

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-325>

Клиническое наблюдение апикального баллонирования левого желудочка как проявление синдрома такоцубо в сочетании с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией

А.Л. Бобров^{1*}, И.М. Константинов², Д.Л. Дубицкий³, С.Д. Рудь⁴

¹ ФГБОУ ВО “Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова” Минздрава России; 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8, Российская Федерация

² АО “КардиоКлиника”; 196105 Санкт-Петербург, ул. Кузнецовская, д. 25, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет” Минздрава России; 194100 Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, Российская Федерация

⁴ ООО “Мой медицинский центр Высокие технологии”; 188651 Ленинградская область, м.р-н Всеволожский, с.п. Юкковское, тер. Клиника Белоостров, зд. 1, корп. 1, Российская Федерация

Представлено клиническое наблюдение 49-летнего мужчины с длительным анамнезом злоупотребления алкоголем, сахарным диабетом 2 типа и гипертонической болезнью, который был госпитализирован с симптомами острой сердечной недостаточности. В ходе коронарной ангиографии исключено значимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий, выявлено апикальное баллонирование левого желудочка (ЛЖ), заподозрен синдром такоцубо (СТ). Последующее обследование установило гипергликемию, повышение уровня тропонина I, снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ, признаки обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). В ходе стационарного лечения, включавшего инфузионную терапию, бета-адреноблокаторы и контроль уровня глюкозы, состояние пациента улучшилось. Последующие исследования, проведенные на амбулаторном этапе, подтвердили наличие ГКМП с динамическим уменьшением степени обструкции выносящего тракта ЛЖ, что указывает на сложное взаимодей-

Бобров Андрей Львович – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры функциональной диагностики ФГБОУ ВО “Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-6792-7033>;

Константинов Илья Михайлович – канд. мед. наук, ведущий специалист АО “КардиоКлиника”, Санкт-Петербург.

Дубицкий Дмитрий Леонидович – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики с кабинетами компьютерной томографии ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет” Минздрава России, Санкт-Петербург.

Рудь Сергей Дмитриевич – канд. мед. наук, доцент, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ООО “Мой медицинский центр Высокие технологии”, Санкт-Петербург.

Контактная информация*: Бобров Андрей Львович – e-mail: andreybobrov@me.com

ствие между СТ, ГКМП и абстинентным синдромом на фоне алкогольной зависимости. Данное наблюдение подчеркивает важность дифференциальной диагностики и комплексного подхода к лечению пациентов с множественными сопутствующими патологиями.

Ключевые слова: синдром такоцубо; гипертрофическая кардиомиопатия; обструкция; апикальное баллонирование

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Бобров А.Л., Константинов И.М., Дубицкий Д.Л., Рудь С.Д. Клиническое наблюдение апикального баллонирования левого желудочка как проявление синдрома такоцубо в сочетании с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (2): 90–98. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-325>

Поступила в редакцию: 11.02.2025.

Принята к печати: 04.04.2025.

Опубликована online: 30.04.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром такоцубо (СТ) представляет собой редкое, но клинически значимое состояние, характеризующееся транзиторной дисфункцией миокарда, чаще всего с апикальным баллонированием левого желудочка (ЛЖ). Данный синдром обычно возникает на фоне острого эмоционального или физического стресса и может имитировать симптомы острого коронарного синдрома, что затрудняет своевременную диагностику. В последние годы внимание исследователей привлекают случаи сочетания СТ с другими кардиологическими патологиями, такими, как, например, обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). Сочетание этих двух состояний представляет собой уникальную диагностическую задачу, требующую тщательного анализа клинических проявлений, инструментальных данных и выбора оптимальной тактики лечения [1, 2].

Цель исследования: подчеркнуть важность дифференциальной диагностики, рассмотреть патогенетические механизмы взаимодействия этих состояний и обсудить подходы к диагностике состояния.

Клиническое наблюдение

Пациент Г., 49 лет, по профессии охранник. Проходил стационарное лечение в течение 10 дней зимой 2022 г. При поступлении в приемное отделение многопрофильной больницы предъявлял жалобы на выраженную общую слабость, заторможенность. Заболел остро на фоне длительного злоупотребления алкоголем и сопутствующего декомпенсированного течения сахарного диабета (СД). Бригадой неотложной

помощи из дома направлен на экстренную госпитализацию. В приемном покое больницы возникло кратковременное синкопальное состояние с судорожным припадком; госпитализирован в сопорозном состоянии в отделение интенсивной терапии (ОИТ). Наследственность не отягощена. Вредные привычки: злоупотребление алкоголем, периодами запой; курение, употребление наркотических средств отрицает. Более 5 лет страдает СД 2 типа средней степени тяжести, гипертонической болезнью. Со слов пациента постоянно принимает лозартан и метформин; контроль уровня артериального давления (АД) и глюкозы крови эпизодический.

Объективно при осмотре в ОИТ больницы состояние тяжелое, индекс массы тела 29,7 кг/м², пульс 85 уд/мин, АД 140/90 мм рт.ст., частота дыхания 12 в минуту, параорбитальные гематомы, гематома мягких тканей лобной области, на верхушке сердца I тон ослаблен, в остальном без патологических отклонений. При контроле электрокардиограммы (ЭКГ) выявлены (рис. 1а): синусовый ритм, нарушение процессов реполяризации по типу субэндокардиальной ишемии в проекции передней стенки, верхушки, боковой стенки ЛЖ, трансмуральное повреждение в проекции передней стенки, верхушки ЛЖ. В связи с подозрением на развитие острого коронарного синдрома (ОКС) пациенту выполнена коронарная ангиография по экстренным показаниям. Выявлены: мышечный мостик с компрессией в систолу до 50% в средней трети передней межжелудочковой артерии, атеросклеротический стеноз 40–50% в средней трети правой коронарной артерии. В ходе дополнительно проведенной левой вентрикулографии выявлено баллонирование верхушечных и средних отделов ЛЖ (рис. 2).

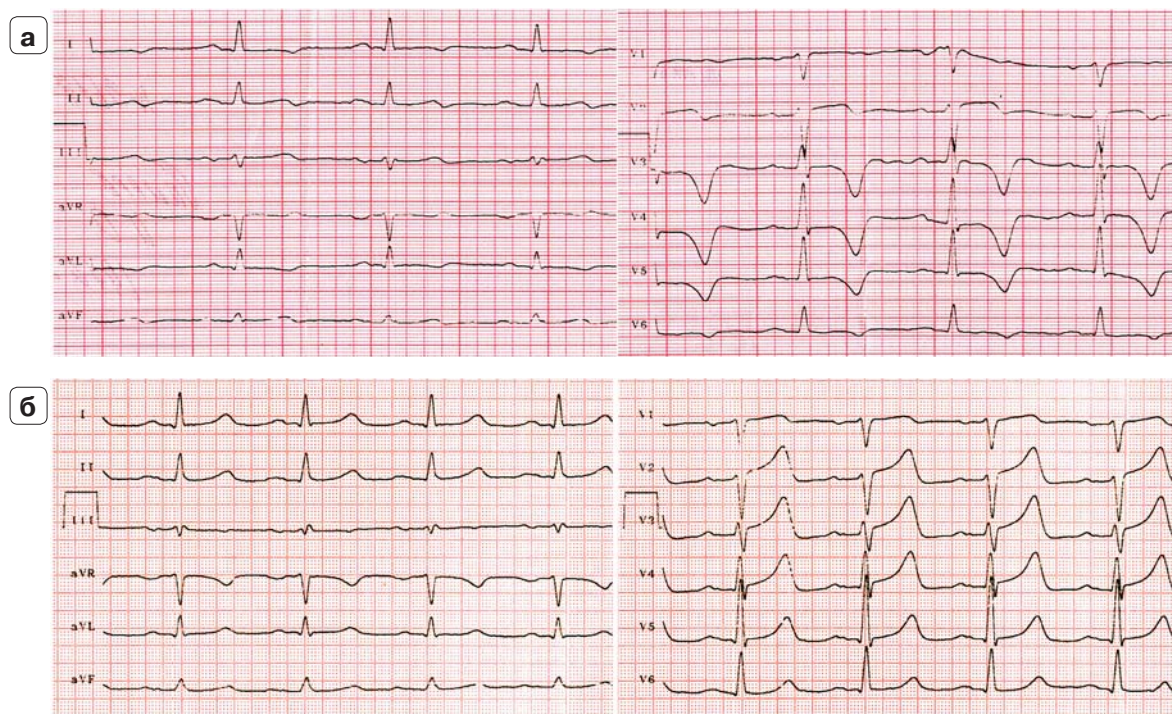


Рис. 1. ЭКГ при поступлении в ОИТ больницы (а) и через 6 мес после госпитализации (б). Скорость протяжки ленты ЭКГ 25 мм/с.

Fig. 1. The ECG at admission to the cardiac care unit of the hospital (a) and 6 months after hospitalization (b). The ECG tape drawing speed is 25 mm/s.

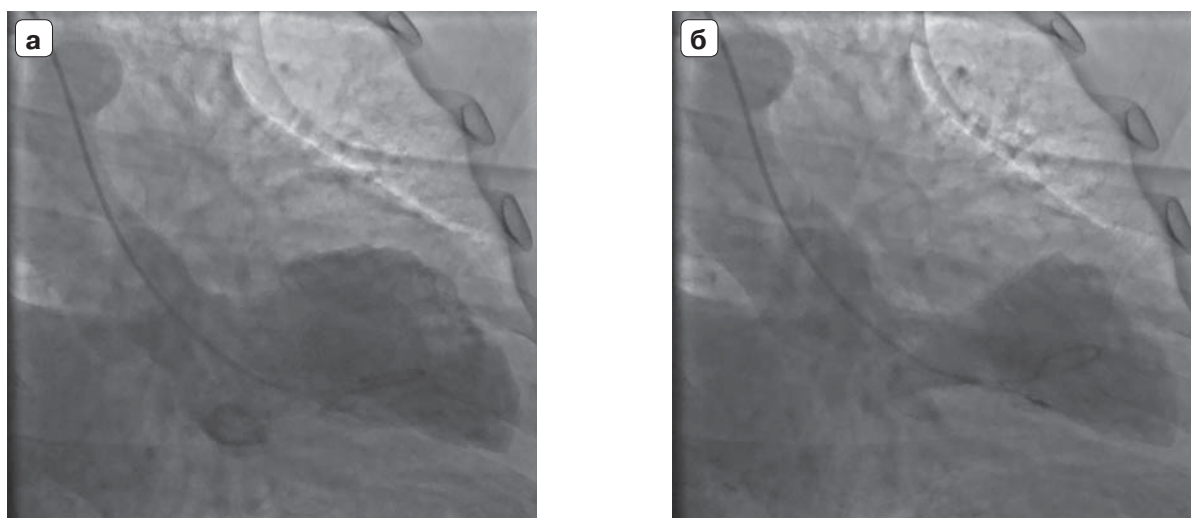


Рис. 2. Левожелудочковая венрикулограмма в момент диастолы (а) и систолы (б).

Fig. 2. Left ventricular ventriculogram at the time of diastole (a) and systole (b).

В общем анализе крови и мочи патологии не выявлено. При биохимическом исследовании крови в 1-й день стационарного лечения обращали на себя внимание следующие отклонения уровней изучаемых параметров: глюкоза 15,7 ммоль/л (приемное отделение), 9,4 ммоль/л (ОИТ); общий билирубин 53 мкмоль/л; общий холестерин 5,5 ммоль/л; липопротеиды низкой плотности 3,53 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза 120 ед/л; креатинфосфокиназа МВ (КФК МВ) 68 ед/л; тропинин I 3,3 нг/мл. В процессе внутривенной инфузии 400 мл глюкозо-инсулиновой смеси и 5 мг метопролола состояние сознания нормализовалось. Последующая компьютерная томография головного мозга не установила какой-либо патологии. В ходе проведения фокусной эхокардиографии (ЭхоКГ) в ОИТ выявлены акинезия апикальных сегментов ЛЖ, расширение верхушки ЛЖ, снижение фракции выброса ЛЖ до 37%.

В дальнейшем указанная симптоматика не рецидивировала, жалоб не предъявлял. При контроле биохимических параметров крови на 4-е сутки отмечалось сохранение повышенных уровней следующих параметров: глюкоза 8,6 ммоль/л; креатинин 76 мкмоль/л; аланинаминотрансфераза 83 ед/л; КФК МВ 76 ед/л. На 8-е сутки лечения уровень глюкозы крови составил 5,9 ммоль/л. При рентгенографии органов грудной клетки и ультразвуковом исследовании органов брюшной полости патологии не выявлено. Контрольная фокусная ЭхоКГ не выявила динамики оцененных ранее параметров.

Состояние пациента расценено как СТ; атеросклероз коронарных артерий; гипертоническая болезнь III стадии; смешанная дислипидемия; сахарный диабет 2 типа; синдром зависимости от алкоголя; синдром отмены алкоголя с делирием; токсическая энцефалопатия; состояние после генерализованного судорожного приступа; формирование травматических параорбитальных гематом и гематом мягких тканей лобной области. После проведенного стационарного лечения инсулином, глюкозой, метопрололом, эналаприлом и фуросемидом пациент выписан на 9-е сутки с улучшением. Даны рекомендации по контролю уровня глюкозы крови, АД, проведению сахароснижающей и гипотензивной терапии.

В течение последующего амбулаторного наблюдения какие-либо жалобы не беспокоили, осуществлялось амбулаторное наблюдение по месту жительства. Контрольная ЭхоКГ (рис. 3), выполненная через 1,5 мес после дебюта болезни, выявила следующие отклонения показателей от нормы: утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) до 2 см, индекса массы миокарда ЛЖ до 177 г/м², увеличение пиковой скорости в выносящем тракте (ВТ) ЛЖ (V ВТЛЖ) до 2,8 м/с при максимальной транс-клапанной аортальной скорости (V Ao) на уровне 1,7 м/с, уменьшение пиковой тканевой скорости раннего диастолического движения митрального кольца (e') до 5 см/с, увеличение соотношения пиковых скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ и раннего диастолического движения митрального кольца (E/e') до 18, гипокинезию верхушки ЛЖ. Выявленные отклонения свидетельствовали о наличии у пациента асимметричной гипертрофии миокарда ЛЖ с формированием обструкции ВТЛЖ (пиковый градиент потока крови в ВТЛЖ – 32 мм рт.ст.), нарушения локальной сократимости ЛЖ с сохраненной глобальной сократимостью и сопутствующей диастолической дисфункцией.

Через 6 мес после госпитализации выполнены повторные инструментальные исследования. ЭКГ не выявила каких-либо отклонений: регистрировавшиеся ранее реполяризационные изменения полностью исчезли (рис. 16). По результатам ЭхоКГ отмечалось уменьшение V ВТЛЖ (до 1,6 м/с) при сохранении прежних значений V Ao, исчезновение обструкции ВТЛЖ (пиковый градиент потока крови в ВТЛЖ уменьшился до 11 мм рт.ст.), нарушений локальной сократимости с сохранением остальных морфометрических и гемодинамических параметров на прежнем уровне.

Через 1,5 года в плановом порядке выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастным усилением гадолинием. Выявлены томографические признаки ГКМП с преимущественным вовлечением МЖП и задней стенки ЛЖ, начальные явления обструкции ВТЛЖ, признаки перенесенного инфаркта миокарда исключены (рис. 4).

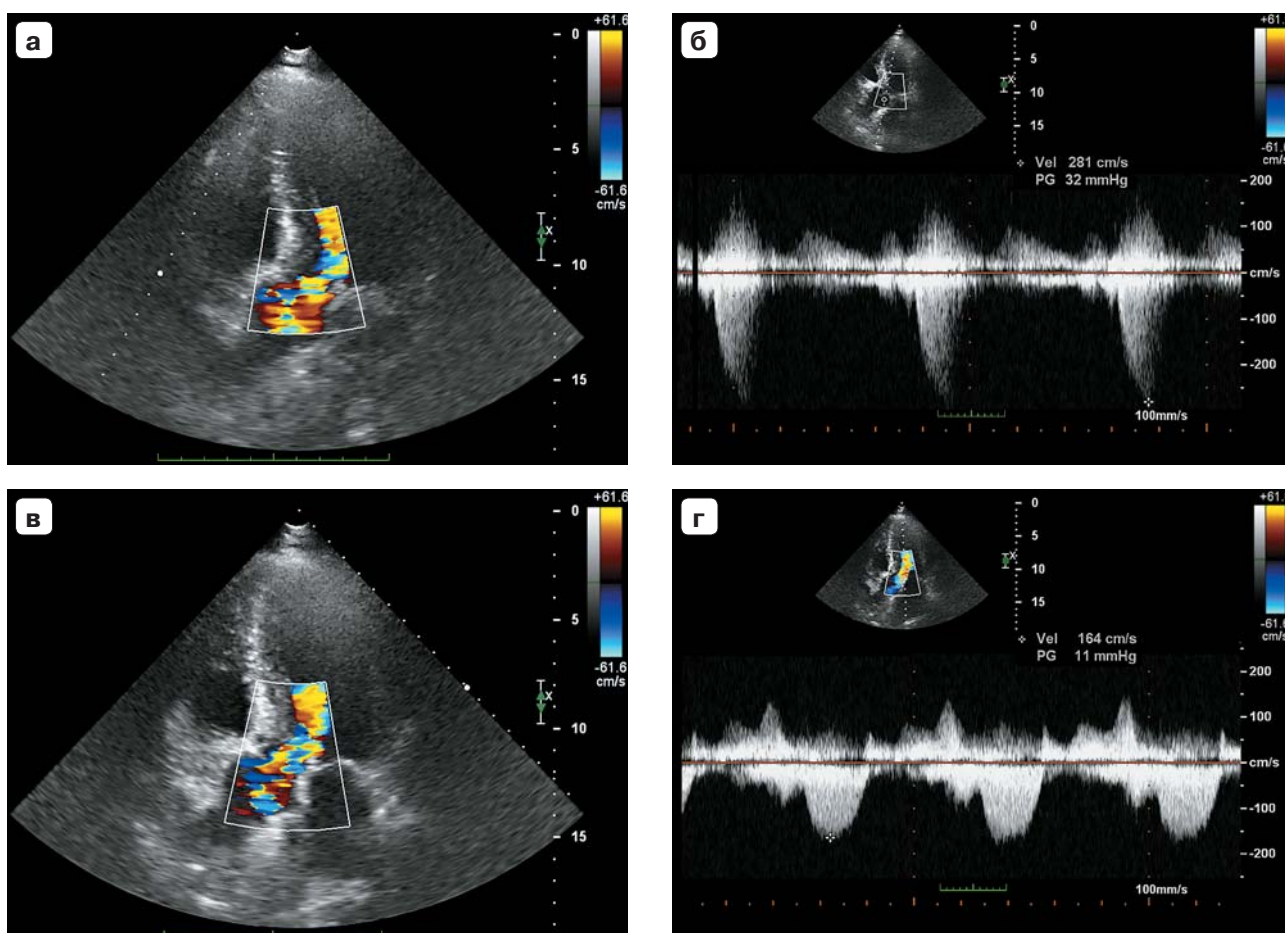


Рис. 3. Эхокардиограмма через 1,5 мес (а, б) и 6 мес (в, г) после госпитализации. Апикальная пятикамерная позиция с цветовой доплерографией зоны ВТЛЖ в момент середины систолы ЛЖ (а, в). Непрерывноволновая доплерография потока крови в ВТЛЖ с расчетом его пикового градиента (б, г).

Fig. 3. The echocardiograms after 1.5 months (а, б) and 6 months (в, г) of the hospitalization. Apical five-chamber position with color dopplerography of the LV output tract at the middle of the systole moment (а, в). Continuous-wave dopplerography of blood flow in the LV output tract with calculation of blood flow peak gradient (б, г).

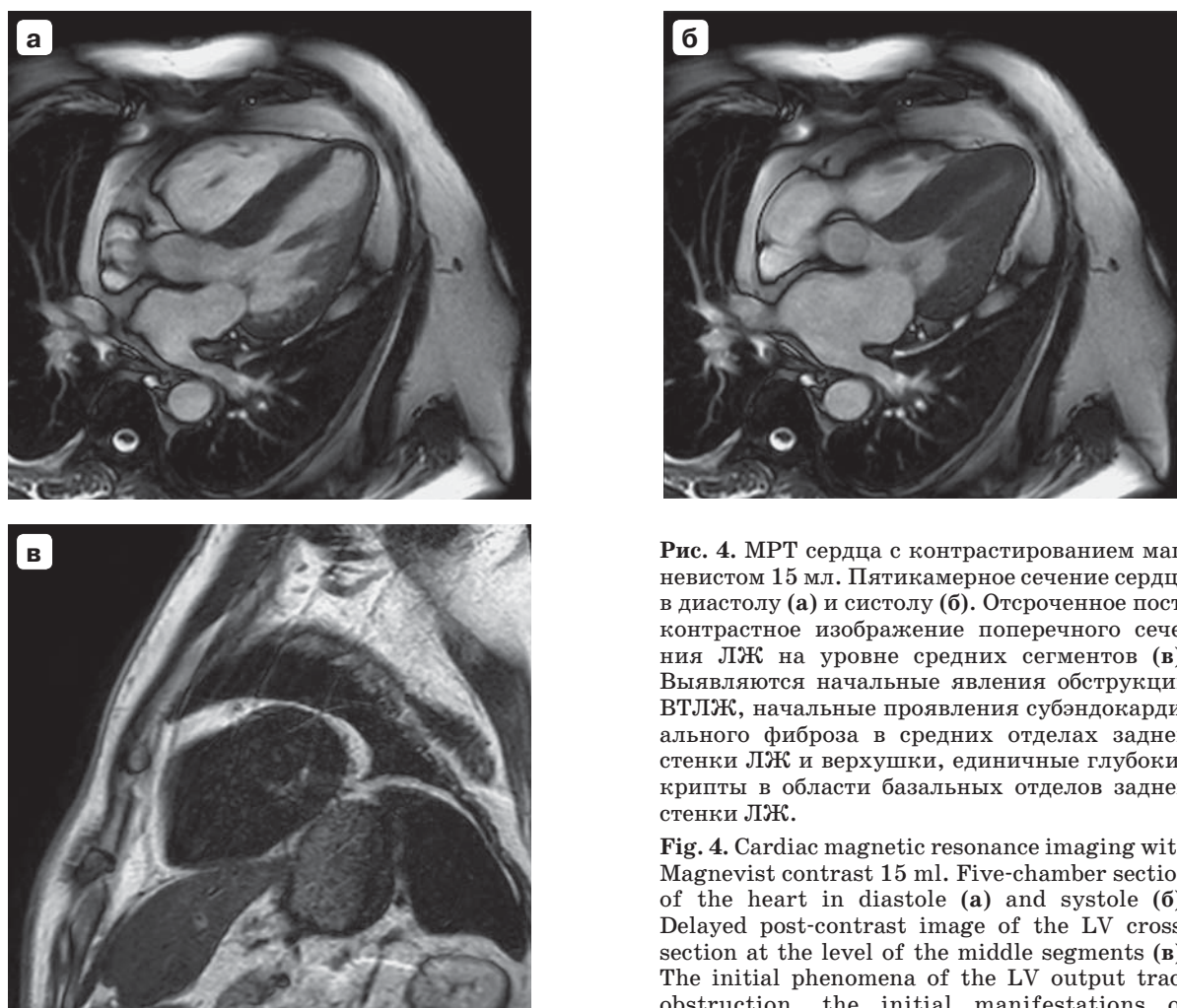


Рис. 4. МРТ сердца с контрастированием магневистом 15 мл. Пятикамерное сечение сердца в диастолу (а) и систолу (б). Отсроченное постконтрастное изображение поперечного сечения ЛЖ на уровне средних сегментов (в). Выявляются начальные явления обструкции ВТЛЖ, начальные проявления субэндокардиального фиброза в средних отделах задней стенки ЛЖ и верхушки, единичные глубокие крипты в области базальных отделов задней стенки ЛЖ.

Fig. 4. Cardiac magnetic resonance imaging with Magnevist contrast 15 ml. Five-chamber section of the heart in diastole (a) and systole (б). Delayed post-contrast image of the LV cross-section at the level of the middle segments (в). The initial phenomena of the LV output tract obstruction, the initial manifestations of subendocardial fibrosis in the middle sections of the posterior wall of the LV and the apex, and single deep crypts in the basal sections of the posterior wall of the LV are revealed.

ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с международными критериями диагностики СТ (InterTak) у представленного пациента выявлялись следующие признаки патологического состояния [3]:

- транзиторная дисфункция ЛЖ в виде нарушений локальной сократимости в области верхушки сердца, апикального баллонирования, глобальной систолической дисфункции;

- динамические изменения ЭКГ, свидетельствующие о повреждении миокарда с последующим (через полгода) их полным исчезновением и нормализацией ЭКГ;

- увеличение уровней тропонина I и КФК МВ, сопровождавших дисфункцию миокарда ЛЖ и ишемические изменения ЭКГ;

- отсутствие значимого атеросклеротического поражения коронарного русла, как потенциальной причины развития ОКС;

- отсутствие признаков активного миокардита на момент острой фазы заболевания и постмиокардитических проявлений при последующем наблюдении.

Мужской пол, отсутствие психиатрических и неврологических расстройств, явного эмоционального триггера или физического стресса, спровоцировавшего развитие патологического состояния на этапе первичного осмотра пациента в приемном отделении больницы, могли указывать на низкую вероятность СТ до проведения визуализационных исследований. Повышенный уровень глюкозы крови, эпизод потери сознания в момент госпитализации на фоне предшествующего длительного злоупотребления алкоголем предполагали осложненное течение СД с потенциальным развитием признаков гипергликемической комы. В то же время данные ЭКГ и повышенный уровень тропонина I направили клинический поиск в сторону исключения признаков ОКС. Выполненная в 1-е сутки стационарного лечения коронарная ангиоэнтериография исключила атеросклеротический генез ОКС, а выявленное баллонирование верхушки ЛЖ указало на потенциальные признаки развившегося СТ.

Атипичное течение синдрома проявлялось не только фактом мужского пола пациента, а также отсутствием очевидного триггера развития данного состояния, но и выявленными позже эхокардиографиче-

скими находками. Увеличение пиковой скорости потока крови в ВТЛЖ с сопутствующей гипертрофией базального сегмента МЖП указывало на наличие подклапанного аортального стеноза, вызванного ГКМП. Последняя может рассматриваться как самостоятельная причина развития синкопального состояния на фоне увеличения частоты сердечных сокращений. Высоковероятно, что в момент госпитализации величина данного скоростного параметра была еще больше, что могло спровоцировать потерю сознания. Уменьшение степени подклапанной обструкции, проявившееся снижением пиковой скорости потока крови в ВТЛЖ в течение последующего наблюдения, при сохранении толщины базального отдела МЖП на прежнем уровне свидетельствовало об имевшем место в момент госпитализации дополнительном механизме развития потери сознания, помимо обструктивной ГКМП.

Не секрет, что абстинентный алкогольный синдром сопровождается тахикардией и обезвоживанием организма и, как следствие, уменьшением объема камер сердца вследствие уменьшения объема циркулирующей крови. В результате может усиливаться обструкция не только полости ЛЖ, но и его ВТ. И если в покое на фоне нормосистолии и нормального объема камер сердца обструкция ВТЛЖ недостаточна для значимого падения сердечного выброса и последующего обморока, то при абстиненции развития причин для возникновения синкопального состояния у такого пациента предостаточно [4].

Необходимо отметить, что апикальное баллонирование ЛЖ, как основной визуализационный симптом, приводящий дифференциально-диагностический поиск от ОКС к СТ, может возникать и при обструктивной ГКМП. Показано, что до 30% пациентов с критериями СТ имеют признаки скрытой ГКМП [5]. Более того, клиническая картина повреждения верхушечной области миокарда может быть обусловлена не столько спазмом артериол вследствие катехоламинергического воздействия, как звена патогенеза СТ, сколько повышением давления в полости ЛЖ из-за остро возникшей обструкции базальных и срединных участков миокарда ЛЖ [6]. Уменьшение пикового градиента потока крови в ВТЛЖ

в ходе наблюдения за пациентом после выписки при сохранении толщины МЖП на прежнем уровне и выявленных при МРТ характерных изменениях подтверждало наличие у пациента ГКМП.

Таким образом, в представленном наблюдении имело место атипичное течение СТ, взаимно отягощенное усилившейся на фоне гиповолемии обструктивной ГКМП. Декомпенсированное течение СД с развившимся абстинентным синдромом и остро развившейся гиповолемией послужило триггером усиления обструкции ВЛЖ и утяжеления течения СТ. Инфузионная терапия, направленная на восстановление объема циркулирующей крови и снижение уровня гипергликемии, а также пульсурежающая терапия бета-адреноблокатором позволили устранить патогенетические основания для сохранения и прогрессирования гиповолемии, уменьшить катехоламинергический стресс, увеличить наполнение ЛЖ. Приведенное наблюдение подтверждает актуальность потенциального возникновения острого неотложного состояния не только вследствие одиночной причины, но и их сочетания.

Участие авторов

Бобров А.Л. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, участие в научном дизайне, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Константинов И.М. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Дубицкий Д.Л. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Рудь С.Д. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Bobrov A.L. – concept and design of the study, conducting research, review of publications statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing, participation in scientific design, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Konstantinov I.M. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Dubitskiy D.L. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Rud S.D. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

1. Merli E., Sutcliffe S., Gori M. et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7 (1): 53–61. <http://doi.org/10.1016/j.euje.2005.08.003>
2. Citro R., Bellino M., Merli E. et al. Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy and Takotsubo Syndrome: How to Deal With Left Ventricular Ballooning? *J. Am. Heart. Assoc.* 2023; 12 (21): e032028. <http://doi.org/10.1161/JAHA.123.032028>
3. Ghadri J.R., Cammann V.L., Jurisic S. et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur. J. Heart. Fail.* 2017; 19 (8): 1036–1042. <http://doi.org/10.1002/ejhf.683>
4. The ASAM Clinical Practice Guideline on Alcohol Withdrawal Management. *J. Addict. Med.* 2020; 14 (3S, Suppl. 1): 1–72. <http://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000668>
5. Sherrid M.V., Riedy K., Rosenzweig B. et al. Distinctive Hypertrophic Cardiomyopathy Anatomy and Obstructive Physiology in Patients Admitted With Takotsubo Syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2020; 125 (11): 1700–1709. <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.02.013>
6. Sherrid M.V., Riedy K., Rosenzweig B. et al. Hypertrophic cardiomyopathy with dynamic obstruction and high left ventricular outflow gradients associated with paradoxical apical ballooning. *Echocardiography.* 2019; 36 (1): 47–60. <http://doi.org/10.1111/echo.14212>

A clinical case of apical ballooning of the left ventricle as a manifestation of takotsubo syndrome in combination with obstructive hypertrophic cardiomyopathy

A.L. Bobrov^{1*}, I.M. Konstantinov², D.L. Dubitskiy³, S.D. Rud⁴

¹ Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation; 6-8, L'va Tolstogo str., Saint-Petersburg 197022, Russian Federation

² JSC CardioClinic; 25, Kuznetsovskaya str., Saint-Petersburg 196105, Russian Federation

³ St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 2 lit. A, Litovskaya str., Saint-Petersburg 194100, Russian Federation

⁴ "My Medical Center High Technologies" LLC; 1, bld. 1, Kalinka-Beloostrov, Yukkovoyskoye settlement, Leningrad region 188651, Russian Federation

Andrey L. Bobrov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Department of Functional Diagnostics, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-6792-7033>

Ilya M. Konstantinov – MD, PhD, Senior Specialist, JSC CardioClinic, Saint Petersburg.

Dmitriy L. Dubitskiy – MD, PhD, Radiologist, Department of Radiology with computed tomography, St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg.

Sergey D. Rud – MD, PhD, Associated Professor, Radiologist, Department of radiology, "My Medical Center High Technologies" LLC, Saint Petersburg.

Correspondence* to Dr. Andrey L. Bobrov – e-mail: andreybobrov@me.com

The article presents a clinical case of a 49-year-old man with a long history of alcohol abuse, type 2 diabetes mellitus and hypertension, who was hospitalized with symptoms of acute heart failure. Coronary angioventriculography excluded significant atherosclerotic lesions of the coronary arteries, revealed apical ballooning of the left ventricle (LV), and suspected takotsubo syndrome (TS). Subsequent examination revealed hyperglycemia, increased troponin I levels, decreased global contractility of the LV myocardium, and signs of obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HCM). During inpatient treatment, including infusion therapy, beta-blockers and glucose monitoring, the patient's condition improved. Subsequent studies conducted at the outpatient stage confirmed the presence of HCM with a dynamic decrease in the degree of LV outflow tract obstruction, indicating a complex interaction between ST, HCM and withdrawal syndrome against the background of alcohol dependence. This case emphasizes the importance of differential diagnosis and an integrated approach to the treatment of patients with multiple comorbidities.

Keywords: *takotsubo syndrome; hypertrophic cardiomyopathy; obstruction; apical ballooning*

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Bobrov A.L., Konstantinov I.M., Dubitskiy D.L., Rud S.D. A clinical case of apical ballooning of the left ventricle as a manifestation of takotsubo syndrome in combination with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (2): 90–98. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-325> (In Russian)

Received: 11.02.2025.

Accepted for publication: 04.04.2025.

Published online: 30.04.2025.