. *Pharmacopsychiatry*. 2012; 45 (7): 292–296. DOI: 10.1055/s-0032-1309004.
10. Любов Е.Б., Носова Е.С. Суицидальное поведение в начале психических расстройств: отчаяние и надежда. *Суицидология*. 2017; 8 (2): 28–32. [Lyubov E.B., Nosova E.S. Suicidal behavior at the onset of mental disorders: despair and hope. *Suicidology*. 2017; 8 (2): 28–32 (in Russ.)].
11. Leong G.B., Silva J.A. Neuroleptic-Induced akathisia and violence: a review. *Journal of Forensic Sciences*. 2003; 48 (1): 187–189.
12. Poyurovsky M., Weizman A. Very low-dose Mirtazapine (7.5 mg) in treatment of acute antipsychotic-associated akathisia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2018; 38 (6): 609–611. DOI: 10.1097/JCP.0000000000000972.
13. Takeshima M., Ishikawa H., Kikuchi Y., Kanbayashi T., Shimizu T. Successful Management of Clozapine-induced Akathisia with Gabapentin Enacarbil: A Case Report. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. 2018; 16 (3): 346–348. DOI: 10.9758/cpn.2018.16.3.346.
14. Yoshimura B., Sato K., Sakamoto S., Tsukahara M., Yoshimura Y., So R. Incidence and predictors of acute akathisia in severely ill patients with first-episode schizophrenia treated with aripiprazole or risperidone: secondary analysis of an observational study. *Psychopharmacology (Berl.)*. 2019; 236 (2): 723–730. DOI: 10.1007/s00213-018-5101-7.
15. De Araújo A.A., Ribeiro S.B., Dos Santos A.C., Lemos T.M., Medeiros C., Guerra G.C., de Araújo Júnior R.F., Serrano-Blanco A., Rubio-Valera M. Quality of life and hormonal, biochemical, and anthropometric profile between olanzapine and risperidone users. *Psychiatric Quarterly*. 2016; 87 (2): 293–304. DOI: 10.1007/s11126-015-9385-z.
16. Weiser M., Knobler H., Lubin G., Nahon D., Kravitz E., Caspi A., Noy S., Knobler H.Y., Davidson M. Body mass index and future schizophrenia in Israeli male adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2004; 65 (11): 1546–1549.
17. Gunnell D., Harrison G., Whitley E., Lewis G., Tynelius P., Rasmussen F. The association of fetal and childhood growth with risk of schizophrenia. Cohort Study of 720,000 Swedish men and women. *Psychiatry Research*. 2005; 79 (2-3): 322. DOI: 10.1016/j.schres.2005.07.022.
18. Zammit S., Rasmussen F., Farahmand B., Gunnell D., Lewis G., Tynelius P., Brobert G.P. Height and body mass index in young adulthood and risk of schizophrenia: a longitudinal study of 1 347 520 Swedish men. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2007; 116 (5): 378–385. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2007.01063.x.
19. World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders – Diagnostic Criteria for Research. Geneva: WHO, 1993.
20. Barnes T.R. A rating scale for drug-induced akathisia. *The British Journal of Psychiatry*. 1989; 154 (5): 672–676. DOI: 10.1192/bjp.154.5.672.
21. Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс. М.: Учпедгиз, 1941: 367. [Bunak V.V. Anthropometry. Practical course. Moscow : Uchpedgiz Publ., 1941: 367 (in Russ.)].
22. Rees W.L., Eysenk H.J. A factorial study of some morphological aspects of human constitution. *The Journal of Mental Science*. 1945; 91 (382): 8–21.
23. Brooksbank B.W., MacSweeney D.A., Johnson A.L., Cunningham A.E., Wilson D.A., Coppen A. Androgen excretion and physique in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*. 1970; 117 (539): 413–420. DOI: 10.1192/bjp.117.539.413.
24. MEDCALC® easy-to-use statistical software URL: [https://www.medcalc.org/calc/odds\\_ratio.php](https://www.medcalc.org/calc/odds_ratio.php).
25. McDonagh M.S., Dana T., Selph S., Devine E.B., Cantor A., Bougatsos C., Blazina I., Grusing S., Fu R., Kopelovich S.L., Monroe-DeVita M., Haupt D.W. Treatments for Schizophrenia in Adults: A Systematic Review. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2017.
26. Корнетова Е.Г., Дубровская В.В., Корнетов А.Н., Лобачева О.А., Иванова С.А., Семке А.В. Морфофенотипический предиктор развития висцерального ожирения у больных шизофренией, получающих антипсихотическую терапию. *Бюллетень сибирской медицины*. 2018; 17 (4): 54–64. [Kornetova E.G., Dubrovskaya V.V., Kornetov A.N., Lobacheva O.A., Ivanova S.A., Semke A.V. Morphophenotypic predictor of the development of visceral obesity in patients with schizophrenia receiving antipsychotic therapy. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2018; 17 (2): 54–64 (in Russ.)]. DOI: 10.20538/1682-0363-2018-4-54-64.
27. Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008; 7 (1): 7–31. [Kornetov N.A. The concept of clinical anthropology in medicine. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2008; 7 (1): 7–31 (in Russ.)].

28. Корнетов Н.А. Взаимоотношение основных форм течения шизофрении с морфофенотипом конституции больных (по данным клинико-антропометрического исследования). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1991; 91 (7): 104–108. [Kornetov N.A. Interrelation of main forms of schizophrenia and patients' constitutional morphophenotype (according to the data of the clinical and anthropometric study). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1991; 91 (7): 104–108 (in Russ.).]

28. Корнетов Н.А. Взаимоотношение основных форм течения шизофрении с морфофенотипом конституции больных (по данным клинико-антропометрического исследования). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1991; 91 (7): 104–108. [Kornetov N.A. Interrelation of main forms of schizophrenia and patients' constitutional morphophenotype (according to the data of the clinical and anthropometric study). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1991; 91 (7): 104–108 (in Russ.).]

## Сведения об авторах

**Гончарова Анастасия Александровна**, аспирант, отделение эндогенных расстройств, Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID iD 0000-0001-5260-5245.

**Корнетова Елена Георгиевна**, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник, отделение эндогенных расстройств, Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский НИМЦ; психиатр-консультант, клиники СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-5179-9727.

**Корнетов Александр Николаевич**, д-р мед. наук, зав. кафедрой фундаментальной психологии и поведенческой медицины, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-2342-7504.

**Семке Аркадий Валентинович**, д-р мед. наук, профессор, зав. отделением эндогенных расстройств, зам. директора по научной и лечебной работе НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ; профессор, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии, СибГМУ, г. Томск. ORCID iD 0000-0002-8698-0251.

(✉) **Корнетов Александр Николаевич**, e-mail: [alkornetov@gmail.com](mailto:alkornetov@gmail.com).

## Authors information

**Goncharova Anastasya A.**, PostGraduate Student, Endogenous Disorders Department, Mental Health Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0001-5260-5245.

**Kornetova Elena G.**, DM, Leading Researcher, Endogenous Disorders Department, Mental Health Research Institute, Tomsk NRMC; Consultant Psychiatrist, Hospital of the SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-5179-9727.

**Kornetov Alexander N.**, DM, Head of the Department of Fundamental Psychology and Behavioral Medicine, SSMU, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-2342-7504.

**Semke Arkadiy V.**, DM, Professor, Head of Endogenous Disorders Department, Deputy Director of Mental Health Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-8698-0251.

(✉) **Kornetov Alexander N.**, e-mail: [alkornetov@gmail.com](mailto:alkornetov@gmail.com).

Received 02.09.2019  
Accepted 12.09.2019

Поступила в редакцию 02.09.2019  
Подписана в печать 12.09.2019