

Артериальное давление и геометрия левого желудочка у спортсменов силовых видов спорта тяжелых весовых категорий

А. Б. Мирошников, А. В. Смоленский, А. Д. Форменов, С. Ю. Золичева

Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма, Москва, Россия.

Авторы

Мирошников Александр Борисович*, кандидат биологических наук, доцент кафедры спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Москва, Россия.

Смоленский Андрей Вадимович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Москва, Россия.

Форменов Александр Дмитриевич, магистр кафедры философии и социологии, ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Москва, Россия.

Золичева Светлана Юрьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма», Москва, Россия.

Цель. Исследование артериального давления (АД) и геометрии сердца у спортсменов тяжелых весовых категорий силовых видов спорта.

Материалы и методы. Были обследованы 645 представителей силовых видов спорта (тяжелая атлетика, пауэрлифтинг, бодибилдинг), имеющих спортивную квалификацию КМС, МС, МСМК со средней массой тела $102,7 \pm 6,4$ кг. Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная электрокардиограмма покоя, двукратное измерение АД, трансторакальная эхокардиография.

Результаты. Обследование 645 спортсменов силовых видов спорта тяжелых весовых категорий показало, что 238 (37%) атлетов имеют повышенное АД (систолическое АД — $157,4 \pm 5,6$, диастолическое АД — $91,2 \pm 5,3$) и нарушение геометрии левого желудочка (ЛЖ). Достоверно у гипертензивных спортсменов, по сравнению с нормотензивными атлетами, были увеличены следующие параметры сердца: толщина межжелудочковой перегородки в диастоле на $0,1$ мм ($p < 0,01$), толщина задней стенки ЛЖ на $0,2$ мм ($p < 0,01$), диаметр правого желудочка на $4,2$ мм ($p < 0,01$), масса миокарда ЛЖ на $32,2$ г ($p < 0,01$), индекс массы миокарда ЛЖ на $17,8$ г/м² ($p < 0,01$), относительная толщина стенки ЛЖ на $0,08$ мм ($p < 0,01$). А также в группе гипертензивных спортсменов был достоверно меньшим конечный диастолический диаметр ЛЖ на $0,2$ мм ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, закономерности, полученные в отношении ассоциаций АД и нарушений геометрии сердца спортсменов силовых видов спорта, тяжелых весовых категорий, могут служить научной основой для формирования некоторых аспектов профилактической программы с приоритетной ориентацией на «рискогенные» группы мужчин.

Ключевые слова: артериальное давление, артериальная гипертензия, силовые виды спорта, спортивное сердце, внезапная сердечная смерть, гипертрофия миокарда, ремоделирование сердца.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 16.07.2019 г.

Принята: 07.08.2019 г.

Arterial pressure and left ventricular geometry in heavyweight athletes

A. B. Miroshnikov, A. B. Smolensky, A. D. Formenov, S. U. Zolicheva

Russian State University of Physical Education, Sport and Tourism, Moscow, Russia.

Authors

Alexander B. Miroshnikov*, Ph.D., assistant professor of the Department of Sports Medicine of Russian State University of Physical Education, Sport and Tourism, Moscow, Russia.

Andrey V. Smolensky, M.D., Ph.D., doctor of sciences, professor, head of the Department of Sports Medicine of Russian State University of Physical Education, Sport and Tourism, Moscow, Russia.

Alexander D. Formenov, master of the Department of Philosophy and Social Sciences of Sports Medicine of Russian State University of Physical Education, Sport and Tourism, Moscow, Russia.

Sventlana U. Zolicheva, M.D., Ph.D., assistant professor of the Department of Sports Medicine of Russian State University of Physical Education, Sport and Tourism, Moscow, Russia.

Objective. To study arterial pressure and left ventricular geometry in heavyweight athletes.

Materials and methods. We examined 645 heavyweight athletes (weightlifters, powerlifters, bodybuilders) with candidate to master of sports, master of sports and international master of sports qualifications with average body weight of 102.7 ± 6.4 kg. All patients underwent general examination, standard electrocardiography, double BP measurement and transthoracic echocardiography.

Results. The results of investigation showed that 248 (37%) athletes had increased BP (systolic BP — 157.4 ± 5.6 , diastolic BP — 91.2 ± 5.3) and left ventricular (LV) geometry impairment. The following heart parameters increased in athletes with hypertension compared with normotensive athletes: diastolic interventricular thickness by 0,1 mm ($p < 0,01$), left ventricular posterior wall thickness by 0,2 mm ($p < 0,01$), right ventricular diameter by 4.2 mm ($p < 0,01$), LV myocardial mass by 32, 2g ($p < 0,01$), LV myocardial mass index by 17,8 g/m², LV relative wall thickness by 0,08 mm ($p < 0,01$). LV end-diastolic volume was 0,2 mm ($p < 0,05$) lower in hypertensive athletes.

Conclusion. Thus, the results of the study on the association between BP and heart geometry disturbances in heavyweight athletes may be used as the scientific basis for organizing preventive programs with the main focus on risk groups.

Key words: arterial pressure, arterial hypertension, sport, athlete heart, sudden cardiac death, myocardial hypertrophy, heart remodeling.

Conflict of interests: none declared.

Список сокращений

АД	— артериальное давление	ММЛЖ	— масса миокарда левого желудочка
АГ	— артериальная гипертензия	ОТСЛЖ	— относительная толщина стенки левого желудочка
ВСМ	— внезапная сердечная смерть	САД	— систолическое артериальное давление
ГМЛЖ	— гипертрофия миокарда левого желудочка	ССС	— сердечно-сосудистая система
ДАД	— диастолическое артериальное давление	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ДПЖ	— диаметр правого желудочка	ТЗСЛЖ	— толщина задней стенки левого желудочка
КДР	— конечный диастолический диаметр	ТМЖП	— толщина межжелудочковой перегородки
ЛЖ	— левый желудочек		

Введение

У большей части населения физические упражнения и спорт связаны со здоровьем и увеличением продолжительности жизни. Поэтому случаи внезапной сердечной смерти (ВСМ) у высококвалифицированных спортсменов всегда привлекают большое внимание. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в спорте, причем ВСМ чаще встречается у мужчин (от 0,46 до 0,75 случая на 100 000 спортсменов в год), чем у женщин [1]. Пионерами наблюдения за сердечно-сосудистой системой (ССС) спортсменов силовых видов спорта были Джон Лонгхерст и соавторы [2], которые одни из первых указали на повышенное артериальное давление (АД) и уязвимость ССС атлетов силовых видов спорта, а немного позже уже другие исследователи стали отмечать, что высокий уровень АД является наиболее распространенным аномальным диагнозом во время предварительного скрининга ССС у таких спортсменов [3,4]. Возможно, из-за большого статического компонента в тренировочной программе [5] или высокого АД [6] в процессе выполнения упражнений, сердце подвергается дополнительной гемодинамической нагрузке. Оно увеличивает образование поперечных мостов, согласно закону Фрэнка-Старлинга, и активирует нейрогормональные механизмы для усиления сократимости, что приводит к его компенсаторной гипертрофии. В соответствии с законом Лапласа, напряжение на стенке левого желудочка (ЛЖ) пропорционально произведению давления и радиуса ЛЖ и обратно пропорционально толщине его стенки. Для поддержания нормальных величин внутримиекардиального напряжения в условиях роста АД и увеличения размеров ЛЖ необходимо увеличение толщины миокарда. Следовательно, увеличенное давление в результате силовой работы может быть компенсировано увеличением толщины стенки ЛЖ. Поскольку концентрическая гипертрофия развивается под влиянием перегрузки давлением, было предложено пиковое систолическое напряжение в стенке в качестве стимула для параллельной репликации саркомеров, вызывающее концентрическую гипертрофию [7].

В отличие от изокINETических, изометрические упражнения, именуемые силовой тренировкой, характеризуются повышением периферического сосудистого сопротивления и нормальным, или слегка повышенным сердечным, выбросом. Это увеличение периферического сосудистого сопро-

тивления вызывает переходные состояния с потенциальным риском гипертензии и увеличением постнагрузки [8]. Увеличение напряжения стенки ЛЖ, например, вызванное гипертензией, индуцированной увеличением постнагрузки, будет стимулировать гипертрофию миоцитов, образование коллагена и фибробластов, и, таким образом, приводить к ремоделированию миокарда с непропорциональным увеличением фиброзной ткани. Эти изменения впоследствии уменьшают податливость ЛЖ, что приводит к диастолической дисфункции. Увеличение напряжения стенки ЛЖ является основным механическим фактором развития гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), а АД наиболее мощным детерминантом массы ЛЖ. Тем не менее, некоторые дополнительные факторы гемодинамики играют важную роль в развитии и поддержании ГЛЖ, и, таким образом, объемная перегрузка также вносит важный вклад в развитие гипертрофии сердца. Кроме того, увеличение общего сосудистого сопротивления может быть обусловлено увеличением жесткости артериальной системы. Повышение систолического АД (САД) способствует развитию гипертрофии миокарда, тогда как диастолическое АД (ДАД) более тесно связано с увеличением толщины стенки ЛЖ [9].

Хотя Рабочая Группа «Функция миокарда» Европейского Общества Кардиологов (The Working Group «Myocardial Function» of the European Society of Cardiology) рекомендует использовать термин «гипертрофия» только в контексте размера миоцитов сердца, а термин «ремоделирование» для определения перегруппировки различных элементов сердечной ткани — процесс, посредством которого сердце меняет свой размер, геометрию и функцию с течением времени [10], однако термины ремоделирование и гипертрофия часто используются в клинической практике взаимозаменяемо. Знания и понимание того, как силовая нагрузка может влиять на геометрию ЛЖ и АД атлетов силовых видов спорта, важны, учитывая, что относительный риск ВСМ у спортсменов выше, чем у не спортсменов [11]. На основании анализа проблемной ситуации, данных литературных источников и запросов спортивных биологов и врачей, была поставлена цель исследования.

Материал и методы

Исследование проходило на базе кафедры «Спортивная медицина» Российского государственного университета физической культуры, спорта, мо-

лодежи и туризма (РГУФКСМиТ) с января 2017 г. по май 2019 г. В исследовании приняли участие 645 представителей силовых видов спорта (тяжелая атлетика, пауэрлифтинг, бодибилдинг), имеющих спортивную квалификацию КМС, МС, МСМК. Средний возраст спортсменов-мужчин составил $31,0 \pm 5,2$ года. Средняя масса тела атлетов составила $102,7 \pm 6,4$ кг. Все участники исследования дали добровольное информированное согласие на участие в эксперименте согласно Хельсинкской декларации [12]. Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная электрокардиограмма покоя, двукратное измерение АД, трансторакальная эхокардиография на аппаратах Aloka 3500 (Япония), кардиологическим секторным датчиком с частотой 3,5 Mhz с использованием В- и М-режимов, импульсноволнового, цветного и тканевого доплера. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по модифицированной формуле ASE:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times ((\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3)] + 0,6,$$

где КДР — конечный диастолический диаметр ЛЖ; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастоле;

ТЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ в диастоле. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывался к площади поверхности тела, определяемой по формуле Dubois и Dubois. К гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) относили мужчин с ИММЛЖ от 116 г/м^2 и выше. А вид ГЛЖ определялся по формуле согласно рекомендациям, Lang и соавторами [13] $\text{ОТСЛЖ} = 2\text{ТЗСЛЖ}/\text{КДР}$, где ОТСЛЖ — относительная толщина стенки ЛЖ в ди-

астолу. После прохождения обследования спортсмены были разделены на следующие когорты: группа-1 (спортсмены с оптимальных и нормальных АД ($n=407$)); группа-2 (спортсмены с повышенным уровнем АД ($n=238$)). У спортсменов с наличием повышенного уровня АД, включая повышенное нормальное АД, дополнительно проводился опрос с оценкой специфических факторов риска артериальной гипертензии (АГ) у спортсменов. Также при обработке полученных данных использовали методы математической статистики.

Результаты и обсуждение

Обследование 645 спортсменов силовых видов спорта тяжелых весовых категорий показало, что 238 (37%) атлетов имеют повышенное АД (САД — $157,4 \pm 5,6$, ДАД — $91,2 \pm 5,3$) и нарушение геометрии сердца (табл. 1, 2). Хотя имеются серьезные расхождения относительно распространенности АГ в различных странах и возрастных группах, однако во всем мире наблюдается повышение ее рецидивов, что подтверждается проспективным исследованием «MONICA/KORA (2018 г.)», в котором было выявлено повышение распространенности гипертонии с 34% до 63% [14]. Однако распространённость АГ среди молодых людей Италии (в возрасте от 18 до 35 лет) составляет 11% [15], а в экономически развитых странах бремя гипертонии у молодых мужчин было зарегистрировано как 14% и 21% в возрасте от 20 до 29 и от 30 до 39 лет, соответственно [16]. Что касается спортсменов, в исследовании Казелли и соавторов (2,040 спортсменов в возрасте 25 ± 6 лет, 64% мужчин, Олимпийские виды спорта) было зарегистрировано всего 3% распространённости АГ [17]. По-видимому, существуют виды спорта, в которых рецидив распро-

Таблица 1

Сравнительный анализ геометрии сердца гипертензивных и негипертензивных спортсменов силовых видов спорта (N=645)

Группа (N=645)	КДР (мм)	Δ	ТМЖП (мм)	Δ	ТЗСЛЖ (мм)	Δ
группа-1 (n=404)	$5,6 \pm 0,4$	0,2*	$1,1 \pm 0,1$	0,1**	$1,0 \pm 0,1$	0,2**
группа-2 (n=238)	$5,4 \pm 0,3$		$1,2 \pm 0,1$		$1,2 \pm 0,1$	

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ статистически значимые различия показателей между группами.

Таблица 2

Сравнительный анализ геометрии сердца гипертензивных и негипертензивных спортсменов силовых видов спорта (N=645)

Группа (N=645)	ДПЖ (мм)	Δ	ММЛЖ (г)	Δ	ИММЛЖ (г/м^2)	Δ	ОТСЛЖ (мм)	Δ
группа-1 (n=404)	$22,8 \pm 3,5$	4,2**	$239,3 \pm 40,4$	32,2**	$107,4 \pm 17,5$	17,8**	$0,38 \pm 0,03$	0,08**
группа-2 (n=238)	$27,0 \pm 4,3$		$271,5 \pm 32,3$		$125,2 \pm 9,8$		$0,46 \pm 0,02$	

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ статистически значимые различия показателей между группами.

странения АГ достаточно высок, например, в исследовании Карпинос и соавторов [18] было показано, что распространенность АГ была выше среди спортсменов, занимающихся американским футболом (19,2%), чем у спортсменов других видов спорта (7%). Эти данные дополняют Вэйнер и соавторы, утверждая, что 47% спортсменов, занимающихся американским футболом, имеют предгипертонию и 14% гипертонию 1 стадии. Причем, среди футболистов наблюдалось значительное увеличение распространенности концентрической гипертрофии ЛЖ (31%) и изменение массы ЛЖ коррелировало с сезонным изменением САД [19]. Что касается атлетов силовых видов спорта (без учета весовой категории), то частота рецидива, повышенного АД встречается у 21,2% [20], а общая распространенность гипертонии среди спортсменов силовых видов спорта тяжелой весовой категории (115–120 кг) Китая (тяжелая атлетика, дзюдо, борьба), а также легкоатлетические метания (метание копья, диска и толкание ядра) составила 55,4% (у 49,5% спортсменов была легкая и умеренная гипертензия, и у 5,9% тяжелая АГ) [21].

В нашем исследовании, в сравнительном анализе у гипертензивных атлетов достоверно толщина миокарда ЛЖ превышала нормальные величины и в среднем составила $1,2 \pm 0,1$ мм, что может свидетельствовать о наличии незначительной гипертрофии. Разница между группами составила 0,1 мм и была статистически значимой ($p < 0,01$). У спортсменов также пропорционально больше размеры левого предсердия и диаметр правого желудочка (ДЖП), и это отражает сбалансированный процесс ремоделирования сердца [22]. Достоверно, у гипертензивных спортсменов, по сравнению с нормотензивными атлетами, были увеличены следующие параметры сердца: ТЗСЛЖ на 0,2 мм ($p < 0,01$), ДПЖ на 4,2 мм ($p < 0,01$), ММЛЖ на 32,2 г ($p < 0,01$), ИММЛЖ на 17,8 г/м² ($p < 0,01$), ОТСЛЖ на 0,08 мм ($p < 0,01$). А также в группе гипертензивных спортсменов был достоверно меньшим КДР на 0,2 мм ($p < 0,05$). В зависимости от величины ОТСЛЖ выделено 4 типа геометрии ЛЖ, причем наиболее неблагоприятными вариантами ремоделирования ЛЖ сердца являются концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия, поскольку формирование этих вариантов ремоделирова-

ния ЛЖ сопряжено с развитием наиболее тяжелых нарушений диастолической функции сердца, повышением диастолического и систолического сосудистого сопротивления, перегрузкой левого предсердия, гипертрофией стенки правого желудочка сердца [23].

Согласно руководству, опубликованному Ленг и соавторами [24], ГЛЖ определяется как значительное увеличение массы миокарда ЛЖ, выраженная в виде массы ЛЖ, индексированной к площади поверхности тела (>115 г/м² для мужчин). Кроме того, вычисляя относительную толщину стенки можно определить геометрическое различие массы ЛЖ и классифицировать ГЛЖ. Хорошо известно, что, если ОТСЛЖ больше 0,42, гипертрофия является концентрической [25]. В анализе 13 исследований Хайковского и соавторов спортсменов силовых видов спорта (без учета весовой категории) наиболее распространенными паттернами ЛЖ были нормальная геометрия (37,5%) и концентрическая гипертрофия (37,5%), и только у 25% спортсменов наблюдалась эксцентрическая гипертрофия. Причем, большинство тренированных с отягощениями спортсменов, демонстрирующих этот паттерн, были тяжелоатлетами, а меньшее количество ($<20\%$) были пауэрлифтерами [26].

Заключение

Обследование спортсменов силовых видов спорта (бодибилдинг, пауэрлифтинг, тяжелая атлетика) тяжелых весовых категорий выявило достаточно высокий процент (37%) атлетов, имеющих повышенное АД. Учитывая, что в целом в Олимпийской популяции АГ достаточно редко встречается (3%), стоит обратить пристальное внимание на эту когорту спортсменов. Также у гипертензивных спортсменов было выявлено нарушение геометрии ЛЖ, а наиболее распространенный паттерн геометрии соответствовал диагнозу «концентрическая гипертрофия ЛЖ». Требуются дальнейшие исследования, которые помогут выяснить, что приводит к нарушению геометрии ЛЖ, — АГ, изометрические нагрузки или повышенная масса тела.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Lauschke J., Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol.* 2009; 98:80–8.
2. Longhurst J., Charles S. The power athlete. *Cardiology clinics.* 1997; 15:413–29. doi:10.1016/s0733-8651(05)70349-0

3. Berge H., Isern C., Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2015; 49:716–23. doi:10.1136/bjsports-2014-093976
4. Schleich K., Smoot M., Ernst M. Hypertension in Athletes and Active Populations. *Curr Hypertens Rep*. 2016; 18:1–8. doi:10.1007/s11906-016-0685-y
5. De Freitas Brito A., Brasileiro-Santos M., Coutinho de Oliveira C. et al. Postexercise Hypotension Is Volume-Dependent in Hypertensives: Autonomic and Forearm Blood Responses. *J Strength Cond Res*. 2019; 33:234–41. doi:10.1519/jsc.0000000000001735
6. Gjoavaag T., Hjelmeland A., Oygard J. et al. Resistance exercise and acute blood pressure responses. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015:1–21.
7. Krysztofiak H., Petkow Dimitrow P. Differentiating physiology from pathology in elite athletes. Left ventricular hypertrophy versus hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiol Pol*. 2016; 74:705–16. doi:10.5603/KP.a2016.0084
8. Leddy J., Izzo J. Hypertension in athletes. *J Clin Hypertens*. 2009; 11:226–33. doi:10.1111/j.1751-7176.2009.00100.x
9. Kahan T., Bergfeldt L. Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential. *Heart*. 2005; 91:250–6. doi:10.1136/hrt.2004.042473
10. Knöll R., Iaccarino G., Tarone G. et al. European Society of Cardiology. Towards a re-definition of 'cardiac hypertrophy' through a rational characterization of left ventricular phenotypes: a position paper of the Working Group 'Myocardial Function' of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13:811–9. doi:10.1093/eurjhf/hfr071
11. Corrado D., Basso C., Rizzoli G. et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1959–63. doi:10.1016/j.jacc.2003.03.002
12. Harriss D., Atkinson G. Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research: 2016 Update. *Int J Sports Med*. 2015; 36:1121–4. doi:10.1055/s-0035-1565186
13. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr*. 2006; 7:79–108. doi:10.1016/j.euje.2005.12.014
14. Atasoy S., Johar H., Peters A. et al. Association of hypertension cut-off values with 10-year cardiovascular mortality and clinical consequences: a real-world perspective from the prospective MONICA/KORA study. *Eur Heart J*. 2019;40:732–38. doi:10.1093/eurheartj/ehy694
15. Bruno R., Pucci G., Rosticci M. et al. Association between lifestyle and systemic arterial hypertension in young adults: a national, survey-based, cross-sectional study. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2016; 23:31–40. doi:10.1007/s40292-016-0135-6
16. Kearney P., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365:217–23. doi:10.1016/s0140-6736(05)17741-1
17. Caselli S., Vaquer Sequi Ajo, Lemme E. et al. Prevalence and Management of Systemic Hypertension in Athletes. *Am J Cardiol*. 2017; 119:1616–22. doi:10.1016/j.amjcard.2017.02.011
18. Karpinos A., Roumie C., Nian H. et al. High prevalence of hypertension among collegiate football athletes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013; 6:716–23. doi:10.1161/circoutcomes.113.000463
19. Weiner R., Wang F., Isaacs S. et al. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation. *Circulation*. 2013; 128:524–31. doi:10.1161/circulationaha.113.003522
20. Volnov N.I. Blood pressure in athletes: Abstract. Diss. cand. med. sciences, 1958.—12 p. Russian (Вольнов Н.И. Артериальное давление у спортсменов: Автореф. дисс. канд. мед. наук, 1958.—12 с.).
21. Guo J., Zhang X., Wang L. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components among Chinese professional athletes of strength sports with different body weight categories. *PLoS One*. 2013;8: e79758. doi:10.1371/journal.pone.0079758
22. D'Ascenzi F., Pelliccia A., Corrado D. et al. Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. *Eur Hear J Cardiovasc Imaging*. 2015; 17:301–7. doi:10.1093/ehjci/jev155
23. Devereux R., Wachtell K., Gerdtts E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004; 292:2350–56. doi:10.1001/jama.292.19.2350
24. Lang R., Badano L., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16:233–71. doi:10.1093/ehjci/jev014
25. Ganau A., Devereux R., Roman M. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19:1550–8. doi:10.1016/0735-1097(92)90617-v
26. Haykowsky M., Dressendorfer R., Taylor D. et al. Resistance training and cardiac hypertrophy: unravelling the training effect. *Sports Med*. 2002; 32:837–49. doi:10.2165/00007256-200232130-00003