



Трисветова Е.Л.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Митральная недостаточность как проявление врожденных аномалий митрального клапанного комплекса: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 03.06.2023

Принята: 20.11.2023

Контакты: trisvet-47@mail.ru

Резюме

Митральный клапанный комплекс представляет собой сложный по структуре аппарат, функциональная состоятельность которого зависит от сочетанной работы всех компонентов. Нарушения строения стенки левого предсердия, митрального кольца, створок митрального клапана, створочных хорд, папиллярных мышц и стенки левого желудочка приводят к появлению стеноза или недостаточности митрального клапана. Раннее распознавание аномалий, вызывающих развитие врожденной митральной недостаточности, проводится физикальными и инструментальными методами, позволяющими выявить степень и тяжесть нарушений гемодинамики. Своевременно применяемые разработанные методы лечения позволяют корректировать нарушения строения компонентов митрального комплекса, гемодинамические расстройства и улучшают прогноз жизни пациентов.

Ключевые слова: митральный клапанный комплекс, створки, митральное кольцо, хорды, аномалии, митральная недостаточность

Trisvetova E.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Mitral Insufficiency as a Manifestation of Congenital Anomalies of the Mitral Valve Complex: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 03.06.2023

Accepted: 20.11.2023

Contacts: trisvet-47@mail.ru

Abstract

The mitral valve complex is a structurally complex apparatus, the functional viability of which depends on the combined work of all components. Violations of the structure of

the wall of the left atrium, mitral ring, mitral valve leaflets, leaflet chords, papillary muscles and the wall of the left ventricle lead to the appearance of stenosis or insufficiency of the mitral valve. Early recognition of anomalies that cause the development of congenital mitral insufficiency is carried out by physical and instrumental methods, which make it possible to identify the degree and severity of hemodynamic disorders. Timely applied developed methods of treatment make it possible to correct violations of the structure of the components of the mitral complex, hemodynamic disorders and improve the prognosis of patients' lives.

Keywords: mitral valve complex, leaflets, mitral annulus, chords, anomalies, mitral insufficiency

■ ВВЕДЕНИЕ

Нарушения строения клапанных и подклапанных структур митрального клапана с возникновением обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы приводят к развитию врожденной митральной недостаточности [1]. Документированная результатами эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) врожденная митральная недостаточность встречается в 0,6% всех врожденных пороков сердца как изолированная или в составе сложных врожденных пороков сердца. Частота ее, вероятно, еще выше (до 1% у детей) при незначительных клинических и гемодинамических проявлениях [2]. Возникшие в период эмбриогенеза anomalies развития компонентов митрального комплекса, не соответствуя друг другу анатомически, в постнатальном периоде вызывают появление митральной недостаточности, протекающей с клинической манифестацией или малосимптомно. В функциональной классификации митральной недостаточности (A. Carpentier, 1976) описаны особенности движения створок митрального клапана и основные причины развития регургитации крови в левое предсердие, возникающие в эмбриональном периоде. В регламентирующих документах в последующие годы классификация дополнялась результатами клинического, ЭхоКГ- и морфологического исследований. Наиболее содержательные клинические рекомендации общественных кардиологических организаций Российской Федерации с оценкой анатомических и гемодинамических нарушений разработаны и опубликованы в 2021–2022 гг.

Распознавание врожденной митральной недостаточности и причин, вызывающих структурные и гемодинамические расстройства, необходимо для проведения своевременной медицинской реабилитации пациентов.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Впервые сегментарную классификацию врожденных anomalies митрального клапана представили по данным аутопсии F. Davachi и соавт. в 1971 г. [3]. В последующие годы сегментарная классификация подверглась критике, поскольку врожденные нарушения (митральный стеноз или недостаточность) возникали в результате многосегментных поражений митрального клапана. Длительное время использовалась хирургическая функциональная классификация A. Carpentier и соавт., которые предложили многосегментный подход и систематизировали особенности движения

Классификация врожденной митральной недостаточности A. Carpentier [4]
Classification of congenital mitral insufficiency A. Carpentier [4]

Тип движения створок			
I – нормальное движение створок с нормальной коаптацией	II – аномальная коаптация с чрезмерной подвижностью створок	IIIa – ограничение движения створок в систолу	IIIb – ограничение движения створок в диастолу
Причины митральной недостаточности			
Гипоплазия створок, фенестрация, расщепление створок, дилатация фиброзного кольца, двойное митральное отверстие	Удлинение, избыточность створок и/или створочных хорд, пролабирование створок, гипоплазия или удлинение папиллярных мышц, разрыв створочной хорды	Сращение комиссур, укорочение створочных хорд, аномалия Эбштейна	Аномалии папиллярных мышц – агенезия, гипоплазия, парашютообразный клапан, гамакообразный клапан

створок митрального клапана и причины, вызывающие появление митральной недостаточности [4]. Классификация A. Carpentier основана на наблюдениях причин врожденной митральной недостаточности при хирургическом лечении.

В клинических рекомендациях Российской Федерации (2022 г.) представлена расширенная классификация врожденной митральной недостаточности, включающая этиологию, течение, функциональные и гемодинамические нарушения [1].

Классификация врожденной митральной недостаточности:

- По этиологии:
 - изолированные дефекты митрального клапана;
 - дегенеративное заболевание (миксоматозная дегенерация митрального клапана);
 - дефекты митрального клапана, связанные с другими врожденными пороками сердца.
- По течению заболевания:
 - 1) острые причины – ишемические, неонатальная, инфекционные;
 - 2) хронические причины – врожденные нарушения (изолированные и в сочетании с другими врожденными пороками сердца), дегенеративные нарушения (миксоматозная дегенерация створок митрального клапана, синдром Марфана, Элерса – Данло и др.), инфекционные заболевания, кардиомиопатии (дилатационная и др.).
- По анатомо-функциональным характеристикам:
 - тип I: недостаточность митрального клапана с нормальным движением створок – дилатация фиброзного кольца митрального клапана, расщепление створки митрального клапана, дефект створки;
 - тип II: пролапс створки – удлинение хорд, удлинение папиллярных мышц, отсутствие хорд;
 - тип III – ограничение подвижности створок: А. Нормальное строение папиллярных мышц митрального клапана (сращение по комиссурам, укорочение хорд). В. Аномальное строение папиллярных мышц митрального клапана (парашютообразный митральный клапан, гамакообразный митральный клапан, гипоплазия папиллярных мышц).

4. По степени выраженности митральной недостаточности и тяжести заболевания (по результатам ЭхоКГ):

- стадия А (с факторами риска развития митральной недостаточности) – легкий пролапс митрального клапана с нормальной коаптацией створок; легкое утолщение и ограничение подвижности створок; маленькая центральная струя, занимающая <20% площади левого предсердия, vena contracta <0,3 см;
- стадия В (прогрессирующая митральная недостаточность и бессимптомное течение) – тяжелый пролапс митрального клапана с нормальной коаптацией; изменения клапана с ограничением подвижности и нарушением центральной коаптации; центральная струя площадью 20–30% левого предсердия или позднесистолическая эксцентричная струя; vena contracta <0,7 см; объем регургитации <60 мл; фракция регургитации <50%; ERO <0,40 см²; легкое расширение левого предсердия; отсутствие расширения левого желудочка; нормальное давление в легочной артерии;
- стадия С (бессимптомное течение с тяжелой митральной недостаточностью) – тяжелый пролапс митрального клапана с нарушением коаптации створок или молотящей створкой; изменения клапана с ограничением подвижности и нарушением центральной коаптации; центральная струя площадью >40% левого предсердия или голосистолическая эксцентричная струя; vena contracta 0,7 см; объем регургитации 60 мл; фракция регургитации 50%; ERO 0,40 см²; умеренное или выраженное расширение легочной артерии; увеличение левого желудочка; посткапиллярная (венозная) легочная гипертензия может присутствовать в покое или при физической нагрузке.
С1: фракция выброса левого желудочка >60% и конечный систолический размер <40 мм. С2: фракция выброса левого желудочка ≤60% и конечный систолический размер КСР ≥40 мм;
- стадия D (симптомное течение с тяжелой митральной недостаточностью) – тяжелый пролапс митрального клапана с нарушением коаптации или молотящей створкой; изменения клапана с ограничением подвижности и нарушением центральной коаптации; центральная струя площадью >40% левого предсердия или голосистолическая эксцентричная струя; vena contracta 0,7 см; объем регургитации 60 мл; фракция регургитации 50%; ERO 0,40 см²; умеренное или выраженное расширение легочной артерии; увеличение левого желудочка; легочная гипертензия; снижение толерантности к физической нагрузке, одышка при физической нагрузке.

В настоящем обзоре рассматриваются изолированные дефекты митрального клапана, вызванные врожденными отклонениями в развитии компонентов митрального комплекса.

Врожденные отклонения развития компонентов митрального комплекса в случае бессимптомного или малосимптомного течения митральной недостаточности выявляют случайно при эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), кардиохирургическом вмешательстве или аутопсии.

Основным аускультативным признаком врожденной митральной недостаточности является систолический шум на верхушке сердца, распространяющийся в левую подмышечную область, который выслушивают в постнатальном периоде. В случае развития гемодинамических расстройств, обусловленных аномалиями митрального

комплекса, дальнейшая клиническая картина представлена признаками прогрессирующей сердечной недостаточности [5].

В нормально сформированном сердце митральный клапан рассматривают в составе комплекса, включающего фиброзное атриовентрикулярное кольцо, переднюю и заднюю створки, сухожильные створочные хорды, папиллярные мышцы и стенку левого желудочка. Наиболее частым эмбриональным изменениям развития подвергаются папиллярные мышцы, затем створки, комиссуры створок и сухожильные хорды.

■ АНОМАЛИИ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Изменение количества, размера, наличие фенестрации или расщепления створок приводит к их неполному смыканию и регургитации потока крови из левого желудочка в левое предсердие.

Трехстворчатый в виде трилистника или четырехстворчатый митральный клапан встречается редко, при бессимптомном течении на протяжении многих лет остается недиагностированным. Нарушения гемодинамики в виде митральной недостаточности обычно обусловлены неполной коаптацией створок, при которой изредка отсутствует дисфункция клапана. Случаи четырехстворчатого митрального клапана с тяжелой митральной недостаточностью и обструкцией выходного тракта левого желудочка, выявленные при проведении ЭхоКГ, описаны у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией [6–8].

В случае гипоплазии створок митрального клапана гемодинамические нарушения зависят от размеров патологически измененной створки и вовлеченности одной или обеих створок. При незначительной гипоплазии одной из створок структурные и функциональные нарушения выявляют во взрослом возрасте, при выраженных изменениях – в младенческом возрасте по признакам выраженной митральной недостаточности и прогрессирующей сердечной недостаточности. Признаки митральной недостаточности при невыраженной гипоплазии задней створки возникают реже по сравнению с измененной передней створкой, их диагностируют при проведении ЭхоКГ случайно у лиц среднего возраста [9, 10]. В случае незначительных функциональных нарушений не выполняют оперативное лечение аномалии.

Фенестрацию створок митрального клапана диагностируют редко, в литературе описывают единичные случаи врожденной митральной недостаточности со случайным выявлением фенестрации передней створки митрального клапана и успешным хирургическим лечением аномалии [11, 12].

Пролабирование створок митрального клапана – самая частая причина (3–5% населения) врожденной митральной недостаточности [13]. Пролапс митрального клапана (ПМК) рассматривают как несиндромный (первичный), синдромный, возникающий как проявление моногенных синдромов (синдрома Марфана, Элерса – Данло и др.) и при некоторых врожденных пороках сердца, заболеваниях миокарда, уменьшении размера полости левого желудочка, деформации грудной клетки. К основным факторам, обуславливающим появление ПМК, относят изменения структуры соединительной ткани, а также часто встречающуюся миксоматозную дегенерацию. ПМК миксоматозный диагностируют при смещении створок выше плоскости фиброзного кольца более 2,0 мм во время систолы и увеличении толщины створки $\geq 3,0$ мм [14]. При ПМК хроническая митральная недостаточность зависит от степени пролабирования створок и встречается от минимальной до значительной. При разрыве

миксоматозной створочной хорды митральная недостаточность возникает остро и приводит к выраженной митральной и острой сердечной недостаточности [15].

Изолированная расщелина створки относится к редким аномалиям митрального клапана, в комбинации с другими врожденными пороками сердца, при гипоплазии створки расщелина створки встречается часто. М.Н. Bahrani и соавт. за девятилетний период наблюдения (2011–2020 гг.) по результатам трансторакальной ЭхоКГ отметили расщелины створки в сочетании с другими аномалиями митрального клапана у 22 пациентов, изолированную расщелину передней створки митрального клапана – у 2 [16].

В другом исследовании из 19 пациентов с расщелинами створки митрального клапана у 4 диагностировали изолированную расщелину передней створки митрального клапана [17].

Протяженность изолированной расщелины створки составляет несколько миллиметров, или она протягивается по всей длине створки. При оперативном лечении отмечают разную форму расщелин – в виде щелевидного отверстия или изогнутую как буквы Z либо S. Изолированная расщелина передней створки встречается в сегментах A1 или A3, задней створки – P2 [18].

ЭхоКГ 20 детей в возрасте от 0,4 до 13,6 года с систолическим шумом над верхушкой сердца при аускультации показала наличие изолированной расщелины передней створки митрального клапана в 13 случаях. Незначительная митральная регургитация при первом визите диагностирована у 7, умеренная – у 5, тяжелая – у 1 пациента. В дальнейшем оперативное лечение митральной недостаточности с ушиванием расщелины передней створки митрального клапана понадобилось 5 пациентам (1 – с тяжелой, 4 – с умеренной митральной регургитацией), поскольку умеренная митральная регургитация прогрессировала до значительной [19]. Наблюдение в течение последующих 3,2 года свидетельствовало о стабильном состоянии оперированных пациентов.

Диагностику расщелины створок митрального клапана проводят современными высокоинформативными методами исследования – чреспищеводной ЭхоКГ, 3D-ЭхоКГ, применение которых более информативно и в ранние сроки до клинической манифестации митральной недостаточности позволяет выявить аномалии. В публикации 2023 г. исследование 21 пациента до 18 лет с бессимптомной митральной недостаточностью с помощью этих методов показало наличие изолированной расщелины передней створки митрального клапана у 4, задней створки – у 12, обеих створок – у 5 пациентов, при этом длина расщелины передней створки превышала длину расщелины задней створки (8,85 мм против 6,64 мм). Доплеровской методикой определили регургитацию умеренную и тяжелую, снижение глобальной продольной деформации отметили при расщелине задней створки и при наличии расщелин обеих створок митрального клапана [20].

Таким образом, диагностику изолированной расщелины створки митрального клапана необходимо проводить с использованием доступных ультразвуковых методов исследования или МРТ с динамической оценкой степени митральной регургитации. Частота выявления изолированных расщелин створок митрального клапана зависит от использованных методов, качества аппаратуры и подготовленности специалиста. Оперативное лечение при значительной митральной регургитации более эффективно у пациентов в детском возрасте, до появления значительных гемодинамических расстройств.

Фиброзное кольцо митрального клапана имеет седловидную форму, которая изменяется в течение сердечного цикла: во время систолы поверхность кольца уменьшается, за счет более выраженной седловидной формы, во время диастолы поверхность становится максимальной. При митральной недостаточности фиброзное кольцо имеет больший диаметр, оно более плоское, со сниженной способностью сокращаться в начале систолы. В случае ПМК от степени миксоматозной дегенерации зависит размер и функциональная способность фиброзного кольца: больший диаметр и меньшая подвижность кольца (большая «жесткость») отмечены при выраженной миксоматозной дегенерации [21]. Повышенная подвижность фиброзного кольца выявлена при ограниченной незначительной миксоматозной дегенерации [22]. Индивидуальный подход к оценке функциональных особенностей и геометрии фиброзного кольца во время сердечного цикла имеет большое значение при выборе метода оперативного лечения.

Двойное устье митрального клапана (или митральный клапан с двумя отверстиями) встречается в 1% случаев врожденных пороков сердца в детском возрасте, выявленных при аутопсии, в 0,06% случаев у взрослых людей при проведении ЭхоКГ [23, 24]. Для двойного устья митрального клапана характерны одно фиброзное кольцо и два отверстия на атриовентрикулярной перегородке. Течение аномалии обычно малосимптомное, дисфункция клапана возникает в половине случаев в виде стеноза или недостаточности [23, 25]. Двойное устье митрального клапана редко встречается как изолированная патология, часто ассоциируется с другими врожденными пороками сердца (коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан, открытый артериальный проток). В отличие от фенестраций створок при двойном устье митрального клапана к краям отверстий на атриовентрикулярной перегородке прикрепляются сухожильные хорды. При двойном митральном клапане диагностируют два фиброзных кольца со своими клапанами, комиссурами, створочными хордами и папиллярными мышцами.

Е. Trowitzsch и соавт. по результатам ЭхоКГ описали три варианта врожденного двойного устья митрального клапана: полный мостовой тип – фиброзная ткань полностью разделяет атриовентрикулярное отверстие на равные или неравные части с двумя отверстиями; неполный мостовой тип – волокна, отходящие от свободного края створок, соединяют обе створки; эксцентричный тип, наиболее распространенный (85%), – дополнительное отверстие находится в области одной из комиссур [26].

Наиболее информативным методом прижизненной диагностики аномалии является 3D-ЭхоКГ, позволяющая выявить особенности клапанного митрального комплекса и другие сопутствующие пороки развития сердца в случае их наличия, оценить показания и выбрать метод хирургической коррекции [27].

Аномалии створочных хорд встречаются в виде избыточно удлиненных либо укороченных сухожильных тяжей. Короткие сухожильные хорды сочетаются часто с удлиненными папиллярными мышцами, ограничивая движение передней створки митрального клапана, препятствуют полному смыканию створок. При осмотре во время оперативного лечения митрального клапана со стороны левого предсердия он напоминает по форме гамак или аркаду, поэтому назван «гамакообразным» [28]. Сухожильные хорды при этой аномалии короткие и толстые, уменьшены или облитерированы межхордальные промежутки, движения створок ограничены с неполной коаптацией. Митральный клапан функционирует относительно нормально в течение

многих лет, или развивается прогрессирующая митральная недостаточность в сочетании со стенозом, требующая оперативного лечения [29]. Аркада митрального клапана относится к редкой патологии, встречается в младенческом возрасте (у детей до 3 лет) и у взрослых людей [29, 31].

Парашютообразный митральный клапан встречается как изолированная патология или в сочетании с другими пороками сердца (дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, полная транспозиция сосудов, двойной митральный клапан) [32]. В метаанализе публикаций о парашютообразном митральном клапане за период с 2000 по 2018 г. в 87% случаев описан изолированный парашютообразный митральный клапан, в 13% – в сочетании с синдромом Шона (надклапанная митральная мембрана, парашютообразный митральный клапан, субаортальный стеноз, коарктация аорты) [33].

Изолированный парашютообразный митральный клапан характеризуется отхождением створочных хорд от одной папиллярной мышцы, образованной в результате неполного разделения передней и задней папиллярных мышц левого желудочка. Доминирующая папиллярная мышца обычно заднемедиальная, обычного размера, от нее отходят створочные хорды к обеим створкам митрального клапана, другая, удлинённая, смещена выше в желудочке, изредка ее конец достигает края фиброзного кольца митрального клапана. Сухожильные хорды короткие, утолщены с облитерированными межхордовыми пространствами [34].

В случае удлинённой гипоплазированной (не доминантной) папиллярной мышцы, прикрепляющейся непосредственно к створке митрального клапана, описывают асимметричную (неполную) форму парашютообразного митрального клапана, протекающего длительное время малосимптомно [35]. В других случаях парашютообразный митральный клапан приводит к формированию стеноза, реже – недостаточности митрального клапана [36]. Хирургическое лечение аномалии необходимо большинству пациентов в связи с развитием дисфункции митрального клапана и сердечной недостаточности [33].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В эмбриональном периоде нередко появляются отклонения развития компонентов митрального комплекса, оказывающие различное влияние на функцию клапана. Наиболее частым проявлением функционального нарушения митрального клапана при аномалиях развития является врожденная митральная недостаточность, протекающая бессимптомно или прогрессирующая в раннем возрасте до появления признаков сердечной недостаточности. Аномалии представляют собой изолированные состояния или сочетания с другими аномалиями и пороками сердца, которые утяжеляют состояние пациентов. Совершенствование методов прижизненной диагностики способствует распознаванию морфологических особенностей компонентов митрального комплекса. Для выявления особенностей развития структур сердца после скрининга методом трансторакальной ЭхоКГ применяют наиболее информативные методы ультразвуковой диагностики (чреспищеводная, 3D) и МРТ. Решение о методах лечения принимается в зависимости от степени анатомических и функциональных нарушений.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Clinical recommendations of the Russian Federation. Congenital mitral regurgitation*. 2022. (in Russian)
2. Webb R.H., Wilson N.J., Lennon D.R. Optimising echocardiographic screening for rheumatic heart disease in New Zealand: not all valve disease is rheumatic. *Cardiol Young*. 2011;21(4):436–43. doi: 10.1017/S1047951111000266
3. Davachi F., Moller J.H., Edwards J.E. Diseases of the mitral valve in infancy. An anatomic analysis of 55 cases. *Circulation*. 1971;43(4):565–79. doi: 10.1161/01.cir.43.4.565
4. Oppido G., Davies B., McMilan D.M. Surgical treatment of congenital mitral valve disease: Midterm results of a repair-oriented policy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;135(6):1313–21. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.09.071
5. Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. 2021 ESC/EACTS Guideline for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561–632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395
6. Trisvetova E.L., Yudina O.A. Clinical and morphological signs of anomalies of the mitral complex. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(1):3357. doi: 10.15829/1560-4071-2020-1-3357. (in Russian)
7. D'Ancona G., Neuhausen-Abramkina A., Atmowihardjo I. Tri-leaflet mitral valve anatomy: a rare occurrence leading to severe mitral valve regurgitation. *Eur Heart J*. 2015;36(26):1697. doi: 10.1093/eurheartj/ehv124
8. Kauss M.L., Miranda W., Sinak L.J. Quadricuspid mitral valve: a rare phenotype associated with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2018;39(15):1280. doi: 10.1093/eurheartj/ehx690
9. Pourafkari L., Baghbani-Oskoue A., Toufan M. Hypoplastic posterior mitral valve leaflet: A case report and review of the literature. *Echocardiography*. 2018;35(7):1052–55. doi: 10.1111/echo.13898
10. Castillo J.G., Solis J., Gonzalez-Pinto A. Surgical Echocardiography of the Mitral Valve. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(12):1169–81. doi: 10.1016/j.rec.2011.06.023
11. Neto F.F.M., Arantes T.S., Jurca M.C. Mitral Valve Fenestration as a Rare Cause of Congenital Mitral Insufficiency Successfully Repaired. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2021;36(4):575–577. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0262
12. Oztunc F., Saltik I.L., Türkoglu H. Mitral perforation: a rare cause of congenital mitral regurgitation. *Cardiol Young*. 2003;13(5):472–474. doi: 10.1017/S1047951103000982
13. Aluru J.S., Barsouk A., Saginala K., Barsuk M. Valvular heart Disease Epidemiology. *Med Sci (Basel)*. 2022;10(2):32. doi: 10.3390/medsci10020032
14. Neto F.L., Marques L.C., Aiello V.D. Myxomatous degeneration of the mitral valve. *Autops Case Rep*. 2018;8(4):e2018058. doi: 10.4322/acr.2018.058
15. Pye L.L., Bertrand P.B., Paelinck B.P. Left Ventricular Remodeling in Non-syndromic Mitral Valve Prolapse: Volume Overload or Concomitant Cardiomyopathy? *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:862044. doi: 10.3389/fcvm.2022.862044
16. Bahrami M.H., Ansari H.Z., Gudlin M. Isolated congenital cleft mitral valve leaflet: a rare cause of refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Congenit Cardiol*. 2021;5:10. doi: 10.1186/s40949-021-00062-2
17. Yuan X., Zhou A., Chen L. Diagnosis of mitral valve cleft using real-time 3-dimensional echocardiography. *J Thorac Dis*. 2017;9(10):159–165. doi: 10.21037/jtd.2017.01.21
18. Hammiri A.E., Drighil A., Benhaourech S. Spectrum of cardiac lesions associated with Isolated Cleft Mitral Valve and their impact on therapeutic choices. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(5):367–372. doi: 10.5935/abc.20160053
19. Tamura M., Menachem S., Brizard C. Clinical features and management of isolated cleft mitral valve in childhood. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):7640770. doi: 10.1066/16/S0735-1097(99)00588-4
20. Bornaun H., Katipoğlu C., Dedeoğlu S. Revealing Mitral Valve Cleft Using Real-Time 3-Dimensional Echocardiography in Children with Mitral Regurgitation. *Pediatric Cardiol*. 2023. doi: 10.1007/s002406-023-03155-4
21. Mihaila S., Muraru D., Miglione M.H. Relationship between mitral annulus function and mitral regurgitation severity and left atrial remodelling in patients with primary mitral regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(8):918–29. doi: 10.1093/ehjci/jev301
22. Gurzun M.-M., Rosca M., Calin A. Mitral annulus dynamics in myxomatous mitral valve disease. *Romanian J Cardiol*. 2021;31(1):66–75. doi: 10.47803/rjc.2021.31.1.66
23. Bano-Rodrigo A., Van Praagh S., Trowitzsch E. Double-orifice mitral valve: a study of 27 postmortem cases with Congenital malformations of the mitral valve developmental, diagnostic and surgical considerations. *Am J Cardiol*. 1988;61(1):152–160. doi: 10.1016/0002-9149(88)91322-7
24. Romano M.M.D., Menardi A.C., Almedio-Filho O.C. Double-Orifice Mitral Valve: An Educational Presentation. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019;34(3):377–379. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0615
25. Theerasuwipakorn N., Chattranukulchai P., Satitthummanid S. Double orifice mitral valve: a report of two cases with different severity and treatment. *AME Case Rep*. 2023;7:12. doi: 10.21037/acr-22-52
26. Trowitzsch E., Bano-Rodrigo A., Burger B.M. Two-dimensional echocardiographic findings in double orifice mitral valve. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(2):383–387. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80176-5
27. Alkathiri A., Anwar A.M., Nosir Y.F.M., Alcid S. Value of Three-Dimensional Echocardiography in Assessing Double-Orifice Mitral Valve in an Asymptomatic Patient. *J Cardiovasc Echogr*. 2020;30(4):214–216. doi: 10.4103/jcecho 51 19
28. Carpentier A., Branchini B., Cour J.C. Congenital malformations of the mitral valve in children. Pathology and surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976;72(6):854–866.
29. Hakim F.A., Krishnaswamy C., Mookadam F. Mitral Arcade in Adults – A Systematic Overview. *Echocardiography*. 2013;30(3):354–359. doi: 10.1111/echo.12126
30. Fritz A.V., Phillips S.D., Ladoffo K.P., Martin A.K. Mitral Arcade. A Rare Cause of Valvular Disease. *Circulation Cardiovasc Imaging*. 2020;13:e010013. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010013
31. Layman T.E., Edwards J.E. Anomalous mitral arcade: a type of congenital mitral insufficiency. *Circulation*. 1967;35(2):389–95. doi: 10.1161/01.cir.35.2.389
32. Tandon R., Moller J.H., Edwards J.E. Anomalies associated with the parachute mitral valve a pathologic analysis of 52 cases. *Can J Cardiol*. 1986;2(5):278–281.
33. Yuan S.-M. Parachute mitral valve: Morphology and surgical management. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2020;28(1):219–226. doi: 10.5606/tgkdc.dergis.2020.18041
34. Schaverien M.V., Freedom R.M., McCrindle B.W. Independent factors associated with outcomes of parachute mitral valve in 84 patients. *Circulation*. 2004;109(19):2309–2313. doi: 10.1161/01.CIR.0000129269.98460.C8
35. Oosthoek P.W., Wenink A.C., Macedo A.J. The parachute-like asymmetric mitral valve and its two papillary muscles. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114(1):9–15. doi: 10.1016/S0002-5223(97)70111-9
36. Purvis J.A., Smyth S., Barr S.H. Multi-modality imaging of an adult parachute mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(3):351.e1-3. doi: 10.1016/j.echo.2010.07.002