

Л.С.Чутко, С.А.Живолупов

# **Синдром менеджера (офисная болезнь)**



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2017

УДК 56.1  
ББК 618.8-009  
Ч-95

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

Издается по решению ученого совета Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой» Российской академии наук.

*Авторы:*

**Чутко Леонид Семенович** – доктор медицинских наук, профессор. Руководитель Центра поведенческой неврологии и заведующий лабораторией коррекции психического развития и адаптации Института мозга человека им. Н.П.Бехтеревой Российской академии наук.

**Живолупов Сергей Анатольевич** – профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

**Чутко Л.С.**

Ч-95 Синдром менеджера (офисная болезнь) / Л.С.Чутко, С.А.Живолупов. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 288 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-472-3

УДК 56.1  
ББК 618.8-009

ISBN 978-5-00030-472-3

© Чутко Л.С., Живолупов С.А., 2017  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации. Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

# ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Сокращения .....	4
Глава 1. Стресс как ведущий фактор возникновения синдрома менеджера .....	5
Глава 2. Клинический феномен эмоционального выгорания .....	31
Глава 3. Тревожные расстройства .....	46
Глава 4. Астении .....	81
Глава 5. Психосоматические нарушения .....	105
Глава 6. Головные боли .....	132
Глава 7. Дорсопатии .....	162
Глава 8. Туннельные невропатии .....	210
Глава 9. Профилактика и лечение синдрома менеджера .....	245
Литература .....	273

# **ГЛАВА 1. СТРЕСС КАК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА МЕНЕДЖЕРА**

---

В 1936 г. канадский ученый Ганс Селье (H.Selye) разработал концепцию стресса. В своих классических исследованиях он установил, что различные патофизиологические состояния, вызываемые любой причиной (стрессором), например холодом, интоксикацией, инфекцией, травмой и т.д., несмотря на разнообразие проявлений, обусловленное спецификой действия факторов, имеют однотипный неспецифический компонент, который Селье назвал общим адаптационным синдромом, а особое состояние организма при этом обозначил термином «стресс» (неспецифическая реакция организма на любое напряжение). На основании экспериментальных исследований Г.Селье установил, что разнообразные повреждающие воздействия способны вызвать стереотипный неспецифический ответ в организме в виде стимуляции коры надпочечников, атрофии тимико-лимфатического аппарата и изъязвления желудочно-кишечного тракта, который реализуется за счет «поверхностной» и «глубокой» адаптационной энергии. Первая «доступна по первому

требованию» и восполнима за счет второй – «глубокой». Последняя мобилизуется путем адаптационной перестройки гомеостатических механизмов организма.

Селье выделил три стадии стресса:

1) стадия мобилизации, напряжения: в этот период у человека возникает тревога, волнение;

2) стадия сопротивления и адаптации: в этот период организм борется со стрессом и достигает равновесия. Необходимо отметить, что в организме человека есть ресурсы для борьбы со стрессом. Выделяющиеся при активации стресс-системы вещества (норадреналин, кортикотропин-рилизинг-гормон, вазопрессин) стимулируют работу стресс-лимитирующей системы, что ограничивает активность стресс-системы;

3) стадия истощения (дистресса): длительный стресс приводит к тому, что организм постепенно уступает стрессу; ресурсы организма снижаются, и адаптация сменяется дезадаптацией. Данная стадия ведет к тяжелому повреждению организма.

Однако стресс не всегда вреден. Селье писал, что невозможно полностью избежать стресса, поскольку он биологически необходим. «Стресс – острая приправа к повседневной жизни... Ничто не изнуряет так, как бездеятельность, отсутствие раздражителей, препятствий, которые предстоит преодолеть». Он специально подчеркивает, что полная свобода от стресса означает смерть: «Вопреки ходячему мнению, мы не должны, да и не в состоянии избегать стресса. Но мы можем использовать его и наслаждаться им, если лучше узнаем его механизмы и выработаем соот-

ветствующую философию жизни» (Селье Г., 1960). Г.Селье рассуждал об ужасе скуки и бессмысленности и о том, как их преодолеть. В стрессе постоянно происходит тренинг и, следовательно, совершенствование организма и психики. При этом автор концепции стресса допускал ограниченность адаптационных возможностей организма.

Т.Holms и R.Rahe (1967), развивая данную концепцию, пришли к заключению, что стресс – это степень, в которой люди должны изменить и перестроить свой образ жизни в ответ на какое-либо внешнее событие (например, поменять работу, заняться спортом). Чем больше требуется изменений, тем «больше» стресс.

Так, при кратковременных сильных, экстремальных воздействиях ярко проявляются разные симптомы стресса, поэтому кратковременный стресс можно рассматривать как усиленную модель начала длительного стресса. При действии факторов, вызывающих длительный стресс (а длительно можно выдержать только сравнительно несильные нагрузки), дебют клинических и адаптационных проявлений стресса бывает стертым. Тем не менее в основе симптомокомплекса стресса лежат идентичные патофизиологические механизмы, но работающие в разных режимах и с разной интенсивностью. В частности, кратковременный стресс сопровождается бурным расходом «поверхностных» адаптационных резервов; наряду с этим может начаться мобилизация «глубоких» (Китаев-Смык Л.А., 1983; Martenuick R.G., 1969).

В дальнейшем Селье разделил стресс на «эустресс» и «дистресс». Первый характеризуется положительными

## **ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ**

---

Термин «эмоциональное выгорание» (burnout) введен американским психиатром Н.Ж.Фреуденбергер в 1974 г. для характеристики психологического состояния здоровых и больных людей. ЭВ было описано им как истощение вследствие резко завышенных требований к собственным ресурсам и силам. Позднее данное состояние он называл «болезнью сверхуспеха».

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, синдром ЭВ – это физическое, эмоциональное или мотивационное истощение, характеризующееся нарушением продуктивности работы и усталостью, бессонницей, повышенной подверженностью соматическим заболеваниям. В настоящее время проблемы производственного стресса, рассматриваемого в рамках синдрома ЭВ, выделены в Международной классификации болезней 10-го пересмотра под рубрикой Z73.0 (проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью).

Первоначально этот термин определялся как состояние изнеможения, истощения с ощущением собственной бесполезности. Современные исследователи подчеркивают, что ЭВ может сопутствовать синдрому хрониче-

ской усталости (Taylor B., Barling J., 2004; Racanelli C., 2005; Van Rhenen W. et al., 2005).

C.Cherniss в 1980 г. определил ЭВ как потерю мотивации в работе в ответ на чрезмерные обязательства, неудовлетворенность, реализующуюся в психологическом уходе от действительности и эмоциональном истощении.

C.Maslach (1993) обнаружила, что эмоциональное возбуждение, потеря интереса к работе и негуманное отношение к клиентам оказывали влияние на профессиональную идентификацию и поведение человека на работе. Позже она определила выгорание как потерю интереса к работе и несоблюдение осторожности в работе. Еще позднее к этим симптомам были добавлены эмоциональное истощение, деперсонализация и снижение работоспособности. Таким образом, были выделены три основные группы нервно-психических проявлений данного состояния: эмоциональное истощение, деперсонализация и редукция профессиональных достижений.

Под эмоциональным истощением обычно понимают чувство эмоциональной опустошенности и усталости, обусловленное профессиональной деятельностью. Деперсонализация в таком случае трактуется не как классическое психиатрическое понимание данного термина, а скорее понижение личностного компонента в профессиональной деятельности. Деперсонализация проявляется в виде дегуманизации отношений к объектам своей деятельности (пациентам/клиентам): холодности, формализации контактов, черствости, цинизме. Возникающие



негативные установки могут поначалу иметь скрытый характер и проявляться во внутренне сдерживаемом раздражении, которое со временем прорывается наружу и приводит к конфликтам. Редукция личных профессиональных достижений – это занижение профессиональных успехов, возникновение чувства некомпетентности в своей профессиональной сфере.

В связи с этим ЭВ – это не потеря творческого потенциала, не реакция на скуку, а скорее «эмоциональное истощение, возникающее на фоне стресса, вызванного межличностным общением». Причем С.Maslach отметила, что мужчинам более присуща деперсонализация (дегуманизация), а женщинам – эмоциональное истощение. При этом необходимо сказать, что выгоранию больше подвержены мужчины, не состоящие в браке.

A.Shirrom и соавт. (1989) считают выгорание комбинацией физического, эмоционального и когнитивного истощения или утомления, при этом главным фактором является эмоциональное истощение. Дополнительные компоненты выгорания являются последствием поведения пациента (купирование стресса), которое ведет к деперсонализации или собственно к когнитивно-эмоциональному выгоранию, выражающемуся в редуцировании персональных достижений.

В отечественной литературе при исследовании феномена выгорания использовались термины «эмоциональное сгорание» или «эмоциональное выгорание» (Форманюк Т.В., 1994; Бойко В.В., 1996), «психическое выгорание» (Орёл В.Е., 2001; Водопьянова Н.Е.,

## ГЛАВА 3. ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА

---

Наиболее существенным патогенетическим механизмом психического стресса, по мнению Ф.Б.Березина, является тревога, что определяется связью психического стресса и угрозы, ощущение которой представляет собой центральный элемент тревоги и обуславливает ее значение как сигнала неблагополучия и опасности.

Тревога – субъективное неприятное эмоциональное состояние: чувство неопределенности, ожидание плохих событий, трудноопределяемые предчувствия. Тревожность является индивидуальной психологической особенностью, проявляющейся в склонности человека к частым и интенсивным переживаниям состояния тревоги, а также в низком пороге его возникновения. Тревожность – это склонность человека к переживанию состояния тревоги. Тревога, возникающая как ответ на неопределенную или угрожающую ситуацию, а также на дефицит информации, является нормальной приспособительной реакцией, мобилизующей организм на случай возникновения реальной угрозы или трудной ситуации.

Блез Паскаль считал, что тревога проявляется в «вечном беспокойстве, в котором люди проводят всю свою жизнь». Он говорил о ненасытном стремлении человека отвлечься, убежать от томления, пока беспокойство

не растворится в бурной деятельности. Большое количество развлечений и занятий, по его мнению, на самом деле выражает стремление людей избежать «размышления о самих себе», поскольку если человек остановится и задумается о своей жизни, он почувствует печаль и тревогу (цит. по: Мэй Р., 2001).

С.Кьеркегор (1843) видел в тревоге определенную экзистенциальную силу, определяющую эволюцию человеческой души. По мнению Кьеркегора, тревога порождается свободой выбора, является результатом столкновения человека с разнообразием возможностей. Выбор всегда таит в себе неизвестность, неопределенность и потому становится источником тревоги. Согласно Кьеркегору, чем шире свобода выбора у индивида, тем более он способен к творчеству и тем более вероятны сопутствующие ему переживания страха и беспокойства. Он показывает, что невротическая тревога, связывающая человека и лишаящая его возможности творить, рождается в той ситуации, когда человеку не удается двигаться вперед, переживая нормальную тревогу. Тревога всегда сопровождает осуществление возможностей. По Кьеркегору, чем больше у человека возможностей (или творческих способностей), тем больше он может испытывать тревоги. Возможность («я могу») становится реальностью, а между первым и вторым обязательно лежит тревога. Кьеркегор говорит, что чем незауряднее человек, тем глубже его тревога (цит. по: Мэй Р., 2001).

Р.Мэй (2001) определяет тревогу как опасение в ситуации, когда под угрозой оказывается ценность, которая,

по ощущению человека, жизненно важна для существования его личности.

Однако следует различать нормальную и патологическую тревогу. Нормальная (адаптационная) тревога может быть следствием эмоционального дискомфорта, обусловленного неопределенностью перспектив; ее появление обусловлено угрожающей ситуацией. Такая тревога обычно непродолжительна и носит умеренный характер, не препятствуя продуктивной деятельности человека.

С точки зрения эволюционной психологии, выживание предков человека зависело от восприимчивости к потребностям группы. Те, кто не обладал таковой, создавали для группы опасность и поэтому рисковали подвергнуться остракизму, что фактически означало верную смерть. Поэтому в ходе эволюции развилась способность распознавать стимулы социальной оценки, что позволяет человеку получать материальную и социальную поддержку (Френкин Р., 2003). Тревога как негативная эмоция заставляет нас обратить внимание на потенциально угрожающие ситуации.

Р.Либ и Г.-У.Витхен (2003) считают, что основными признаками патологической тревоги являются: тревожная реакция и избегающее поведение, переживаемые людьми как необоснованные, неадекватно сильные и слишком часто возникающие; избегание ситуаций, вызывающих тревогу, и потеря контроля над тревогой; последовательное появление тревожных реакций, которые длятся дольше обычного; снижение качества жизни.

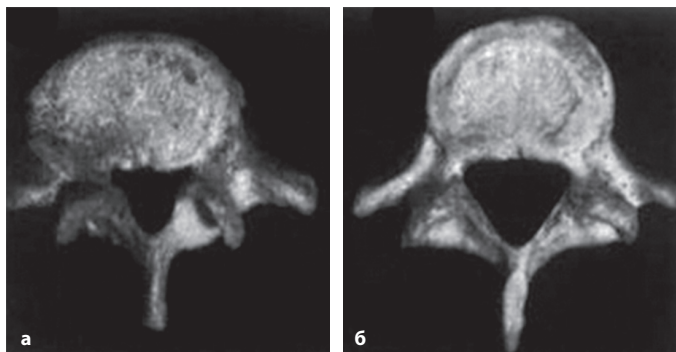
## ГЛАВА 7. ДОРСОПАТИИ

---

Дорсопатии объединяют вертеброгенные неврологические синдромы, сопровождающиеся болью, и относятся к наиболее распространенным хроническим заболеваниям человека. Неадекватные статодинамические нагрузки на позвоночно-двигательные сегменты вызывают микро-травматизацию тканей позвоночника и оказываются причиной постоянного раздражения рецепторов, в особенности болевых. Кроме того, патологически измененные ткани могут сдавливать спинной мозг и нервные корешки.

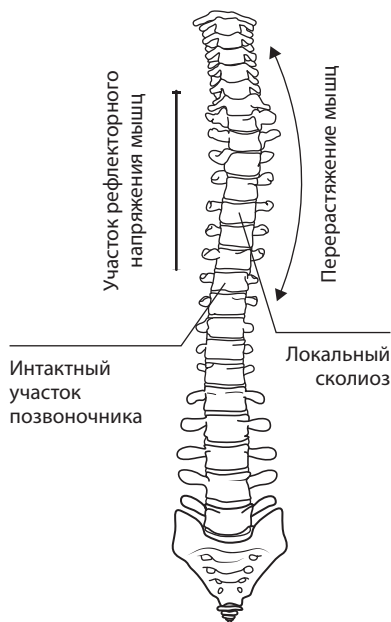
Дорсопатии при синдроме менеджера наиболее часто провоцируются дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника (остеохондрозом и спондилоартрозом). Развитию остеохондроза и его клиническим проявлениям способствуют аномалии развития позвоночника: наличие переходных пояснично-крестцовых позвонков (люмбализация или сакрализация), асимметричное расположение суставных щелей фасеточных суставов, расщепление дуг, врожденная узость позвоночного канала (рис. 1).

Однако дорсопатии нередко развиваются вместе с компрессионными и рефлекторными неврологическими синдромами, которые могут преобладать в структуре вертеброгенных поражений периферической нервной



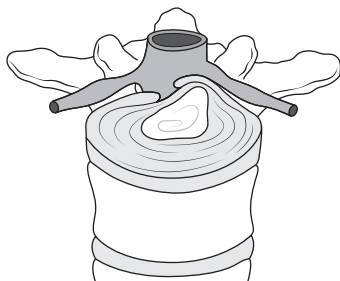
**Рис. 1.** Аномалия развития позвоночника: *а* – деформация позвоночного канала (сечение его напоминает трилистник) значительно сузила его просвет; *б* – норма (по В.В.Алексееву).

системы и быть маркером дебюта заболевания. Развитие этих синдромов обусловлено тем, что позвоночно-двигательный сегмент включает не только смежные позвонки, межпозвонковый диск и фиброзные ткани, но и мышцы, прикрепляющиеся к нему и приводящие его в движение. Под влиянием болевой импульсации, особенно исходящей из задней продольной связки, развиваются рефлексорные мышечно-тонические нарушения. Асимметричное напряжение приводит к локальному сколиозу («симптом распорки») (рис. 2). Рефлексорное напряжение глубоких и поверхностных длинных мышц спины создает естественную защитную иммобилизацию позвоночника; аналогичная иммобилизация создается за счет фиброза межпозвонкового диска.



**Рис. 2.** Развитие рефлекторных мышечно-тонических нарушений.

Однако функциональное выключение отдельного звена кинематической цепи позвоночника ведет к перегрузке соседних, что ускоряет дегенеративно-дистрофические процессы в них. Компрессионные вертеброгенные синдромы развиваются при выраженных дегенеративных изменениях позвоночника (задние остеофиты, грыжи дисков, артроз фасеточных суставов), вызывающих ирритацию спинномозгового корешка, сосудов или спинного



**Рис. 3.** Схематическое изображение парамедиальной грыжи межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника.

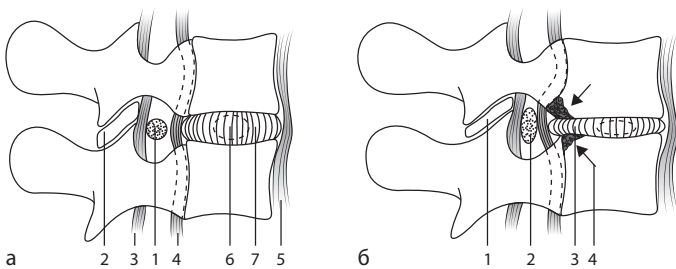
няется в эпидуральном пространстве, вызывая асептический спаечный эпидурит (рис. 4).

Верхнепоясничные корешки L1, L2, L3 компримируются межпозвоночной грыжей реже (часто причиной их поражения бывает опухоль или воспалительный процесс). Радикулопатии проявляются болью и выпадениями чувствительности по внутренней и передней поверхности бедра; слабостью, гипотрофией и гипотонией четырехглавой мышцы бедра, снижением или выпадением коленного рефлекса.

Радикулопатия L4 проявляется резкой болью, иррадирующей по передне-внутренним отделам бедра до колена, и парестезиями в этой же зоне; двигательными нарушениями в четырехглавой мышце; снижением или отсутствием коленного рефлекса (рис. 5).

При радикулопатии L5 боль иррадирует от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра и передне-наружной поверхности голени до внутреннего края стопы и большого пальца; в дистальных отделах дерматома выявля-

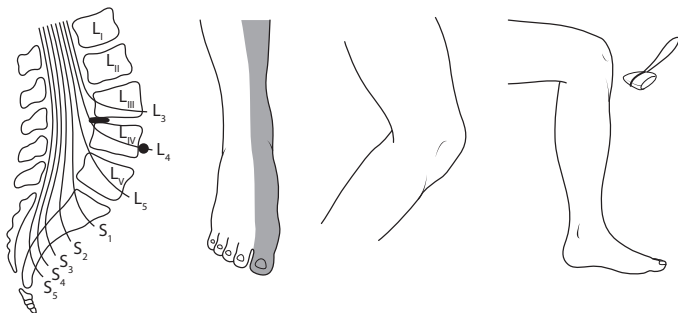




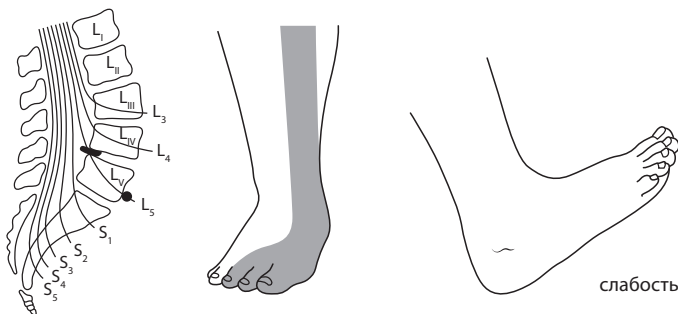
**Рис. 4.** Дегенерация межпозвонкового диска: *а* – ранняя дегенерация: 1 – корешок; 2 – сумка межпозвонкового сустава; 3 – желтая связка; 4 – задняя продольная связка; 5 – передняя продольная связка; 6 – пульпозное ядро; 7 – межпозвонковый диск; *б* – поздняя дегенерация с вздутием диска: 1 – сдавленная суставная сумка; 2 – сдавленный корешок; 3 – сдавленный межпозвонковый диск; 4 – остеофит.

ется гипалгезия; отмечаются снижение силы разгибателя I пальца, гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы (рис. 6).

Радикулопатия S1 – наиболее динамичная клиническая форма дорсопатии, так как грыжа межпозвонкового диска на этом уровне не удерживается долго узкой и тонкой задней продольной связкой. Заболевание часто дебютирует корешковой симптоматикой без стадии люмбаго и люмбалгии. Боль иррадирует от ягодицы или от поясницы и ягодицы по задненаружному краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы или IV–V пальцев; здесь же появляются парестезии и гипалгезия, снижается или исчезает ахиллов рефлекс.



**Рис. 5.** Клинические проявления компрессии корешка L4: слабость четырехглавой мышцы. Ослабление коленного рефлекса.



**Рис. 6.** Клинические проявления компрессии корешка L5: онемение медиальной поверхности стопы, слабость тыльного сгибания большого пальца стопы.