

B . 医療関係者の皆様へ

1 . 早期発見と早期対応のポイント

アカシジアは、主に抗精神病薬による副作用の一つとして広く知られているが、一般診療で使用される制吐薬や胃腸薬などもその原因になりうることを念頭に置く必要がある。アカシジア自体は直接生命を脅かすものではないが、それが見逃され長期にわたって患者を悩ませていたり、時にはアカシジアによる症状の治療目的で入院となるケースもある。この苦痛を伴うアカシジアによる異常行動は、しばしば元来の精神疾患に伴う治療抵抗性の精神症状や不安発作と鑑別が困難であり、適切な処置がなされないまま不安・焦燥が悪化し、時に自傷行為や自殺に繋がる可能性も指摘されている¹⁾。

そこで早期発見のポイントとしては、アカシジアを引き起こす可能性のある薬剤の使用にあたり、積極的な問診により現症を十分に評価し、薬剤投与後に発現した「投与前の精神症状とは異なる落ち着きのなさ」に注目することが肝要である。また、全身状態の悪い患者の診療においては、下肢や臀部の違和感、同一姿勢が保てない点などに注目した問診による症状の把握が求められる。特に、アカシジアを惹起する可能性のある薬剤の投与後に、「投与前の精神症状とは異なる落ち着きのなさ」が出現した際は、まずアカシジアを疑うことから鑑別診断を始める。

(1) 分類

精神障害の診断と統計マニュアル第 5 版 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5) によると、アカシジアは、急性アカシジアと遅発性アカシジアに分類される。最も頻度の高い急性アカシジアは、原因薬剤の投与開始か増量後、薬剤性錐体外路症状に対して投与されていた抗コリン薬の減量ないし中止後、2-3 週間以内に症

状が発現すると言われている。一方、遅発性アカシジアは、原因薬剤を投与開始後、数カ月～数年以上経ってから発現するものをいう。また、原因薬剤の中断によってもアカシジアが発現することがあり、離脱性アカシジアと呼ばれる。

(2) 患者側のリスク因子

統合失調症や気分障害患者では、抗精神病薬を投与されることがあり、常に注意を要する。また、化学療法や緩和ケア医療においては、制吐薬、抗潰瘍薬、向精神薬などが併用療法されている場合があり、注意すべきである。特に、メトクロプラミドなどの制吐薬は、その通常用量や1回の注射による使用の際にもアカシジアが出現する場合があります^{2,3)}、アカシジアの発現が見逃されている場合もあり得るので注意を喚起したい。さらに、鉄欠乏や糖尿病がアカシジア発現の危険因子であることも指摘されており、身体面の評価も忘れてはならない⁴⁾。

(3) 投薬上のリスク因子

アカシジアは、古くはハロペリドールなどの定型抗精神病薬によって発現する副作用である錐体外路症状の一型として、パーキンソニズムと同様に良く知られていた副作用である。錐体外路系の副作用の発現が少ないとされる非定型抗精神病薬によってもアカシジアは発現しうるため、注意が必要である。また、制吐薬等も含むドパミン受容体遮断薬はすべてアカシジアを引き起こす可能性がある。DSM-5では、医薬品誘発性急性アカシジアの項で「(神経遮断薬などの)医薬品」と抗精神病薬ではなくあえて「神経遮断薬」という用語を採用している。

(4) 患者が早期に自覚しうる症状

典型的な自覚症状は、強い不安焦燥感や内的不隠と、上下肢や体全体を揺り動かしたくなる、駆り立てられるような強い衝動である。患者は足をじっとしていられず、静止を強いられると内的不隠が増強する。

アカシジアの評価は、患者の主観的な訴えが強く反映されるため、客観的な評価が難しいとされてきた。診断や観察の参考のために、日本語版の Barnes によるアカシジア評価尺度^{5,6)}を紹介する(表1)。これは客観症状、主観症状、主観症状に対する苦痛の3項目に、6段階評価の総括評価1項目を加えた計4項目で構成されており、各アンカーポイントの記述は、アカシジアの発現から重症化の病像を理解する上でも参考になる。臨床医は、その発現を低く認知していることが各研究から指摘されており、各評点の合計点数とその推移は、経時的な病状変化の把握を可能とする。

表1 Barnes アカシジア評価尺度

患者氏名：	3:患者は絶えず特徴的な不穏運動をしている。
患者調査番号：	また観察期間中に歩かないでじっと立った
病院番号：	ままや座ったままでいることができない。
病棟：	
評価者：	主観症状
-----	内的不隠の自覚の程度
まず座位で、その後何気ない会話をしながら立位で評価する(どちらの状態でも最低2分間は観察すること)。他の状態で観察された症状(例えば病棟で何等かの活動をしているときなど)も評価の対象にに入れてよい。続いて、直接質問することによって、患者が持つ主観的症	0: 内的不穏感は存在しない。
状を引き出す。	1: 非特異的な内的不穏感。
	2: 患者は足をじっとしていられなかったり、足を動かしたいという欲求に気づいている。また、じっと立っているように言われた時に、内的不穏に対する不満が特に悪化する。
	3: ほとんどいつでも動いているという強烈な強迫感を持ったり、ほとんどいつでも歩いていたいという強い欲求を訴える。
客観症状	
0: 正常。時に下肢のそわそわした動きがある。	内的不隠に関連した苦痛
1: 特徴的なそわそわした動きがみられる。下肢ののろのろ歩きやとぼとぼ歩き、座位での片足の振り回し; また立位での足の揺り動かしや足踏み; ただしこうした運動がみられるのは観察時間の半分以下である。	0: 苦痛なし
	1: 軽度
	2: 中等度
	3: 重度
2: 上の1で記載されたような現象が観察時間の半分以上で認められる。	アカシジアの包括的臨床評価

0：なし

内的不穩に対する自覚の事実がない。内的不穩の主観的な訴えや下肢を動かしたいという強迫的な欲求がない場合に、アカシジアの特徴的な運動不穩が観察された場合、仮性アカシジアに分類する。

1：疑わしい

非特異的な内的緊張とそわそわした運動

2：軽度のアカシジア

下肢の不穩に気づいており、じっと立っているように言われたときに内的不穩が悪化する。そわそわした運動が存在するが、特徴的なアカシジアの運動不穩は必ずしも観察されない。こうした状態はほとんどあるいは全く苦痛の原因にはなっていない。

3：中等度のアカシジア

上の軽度のアカシジアで記載した不穩に気づいている。これにあわせて、立位時における足の揺り動かしのような特徴的な運動不穩が観察される。患者はその状態を苦痛に感じる。

4：顕著なアカシジア

内的不穩の主観的症狀の中に、歩いていたという強迫的な欲求があるが、患者は少なくとも5分間以上は座っていることができる。その状態は明らかに苦痛である。

5：重度のアカシジア

患者はほとんどいつも、あちこち歩き回りたいという強い強迫感を訴える。2-3分以上座っていたり横になっていることができない。強烈な苦痛と不眠を伴う持続的な不穩状態。

原著者である London 大学 Charing Cross and Westminster 医学部精神科の Barnes 博士と評価尺度原版の著作権を持つ Royal College of Psychiatrists の承諾のもとに Inada ら (1996) によって翻訳および信頼性検討がなされた。 Barnes アカシジア評価尺度原著者および日本語版著作権者の許可を得て掲載。日本語版 (C) 稲田俊也

(5) 早期発見に必要な検査と実施時期

現時点では、日常臨床で利用できる早期発見のための特別な検査法はない。したがって、表1の評価尺度等を参考に、日常診療中での詳細な問診や観察を注意深く行う必要がある。その際には、躯幹、上肢、下肢の3つの身体領域と、臥位、座位、立位のそれぞれの姿勢で評価することが望ましい。一方、アカシジアの原因薬剤の同定は重要であるので、原因として考えられた場合には、薬剤の添付文書を確認する必要がある。

2. 副作用の概要

急性アカシジアとは、静座不能症とも呼ばれ、強い不安焦燥感や内的不穩を伴う「じっとしてられない、じっと座ってられない」状態を示す。20世紀前半には、アカシジアはパーキンソン病や脳炎後のパーキンソニズムの

患者に稀に発現する脳器質性の神経症状と考えられていた。しかし、1950年代のドパミン遮断を薬理作用とする抗精神病薬の開発以降は、アカシジアは医薬品誘発性の錐体外路系の副作用として広く知られるようになった。したがって、一般にアカシジアは主にドパミン遮断薬により発現し、その中止ないし減量、あるいは中枢性抗コリン薬の併用などにより症状は軽減ないし消失する。アカシジアの発生機序はドパミン遮断作用が一因と考えられているが、十分に解明されているわけではなく、アカシジアを起こしうる薬剤は抗精神病薬以外にも多岐にわたる。

(1) 自覚的症候と他覚的症候

表 1 に示したように、アカシジアの症候は客観症候と主観症候の二つの側面から評価する事が必要である。主観症候は内的不隠と上下肢や体全体を動かしたいという強い衝動に駆られるものである。具体的には、下肢や臀部がむずむずして落ち着かずイライラするが、歩き回ったり、足を組みかえたり、貧乏揺すりのような運動をしたりすることで、この症候は軽減する。このため、症候悪化に伴い自制が困難となると、明確な運動亢進症候が客観症候として観察されることとなる。また、苦痛が耐えられないものとなると、自傷行為や自殺企図に至ることもあり注意を要する。

一方、軽症例では他覚的な症候に乏しく、自覚症候も「もともとじっとしていることが苦手」という患者の返答によって見逃されてしまう場合もあり、最近の状態に焦点を当てた詳細な問診により初めて明らかにされることもある。

(2) 臨床検査値

アカシジアを直接支持する検査所見はないが、血清鉄の低下や糖尿病がアカシジアの促進因子として指摘⁴⁾されている。

(3) 発生機序と病態⁷⁾

急性アカシジアは他の錐体外路症状とは異なり、運動亢進症状という運動過多に加え、強い不安焦燥感や内的不穏という精神症状を有していることが特徴である。その発生機序も黒質線条体系と関連する他の錐体外路症状とは異なり、中脳辺縁系や中脳皮質系のドパミン遮断作用が原因のひとつとして想定されている。選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors: SSRI) のような薬剤もアカシジアを誘発するが、セロトニン神経系の亢進は、腹側被蓋野から中脳辺縁系と中脳皮質系のドパミン神経系に対して、抑制的に働くことが原因と考えられている。

また、アカシジアに効果がある薬剤の作用機序から、アカシジアの病態を説明しようとする考え方もあり、各種の仮説が提唱されている。ベンゾジアゼピン系薬剤の有用性からは γ -アミノ酪酸 (γ -aminobutyric acid: GABA)系機能の低下説が、プロプラノロールなどの β 遮断薬等が有効なことからノルアドレナリン系機能の亢進説などが提唱されている。また血清鉄の低下、糖尿病との関連や、その他の神経伝達系の相互作用が関与していると考えられる。

なお遅発性アカシジアは、抗精神病薬の長期投与による後シナプスの感受性亢進が原因と考えられている。

(4) 医薬品ごとの特徴

抗精神病薬のアカシジア発現のリスクについて、最新のメタアナリシスによると、相対リスクが中等度のものは、すべて定型抗精神病薬であった。わが国で上市されている非定型抗精神病薬のうち、相対リスクが低いものはリスペリドン、アセナピン、アリピプラゾール、ブレクスピプラゾール、

非常に低いものはクロザピン、オランザピン、クエチアピン、パリペリドンであった⁸⁾。一方、慢性期の統合失調症を対象とした大規模な二重盲検無作為化比較試験である CATIE 試験では、アカシジアの発現リスクについて、定型抗精神病薬のペルフェナジンと非定型抗精神病薬のリスペリドン、オランザピン、クエチアピンの間に有意な差は認められなかった⁹⁾。

よって、定型抗精神病薬でも非定型抗精神病薬であってもアカシジア発現のリスクがあり、使用には十分な注意が必要である。

(5) 副作用の発現頻度

アカシジアの発現頻度については、文献により差がある。

慢性期の統合失調症を対象とした大規模な二重盲検無作為化比較試験である CATIE 試験におけるアカシジア出現率は、ペルフェナジンが 7%、リスペリドンが 7%、オランザピンが 5%、クエチアピンが 5%であった¹⁰⁾。また、初回エピソード統合失調症を対象としたオープンラベル無作為化比較試験である EUFEST 試験におけるアカシジア出現率は、ハロペリドールが 15%、オランザピンが 8%、クエチアピンが 10%であった¹¹⁾。

3 . 副作用の判別基準 (判別方法)

アカシジアの診断基準を表 3 と表 4 に示す。典型例のアカシジアは、抗精神病薬などの原因薬の投与後に患者が静座不能の苦痛を訴えるので、判別は比較的容易であるが、他の薬剤によるアカシジアでは、当初は症状が軽微なために判別に苦慮する場合もある。また、急性ジストニア、パーキンソニズムなど、他の錐体外路症状を併発していると、運動亢進症状が目立たないこともある。したがって、運動亢進症状の原因が内的不穏感によるものかを充分問診したり、急性ジストニアやパーキンソニズムなど他の錐体外路症状の

併存や、むずむず脚症候群（restless legs 症候群¹⁵⁾）の併存などを参考にして総合的に判断する。判断が難しい場合は、積極的に疑わしい薬剤の減量や中止を試みることも大切である。

表3 DSM-5 の 333.99 医薬品誘発性急性アカシジア

主観的な落ち着きのなさが（神経遮断薬などの）医薬品投与を開始後または増量後、または錐体外路症状を治療する医薬品の減量後 2～3 週以内に発現する。しばしば他覚的に観察される過剰な運動（例：そわそわした足の動き、片足ずつ体重をかけて体を揺らす、足踏み、じっと座っていたり立っていたりすることができない）を伴う。

「DSM-5 精神疾患の診断・統計マニュアル」, 医学書院, 2014 .

表4 DSM-5 の 333.99 遅発性アカシジア

ジストニアやアカシジアのような他の運動症を含む遅発性の症候群は、治療経過における遅発性の発現や、神経遮断薬の中止または減量に際して発現する。数カ月～数年間の潜在的な症状の持続により鑑別される。

「DSM-5 精神疾患の診断・統計マニュアル」, 医学書院, 2014 .

4 . 判別が必要な疾患と判別方法

不安・焦燥、精神運動興奮、感覚障害、運動亢進症状を示す全ての疾患や薬物による副作用が鑑別の対象となる。具体的にはうつ状態、躁状態、不安・焦燥状態、パニック発作、精神病状態、精神運動興奮、心気状態などの精神症状および抗うつ薬による activation syndrome や、運動亢進や異常感覚などにおいてアカシジアと類似した症状を呈する遅発性ジスキネジア、また restless legs 症候群、およびごくまれに見られる非薬剤性のアカシジアとの鑑別を考慮する必要がある。低血糖状態との鑑別の必要性も指摘されている¹²⁾。

（1）精神症状との鑑別

薬剤の投与後に焦燥感、衝動性、興奮といった症状が出現したときには、アカシジアを少しでも疑ってみることがなによりも重要であり、その症状

がアカシジアなのか不安・焦燥なのかを確認する。アカシジアでは症状が歩行や運動によって軽減されることが特徴だが、アカシジア以外の精神症状では歩行ではあまり軽減されない。アカシジアでは下肢等に異常感覚(むずむず感など)を伴うことが多く、さらにそうした症状に対する対処行動として診察室場面でも足踏みをしたり、そわそわと動かしたりすることも多く、こうした症状の存在はアカシジアであることを示唆する¹³⁾。しかし、精神症状等のために意志の疎通が困難な場合には、精神症状とアカシジアとの鑑別は困難であり、急性アカシジアに対する治療を行ってみて、改善の有無で事後的に判断せざるを得ない場合もある。

また、鑑別上考慮すべきものに activation syndrome がある。これは、特に抗うつ薬による中枢神経刺激様症状全般を指し、抗うつ薬による自殺関連事象との関連が指摘されている。一般に activation syndrome とされている症状としては、不安、易刺激性、軽躁、焦燥、敵意、躁、パニック発作、衝動性、不眠、アカシジアがあり¹⁴⁾、その意味では医薬品誘発性のアカシジアも activation syndrome の一症状と捉えることも可能である。Activation syndrome の中でもアカシジア以外の症状群では、歩き回らずにはいられないといった運動亢進への傾向はそれほど強くなく、またアカシジアと異なり 遮断薬は有効ではない¹⁾といった点が鑑別点になる。

(2) むずむず脚症候群との鑑別

restless legs 症候群は特に夕方から夜間にかけて、多くは下肢の深部に「むずむずする」「虫が這うような」などと表現されるような不快感が生じるものであり、このため入眠困難をきたすことを特徴とする病態である。異常感覚は下肢を動かすと消失するため、患者は下肢をばたばたと動かしたり、屈伸を繰り返したり、締め付けたりこすったりする。症状が強い場合には一晩に何度も起き上がって歩き回ることがある。すなわち、両者と

も体を動かさないではいけないといった運動亢進への傾向を有することなど類似点が多いために、その両者の異同が古くから問題とされてきた。さらに、医薬品誘発性アカシジアの患者が restless legs 症候群を併せ持つ場合も多いが、restless legs 症候群では下肢の異常感覚が一次症状としてあり、症状は夜間就床時の眠気が訪れてくる時期に発現し、入眠困難をきたすといった特徴があるのに対して⁴⁾、アカシジアでは眠気と関係なく、日中でも座位や臥位などじっとしていると症状が増強し、運動への強い衝動が一次症状となる。睡眠に対する影響も両者で異なっており、restless legs 症候群では、終夜睡眠ポリグラフ検査で下肢の不随意運動を生じる周期性四肢運動障害が高頻度で合併するために診断の一助となる。また、薬剤性のアカシジアと restless legs 症候群ではともに原因薬剤の減量・中止が原則となるが、治療薬については、アカシジアでは中枢性抗コリン薬や遮断薬、restless legs 症候群ではドパミン受容体作動薬と有効な薬剤が異なるため、鑑別が重要である¹⁶⁾。

(3) 遅発性ジスキネジアとの鑑別

遅発性ジスキネジアは抗精神病薬の慢性投与、すなわち通常は数カ月以上継続投与した後に生じる不随意運動である。主に口、頬、舌、下顎など顔面周囲に生じ、時に四肢、躯幹に舞踏病様の不随意運動として発現する場合もある。同様に、通常は抗精神病薬を数カ月以上継続投与した後に生じる遅発性アカシジアはこの遅発性ジスキネジアを合併しやすく、またアカシジア自体が遅発性ジスキネジアの前駆症状として出現することもある¹⁷⁾。下肢や躯幹に生じる遅発性ジスキネジアではアカシジアにみられる静座不能との鑑別が必要だが、患者はこの不随意運動に対する苦痛をアカシジアほどには訴えず、苦痛の軽減のために歩き回ることもない。また、遅発性ジスキネジアで生じる運動は不随意運動であるが、アカシジアの運動亢進は苦痛の軽減の

ための歩き回るなどの随意運動である¹⁸⁾。

(4) 非薬剤性のアカシジア

アカシジアは薬剤の投与によるものだけではなく、脳炎、脳炎後パーキンソン症候群、パーキンソン病、両側前頭部の外傷といった中枢神経系の疾患でも発現する。これらによるアカシジアと薬剤性のアカシジアとの鑑別は、アカシジアの出現前に抗精神病薬やアカシジアを発現させうる薬剤が投与されていることや、投与と発症時期や臨床経過に時間的な関連が認められることで区別できる。薬剤の投与時期が不明瞭な患者や多種類の薬剤が併用投与されている患者、あるいは他の身体疾患を有している患者で慢性アカシジアがみられる場合には、アカシジアの原因が判別困難となる症例もある。

5. 治療方法

医薬品誘発性アカシジアは、薬剤による副作用であるので、その発現予防が最善の対策である。2015年に公表された統合失調症薬物治療ガイドライン¹⁹⁾によると、その予防には、高力価かつ高用量の定型抗精神病薬は避け、非定型抗精神病薬を選択するよう記載している。非定型抗精神病薬内での選択については、上記ガイドラインでは特定の薬剤の推奨はなしとしているが、副作用の発現頻度の章を参照し、用いるべき抗精神病薬を検討するのが現実的であろう。

医薬品誘発性の急性アカシジアが発症した場合、上記ガイドラインではアカシジアの症状が軽度であれば、患者と十分に話し合った上で、内服している抗精神病薬の減量を行うことを推奨している。また、高力価高用量の定型抗精神病薬が処方されている場合には、非定型抗精神病薬への変更を推奨している。

モーズレー処方ガイドライン第13版²⁰⁾によると、抗精神病薬の減量が無効または適切でない場合には、クエチアピンやオランザピンに切り替えることを推奨している。この場合も可能な限り低用量とすることが望ましいとしている。ただし、アカシジアはときに強い不安焦燥を認め、緊急で対応しなければならない場面にしばしば遭遇する。精神科救急医療ガイドライン2015年版²¹⁾では、エビデンスが乏しいとしながらもビペリデンの筋注を診断的治療目的で用いるのが望ましいとしている。そして抗精神病薬の減量や変更がその精神症状から困難、あるいは減量や変更を行ってもアカシジアの改善がみられない場合には、対症的な薬物療法を行わざるをえない。ビペリデンやトリヘキシフェニジルといった中枢性抗コリン薬は本邦では一般にアカシジアの治療に用いることの多い薬剤であり、その有効性については報告があるが、排尿障害、便秘、口渇などの身体症状、せん妄、記憶障害、認知障害などの精神症状の発現のリスクがあるため、益と害の観点から安易に慢性的に用いるべきではない。

モーズレー処方ガイドライン第13版²⁰⁾では、対症的な薬物療法として、遮断薬であるプロプラノロールを推奨している。遮断薬の中でもプロプラノロールは、脂溶性でかつ非選択的であり中枢移行性に優れており、有効性が認められると考えられる^{22,23)}。ただし、プロプラノロールを用いる際、喘息は禁忌であり徐脈や低血圧にも十分に注意する必要がある。プロプラノロールはアカシジアに対して適応外使用であるため、使用の際は患者に十分な説明と同意を得る必要がある。

プロプラノロールが無効あるいは使用できない場合、モーズレー処方ガイドライン第13版²⁰⁾では、ミルタザピンやミアンセリンの使用を治療選択肢としてあげている。いずれの薬剤も5-HT_{2A}受容体拮抗作用を持つが、それらは医薬品誘発性のアカシジアに対し有効であるとの系統的レビューが報告されており²⁴⁾、治療選択肢となりえるだろう。しかし、上記のプロプラノロールと同様にアカシジアに対して適応外使用となるため、注意しなければならな

い。

その他、医薬品誘発性の急性アカシジアの対症薬として、クロナゼパム、シプロヘプタジン、ビタミン B6 などがいずれも小規模な二重盲検プラセボ比較試験にて効果的である可能性が示唆されている¹⁹⁾。しかし、エビデンスレベルとしては十分ではなく、また、これらも本邦ではアカシジアに対し適応外使用であるため、使用する場合は患者と治療意思決定の共有を行うべきであろう。特にクロナゼパム²⁵⁾などのベンゾジアゼピン受容体作動薬は、アカシジアと精神運動興奮とを区別しがたい場合や極度の不安を伴う場合には臨床的に有用である。ただし、ベンゾジアゼピン受容体作動薬は中枢性抗コリン薬と同様に、慢性投与による副作用や依存の問題が発生する可能性があり、長期連用は避けるべきである。

次に遅発性アカシジアの治療についてであるが、これは急性アカシジアの治療と比較して難渋する点が多い。治療の原則は急性アカシジアの場合と同様であり、可能であれば原因薬物の減量や中止を検討する。また、定型抗精神病薬が使用されている場合には、非定型抗精神病薬に変更を検討する。ただし、急性アカシジアと異なり、中枢性抗コリン薬は無効あるいは悪化する場合があり²⁶⁾、注意が必要である。

6 . 典型的症例概要

【症例 1】40 代女性

20 歳時に幻聴と被害妄想を主訴に A 病院を受診し、統合失調症と診断された。抗精神病薬内服による外来通院加療をしており、10 年前からはリスペリドン 2 mg/日のみで陽性症状は概ね安定していた。1 年ほど前から内服が不定期となり、幻聴や被害妄想などの陽性症状が再燃し、A 病院に医療保護入院となった。入院時にリスペリドン 4 mg/日に増量し、幻覚・妄想は徐々に改善を

認めていた。

入院 2 週間後より夜間を中心に落ち着かない様子が見られるようになり、看護師に安静を指示されるも病棟内を歩き回り、易怒的な態度が見られるようになった。担当医が統合失調症の症状が悪化したと判断し、リスペリドンを 6 mg/日に増量したところ、翌日からさらに興奮が激しくなり、「そわそわして気が狂いそうになる。死にたい」と強く訴えるようになり、夜間に病棟で大声を上げるようになった。当直医が診察したところアカシジアが疑われ、同日よりリスペリドンを 4 mg/日に減量し、ビペリデン 2 mg/日を内服投与したところ、興奮等の症状は軽減した。翌日以降も、「そわそわしてじっとしてられない」「足がむずむずして辛い」とアカシジアが残存したため、リスペリドン 4 mg/日を中止し、オランザピン 10 mg/日に切り替えたところ、アカシジア症状は著明に改善した。その後ビペリデンは中止とし、オランザピンを 5 mg/日まで減量したが、幻覚妄想の悪化を認めず、1 ヶ月後に自宅退院となった。