



Akademia Wychowania Fizycznego
im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu

mgr inż. Hanna Dziewiecka

**Wpływ testu wysiłkowego 2000 m na ergometrze wioślarskim
na markery integralności jelit wioślarzy
w różnych okresach przygotowania sportowego**

Rozprawa doktorska

Promotor:
prof. dr hab. Anna Skarpańska-Stejnborn

Poznań 2025

SPIS TREŚCI

DANE O KANDYDATCE	4
WYKAZ SKRÓTÓW	5
STRESZCZENIE	6
ABSTRACT.....	8
1. WSTĘP	9
2. CEL BADAŃ I HIPOTEZY	14
3. CYKL PUBLIKACJI	15
4. METODY BADAWCZE	16
5. WYNIKI	18
6. DYSKUSJA	21
7. WNIOSKI	25
8. PIŚMIENNICTWO	26
PODZIĘKOWANIA	29
PRZEBIEG PRACY NAUKOWO-ZAWODOWEJ – INFORMACJE DODATKOWE	30
ZAŁĄCZNIK 1. OŚWIADCZENIA.....	33
ZAŁĄCZNIK 2. PUBLIKACJE.....	41

DANE O KANDYDATCE

Data uzyskania tytułu magistra: 30.06.2008 r.

Nazwa jednostki organizacyjnej, w której nadany został tytuł: Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu.

Kandydatka nie ubiegała się uprzednio o nadanie stopnia doktora.

Aktualne miejsce pracy: Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, Zamiejscowy Wydział Kultury Fizycznej w Gorzowie Wielkopolskim, Zakład Nauk Biologicznych.

Zajmowane stanowisko: od 1.02.2021 r. – asystent.

WYKAZ SKRÓTÓW

ANOVA (*ang. analysis of variance*) – analiza wariancji

ELISA (*ang. enzyme-linked immunosorbent assay*) – test immunoenzymatyczny

EIGS (*ang. exercise-induced gastrointestinal syndrome*) – zespół żołądkowo-jelitowy wywołany wysiłkiem fizycznym

Ex-GIS (*ang. exercise-associated gastrointestinal symptoms*) – objawy żołądkowo-jelitowe wywołane wysiłkiem fizycznym

I-FABP (*ang. intestinal fatty acid binding protein*) – jelitowe białko wiążące kwasy tłuszczowe

IL-6 (*ang. interleukin 6*) – interleukina 6

La (*ang. lactate*) – mleczan

LBP (*ang. lipopolysaccharide-binding protein*) – białko wiążące lipopolisacharydy

LPS (*ang. lipopolysaccharide*) – lipopolisacharydy

SCFA (*ang. short-chain fatty acids*) – krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe

TLR (*ang. toll-like receptors*) – receptory toll-podobne

$\dot{V}O_2\text{max}$ (*ang. maximal oxygen consumption*) – pułap tlenowy

STRESZCZENIE

Wstęp. Podtrzymywanie integralności bariery jelitowej stanowi kluczowy element w utrzymaniu homeostazy organizmu. Dysbioza jelitowa jest zjawiskiem obserwowanym w kontekście licznych schorzeń, takich jak alergie, depresja, zaburzenia ze spektrum autyzmu oraz zespół jelita drażliwego. Wśród dowodów naukowych wskazuje się, że umiarkowany wysiłek fizyczny może korzystnie modulować skład mikrobioty jelitowej poprzez stymulację wzrostu bakterii produkujących krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) oraz kwas mlekowy. Jednakże intensyfikacja obciążenia treningowego oraz wydłużenie czasu trwania wysiłku fizycznego mogą przyczyniać się do zaburzenia integralności bariery jelitowej. Wpływ wysiłku fizycznego na funkcje bariery jelitowej został szeroko zbadany w dyscyplinach wytrzymałościowych, takich jak bieganie czy kolarstwo. Jednakże ograniczona liczba badań dotyczy zmian przepuszczalności jelit w sportach o znacznie krótszym czasie trwania wysiłku, takich jak wioślarstwo. W związku z tym celem niniejszego badania była ocena wpływu 2000 m testu wysiłkowego na ergometrze wioślarskim na integralność bariery jelitowej u elitarnych wioślarzy, przeprowadzonego podczas dwóch różnych okresów rocznego cyklu treningowego.

Metody. Wszystkie badania przeprowadzono w Centralnym Ośrodku Sportu w Wałcu, w dwóch etapach: Test I – w okresie przygotowawczym oraz Test II – w okresie bezpośredniego przygotowania startowego. Do badania zakwalifikowano zawodników Polskiej Kadry Wioślarskiej, spełniających określone kryteria włączenia i wyłączenia. Uczestnicy wykonywali standardowy 2000 m test wysiłkowy na ergometrze wioślarskim. Próbkę krwi pobrano rano po całonocnym poście, następnie 1 min po zakończeniu testu oraz po 1 h restytucji. Stężenia markerów integralności bariery jelitowej, takich jak: jelitowe białko wiążące kwasy tłuszczowe (I-FABP), lipopolisacharydy (LPS), białko wiążące lipopolisacharydy (LBP), zonulina oraz interleukina 6 (IL-6), oznaczono z wykorzystaniem odpowiednich metod biochemicznych. W pierwszym opracowanym artykule przeanalizowano zmiany wybranych wskaźników pod wpływem testu przeprowadzonego w okresie bezpośredniego przygotowania startowego, szczególnie wymagającego etapu rocznego cyklu treningowego, charakteryzującego się intensywnym obciążeniem fizycznym i psychicznym. Badanie objęło 18 zawodników kadry narodowej. Natomiast w drugim artykule porównano wyniki uzyskane w dwóch odmiennych okresach cyklu treningowego ($n = 10$).

Wyniki. W pierwszej publikacji, po jednorazowym teście na dystansie 2000 m, przeprowadzonym w okresie bezpośredniego przygotowania startowego ($n = 18$), nie zaobserwowano istotnych zmian w stężeniach I-FABP, LBP, LPS oraz zonuliny przed wysiłkiem i po nim. Jednakże poziom markera I-FABP wzrósł w okresie restytucji, a stężenie LBP uległo obniżeniu w tym samym czasie. Pozostałe wskaźniki nie wykazywały istotnych zmian.

W drugiej publikacji, w której porównywano testy przeprowadzone w dwóch różnych okresach rocznego cyklu treningowego ($n = 10$), nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian w trzech punktach pomiarowych w ramach Testu I i Testu II w zakresie markerów integralności bariery jelitowej oraz stanu zapalnego. Zaobserwowano jednak różnice w odpowiedzi bezpośrednio po wysiłku pomiędzy testami – poziomy I-FABP i IL-6

były wyższe w Teście I. Ponadto spoczynkowe stężenie LPS było istotnie niższe w Teście II w porównaniu z Testem I.

Wnioski. Intensywny wysiłek fizyczny podejmowany w trakcie cyklu treningowego może wpływać na integralność bariery jelitowej u zawodników uprawiających wioślarstwo. Obserwowane podwyższenie markerów uszkodzenia bariery jelitowej po wysiłku, zarejestrowane na początku cyklu, sugeruje, że właściwie zaplanowany program treningowy może skutecznie minimalizować te zaburzenia poprzez uruchomienie mechanizmów adaptacyjnych.

ABSTRACT

Introduction. Maintaining the integrity of the intestinal barrier is essential for overall health. Intestinal dysbiosis has been observed in various diseases, including allergies, depression, autism, and irritable bowel syndrome. Numerous studies suggest that moderate physical exercise may benefit the composition of the intestinal microbiota by stimulating the growth of bacteria that produce short-chain fatty acids (SCFA) and lactic acid. However, increasing the intensity and duration of physical activity may compromise the integrity of the intestinal barrier. The effects of exercise on intestinal barrier function have been extensively studied in endurance sports like running and cycling. However, knowledge about intestinal permeability in other sports, such as rowing, remains limited. Therefore, we conducted a study to examine the effects of a 2000 m rowing ergometer test on intestinal barrier integrity in elite rowers at two phases of the annual training cycle.

Methods. The test was conducted twice at the Central Sports Centre in Wałcz: during the preparatory period (Test I) and the immediate pre-competition period (Test II). Rowers from the Polish Rowing Team were selected based on predefined inclusion and exclusion criteria. Participants performed a standardized 2000 m test on a rowing ergometer. Blood samples were collected in the morning after an overnight fast, one minute after exercise, and after one hour of recovery. The concentration of intestinal fatty acid binding protein (I-FABP), lipopolysaccharide (LPS), lipopolysaccharide-binding protein (LBP), zonulin, and interleukin 6 (IL-6) were measured using appropriate biochemical tests. Since the immediate pre-competition period is the most physically and mentally demanding phase of training for athletes, the first part of the study examined 18 national team athletes ($n = 18$). In the second phase of the study, results from both training phases were compared among 10 participants ($n = 10$).

Results. In the first publication, no changes were observed in I-FABP, LBP, LPS, and zonulin levels before and after exercise. However, I-FABP levels increased during recovery, while LBP levels simultaneously decreased. The remaining markers did not show any significant changes.

In a second publication, which compared tests conducted during two different phases of the annual training cycle ($n = 10$), no statistically significant changes were observed across the three time points within Test I and Test II regarding markers of intestinal integrity and inflammation. However, differences in the immediate post-exercise response between the tests were noted, with higher levels of I-FABP and IL-6 observed in Test I. Additionally, resting concentrations of LPS were significantly lower in Test II compared to Test I.

Conclusions. Intensive physical activity performed during the training cycle appears to affect the integrity of the intestinal barrier in elite rowers. Moreover, the elevated levels of intestinal integrity markers after exercise, observed at the beginning of the training period, suggests that properly planned training plan may effectively minimize intestinal damage through adaptive mechanisms.

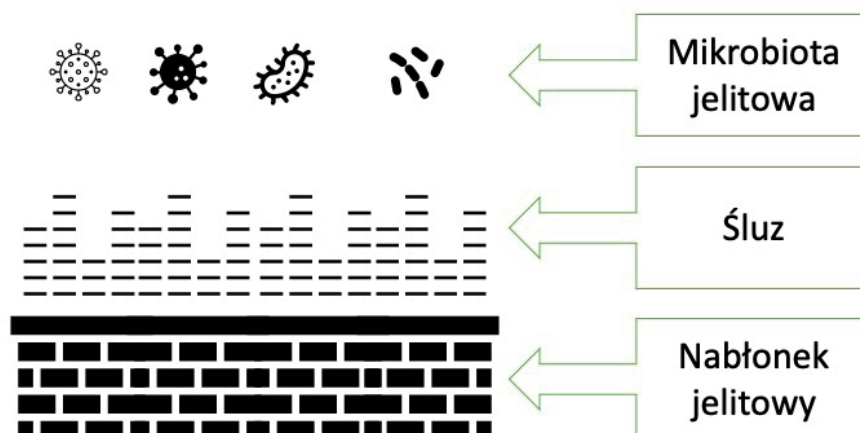
1. WSTĘP

Badanie czynników wpływających na integralność bariery jelitowej stało się obiektem zainteresowania naukowców z różnych dziedzin na całym świecie. Zaburzenia składu mikrobioty jelitowej (dysbioza), które przyczyniają się do uszkodzenia bariery jelitowej, zaobserwowano w przebiegu wielu schorzeń, takich jak: otyłość, depresja, zespół jelita drażliwego i alergię (Hills i in. 2019). Wysiłek fizyczny również wpływa na mikrobiotę jelitową. Umiarkowana aktywność fizyczna sprzyja utrzymaniu integralności bariery jelitowej poprzez zwiększenie liczby bakterii wytwarzających krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA) i kwas mlekowy. Zwiększenie intensywności oraz czasu trwania wysiłku fizycznego może prowadzić do rozrostu bakterii patogennych, a w konsekwencji – do zaburzenia integralności bariery jelitowej i rozwoju endotoksemii (Dziewiecka i in. 2022). March i in (2017) zaobserwowali, że już 20-minutowy intensywny bieg ma potencjalny wpływ na zachowanie integralności bariery jelitowej. Pomimo rosnącego zainteresowania tym zagadnieniem aktualny stan wiedzy na temat integralności bariery jelitowej u wioślarzy poddawanych intensywnemu wysiłkowi fizycznemu w rocznym cyklu treningowym pozostaje ograniczony, co uzasadnia przeprowadzenie niniejszego badania.

Budowa bariery jelitowej

Bariera jelitowa jest postrzegana jako dynamiczna jednostka zdolna do interakcji i adaptacji w odpowiedzi na różnorodne bodźce. Strukturalnie i funkcjonalnie wykazuje znaczną zmienność wzdłuż całego przewodu pokarmowego. Struktura bariery jelitowej obejmuje trzy warstwy, które składają się na kompleksowy system regulacyjny zapewniający integralność jelita oraz regulację przepuszczalności, w odpowiedzi na różnorodne bodźce środowiskowe i fizjologiczne (Haroun i in. 2023).

Pierwszym komponentem strukturalnym bariery jelitowej jest mikrobiota jelitowa (ryc. 1). Pojęcie mikrobioty jelitowej odnosi się do kompleksu mikroorganizmów



Źródło: opracowanie własne wg Haroun i in. 2023.

Rycina 1. Schemat budowy bariery jelitowej

zasiedlających światło jelita. W populacji osób dorosłych szacuje się, że mikrobiota jelitowa obejmuje około 1000 miliardów komórek bakteryjnych z ponad 250 różnych gatunków bakterii, a także grzybów, wirusów i archeonów. Przeważające rodzaje bakterii jelitowych u ludzi to głównie *Firmicutes* (60–80%) i *Bacteroidetes* (20–40%), z mniejszym udziałem *Proteobacteria* i *Actinobacteria*. Jednak ich względna liczba ulega zmianom w zależności od lokalizacji anatomicznej jelita oraz wykazuje zróżnicowanie między poszczególnymi osobami (Panasiuk i Kowalińska 2020).

Skład mikrobioty jelitowej podlega zmianom pod wpływem różnych czynników, takich jak dieta, stosowanie leków oraz inne czynniki środowiskowe, tj. stres, wiek, choroby. Mimo to mikrobiota utrzymuje względną stabilność, a składniki ją tworzące podlegają mechanizmom homeostazy. Mikrobiota jelitowa odgrywa kluczową rolę we wspieraniu różnorodnych fizjologicznych funkcji jelit, m.in. metabolizmu składników odżywczych, neutralizację mutagenów i kancerogenów, rozwoju i funkcjonowaniu układu immunologicznego, ochrony organizmu przed patogenami, regulacji proliferacji enterocytów i nabłonka jelitowego, a także syntezy SCFA, które odgrywają aktywną rolę w rozpoczęciu procesów różnicowania enterocytów, modyfikacji powierzchni mikrokosmków (Costa i in. 2022) oraz w wydzielaniu mucyn, co według Hillsa i in (2019) może wpływać na integralność bariery jelitowej. Analiza zmian jakościowych i ilościowych w składzie mikrobioty jelitowej, ze szczególnym uwzględnieniem obecności bakterii, takich jak: *Clostridium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Butyrivibrio*, *Megasphaera*, *Roseburia* oraz *Faecalibacterium* (Panasiuk i Kowalińska 2020), może wskazywać na potencjalne mechanizmy wspierające integralność bariery jelitowej.

Drugi komponent bariery jelitowej stanowi ochronna warstwa (ryc. 1). Wydzielany jest śluz, zawierający lizozym, immunoglobulinę A i defensyny, które wytwarzają komórki Panetha i enterocyty, tworząc homeostatyczne środowisko (Haroun i in. 2023). Natomiast mucyny, stanowiące część składową śluzu, nadają mu lepkość, żelową konsystencję (Laskowska i Ugorski 1999). Warstwa śluzu odpowiada za nawilżenie, procesy regeneracji, a także zabezpiecza jelita przed działaniem enzymów trawiennych. Jej istotnym zadaniem jest również kontrolowanie przenikania antygenów do blaszki właściwej błony śluzowej (Węgrzyn i in. 2017).

Ostatnim, trzecim, składnikiem bariery jelitowej jest nabłonek jelitowy zbudowany z pojedynczej warstwy komórek nabłonkowych, spośród których aż 80% stanowią enterocyty (ryc. 1). Warstwa nabłonkowa obejmuje również: komórki kubkowe (wydzielające śluz), komórki Panetha (syntetyzujące defensyny), komórki enterochromatofilne (uwalniające hormony i neuropeptydy) oraz komórki M (odpowiedzialne za przechwytywanie antygenów ze światła jelita). Enterocyty są połączone kompleksami międzykomórkowymi, w których połączenia ścisłe (ang. *tight junction*), połączenia przylegające i desmosomy regulują funkcję oraz transport w obrębie bariery nabłonkowej (Haroun i in. 2023). Pod nabłonkiem blaszka właściwa zapewnia ochronę opartą na komórkach odporności wrodzonej i nabytej, takich jak: komórki dendrytyczne, komórki B, komórki T i makrofagi. Dysbioza może prowadzić do zmniejszenia warstwy śluzu, co umożliwia mikrobiocie zbliżenie się do komórek nabłonkowych. Receptory rozpoznawania wzorców, takie jak receptory toll-podobne (ang. *toll-like receptors*, TLR) na komórkach nabłonkowych, oddziałują z wzorcami molekularnymi związanymi z patogenami pochodzącymi od mikrobioty (ang. *pathogen associated molecular patterns*), takimi jak lipopolisacharyd (ang. *lipopolysaccharide*, LPS), aktywując odpowiedź immunologiczną.

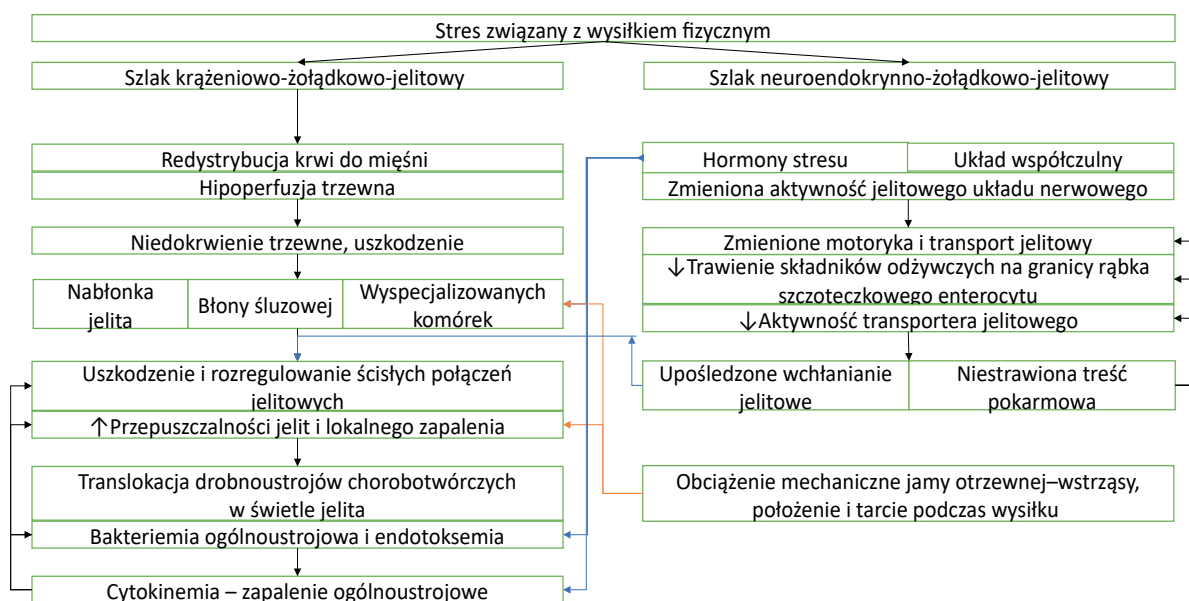
Wpływ wysiłku na układ pokarmowy

Objawy żołądkowo-jelitowe wywołane wysiłkiem fizycznym (ang. *exercise-associated gastrointestinal symptoms*, Ex-GIS) są często obserwowane u sportowców wytrzymałości-

wych. Natężenie tych objawów może się różnić – od minimalnego dyskomfortu do objawów o znaczeniu klinicznym. Konsekwentnie te objawy mogą prowadzić do przerwania ćwiczeń i/lub rezygnacji z aktywności (de Oliveira i in. 2014). Zespół żołądkowo-jelitowy indukowany wysiłkiem fizycznym (ang. *exercise-induced gastrointestinal syndrome*, EIGS) stanowi istotny element patofizjologii zaburzeń żołądkowo-jelitowych związanych z wysiłkiem fizycznym, obejmując zarówno pierwotne mechanizmy inicjujące, jak i wtórne następstwa towarzyszące rozpoczęciu oraz kontynuowaniu wysiłku fizycznego. Przede wszystkim objawy wynikają z dwóch głównych szlaków (ryc. 2). Pierwszym z nich jest szlak krążeniowo-żołądkowo-jelitowy, który reguluje przepływ krwi do aktywnych mięśni i krążenia obwodowego, co prowadzi do hipoperfuzji trzewnej. W rezultacie dochodzi do uszkodzenia nabłonka jelitowego, błony śluzowej jelita oraz wyspecjalizowanych komórek, takich jak komórki Panetha (produkują białka przeciwdrobnoustrojowe), komórki kubkowe (produkujące śluz) oraz komórki utrzymujące ścisłe połączenia, które zapobiegają przenikaniu patogenów do krążenia ogólnoustrojowego. W rezultacie następuje rozszczelnienie bariery jelitowej i lokalna reakcja zapalna. Ponadto zwiększona przepuszczalność jelita umożliwia translokację bakterii, co może prowadzić do endotoksemii i bakteriemii ogólnoustrojowej, wywołując ogólnoustrojową reakcję zapalną (Davison 2012, 2021).

Kolejnym szlakiem jest droga neuroendokrynno-żołądkowo-jelitowa, która skutkuje zwiększoną aktywacją układu współczulnego oraz wzrostem hormonów stresu, oddziałując na funkcję jelitowego układu nerwowego. W rezultacie dochodzi do zakłócenia motoryki jelitowej i transportu pokarmu. Następuje obniżenie absorpcji składników odżywczych, co jednocześnie zwiększają ilość niestrawionej treści pokarmowej. Ponadto ten szlak może wpływać na integralność bariery jelitowej (Costa i in. 2022).

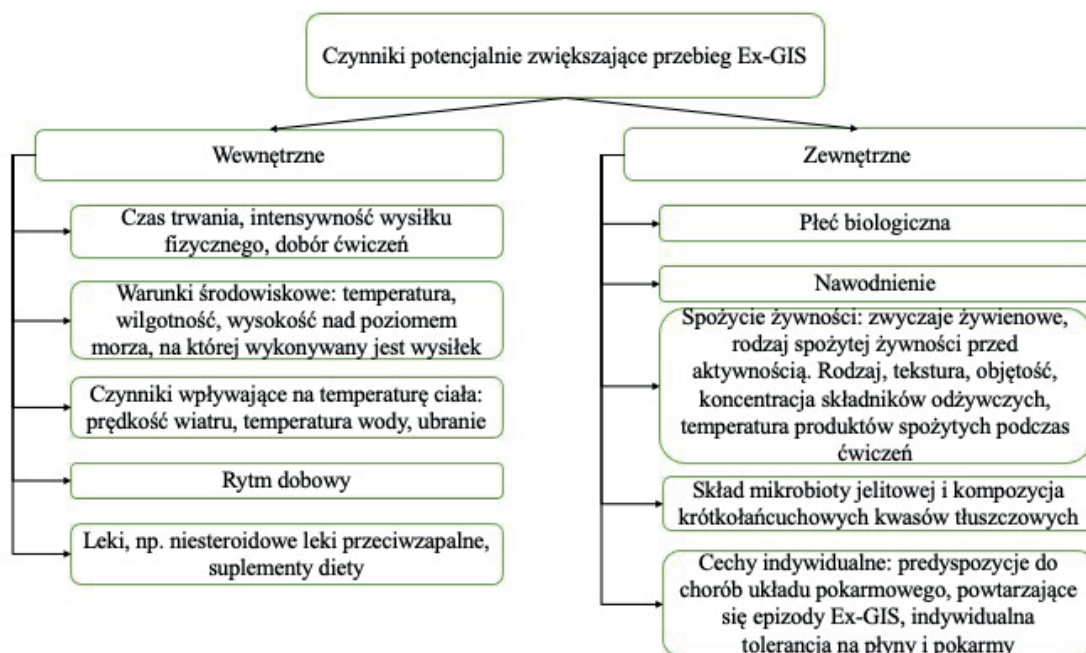
Dodatkowo istnieje potencjalny trzeci czynnik etiologiczny związany z mechanicznym obciążeniem jamy otrzewnej. Wstrząsy, położenie ciała oraz wysiłek fizyczny mogą wpływać na integralność bariery jelitowej, co z kolei może skutkować zwiększoną przepuszczalnością (Costa i in. 2017, 2022).



Źródło: modyfikacja własna wg Costa i in. 2022.

Rycina 2. Schemat powstawania zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego indukowanego wysiłkiem fizycznym

Istnieje wiele czynników, zarówno wewnętrznych, związanych z wysiłkiem fizycznym, jak i zewnętrznych, m.in. nawodnienie zawodnika czy płeć (Costa i in. 2017, 2022), które mogą również wpływać na nasilenie Ex-GIS (ryc. 3). Badania przeglądowe wskazują, że minimalny próg wysiłku niezbędnego do wywołania zespołu żołądkowo-jelitowego wynosi co najmniej ≥ 2 godziny przy 60% pułapie tlenowym ($\dot{V}O_{2max}$), w temperaturze otoczenia $\geq 35,0^{\circ}C$ lub ≥ 3 godziny przy 60% $\dot{V}O_{2max}$ w kontrolowanych warunkach laboratoryjnych (Chantler i in. 2022a; Costa i in. 2017). Dotychczasowe badania dotyczące przepuszczalności jelit wywołane wysiłkiem fizycznym koncentrowały się głównie na wysiłku wytrzymałościowym (Camilleri 2019; Chantler i in. 2021; Costa i in. 2022). Jednakże istnieje ograniczona wiedza na temat EIGS w innych dyscyplinach sportu, zwłaszcza u zawodników w rocznym cyklu treningowym. Ponadto pojawiają się doniesienia sugerujące, że krótkotrwały, lecz intensywny wysiłek fizyczny może również wpływać na integralność bariery jelitowej (Aune i in. 2021; Morrison i in. 2014). Edwards i in. (2021) podkreślają, że rodzaj treningu może mieć mniejsze znaczenie niż jego intensywność, która może być kluczowym czynnikiem wpływającym na szczelność bariery jelitowej.



Źródło: modyfikacja własna wg Costa i in. 2022.

Rycina 3. Zewnętrzne i wewnętrzne czynniki mogące wpływać na częstość występowania Ex-GIS

W wioślarstwie dystans 2000 m zawodnik pokonuje w przedziale czasowym od 5,5 min do 7,5 min, zależnie od płci, poziomu sportowego, rodzaju łodzi oraz warunków środowiskowych. Stężenie mleczanu (ang. *lactate*, La) we krwi po takim wyścigu może osiągnąć wartości od 15 mmol/L do 16 mmol/L (Carr i in. 2012). Elitarni wioślarze poświęcają codziennie około 100–210 min na trening, który głównie skupia się na wiosłowaniu, treningu wytrzymałościowym i treningu siłowym (Skarpańska-Stejnborn i in. 2014). Dodatkowo trening wioślarski charakteryzuje się niezwykle wysokim zapotrzebowaniem metabolicznym, co oznacza intensywny proces wydatkowania energii podczas wykonywania tego rodzaju aktywności fizycznej (Bizjak i in. 2021). Z uwagi na krótki czas trwania wysiłku o bardzo wysokiej intensywności istnieje ryzyko naruszenia integralności jelit. W związku z tym, w celu oceny integralności jelit, endotoksemii oraz stanu zapalnego, zastosowano specyficzne markery, jak jelitowe białko wiążące kwasy tłuszczowe (ang. *intestinal fatty acid*

binding protein, I-FABP), marker wczesnego rozpadu enterocyty (Costa i in. 2022), zonuliny (wskaźnik zmian w połączeniach ścisłych) (Costa i in. 2022), LPS (marker translokacji bakterii gram ujemnych) (Costa i in. 2022), białko wiążące lipopolisacharyd (ang. *lipopolysaccharide-binding protein*, LBP), wskaźnik wczesnej reakcji zapalnej (Costa i in. 2022) oraz interleukina 6 (ang. *interleukin 6*, IL-6), marker reakcji zapalnej (Fischer 2006).

2. CEL BADAŃ I HIPOTEZY

Celem pracy była ocena wpływu wysiłku fizycznego o wysokiej intensywności, wykonywanego w dwóch różnych okresach rocznego cyklu treningowego, na zmiany stężeń markerów integralności bariery jelitowej oraz wskaźników stanu zapalnego u elitarnych zawodników uprawiających wioślarstwo.

Cele szczegółowe

1. Ocena zmian poziomu markerów integralności bariery jelitowej oraz wskaźników stanu zapalnego u elitarnych wioślarzy w odpowiedzi na wysiłek fizyczny o wysokiej intensywności, przeprowadzony w formie standardowego testu wysiłkowego na dystansie 2000 m na ergometrze wioślarskim.
2. Analiza różnic w odpowiedzi zapalnej oraz zmianach integralności bariery jelitowej u elitarnych wioślarzy po wykonaniu standardowego 2000-metrowego testu na ergometrze wioślarskim, w dwóch różnych okresach rocznego cyklu treningowego.

Hipotezy badawcze

1. Intensywny wysiłek fizyczny wykonywany na ergometrze wioślarskim prowadzi do zmian poziomu markerów prześlakliwości jelit oraz nasilenia odpowiedzi zapalnej u elitarnych wioślarzy.
2. Integralność bariery jelitowej u elitarnych wioślarzy jest wyższa w fazie przygotowawczej w porównaniu z fazą startową, co może wynikać ze skumulowanego obciążenia treningowego i stresu startowego.

3. CYKL PUBLIKACJI

Niniejszy autoreferat został opracowany na podstawie cyklu artykułów pod wspólnym tytułem *Wpływ testu wysiłkowego 2000 m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych okresach przygotowania sportowego*. W skład cyklu wchodzi następujące publikacje:

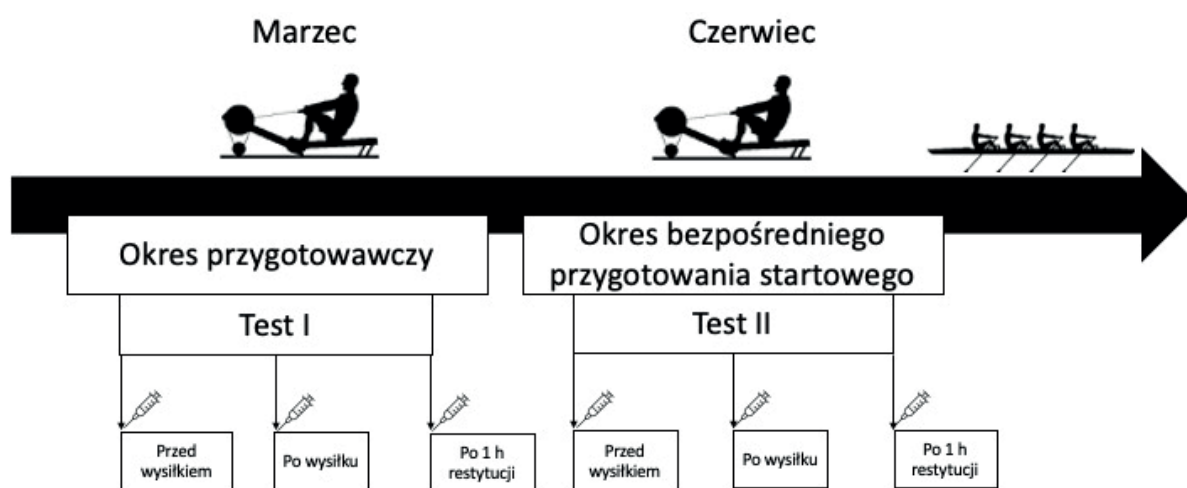
1. Dziewiecka H., Ostapiuk-Karolczuk J., Kasperska A., Cichoń-Woźniak J., Basta P., Skarpańska-Stejnborn A. (2025) Effect of 2000-meter rowing test on parameters of intestinal integrity in elite rowers during competitive phase – observational study. BMC Sports Sci Med Rehabil. 17, 52. <https://doi.org/10.1186/s13102-025-01099-1>
punktacja MNiSW: 100; Impact Factor: 1,900; pięcioletni Impact Factor: 2,400
2. Dziewiecka H., Kasperska A., Ostapiuk-Karolczuk J., Cichoń-Woźniak J., Basta P., Skarpańska-Stejnborn A. (2023) Influence of the 2000-m ergometer test on indirect markers of intestinal injury in competitive elite rowers in different training phase. BMC Sports Sci Med Rehabil. 15, 148. <https://doi.org/10.1186/s13102-023-00761-w>
punktacja MEiN: 100; Impact Factor: 1,900; pięcioletni Impact Factor: 2,400

Łącznie punktacja MEiN/MNiSW: 200; Impact Factor: 3,800

4. METODY BADAWCZE

Badania stanowiące podstawę niniejszej rozprawy doktorskiej zostały przeprowadzone w Centralnym Ośrodku Sportu w Wałczu, w dwóch odrębnych fazach rocznego cyklu treningowego (ryc. 4):

- w okresie przygotowawczym (Test I),
- w okresie bezpośredniego przygotowania startowego (Test II).



Źródło: opracowanie własne (publikacja 2).

Rycina 4. Schemat ilustrujący badania w dwóch okresach treningowych

Uczestnikami badania byli wioślarze kadry narodowej, płci męskiej, w wieku 18–22 lat. W ramach protokołu badawczego wykonali oni standardowy test wysiłkowy na ergometrze wioślarskim Concept II (USA) polegający na pokonaniu dystansu 2000 m w możliwie najkrótszym czasie. Przed każdą próbą wysiłkową przeprowadzano indywidualną, 5-minutową rozgrzewkę. Wyniki uzyskane podczas testów były brane pod uwagę w procesie selekcji do reprezentacji narodowej, co zapewniało maksymalny poziom motywacji i zaangażowania zawodników.

Badanie zostało przeprowadzone zgodnie z wytycznymi Deklaracji Helsińskiej, a jego protokół uzyskał akceptację lokalnej Komisji Etycznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu (decyzja nr 314/22 z 2022 r.). Wszystkim uczestnikom przedstawiono szczegółowe informacje dotyczące przebiegu procedur badawczych, a udział w badaniu poprzedzony był uzyskaniem pisemnej, świadomej zgody.

W pierwszym artykule przeanalizowano zmiany wskaźników pod wpływem testu w okresie bezpośredniego przygotowania sportowego, który jest szczególnie wymagający zarówno pod względem obciążenia fizycznego, jak i psychicznego. W badaniu uczestniczyło 18 członków kadry narodowej. W drugim artykule przeanalizowano dane 10 zawodników, porównując wyniki uzyskane w dwóch różnych okresach rocznego cyklu treningowego.

Do udziału w badaniu zakwalifikowano zawodników spełniających następujące kryteria: co najmniej pięcioletnie doświadczenie treningowe, minimum pięć jednostek treningowych tygodniowo, łączny tygodniowy czas treningu wynoszący minimum 240 min,

przynależność do Polskiej Kadry Wioślarskiej oraz ukończenie 2000 m testu na ergometrze. Kryteria wykluczające obejmowały: stosowanie antybiotyków, probiotyków lub prebiotyków w ciągu ostatnich trzech miesięcy, zastosowanie restrykcyjnej diety oraz inne problemy zdrowotne uniemożliwiające udział w badaniu.

Pomiary antropometryczne

W ramach badań wykonano również pomiary antropometryczne obejmujące ocenę składu oraz masy ciała z wykorzystaniem metody bioimpedancji elektrycznej (Tanita BC 418 MA), z dokładnością pomiaru do 0,05 kg. Analizy dokonywano w godzinach porannych, po całonocnym poście, zarówno podczas pierwszego, jak i drugiego etapu badania.

Pomiary wskaźników biochemicznych

Próbki krwi pobierano do probówek-strzykawek polietylenowych z aktywatorem wykrzepiania (SARSTED S-Monovette), z żyły odłokciowej, w trzech punktach czasowych: rano po całonocnym poście, bezpośrednio po wysiłku i po godzinie restytucji. Krew odwirowano (10 min, 3000 rpm), a następnie surowicę pobrano do probówek typu Eppendorf i przechowywano w temperaturze -80°C do czasu przeprowadzenia analizy. Poziom IL-6, I-FABP, LPS, LBP i zonuliny w surowicy oznaczono przy użyciu dostępnych na rynku testów immunoenzymatycznych [ELISA (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*); Sun-Red Biotechnology Company, Shanghai, China] w zakresie oznaczania: 1–300 ng/l dla IL-6, 0,3–80 ng/ml dla I-FABP, 12–4000 EU/l dla LPS, 0,2–60 $\mu\text{g/ml}$ dla LBP i 0,25–70 ng/ml dla zonuliny. Ponadto pobrano próbki krwi włośniczkowej z płatka ucha przed testem i bezpośrednio po jego zakończeniu w celu oznaczenia poziomu La. Badanie tego markera odbywało się bezpośrednio po pobraniu próbki przy użyciu dostępnego na rynku zestawu (Diaglobal, Berlin, Germany); stężenie La określano w mmol/L.

Ocena żywienia

Ocena żywienia przeprowadzona została przy użyciu metody 24-godzinnego wywiadu. Następnie, korzystając z programu DietetykPro (producent DietetykPro Wrocław, Polska), oszacowano podaż energii, białek, tłuszczów, węglowodanów i błonnika.

Analizy statystyczne

Analizy statystyczne oraz prezentację wyników przeprowadzono przy użyciu oprogramowania GraphPad Prism 9 (GraphPad Software, Boston, USA). W celu zobrazowania trendów i wzorców dla wszystkich punktów czasowych posłużono się statystykami opisowymi, takimi jak średnia ($\bar{x}$) i odchylenie standardowe (SD). Sprawdzenie normalności rozkładu zmiennych przeprowadzono za pomocą testu Shapiro–Wilka. Równość wariancji oceniono przy użyciu testu Browna–Forsythe’a. Różnice w mierzonych zmiennych w trzech punktach czasowych (po całonocnym poście – Pre, 1 min po wysiłku – Post i po 1 h restytucji – Recovery) oceniono za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami (ang. *analysis of variance*, ANOVA) z analizą post hoc Tukeya. W przypadku poziomu zonuliny w publikacji 1, który nie miał rozkładu normalnego, zastosowano test Friedmana. Do analizy La wykorzystano test t studenta. Wartość współczynnika efektu d Cohena obliczono, a jego interpretacji dokonano zgodnie z kryteriami Cohena, przyjmując małą (0,2), umiarkowaną (0,5) i dużą (0,8) wielkość efektu (Cohen 1988). Korelację między zmiennymi oceniono za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona. Za poziom istotności przyjęto $p \leq 0,05$ dla wszystkich testów.

5. WYNIKI

Uczestnicy

Publikacja 1: Test wykonywany w czerwcu rozpoczęło 22 zawodników, jednak ukończyło go jedynie 18 ($n = 18$), dane antropometryczne zostały podane w tabeli 2 w publikacji 1.

Publikacja 2: W ramach pierwszego terminu eksperymentalnego wzięło udział 17 zawodników, z czego 16 ukończyło test. W przypadku drugiego terminu wzięło udział 10 zawodników, z których wszyscy pomyślnie ukończyli test ($n = 10$), dane antropometryczne zostały podane w tabeli 1 w publikacji 2.

Ocena sposobu żywienia

Wszyscy uczestnicy spożywali posiłki zgodnie z jednolitym jadłospisem Centralnego Ośrodka Sportu w Wałczu. Średnia podaż energii, makroskładników i błonnika została przedstawiona w tabeli 3 dla publikacji 2 oraz w tabeli 3 dla publikacji 1. Nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy Testem I a Testem II w kontekście podaży: energii, białek, tłuszczów, węglowodanów i błonnika (publikacja 2).

Program treningowy

Badanie przeprowadzono na początku i na końcu obozu sportowego. Codziennie rejestrowano treningi, uwzględniając: intensywność, czas trwania (mierzony w minutach) oraz rodzaj treningu (specyficzny, tj. wioślarstwo: wytrzymałościowy, techniczny, szybkościowy itp., oraz niespecyficzny: trening siłowy, bieganie). Intensywność treningu była klasyfikowana na podstawie progu La (4 mmol/L), dzieląc obciążenie na poniżej progu La ($<4 \text{ mmol/L}$) oraz intensywne powyżej progu mleczanowego ($>4 \text{ mmol/L}$) (tabela 1 w publikacji 1, tabela 3 w publikacji 2).

Wyniki testu na ergometrze wioślarskim

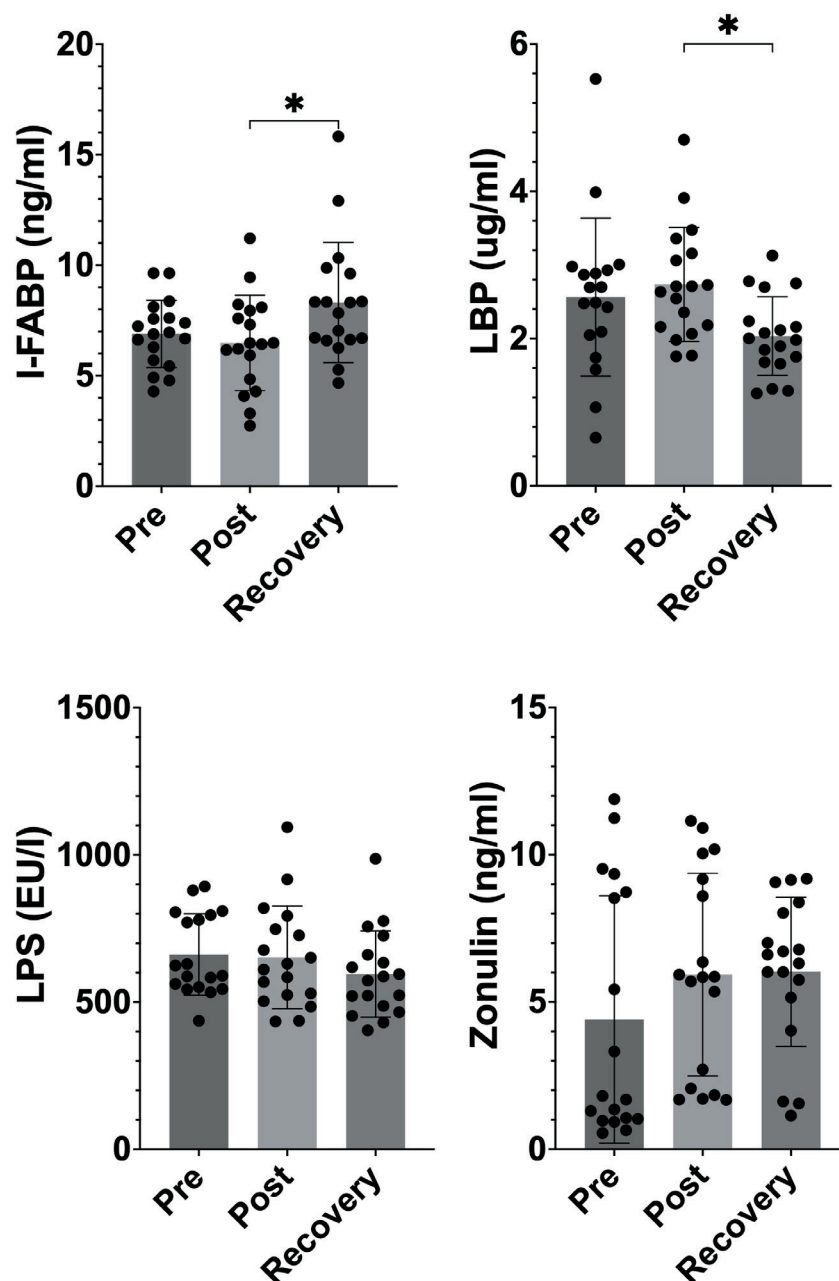
Publikacja 1: zawodnicy ukończyli test w czasie $367 \pm 7 \text{ s}$, ze średnią mocą $454 \pm 26 \text{ W}$. Stężenie La zaprezentowano na rycinie 1 w publikacji 1.

Publikacja 2: zawodnicy ukończyli Test I w średnim czasie $369 \pm 7 \text{ s}$ i średnią mocą $444 \pm 25 \text{ W}$, z kolei Test II – w średnim czasie $367 \pm 7 \text{ s}$ i średnią mocą $450 \pm 26 \text{ W}$. Stężenie La zaprezentowano na rycinie 2 w publikacji 2.

Markery biochemiczne

Wyniki istotne w publikacji 1 (ryc. 5):

- Po godzinie restytucji (1 h po wysiłku) odnotowano istotny statystycznie wzrost stężenia I-FABP ($p = 0,03$; d Cohena = $0,75$), co może sugerować uszkodzenie enterocytów pod wpływem intensywnego wysiłku fizycznego.
- W okresie restytucji zaobserwowano istotne statystycznie obniżenie stężenia LBP ($p = 0,045$; d Cohena = $1,07$), co może wskazywać na zmniejszoną odpowiedź organizmu na endotoksyny po zakończeniu wysiłku fizycznego.
- Zmiany stężeń LPS i zonuliny w analizowanych punktach czasowych nie osiągnęły istotności statystycznej, co może wskazywać na brak wyraźnych zaburzeń w funkcjonowaniu bariery jelitowej w odpowiedzi na intensywny wysiłek fizyczny.



LPS – lipopolisacharydy; I-FABP – jelitowe białko wiążące kwasy tłuszczowe; LBP – białko wiążące lipopolisacharydy; Pre – przed wysiłkiem; Post – po wysiłku; Recovery – po restytucji

Źródło: opracowanie własne (publikacja 1).

Rycina 5. Zmiany markerów przepuszczalności jelit i stanu zapalnego po Teście II

Wyniki istotne statystycznie w publikacji 2 dotyczyły tylko różnic między testami (ryc. 6):

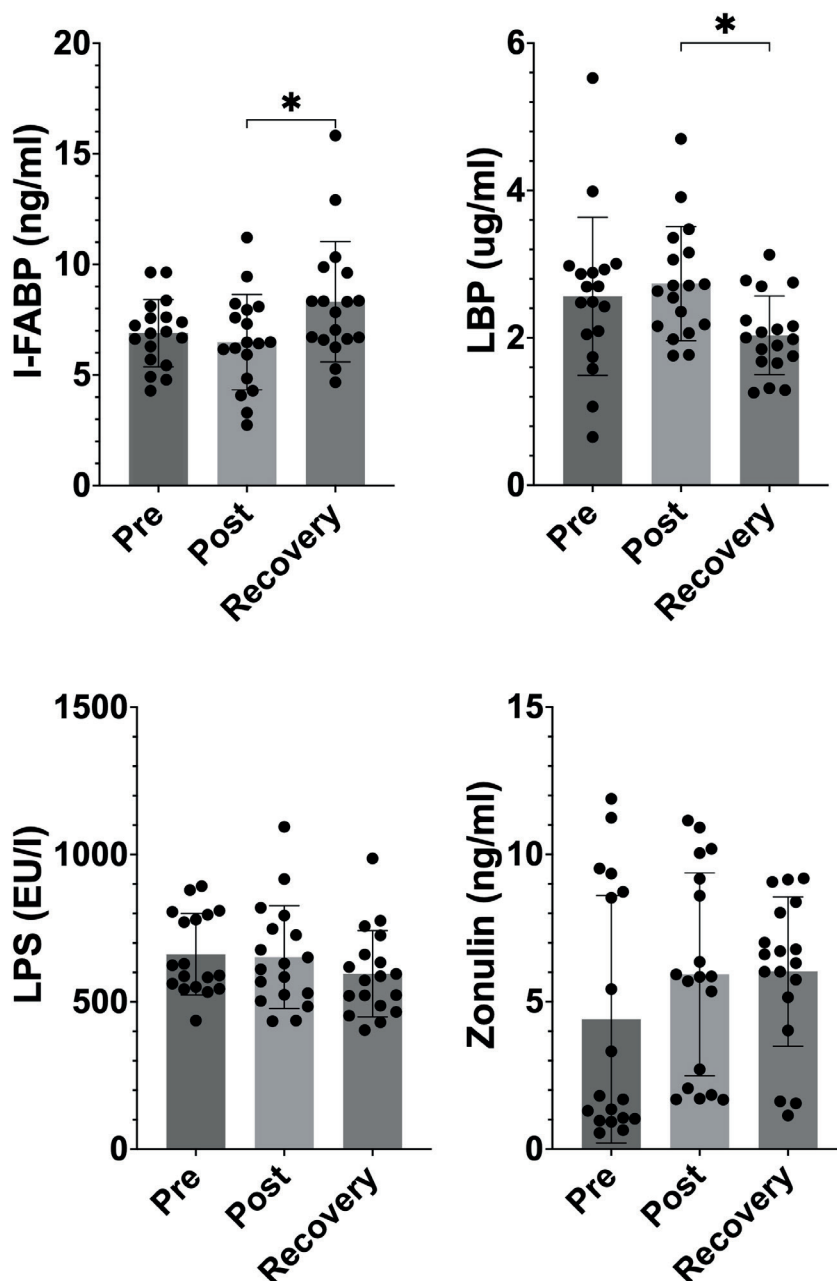
Bezpośrednio po wysiłku zaobserwowano istotnie statystycznie obniżenie poziomu I-FABP po Teście II w porównaniu z Testem I ($p = 0,0103$; $d \text{ Cohena} = 1,11$), co może wskazywać na adaptacyjne zmniejszenie uszkodzenia enterocytów w odpowiedzi na powtarzający się wysiłek.

Poziom IL-6 po wysiłku był istotnie niższy w Teście II w porównaniu z tym samym punktem czasowym w Teście I ($p = 0,0037$; $d \text{ Cohena} = 1,98$), co może świadczyć o mniej-szej odpowiedzi zapalnej na ten sam bodziec wysiłkowy po okresie adaptacji treningowej.

Stwierdzono różnicę w poziomach LBP po wysiłku pomiędzy Testem I i Testem II, która niemal osiągnęła istotność statystyczną ($p = 0,058$), co może sugerować trend w kierunku zmian w odpowiedzi na endotoksyny.

Przed wysiłkiem poziom LPS był istotnie wyższy w Teście I w porównaniu z Testem II ($p = 0,0026$; d Cohena = 1,23), co może wskazywać na zmniejszoną ekspozycję na endotoksyny lub lepszą kontrolę nad procesami zapalnymi w organizmie po okresie treningowym.

Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic między analizowanymi punktami czasowymi w Teście I i Teście II, co sugeruje względną stabilność tych wskaźników w trakcie wysiłku i restytucji.



I-FABP – jelitowe białko wiążące kwasy tłuszczowe; IL-6 – interleukina 6; LBP – białko wiążące lipopolisacharydy; LPS – lipopolisacharydy; Pre – przed wysiłkiem; Post – po wysiłku; Recovery – po restytucji

Źródło: opracowanie własne (publikacja 2).

Rycina 6. Zmiany markerów przepuszczalności jelit i stanu zapalnego po Teście I i Teście II

6. DYSKUSJA

Publikacja 1

Podczas przeprowadzonych badań zaobserwowano u zawodników młodzieżowej reprezentacji Polski występowanie dolegliwości ze strony układu pokarmowego, co może wskazywać na potencjalne zaburzenia integralności bariery jelitowej w odpowiedzi na krótki, lecz intensywny wysiłek fizyczny. W niniejszej publikacji przeanalizowano wpływ testu wysiłkowego na ergometrze wioślarskim na dystansie 2000 m na wybrane markery funkcji jelitowej u elitarnych wioślarzy w fazie bezpośredniego przygotowania startowego. Okres ten stanowi najbardziej intensywny etap treningowy zarówno pod względem intensywności fizycznej, jak i stresu psychicznego dla zawodników.

Zaobserwowano znaczny wzrost poziomu I-FABP po teście wysiłkowym. Istotne zmiany dotyczą czasu pomiędzy poziomem bezpośrednio po wysiłku a okresem restytucji, prawdopodobnie ze względu na krótki czas trwania wysiłku (6 min); zmiany nie zostały wychwycone po zakończeniu testu, ale są widoczne po 1 h restytucji. Z analizy literatury wynika, że wysiłek, który prowadzi do spadku integralności bariery jelitowej, powinien trwać co najmniej 2 h (Chantler i in. 2021; Costa i in. 2017, 2022). Niemniej jednak wyniki wskazują, że nawet krótkotrwały wysiłek fizyczny o bardzo wysokiej intensywności może wpływać na integralność bariery jelitowej. Otrzymane rezultaty sugerują, że istotnym czynnikiem wpływającym na integralność bariery jelitowej nie jest tylko czas trwania wysiłku, ale również jego intensywność. Te wnioski są zgodne z badaniami Edwards i in. (2021), które sugerują, że intensywność wysiłku fizycznego może stanowić większy wpływ na utratę integralności jelit niż sam tryb wykonywanego treningu fizycznego (Edwards i in. 2021). Jednakże McKenna i in. (2022) podkreślili, że czas trwania wysiłku fizycznego jest decydującym czynnikiem w kontekście uszkodzenia bariery jelitowej. Sugeruje się, że przekroczenie stężenia I-FABP powyżej 1000 pg/ml wiąże się z występowaniem objawów klinicznych związanych z dysfunkcją bariery jelitowej (Costa i in. 2017). W badanej grupie wioślarzy zaobserwowano średni wzrost stężenia I-FABP do poziomu 1,81 ng/ml (1810 pg/ml). Zarejestrowana odpowiedź jelitowa była wyższa w porównaniu z wynikami uzyskanymi przez innych badaczy (Barberio i in. 2015; March i in. 2017; van Wijck i in. 2011) i porównywalna do odpowiedzi obserwowanej po 2-godzinnyim biegu o intensywności 60% $\dot{V}O_2\text{max}$ (Snipe i in. 2018). Mimo braku istotnych statystycznie zmian w poziomie zonuliny po wysiłku i silnie zindywidualizowanej odpowiedzi zaobserwowano istotną korelację między stężeniem I-FABP a poziomem zonuliny.

Zonulina jest uznawana za marker rozpadu ścisłych połączeń w obrębie błony śluzowej przewodu pokarmowego. Wzrost poziomu zonuliny może wskazywać na zwiększoną przepuszczalność jelit, co ma istotne znaczenie w aspekcie procesów patofizjologicznych. W związku z tym oznaczenie zonuliny może stanowić przydatne narzędzie diagnostyczne w monitorowaniu zmian integralności bariery jelitowej oraz oceny kondycji układu pokarmowego (Costa i in. 2022). Jak zauważają Costa i in. (2022) nie ustalono dotąd referencyjnych zakresów stężenia zonuliny dla zdrowych i aktywnych fizycznie osób. Jednak korelacja zaobserwowana w badaniu sugeruje, że wraz ze wzrostem uszkodzenia nabłonka jelit zwiększał się rozpad połączeń ścisłych. Zarówno wysiłkowa hipoperfuzja trzewna (van Wijck i in. 2011), jak i mechaniczne obciążenia wynikające z ruchu wiosłowania mogły przyczynić się do pogorszenia integralności bariery jelitowej. Jednocześnie wzrost

obu tych markerów stanowi silną przesłankę wskazującą na wysiłkowo indukowane zaburzenia tej bariery u wioślarzy.

W niniejszym badaniu odnotowano spadek poziomu LBP po 1 h restytucji, przy braku znaczących zmian w stężeniach LPS, chociaż istniała dodatnia korelacja między tymi wskaźnikami. Otrzymane wyniki są odmienne od rezultatów uzyskanych w pracach innych autorów, którzy obserwowali wzrost poziomu LBP po intensywnym wysiłku fizycznym (Aune i in. 2021; McKenna i in. 2022; Wallett i in. 2022) lub utrzymujący się stały poziom LBP (Etxebarria i in. 2021; Ghosh i in. 2015). Jednakże Gaskell i in. (2021) zaobserwowali obniżenie poziomu LBP po 3-godzinny biegu. Przyczyny obniżonego poziomu LBP po wysiłku nie są do końca poznane. W warunkach stresu fizjologicznego, jakim jest intensywny wysiłek fizyczny, organizm może reagować w sposób wpływający na migrację biomolekuł, jak LBP, między różnymi przestrzeniami komórkowymi (Gaskell i in. 2021). Mechanizmy tej migracji i jej wpływ na funkcje komórkowe są złożone i wymagają dalszych badań. Ponadto, stężenie LBP we krwi może być powiązane z jego wykorzystaniem przewyższającym możliwości kompensacyjne organizmu (Gaskell i in. 2021). Motiani i in. (2020) wykazali, że po 2 tygodniach treningu fizycznego nastąpiła znacząca redukcja poziomu LBP wraz ze zmianą profilu mikrobioty jelitowej, charakteryzująca się wzrostem bakterii typu *Bacteroidetes*. W dalszych badaniach autorzy (Motiani i in. 2020) zaobserwowali istotną odwrotną zależność pomiędzy liczebnością bakterii z typu *Bacteroidetes* (na poziomie gatunku) a stężeniem markerów stanu zapalnego w osoczu, jak poziom LBP, czynnika martwicy nowotworów oraz białka C-reaktywnego. Sugeruje to, że obniżenie stężenia LBP może być częściowo związane ze zmianami mikrobioty jelitowej. Warto zauważyć, że wyniki badań nad biomarkerami odpowiedzi immunologicznej na wysiłek są często niespójne. Może to wynikać z różnic w protokołach badawczych, rodzaju wysiłku fizycznego, czasie trwania i intensywności wysiłku, jak również indywidualnych różnic cech uczestników badań. Uzyskane wyniki w niniejszym badaniu przeprowadzonym wśród elitarnych wioślarzy mogą odzwierciedlać specyficzne cechy fizjologiczne tej grupy sportowców, co należy uwzględnić przy interpretacji wyników. Zaobserwowany spadek stężenia LBP po wysiłku fizycznym stanowi zjawisko trudne do jednoznacznej interpretacji. Niemniej jednak można rozważać kilka potencjalnych mechanizmów wyjaśniających ten efekt:

- wysiłek fizyczny o wysokiej intensywności, mimo krótkiego czasu trwania, może istotnie wpływać na liczne procesy metaboliczne i immunologiczne, co prawdopodobnie prowadzi do zmian w dystrybucji białek, takich jak LBP;
- wysoka intensywność wysiłku fizycznego może indukować migrację LBP do przedziałów komórkowych – jest to proces złożony, zależny od wielu czynników, takich jak stres oksydacyjny oraz odpowiedź immunologiczna;
- intensywny wysiłek fizyczny mógł zakłócić mechanizmy odpowiedzialne za odtworzenie fizjologicznego poziomu LBP, co znajduje odzwierciedlenie w uzyskanych wynikach;
- zmianą składu mikrobioty jelitowej.

Warto podkreślić, że interpretacja poziomów biomarkerów w odpowiedzi na intensywny wysiłek fizyczny wymaga uwzględnienia wielu czynników fizjologicznych charakterystycznych dla sportowców wyczynowych. Otrzymane wyniki jednoznacznie wskazują na naruszenie integralności bariery jelitowej w wyniku intensywnego wysiłku fizycznego. Sugeruje się, że to właśnie intensywność wysiłku stanowi kluczowy czynnik wpływający na stan tej bariery. Dalsze badania w tym obszarze mogą dostarczyć bardziej szczegółowych informacji wyjaśniających mechanizmy zachodzące w organizmie w odpowiedzi na intensywny wysiłek i jego wpływ na funkcjonowanie bariery jelitowej.

W badaniu przeprowadzonym u wioślarzy zaobserwowano także interesującą zależność, a mianowicie poziomy zonuliny wykazywały negatywną korelację ze spożyciem węglowodanów. Odkrycie to jest zgodne z wynikami Etxebarrii in. (2021), którzy stwierdzili, że spożycie węglowodanów w ciągu 24 h przed wysiłkiem fizycznym wiązało się ze zmniejszoną translokacją lipopolisacharydów. Sugeruje to, że odpowiednia podaż węglowodanów na dobę przed treningiem może przyczynić się do ograniczenia przepuszczalności jelit. Uzyskane wyniki podkreślają znaczenie odpowiednio dobranych strategii żywieniowych stosowanych przed wysiłkiem fizycznym jako potencjalnego narzędzia modulującego integralność bariery jelitowej, co może znaleźć zastosowanie w prewencji zaburzeń żołądkowo-jelitowych u sportowców.

Publikacja 2

Test na ergometrze wioślarskim na dystansie 2000 m o wysokiej intensywności został zaprojektowany w celu odwzorowania fizjologicznych wymagań związanych z zawodami wioślarskimi w różnych fazach cyklu treningowego. W celu oceny szczelności bariery jelitowej zastosowano dwa markery: I-FABP oraz zonulinę. Zmiany odnotowano jedynie w stężeniach I-FABP.

I-FABP to białko jelitowe o masie 15 kDa, uczestniczące w wychwycie i metabolizmie kwasów tłuszczowych. Zlokalizowane jest głównie w dojrzałych enterocytach, szczególnie na ich górnej powierzchni (Walter i in. 2021). Uznawane jest za czuły biomarker wczesnego uszkodzenia jelit, sygnalizujący naruszenie integralności błony komórkowej (Chantler i in. 2021). W publikacji 2 nie odnotowano istotnych zmian w poziomie I-FABP w żadnym z punktów czasowych zarówno w Teście I, jak i w Teście II, co może być wynikiem ograniczonej liczby uczestników w badaniu. Zauważono jednak, że bezpośrednio po zakończeniu wysiłku poziomy I-FABP były wyższe w Teście I w porównaniu z Testem II. Dostępna literatura wskazuje na ograniczoną liczbę badań dotyczących monitorowania zmian w przepuszczalności i integralności bariery jelitowej u elitarnych sportowców w trakcie cyklu przygotowań sportowych. Chantler i in. (2022b) przeprowadzili badanie wśród elitarnych zawodników rugby ($n = 19$) w trakcie 6-tygodniowego okresu przygotowawczego (Chantler i in. 2022b). Protokół treningowy obejmował sesje trwające 45 minut, a wyniki wskaźników przepuszczalności jelit wykazały niższe wartości po okresie przygotowawczym, co jest zbieżne z wynikami prezentowanymi w niniejszym badaniu (Chantler i in. 2022b). Chantler i in. (2022b) sugerują, że poprawa wydolności aerobowej może być powiązana z korzystnymi zmianami w przepuszczalności jelit u sportowców poprzez obniżenie hipoperfuzji trzewnej (Chantler i in. 2022b). Analiza wyników wskazała, że w Teście II zawodnicy zakończyli próbę wysiłkową w krótszym czasie i uzyskali wyższą moc niż w Teście I. Choć różnice te nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej, należy zaznaczyć, że w kontekście sportu wyczynowego nawet niewielka poprawa, taka jak jedna sekunda, może znacząco wpłynąć na pozycję zawodnika w klasyfikacji końcowej. Skrócenie czasu ukończenia testu i zwiększenie mocy w Teście II sugerują, że doszło do poprawy w zdolnościach wysiłkowych, co może wpływać na odpowiedź organizmu na wysiłek, w tym na uszkodzenie jelit. Han i in. (2020) wykazali, że mikrobiom elitarnych wioślarzy różni się od mikrobiomu osób trenujących rekreacyjnie, charakteryzując się przewagą bakterii produkujących SCFA, co jest zgodne z prezentowanymi wynikami badań (Han i in. 2020). Ponadto Keohane i in. (2019) u wioślarzy uczestniczących w wyścigu transoceanicznym na dystansie 5000 km zaobserwowali wzrost różnorodności mikrobiologicznej w trakcie zawodów, a także zwiększoną liczebność gatunków produkujących maślan oraz tych związanych z poprawą zdrowia. Uzyskane wyniki wskazują na zdolność adaptacyjną jelit u sportowców, co może mieć znaczenie w kontekście planowania treningu i regeneracji.

Co ciekawe, w niniejszym badaniu stwierdzono, że uczestnicy wykazali podwyższony poziom I-FABP przed rozpoczęciem wysiłku w obu testach (Test I = $9,03 \pm 3,70$ ng/ml; Test II = $6,96 \pm 1,24$ ng/ml) w porównaniu z wartościami obserwowanymi u innych sportowców (Costa i in. 2017, 2022). Możliwe, że wzrost ten był wynikiem kumulacji sesji treningowych poprzedzających testy wysiłkowe (tabela 2 w publikacji 2).

Kolejnymi analizowanymi markerami były LPS i LBP – markery endotoksemii. LPS, znany również jako endotoksyna, jest powszechnie występującym i najlepiej zbadanym wzorcem molekularnym związanym z patogenami, będącym składnikiem bakterii Gram-ujemnych. Zewnątrzkomórkowy LPS jest rozpoznawany przez układ odpornościowy za pośrednictwem TLR4 (Mazgaen i Gurung 2020). LBP jest głównie syntetyzowane w hepatocytach i komórkach nabłonkowych (Usui i in. 1998) i stanowi stabilny pośredni marker ekspozycji na endotoksyny bakteryjne (Dullah i Ongkudon 2017). W przeprowadzonym badaniu zauważono, że poziom LPS przed rozpoczęciem wysiłku był wyższy przed Testem I (928 ± 369 EU/l) w porównaniu z Testem II (620 ± 133 EU/l). Dodatkowo zaobserwowano tendencję spadkową w poziomie LBP po wysiłku w Teście II ($p = 0,058$). Wyniki te potwierdzają wcześniejsze ustalenia dotyczące adaptacyjnych zdolności jelit wyczynowych wioślarzy w odpowiedzi na rosnące obciążenia treningowe. Warto zwrócić uwagę, że bazowa wartość LPS może mieć kluczowe znaczenie. Karhu i in. (2017) wykazali różnice w poziomach LPS przed wysiłkiem u biegaczy doświadczających objawów ze strony przewodu pokarmowego, gdzie grupa z objawami miała poziomy wynoszący 767 ± 119 EU/l, podczas gdy grupa bezobjawowa wykazała poziomy 567 ± 124 EU/l. W kontekście powyższych danych poziom LPS w Teście I był istotnie wyższy niż w grupie z objawami w badaniu Karhu i in. (2017). Z kolei Lim i in. (2009) wykazali, że 14 dni zwiększonego obciążenia treningowego u sportowców wytrzymałościowych skutkowało spadkiem poziomu LPS w spoczynku, jak i 1,5 h po wysiłku, ale nie zaobserwowano zmian podczas samego wysiłku fizycznego. Autorzy sugerują, że mechanizmy anty-LPS mogą efektywnie działać podczas odpoczynku i regeneracji, ale nie w trakcie aktywności fizycznej. Regularny trening fizyczny może z kolei obniżać poziom krążących ligandów TLR4, w tym nasyconych wolnych kwasów tłuszczowych, zewnątrzkomórkowych białek szoku cieplnego i LPS (Ducharme i in. 2022).

W niniejszym badaniu zaobserwowano również ograniczenie produkcji IL-6 po Teście II w porównaniu z Testem I. Wyniki te sugerują, że aktywność fizyczna może regulować odpowiedź immunologiczną, prowadząc do obniżenia poziomu IL-6 w surowicy, co potwierdza mechanizmy adaptacyjne zaobserwowane u badanych wioślarzy. Podobne rezultaty przedstawił Kaya (2016) w grupie elitarnych zawodników taekwondo po 4 tygodniach treningu.

Otrzymane wyniki zdają się potwierdzać istnienie mechanizmów adaptacyjnych, które rozwinęły się u elitarnych wioślarzy w odpowiedzi na powtarzający się bodziec wysiłkowy. Adaptacja ta może obejmować zarówno zmniejszoną przepuszczalność bariery jelitowej, jak i modulację odpowiedzi zapalnej, co prawdopodobnie przyczynia się do zwiększonej tolerancji intensywnego wysiłku fizycznego oraz ograniczenia negatywnych skutków stresu fizjologicznego na organizm sportowców.

7. WNIOSKI

1. Zgodnie z hipotezą badawczą nr 1 zaobserwowano, że intensywny wysiłek fizyczny na ergometrze wioślarskim wpływał na markery przepuszczalności jelit oraz odpowiedź zapalną u wyczynowych wioślarzy.
2. Wyniki badania nie potwierdziły założeń hipotezy nr 2. Pobyt na obozie treningowym nie prowadził do zwiększonej przepuszczalności jelit, prawdopodobnie wpływał uszczelniająco na barierę jelitową oraz modulującą na odpowiedź zapalną, co sugeruje występowanie adaptacyjnych mechanizmów ochronnych.
3. Intensywny test wysiłkowy na ergometrze wioślarskim na dystansie 2000 m spowodował istotny wzrost poziomu I-FABP, który korelował z podwyższonym stężeniem zonuliny. Można przypuszczać, że zwiększona przepuszczalność jelit jest wynikiem zarówno uszkodzenia enterocytów, jak i osłabienia połączeń ścisłych w nabłonku jelitowym.
4. Istotne zmiany w stężeniu I-FABP pojawiły się dopiero po godzinie od zakończenia wysiłku, co może wynikać z krótkiego czasu trwania testu. Sugeruje to konieczność uwzględnienia dodatkowych punktów pomiarowych w przyszłych badaniach, szczególnie w kontekście krótkotrwałych, lecz intensywnych obciążeń fizycznych.
5. Obserwowany po wysiłku spadek poziomu LBP mógł być związany zarówno z intensywnymi obciążeniami treningowymi poprzedzającymi test, jak i z samym wysiłkiem. Mechanizm ten może wynikać z migracji LBP do przedziałów komórkowych oraz ograniczonej zdolności organizmu do natychmiastowego odtwarzania zasobów tego białka. Wyniki sugerują, że intensywny wysiłek fizyczny realizowany w okresie przygotowania startowego prawdopodobnie istotnie wpływa na przepuszczalność jelit u wioślarzy.
6. Ze względu na specyfikę wysiłku fizycznego charakterystycznego dla wioślarstwa poziomy I-FABP były wyższe w porównaniu z innymi grupami sportowymi. Przewlekłe podwyższone stężenie markerów integralności jelit może predysponować wioślarzy do występowania dolegliwości ze strony układu pokarmowego.
7. Test wysiłkowy 2000 m na ergometrze wioślarskim odzwierciedla warunki startowe w zawodach, gdzie zawodnicy mogą wielokrotnie pokonywać ten dystans. Wzrost markerów uszkodzenia bariery jelitowej po wysiłku wskazuje na jej przejściowe zaburzenie, co może negatywnie wpływać na wyniki sportowe, wydłużać czas regeneracji, a w skrajnych przypadkach – prowadzić do ograniczenia zdolności wysiłkowej. W związku z tym kluczowe znaczenie ma poznanie mechanizmów adaptacyjnych, które mogą wspierać funkcjonowanie przewodu pokarmowego w trakcie intensywnych obciążeń treningowych i startowych.

8. PIŚMIENICTWO

- Aune S.K., Cwikiel J., Flaa A., Arnesen H., Solheim S., Awoyemi A., Trøseid M., Seljeflot I., Helseth R. (2021) Gut leakage markers in response to strenuous exercise in patients with suspected coronary artery disease. *Cells* 10 (9). <https://doi.org/10.3390/cells10092193>
- Barberio M.D., Elmer D.J., Laird R.H., Lee K.A., Gladden B., Pascoe D.D. (2015) Systemic LPS and inflammatory response during consecutive days of exercise in heat. *Int. J. Sports Med.* 36 (3), 262–270. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1389904>
- Bizjak D.A., Treff G., Zügel M., Schumann U., Winkert K., Schneider M., Abendroth D., Steinacker J.M. (2021) Differences in immune response during competition and preparation phase in elite rowers. *Front. Physiol.* 12, 803863. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.803863>
- Camilleri M. (2019) Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut* 68 (8), 1516–1526. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318427>
- Carr A.J., Slater G.J., Gore C.J., Dawson B., Burke L.M. (2012) Reliability and effect of sodium bicarbonate: buffering and 2000-m rowing performance. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 7 (2), 152–160. <https://doi.org/10.1123/ijsp.7.2.152>
- Chantler S., Griffiths A., Matu J., Davison G., Holliday A., Jones B. (2022a) A systematic review: role of dietary supplements on markers of exercise-associated gut damage and permeability. *PloS ONE* 17, e0266379. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266379>
- Chantler S., Griffiths A., Matu J., Davison G., Jones B., Deighton K. (2021) The effects of exercise on indirect markers of gut damage and permeability: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 51, 113–124. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01348-y>
- Chantler S., Griffiths A., Phibbs P., Roe G., Ramírez-López C., Davison G., Jones B., Deighton K. (2022b) The effect of rugby training on indirect markers of gut permeability and gut damage in academy level rugby players. *Eur. J. Appl. Physiol.* 122, 2545–2554. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-05027-w>
- Cohen J., 1988. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, 2nd ed. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Costa R.J.S., Snipe R.M.J., Kitic C.M., Gibson P.R. (2017) Systematic review: exercise-induced gastrointestinal syndrome-implications for health and intestinal disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 46 (3), 246–265. <https://doi.org/10.1111/apt.14157>
- Costa R.J.S., Young P., Gill S.K., Snipe R.M.J., Gaskell S., Russo I., Burke L.M. (2022) Assessment of exercise-associated gastrointestinal perturbations in research and practical settings: methodological concerns and recommendations for best practice. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 32 (5), 387–418. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2022-0048>
- Davison G. (2012) Bovine colostrum and immune function after exercise. *Med. Sport Sci.* 59, 62–69. <https://doi.org/10.1159/000341966>
- Davison G. (2021) The use of bovine colostrum in sport and exercise. *Nutrients.* 13 (6), 1789. <https://doi.org/10.3390/nu13061789>
- de Oliveira E.P., Burini R.C., Jeukendrup A. (2014) Gastrointestinal complaints during exercise: prevalence, etiology, and nutritional recommendations. *Sports Med.* 44 (Suppl 1), 79–85. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0153-2>

- Ducharme J.B., McKenna Z.J., Deyhle M.R. (2022) Exercise mitigates the Toll of muscle atrophy: a narrative review of the effects of exercise on Toll-like receptor-4 in leukocytes and skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 322 (3), C581–C589. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00005.2022>
- Dullah E.C., Ongkudon C.M. (2017) Current trends in endotoxin detection and analysis of endotoxin-protein interactions. *Crit. Rev. Biotechnol.* 37 (2), 251–261. <https://doi.org/10.3109/07388551.2016.1141393>
- Dziewiecka H., Buttar H.S., Kasperska A., Ostapiuk-Karolczuk J., Domagalska M., Cichoń J., Skarpańska-Stejnborn A. (2022) Physical activity induced alterations of gut microbiota in humans: a systematic review. *BMC Sports Sci. Med. Rehabil.* 14, 122. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00513-2>
- Edwards K.H., Ahuja K.D., Watson G., Dowling C., Musgrave H., Reyes J., Cherry J., Kitic C.M. (2021) The influence of exercise intensity and exercise mode on gastrointestinal damage. *Appl Physiol Nutr Metab.* 46 (9), 1105–1110. <https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0883>
- Etxebarria N., Beard N.A., Gleeson M., Walleit A., McDonald W.A., Puma K.L., Pyne D.B. (2021) Dietary intake and gastrointestinal integrity in runners undertaking high-intensity exercise in the heat. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 31 (4), 314–320. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2020-0367>
- Fischer C.P. (2006) Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc. Immunol. Rev.* 12, 6–33.
- Gaskell S.K., Rauch C.E., Parr A., Costa R.J.S. (2021) Diurnal versus nocturnal exercise-effect on the gastrointestinal tract. *Med. Sci. Sports Exerc.* 53 (5), 1056–1067. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002546>
- Ghosh S., Lertwattanak R., Garduño J. de J., Galeana J.J., Li J., Zamarripa F., Lancaster J.L., Mohan S., Hussey S., Musi N. (2015) Elevated muscle TLR4 expression and metabolic endotoxemia in human aging. *J. Gerontol. A.* 70 (2), 232–246. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu067>
- Han M., Yang K., Yang P., Zhong C., Chen C., Wang S., Lu Q., Ning K. (2020) Stratification of athletes' gut microbiota: the multifaceted hubs associated with dietary factors, physical characteristics and performance. *Gut Microbes* 12 (1), 1–18. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1842991>
- Haroun E., Kumar P.A., Saba L., Kassab J., Ghimire K., Dutta D., Lim S.H. (2023) Intestinal barrier functions in hematologic and oncologic diseases. *J. Transl. Med.* 21, 233. <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04091-w>
- Hills R.D., Pontefract B.A., Mishcon H.R., Black C.A., Sutton S.C., Theberge C.R. (2019) Gut microbiome: profound implications for diet and disease. *Nutrients* 11 (7), 1613. <https://doi.org/10.3390/nu11071613>
- Karhu E., Forsgård R.A., Alanko L., Alftan H., Pussinen P., Hämäläinen E., Korpela R. (2017) Exercise and gastrointestinal symptoms: running-induced changes in intestinal permeability and markers of gastrointestinal function in asymptomatic and symptomatic runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 117, 2519–2526. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3739-1>
- Kaya O. (2016) Effect of a four-week exercise program on the secretion of IFN- γ , TNF- α , IL-2 and IL-6 cytokines in elite Taekwondo athletes. *Biomed Rep.* 5 (3), 367–370.
- Keohane D.M., Woods T., O'Connor P., Underwood S., Cronin O., Whiston R., O'Sullivan O., Cotter P., Shanahan F., Molloy M.G.M. (2019) Four men in a boat: ultra-endurance exercise alters the gut microbiome. *J. Sci. Med. Sport.* 22 (9), 1059–1064. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2019.04.004>

- Laskowska A., Ugorski M. (1999) Structure and function of mucins, their role in tumor progression. *Współcz Onkol.* 3 (6), 244–248.
- Lim C.L., Pyne D., Horn P., Kalz A., Saunders P., Peake J., Suzuki K., Wilson G., Mackinnon L.T. (2009) The effects of increased endurance training load on biomarkers of heat intolerance during intense exercise in the heat. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34 (4), 616–624. <https://doi.org/10.1139/H09-021>
- March D.S., Marchbank T., Playford R.J., Jones A.W., Thatcher R., Davison G. (2017) Intestinal fatty acid-binding protein and gut permeability responses to exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 117, 931–941. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3582-4>
- Mazgaeen L., Gurung P. (2020) Recent advances in lipopolysaccharide recognition systems. *Int. J. Mol. Sci.* 21 (2), 379. <https://doi.org/10.3390/ijms21020379>
- McKenna Z., Houck J., Ducharme J., Li Z., Berkemeier Q., Fennel Z., Wells A., Mermier C., Deyhle M., Laitano O., Amorim F. (2022) The effect of prolonged interval and continuous exercise in the heat on circulatory markers of intestinal barrier integrity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 122, 2651–2659. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-05049-4>
- Morrison S.A., Cheung S.S., Cotter J.D. (2014) Bovine colostrum, training status, and gastrointestinal permeability during exercise in the heat: a placebo-controlled double-blind study. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 39 (9), 1070–1082. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0583>
- Motiani K.K., Collado M.C., Eskelinen J.-J., Virtanen K.A., Löyttyniemi E., Salminen S., Nuttila P., Kalliokoski K.K., Hannukainen J.C. (2020) Exercise training modulates gut microbiota profile and improves endotoxemia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 52 (1), 94–104. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002112>
- Panasiuk A., Kowalińska J. (2020) *Mikrobiota przewodu pokarmowego*. Warszawa: PZWL.
- Skarpańska-Stejnborn A., Basta P., Sadowska J., Pilaczyńska-Szcześniak L. (2014) Effect of supplementation with chokeberry juice on the inflammatory status and markers of iron metabolism in rowers. *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 11 (1), 48. <https://doi.org/10.1186/s12970-014-0048-5>
- Snipe R.M.J., Khoo A., Kitic C.M., Gibson P.R., Costa R.J.S. (2018) The impact of exertional-heat stress on gastrointestinal integrity, gastrointestinal symptoms, systemic endotoxin and cytokine profile. *Eur. J. Appl. Physiol.* 118, 389–400. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3781-z>
- Usui M., Hanamura N., Hayashi T., Kawarada Y., Suzuki K. (1998) Molecular cloning, expression and tissue distribution of canine lipopolysaccharide (LPS)-binding protein. *Biochim. Biophys. Acta.* 1397 (2), 202–212. [https://doi.org/10.1016/s0167-4781\(97\)00228-5](https://doi.org/10.1016/s0167-4781(97)00228-5)
- van Wijck K., Lenaerts K., van Loon L.J.C., Peters W.H.M., Buurman W.A., Dejong C.H.C. (2011) Exercise-induced splanchnic hypoperfusion results in gut dysfunction in healthy men. *PloS ONE.* 6, e22366. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0022366>
- Walleit A., McKune A., Pyne D., Bishop D., Girard O., Saunders P., Périard J. (2022) Repeated-sprint exercise in the heat increases indirect markers of gastrointestinal damage in well-trained team-sport athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 32 (3), 153–162. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2021-0150>
- Walter E., Gibson O.R., Stacey M., Hill N., Parsons I.T., Woods D. (2021) Changes in gastrointestinal cell integrity after marathon running and exercise-associated collapse. *Eur. J. Appl. Physiol.* 121, 1179–1187. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04603-w>
- Węgrzyn D., Adamek K., Łoniewska B. (2017) Budowa bariery jelitowej. *Pomeranian J Life Sci.* 63, 6–9.

PODZIĘKOWANIA

Dziękuję Profesor Annie Skarpańskiej-Stejnborn za szansę spełnienia marzeń, cierpliwość i przewodnictwo na trudnej ścieżce naukowej.

Dziękuję mojemu mężowi za wsparcie i motywowanie do działania każdego dnia.

Dziękuję mojej siostrze za niezliczone godziny interdyscyplinarnych dyskusji.

PRZEBIEG PRACY NAUKOWO-ZAWODOWEJ – INFORMACJE DODATKOWE

Pozostałe publikacje naukowe (poza cyklem)

Kaczmarczyk S., Dziewiecka H., Pasek M., Ostapiuk-Karolczuk J., Kasperska A., Skarpańska-Stejnborn A. (2024) Effects of black chokeberry (*Aronia melanocarpa*) supplementation on oxidative stress, inflammation, and gut microbiota: a systematic review of human and animal studies. Br J Nutr Jan. 133 (1), 58–81. <https://doi.org/10.1017/s0007114524002976>

punktacja MNiSW: 100; Impact Factor: 3,000

Ostapiuk-Karolczuk J., Kasperska A., Dziewiecka H., Cieślicka M., Zawadka-Kunikowska M., Zaleska-Posmyk I. (2024) Changes in the hormonal and inflammatory profile of young sprint- and endurance-trained athletes following a sports camp: a nonrandomized pre-test-posttest study. BMC Sports Sci Med Rehabil. 16 (1), 136. <https://doi.org/10.1186/s13102-024-00924-3>

punktacja MNiSW: 100; Impact Factor: 2,100

Cichoń-Woźniak J., Ostapiuk-Karolczuk J., Cieślińska M., Dziewiecka H., Basta P., Maciejewski D., Skarpańska-Stejnborn A. (2024) Effect of 2 weeks rest-pause on oxidative stress and inflammation in female basketball players. Sci Rep. 14 (1), 14578. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-65309-5>

punktacja MNiSW: 140; Impact Factor: 3,800

Cieślicka M., Ostapiuk-Karolczuk J., Buttar H.S., Dziewiecka H., Kasperska A., Skarpańska-Stejnborn A. (2023) Effects of long-term supplementation of bovine colostrum on iron homeostasis, oxidative stress, and inflammation in female athletes: a placebo-controlled clinical trial. Nutrients. 15 (1), 186. <https://doi.org/10.3390/nu15010186>

punktacja MEiN: 140; Impact Factor: 4,800

Cichoń J., Ostapiuk-Karolczuk J., Cieślicka M., Dziewiecka H., Marcinkiewicz A., Tafil-Klawe M., Basta P., Maciejewski D., Skarpańska-Stejnborn A. (2022) Effect of an acute exercise on early responses of iron and iron regulatory proteins in young female basketball players. BMC Sports Sci Med Rehabil. 14 (1), 69. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00465-7>

punktacja MEiN: 100; Impact Factor: 1,900

Dziewiecka H., Buttar H.S., Kasperska A., Ostapiuk-Karolczuk J., Domagalska M., Cichoń J., Skarpańska-Stejnborn A. (2022) Physical activity induced alterations of gut microbiota in humans: a systematic review. BMC Sports Sci Med Rehabil. 14 (1), 122. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00513-2>

punktacja MNiSW: 100; Impact Factor: 1,900

Dziewiecka H., Buttar H.S., Kasperska A., Ostapiuk-Karolczuk J., Domagalska M., Cichoń J., Skarpańska-Stejnborn A. (2022) A systematic review of the influence of bovine colostrum supplementation on leaky gut syndrome in athletes: diagnostic biomarkers and future directions. *Nutrients*. 14 (12), 2512. <https://doi.org/10.3390/nu14122512>

punktacja MEiN: 140; Impact Factor: 5,900

Skarpańska-Stejnborn A., Cieślicka M., Dziewiecka H., Kujawski S., Marcinkiewicz A., Trzeciak J., Basta P., Maciejewski D., Latour E. (2021) Effects of long-term supplementation of bovine colostrum on the immune system in young female basketball players. Randomized trial. *Nutrients*. 13 (1), 118. <https://doi.org/10.3390/nu13010118>

punktacja MEiN: 140; Impact Factor: 6,706

Zembroń-Łacny A., Gajewski M., Naczek M., Dziewiecka H., Siatkowski I. (2013) Physical activity and alpha-lipoic acid modulate inflammatory response through changes in thiol redox status. *J Physiol Biochem*. 69 (3), 397–404. <https://doi.org/10.1007/s13105-012-0221-8>

punktacja MNiSW: 20; Impact Factor: 2,496

Ostapiuk-Karolczuk J., Zembroń-Łacny A., Naczek M., Gajewski M., Kasperska A., Dziewiecka H., Szyszka K. (2012) Cytokines and cellular inflammatory sequence in non-athletes after prolonged exercise. *J Sports Med Phys Fitness*. 52 (5), 563–568.

punktacja MNiSW: 25; Impact Factor: 0,730

Dziewiecka H., Kasperska A., Zembroń-Łacny A. (2010) Zastosowanie związków siarkowych w sporcie; biotyna, tiamina, tauryna. *Medycyna Sportowa [Polish J Sport Med]*. 26 (1), 11–18.

punktacja MNiSW: 6

Zembroń-Łacny A., Naczek M., Gajewski M., Ostapiuk-Karolczuk J., Dziewiecka H., Kasperska A., Szyszka K. (2010) Changes of muscle-derived cytokines in relation to thiol redox status and reactive oxygen and nitrogen species. *Physiol Res*. 59 (6), 945–951. <https://doi.org/10.33549/physiolres.931980>

punktacja MNiSW: 27; Impact Factor: 1,646

Dziewiecka H., Zembroń-Łacny A., Kasperska A., Ostapiuk-Karolczuk J. (2010) Nutritional status and oxidative stress markers in young physically active men. W: Z. Kubińska (red.) *Public health in education*. Biała Podlaska: Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II, 361–369.

punktacja MNiSW: 7

Kasperska A., Zembroń-Łacny A., Żurek P., Rynkiewicz M., Dziubek W., Szyszka K., Dziewiecka H. (2010) Physical activity and blood pro-inflammatory. W: Z. Kubińska (red.) *Public health in education*. Biała Podlaska: Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II, 371–379

punktacja MNiSW: 7

Dziewiecka H., Zembroń-Łacny A. (2010) Czy istnieje konieczność stosowania antyoksydantów w sporcie?. *Dietetyka*. 4 (1–2), 13–18.

Bibliometryczne podsumowanie osiągnięć

Index H (wg Web of Science): 7

Liczba cytowań (wg Web of Science): 132

Sumaryczny Impact Factor: 37,078

Łącznie punktacja MNIŚW/MEiN: 1138

Aktywne uczestnictwo w grantach

projekt finansowany ze środków Ministerstwa Sportu i Rekreacji pt. *Wieloaspektowa optymalizacja treningu sportowego u wioślarzy II*, 2024, wartość grantu 113 112,00 zł.

projekt finansowany ze środków Ministerstwa Sportu i Rekreacji pt. *Wieloaspektowa optymalizacja treningu sportowego u wioślarzy*, 2023, wartość grantu 109 000,00 zł.

projekt współfinansowany ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego polegający na opracowaniu innowacyjnej technologii produkcji „Siary ideal” dla ciał i „Siary supplement” dla ludności z okolic Łagodzin, 2018, wartość projektu 7 423 262,54 zł.

Studia podyplomowe

2010 – Systemy zarządzania jakością i bezpieczeństwem żywności. Zakończone egzaminem zewnętrznym PCBC, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.

2013 – Ekonomia społeczna, Łużycka Wyższa Szkoła Humanistyczna w Żarach.

2021–2022 – Psychodietetka, Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej, Oddział w Poznaniu.

2023–2024 – Żywnienie i wspomaganie dietetyczne w sporcie, Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu.

Przebieg kariery zawodowej

1.09.2008–30.11.2019 Koło Polskiego Stowarzyszenia na Rzecz Osób z Upośledzeniem Umysłowym w Gorzowie Wlkp., Ośrodek Rehabilitacyjno-Edukacyjno-Wychowawczy, stanowisko: specjalista ds. żywienia.

1.01.2014–4.05.2015 Dom Pomocy Społecznej nr 1 w Gorzowie Wielkopolskim, stanowisko: dietetyk.

16.08.2020–31.01.2021 Zespół Szkół Budowlanych i Samochodowych w Gorzowie Wielkopolskim, stanowisko: starszy intendent.

od 1.02.2021: Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, Zamiejscowy Wydział Kultury Fizycznej i Sportu w Gorzowie Wielkopolskim, stanowisko: asystent.

ZAŁĄCZNIK 1. OŚWIADCZENIA

załącznik 6 do Wniosku o wszczęcie post.
w sprawie nadania stopnia doktora

Hanna Dziewiecka
Imię i nazwisko doktoranta/ki

Gorzów Wlkp., 12.02.2025 r.
Miejscowość, data

Oświadczenie autora rozprawy doktorskiej o jej oryginalności, samodzielności jej przygotowania i o nienaruszeniu praw autorskich

Ja, niżej podpisany/a oświadczam, że:

- a) rozprawa doktorska pt. „Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych etapach przygotowania sportowego”
jest wynikiem mojej działalności twórczej i powstała bez niedozwolonego udziału osób trzecich;
- b) wszystkie wykorzystane przeze mnie materiały źródłowe i opracowania zostały w niej wymienione,
a napisana przez mnie praca nie narusza praw autorskich osób trzecich;
- c) załączona wersja elektroniczna pracy jest tożsama z wydrukiem rozprawy;
- d) praca nie była wcześniej podstawą nadania stopnia innej osobie.

Mam świadomość, że złożenie nieprawdziwego oświadczenia skutkować będzie niedopuszczeniem do dalszych czynności postępowania w sprawie nadania stopnia doktora lub cofnięciem decyzji o nadaniu mi stopnia doktora oraz wszczęciem postępowania dyscyplinarnego/karnego.


Podpis doktoranta/ki

mgr inż. Hanna Dziewiecka
Imię i nazwisko doktoranta/ki

Gorzów Wlkp., 10.02.2025r.
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

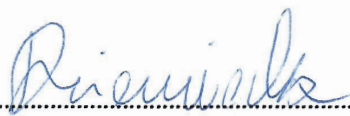
Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie przedłożonej rozprawy doktorskiej pt.

Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy
w różnych etapach przygotowania sportowego polegał na:

publikacja nr 1: zaprojektowaniu i zaplanowaniu badania, zebraniu danych, wykonaniu analizy statystycznej, interpretacji wyników, napisanie manuskryptu, redagowanie, wizualizacja, administracją projektu, sprawdzeniu oraz zaakceptowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: zaprojektowaniu i zaplanowaniu badania, zebraniu danych, wykonaniu analizy statystycznej, interpretacji wyników, napisaniu manuskryptu, redagowaniu, wizualizacji, administracji projektu, sprawdzeniu oraz zaakceptowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.


Podpis doktoranta/ki

Oświadczenie wskazujące zadania, jakie pełnili promotor oraz (jeśli jest) promotor pomocniczy

Oświadczenie

W ramach pełnienia funkcji promotora rozprawy doktorskiej mgr inż. Hanny Dziewieckiej sprawowałem nadzór nad wszystkimi etapami realizowanych badań. Moje obowiązki obejmowały wsparcie w zakresie opracowania metodologii badawczej, dobór odpowiednich narzędzi badawczych oraz interpretację uzyskanych wyników. Na bieżąco monitorowałem postępy doktorantki, zapewniając merytoryczne wsparcie na każdym etapie pracy badawczej.

Dodatkowo udzielałem wskazówek dotyczących struktury oraz treści przygotowywanych artykułów naukowych, wspomagając proces ich redakcji. Wspierałem także doktorantkę w zakresie przeglądu literatury przedmiotu, co umożliwiło wzbogacenie pracy o istotne odniesienia teoretyczne, zwiększając tym samym jej wartość naukową.

Anna Skaparska - Stojan

mgr Justyna Cichoń-Woźniak

Gorzów Wlkp., 10.02.2025

.....
Imię i nazwisko

.....
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania mgr inż. Hannie Dziewieckiej stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie publikacji wchodzącej w skład rozprawy doktorskiej pana/i Hanny Dziewieckiej zatytułowanej:

Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych etapach przygotowania sportowego

polegał na:

publikacja nr 1: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.

Cichoń-Woźniak
.....
Podpis współautora/ki

dr Piotr Basta

Gorzów Wlkp., 10.02.2025

.....
Imię i nazwisko

.....
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania mgr inż. Hannie Dziewieckiej stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie publikacji wchodzącej w skład rozprawy doktorskiej pana/i Hanny Dziewieckiej zatytułowanej:

Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych etapach przygotowania sportowego

polegał na:

publikacja nr 1: zebraniu danych do badania, przeczytaniu i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: zebraniu danych do badania, przeczytaniu i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.



.....
Podpis współautora/ki

Dr Joanna Ostapiuk-Karolczuk

Gorzów Wlkp., 10.02.2025

.....
Imię i nazwisko

.....
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania mgr inż. Hannie Dziewieckiej stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie publikacji wchodzącej w skład rozprawy doktorskiej pana/i Hanny Dziewieckiej zatytułowanej:

Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych etapach przygotowania sportowego

polegał na:

publikacja nr 1: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.


.....
Podpis współautora/ki

dr Anna Kasperska

Gorzów Wlkp., 10.02.2025

.....
Imię i nazwisko

.....
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania mgr inż. Hannie Dziewieckiej stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie publikacji wchodzącej w skład rozprawy doktorskiej pana/i Hanny Dziewieckiej zatytułowanej:

Wpływ testu 2000m na ergometrze wiosłarskim na markery integralności jelit wiosłarzy w różnych etapach przygotowania sportowego

polegał na:

publikacja nr 1: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: analizie laboratoryjnej i akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.


.....
Podpis współautora/ki

Prof. dr hab. Anna Skarpańska-Stejnborn

Gorzów Wlkp., 10.02.2025

.....
Imię i nazwisko

.....
Miejscowość, data

Dotyczy: postępowania w sprawie nadania mgr inż. Hannie Dziewieckiej stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej w Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu.

Oświadczenie

Oświadczam, że mój wkład w powstanie publikacji wchodzącej w skład rozprawy doktorskiej pana/i Hanny Dziewieckiej zatytułowanej:

Wpływ testu 2000m na ergometrze wioślarskim na markery integralności jelit wioślarzy w różnych etapach przygotowania sportowego

polegał na:

publikacja nr 1: zaprojektowaniu i zaplanowaniu eksperymentu, administracji projektu badawczego, sprawdzeniu i zaakceptowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

publikacja nr 2: zaprojektowaniu i zaplanowaniu eksperymentu, administracji projektu badawczego, sprawdzeniu i zaakceptowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

KIEROWNIK
Zakładu Nauk Biologicznych

prof. dr hab. Anna Skarpańska-Stejnborn

.....
Podpis współautora/ki

RESEARCH

Open Access



Effect of 2000-meter rowing test on parameters of intestinal integrity in elite rowers during competitive phase - observational study

Hanna Dziewiecka^{1*} , Joanna Ostapiuk-Karolczuk¹ , Anna Kasperska¹ , Justyna Cichoń-Woźniak¹ , Piotr Basta¹ and Anna Skarpańska-Stejnborn¹

Abstract

Background The epithelial wall leakage has been extensively studied in sports disciplines like running and cycling. However, little is known about gut permeability in other disciplines, like rowing, especially after the regular competition performance distance of 2000 m. Therefore, our study aimed to check gut permeability after the 2000-meter rowing test in the annual training cycle. The phenomenon of epithelial wall leakage has been the subject of investigations within athletic domains such as running and cycling. Nevertheless, there exists an insufficiency of understanding regarding gut permeability in alternative disciplines, such as rowing, particularly following the completion of a standard competitive distance of 2000 m. Hence, the principal objective of our study was to assess gut permeability after the completion of a 2000-meter rowing test.

Methods The study was performed at the beginning of a competitive training phase. Eighteen elite rowers of the Polish Rowing Team participated in study after applying the inclusion/exclusion criteria. The participants performed a 2000-meter ergometer test. Blood samples were taken before the test, after exercise, and after 1-hour of restitution. Parameters, such as I-FABP, LPS, LBP, and zonulin, were determined using appropriate biochemical tests.

Results There were no changes between pre- and post-exercise values in I-FABP, LBP, LPS, and zonulin. However, the I-FABP changed from $6,49 \pm 2,15$ to $8,3 \pm 2,71$ (ng/ml) during the recovery period, and LBP decreased from $2,73 \pm 0,77$ to $2,035 \pm 0,53$ (µg/ml) simultaneously. Other parameters have not changed.

Conclusion The results of this study showed that intense physical effort performed during the training period is sufficient to negatively affect the gut integrity of rowers.

Keywords Athletes, Rowers, Gut permeability, I-FABP, Zonulin, LPS

*Correspondence:

Hanna Dziewiecka
hannadziewiecka@gmail.com

¹Faculty of Sport Sciences, Department of Biological Sciences, Poznań
University of Physical Education, Estkowskiego 13,
Gorzów Wielkopolski 66-400, Poland



© The Author(s) 2025. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License, which permits any non-commercial use, sharing, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if you modified the licensed material. You do not have permission under this licence to share adapted material derived from this article or parts of it. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.

Introduction

Exercise-associated symptoms are common among endurance athletes, and they may lead to minor discomfort or cause symptoms of clinical significance [1]. The prevalence of exercise-induced gastrointestinal symptoms among elite endurance athletes was reported to be 70% [2]. Moreover, they are arguably the leading cause of poor performance in competition [3]. Additionally, they may cause a variety of gastrointestinal tract symptoms such as abdominal pain, bloating, the urge to regurgitate, and nausea [4].

The two main pathways may be responsible for exercise-induced gastrointestinal syndrome. The first pathway is connected to the redistribution of blood flow and splanchnic hypoperfusion. In this case, the circulatory-gastrointestinal path diverts blood flow to working muscles and peripheral circulation, reducing total visceral perfusion. The second neuroendocrine-gastrointestinal is connected to stress hormones and results in increased sympathetic activation and concomitant reduction in the functional capacity of the gut. Both pathways may lead to mucosal erosion and damage to the particular cells. In addition, there is a potential third pathway that may strongly influence the gut barrier – mechanical strain: jarring, jolting, position, and friction [1]. Changes in intestinal microbiota caused by intense exercise can lead to gastrointestinal disorders related to exercise [5]. However, recent literature emphasizes that the impact of exercise on gut microbiota depends on factors such as intensity, duration, and chronic adaptation to training. While acute exhaustive exercise can temporarily alter gut microbiota and increase permeability, chronic physical activity is generally associated with positive microbial adaptations, such as increased microbial diversity and enhanced short-chain fatty acid production, which are beneficial for gut health [6]. Karl et al. (2017) demonstrated that multiple-stressor military training-induced increases in intestinal permeability were associated with alterations in inflammation markers and intestinal microbiota composition and metabolism [7]. Moreover, increasing the training loads, duration, and intensity of training may modulate gut microbiota in different ways depending on exercise type, duration, and individual fitness level [8].

As a consequence, gut permeability of the lumen for toxins and bacteria may increase, allowing them to enter the systemic circulation (endotoxemia), burdening the immune system [1, 4]. The translocation of endotoxins may result in endotoxemia and cause sepsis or fatality if left untreated [9]. Moreover, many stressors, such as heat stress, certain medications, and oxidative stress, disrupt gut function and the integrity of the gastrointestinal tract [3]. As a result, gastrointestinal functions, such as motility, digestion, and absorption, may be decreased [1]. The

established term “exercise-induced gastrointestinal syndrome” (EIGS) refers to these primary causes and secondary outcomes that naturally arise with the onset and ongoing exercise [1]. Systematic reviews [4, 10] emphasize that the duration of exercise protocol should last at least 1 h to cause intestinal damage [1, 4, 10]. Researchers’ protocols usually focus on two sports disciplines: running and cycling. Still, little is known about other disciplines where exercise protocols are short but on the level of maximum effort. It has been shown that vigorous exercise that lasted not even 10 min has significantly increased intestinal permeability [11]. Gut permeability was also influenced by protocols of running – 20 min at 80% VO₂ max (maximal oxygen uptake) [12, 13]. Therefore, a fraction of the anaerobic threshold has been pointed out as a more predictive indicator of gastrointestinal permeability than a fraction of VO₂ max, which emphasizes the type of exercise performed does not have as much impact as its intensity [14].

Well-trained rowing competitors cover a distance of 2000 m in about 6 min, reaching the average concentration of lactic acid above 14 mmol/L [15, 16]. Over many years of cooperation with the national team, we have noticed that gastrointestinal disorders occur in 6/24 rowers, which they describe as severe (unpublished data). So far, we have observed increased inflammatory cytokines and reactive oxygen species after the 2000-meter ergometer test [15, 16]. We suspect the above-mentioned changes are accompanied by intestinal damage and an increase in their permeability. Additionally, we suspect that the rower’s repetitive movements and posture during exercise may strongly influence intestinal damage.

For this reason, we decided to conduct a study that stimulates a rower’s race over a typical distance of 2000 m on a rowing ergometer. We hypothesize that although the time of exercise is short, applying such exhaustive exercise will result in gut permeability. As far as we know this is the first study conducted on rowers. Therefore, to determine the presence of intestinal permeability, level of intoxication, and inflammation, markers specific to these changes have been used, such as I-FABP (Intestinal Fatty Acid Binding Protein), zonulin, LPS (Lipopolysaccharide), LBP (lipopolysaccharide-binding protein) to observe both intestinal damage and intoxication. Thus, the study aims to check the influence of the 2000 m maximal test performed on an ergometer on the gut permeability of the rower. The outcomes of the study may be important for trainers and sports dietitians who struggle to improve the performance of the athlete.

The findings of this investigation hold significance for both trainers and sports nutritionists tasked with optimizing athletic performance. Additionally, should brief yet high-intensity exertion impact the integrity of the gastrointestinal barrier, athletes may necessitate heightened

monitoring and support during periods of intensified competition characterized by multiple daily sessions and limited recovery time.

Materials and methods

The study was conducted in July 2022 during an athlete's camp in a yearly training cycle's competitive phase.

Participants

Eighteen male National Polish Rowing Team members (heavy-weight rowers) participated in this study. Before the exercise test, the anthropometric parameters were assessed using an electronic scale to the nearest 0,05 kg (Tanita BC 418 MA Tanita Corporation, Tokyo, Japan). The study was conducted following the Declaration of Helsinki, and its protocol was approved by the local Ethics Committee at Poznań University of Medical Sciences in accordance with the Declaration of Helsinki (decision no. 314/22 in 2022) and was registered retrospectively under number NCT06372262 registration date 19/03/2024. All participants received an explanation of the study procedures and gave their written, informed consent to participate. Representative study population - the sample size was calculated using a G-power program [17], assuming 0.05 as the alpha level, 0,7 as the effect size (data from our study – not published yet = 0,75, and meta-analysis = 0,81 [10]), and 0.85 power. The minimum sample size was estimated at 13 participants.

Inclusion criteria

Minimum five years of training, five training sessions per week minimum, total training time minimum of 240 min, membership in Polish Rowing Team, finishing 2000-meter ergometer test.

Exclusion criteria

Antibiotic therapy, probiotics, prebiotics within the last three months, dietary regime, and gastrointestinal diseases.

Rowing test

The exercise test was performed at the beginning of a competitive phase of the annual training cycle characterized by high volume and training loads. After baseline

blood samples were taken, participants reported to the exercise laboratory after a light breakfast and performed a controlled 2000-meter ergometer test (Concept II, USA). Furthermore, each subject had to finish the distance in the shortest time possible because test results were considered during the selection to the championship team; for that reason, athletes were incredibly motivated to perform test at maximal effort. Before the trial, subjects performed a 5-minute individual warm-up.

Training program during sports camp

The characteristics of a training profile, such as intensity, volume (measured in minutes), and type (specific, i.e., rowing: endurance, technical, speed, etc., and nonspecific: strength, jogging), were recorded daily. The intensity of the training was classified concerning the lactic acid (LA) threshold (4 mmol/L) as an extensive (below the LA threshold) or intensive (above the LA threshold) workload (Table 1). All national team players must comply with the training regime based on the training plan.

Food intake

The total dietary intake was analyzed due to the 24-hour dietary recall method by a dietitian, who was available for participants during all meals. Then, the amount of energy, protein, fat, carbohydrates, and fiber was measured through a commercially available program called DietetykPro (Producer DietetykPro Wrocław, Poland). The above parameters were chosen because they strongly influence the intestinal microbiota, especially carbohydrate, protein and fiber [18]. The subjects used the same canteen where recipes for individual dishes were available, facilitating the quantitative and qualitative consumption assessment. The investigation focused on food consumption within the 24 h preceding the test, acknowledging that the gut microbiome exhibits maximal variability during this temporal window.

Blood sampling and analyses

Blood samples were gained from the antecubital vein before the 2000-meter test (in the morning after an overnight fast), one minute after completion, and after a 1-hour recovery period. The samples were centrifuged after obtaining them to separate serum from blood cells.

Table 1 Training schedule during the week preceding blood sample collection before the test

Days before Trial	1	2	3	4	5	6	7	8
Time rowed, min/day	90	0	70	120	160	80	90	TEST
Distance rowed, km/day	20	0	12	22	36	18	20	
Training for force development, min/day	0	0	0	0	0	0	0	
Extensive endurance rowing training time, min/day	64	0	70	120	136	80	90	
Very high intensity endurance rowing training time, min/day	26	0	0	0	24	0	0	
Unspecific training (running, etc.), min/day	90	0	10	30	20	10	10	
Total training time, min/day	180	0	80	150	180	90	100	

Table 2 Essential characteristics of study participants (N = 18)

	Height [cm]	Weight [kg]	Age [years]	Water [%]	Body fat [%]	Lean body mass [kg]	Training experience [years]
Mean	192,0	89,4	20,3	64,4	9,8	81,0	6,7
SD	4,1	5,8	1,2	2,5	3,0	3,8	1,2

Table 3 Dietary intake

	Energy [Kcal]	Protein[g]	Fat [g]	Carbohydrates [g]	Fiber [g]
Mean	4352,55	181,45	155,56	584,27	33,97
SD	505,29	41,61	34,78	96,31	7,57

The serum was frozen immediately and stored at -80°C until testing. In addition, capillary blood samples were obtained from the earlobe before and immediately after the exercise test to assess the athletes' lactic acid levels.

Serum I-FABP, LPS, LBP, and zonulin were measured using commercially available enzyme-linked immunosorbent assays (ELISA; SunRed Biotechnology Company) with an assay range of 0,3–80 ng/ml for I-FABP, 12–4000 EU/l for LPS, 0,2–60 $\mu\text{g/ml}$ LBP, and 0,25–70 ng/ml for zonulin. Lactate concentration (La) in capillary blood was checked immediately after sampling using a; lactate concentrations were defined in mmol/L.

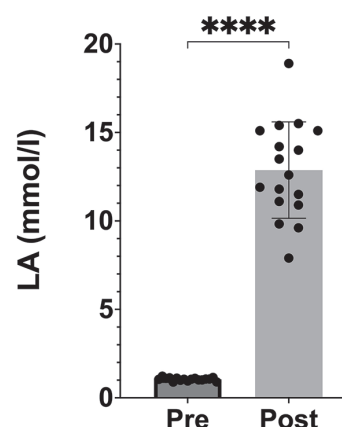
Statistical analyses

GraphPad Prism 9 (GraphPad Software, Boston, USA) performed statistical analyses and graphics. Descriptive statistics, such as mean and SD, were used to visualize immediate trends and patterns for three-time points. Shapiro–Wilk test was used to check the normal distribution of variables. The Brown–Forsythe test was used to measure the equality of variances. One-way analysis of variance with repeated measures (ANOVA), with Tukey's posthoc analysis, was used to assess differences in measured variables of the three-time points (pre-exercise, post-exercise, and 1 h recovery), respectively. Zonulin level was not normally distributed, and the Friedman test was used. The t-test was used for La because there were only two-time points. For the effect size measure, Cohen's d was calculated. Using Cohen's criteria, the effect size was interpreted as small (0.2), moderate (0.5), and large (0.8) [19]. For correlation analysis, Pearson's coefficient of linear correlation was calculated. The level of significance was for all tests at $p \leq 0.05$ level. There was no missing data.

Results

Participants

The 2000-meter test on an ergometer is very demanding for a competitor; in addition, 22 rowers have started the test, but only 18 have finished it (one was ill, one refused to row during the race, two couldn't row at this pace) (Table 2).

**Fig. 1** Effect of 2000-meter test on La levels before and after exercise, values are presented as mean $\pm$ SD, significant differences: **** < 0.0001

Dietary intake

The energy intake was 4352 ± 505 kcal, protein intake was approximated at $\sim 2,0$ g/kg body mass, and fat $\sim 1,7$ g/kg body mass (Table 3). There was, also negative correlations between carbohydrates and zonulin ($r = -0,763$, $p = 0,006$).

2000-meters rowing test

The average test time was $367,43 \pm 7,13$, and the mean power output was $453,83 \pm 26,45$ Wat ($5,08 \pm 0,08$). There was a significant increase in lactate levels observed before and after the exercise test (Fig. 1) ($p < .0001$, Cohen's $d = 8,37$). There was no correlation between LA and any other markers.

Markers of gut permeability and inflammation

There were no changes in I-FABP levels after the exercise test and between baseline and recovery (Fig. 2). However, after 1 h, values increased significantly from $6,49 \pm 2,15$ to $8,3 \pm 2,71$ (ng/ml) during the recovery period ($p = 0,03$, Cohen's $d = 0,75$). There were no changes in LBP level values after exercise and between baseline and recovery, but there was a significant decrease in 1-hour recovery time from $2,73 \pm 0,77$ to $2,035 \pm 0,53$ ($\mu\text{g/ml}$) ($p = 0,045$, Cohen's $d = 1,07$). The same pattern occurred at the LPS level, but changes have not reached a significant difference. Zonulin level has not changed in all time points. There were also positive correlations between I-FABP and zonulin ($r = 0,271$, $p = 0,048$) and another between LBP and LPS ($r = 0,331$, $p = 0,014$).

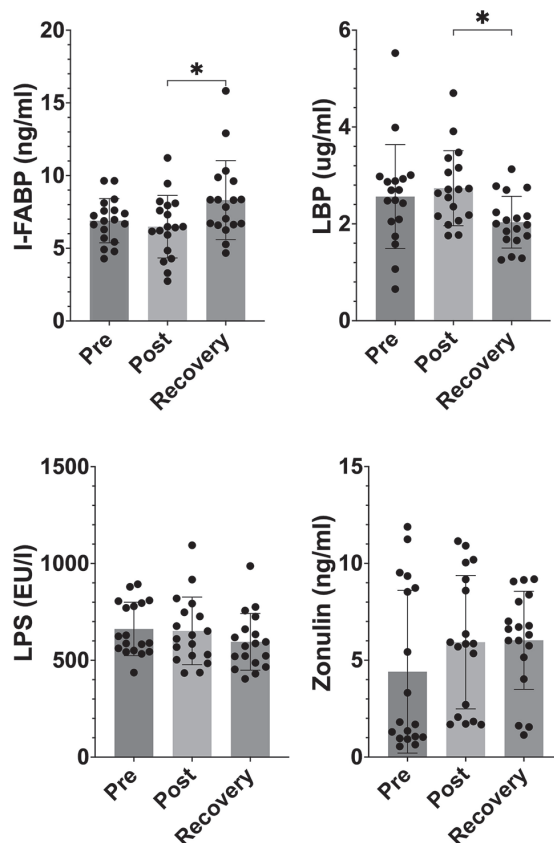


Fig. 2 Effect of 2000-meters test on I-FABP, LBP, LPS, zonulin before, after, and 1-hour after exercise, values are presented as mean $\pm$ SD, significant differences * $p < .05$; ** $p < 0.01$; *** $p < .001$; **** $p < 0.0001$

Discussion

A 2,000-m time trial is a standard test used to assess performance in rowers [20]. We chose the competitive phase because, in this phase, athletes experience strong physiological stresses which is reflected in the increase in biomarkers of tissue damage and immune cell activation [21].

We observed a significant increase in I-FABP levels after the 2000-meter rowing ergometer test. Significant changes concern the time between the post-exercise and recovery period (1 h after), probably due to the low time of exercise (6 min); changes may not have occurred precisely after the end of the ergometer test but are shown 1 h after the recovery. I-FABP is a marker found on the upper luminal surface of the endothelial cell, and its increase reflects endothelial cell injury [10]. It is a sensitive biomarker for early gut damage [22]. Our study's average increase in I-FABP was $\Delta = 1,81$ ng/ml (1810 pg/ml clinical relevance of the I-FABP increase ~ 1000 pg/ml) [4]. This response is higher than obtained after

60 min at 70% of the maximum workload capacity [23] or a 20-minute run at a constant speed equivalent to 80% VO_{2peak} [24]. Moreover, running at 78% VO_{2max} (4 mmol/L blood lactate) until T_c increases by 2.0 °C or volitional exhaustion Δ also gave lower results [25]. Even a prolonged exercise protocol consisting of 15 min cycling at 50% HRR + 60 min running + 15 min cycling at 50% HRR at 30 °C increased I-FABP $\Delta = 806$ pg/ml [26]. Our outcome increase was comparable to 2-hour running at 60% VO_{2max} $\Delta = 1230$ pg/ml [27]. Though there were no significant changes in zonulin levels after exercise, and the response was strongly individual, there was a positive correlation between I-FABP and zonulin, a marker implicated in regulating mucosal permeability and capable of reversible tight junction disassembly [28]. The correlation observed in our study suggests that as the epithelial injury increased, so did the tight junction leakage. The obtained results may indicate that not only the duration of physical activity but also the intensity is a factor that violates the integrity of the intestinal barrier. Edwards et al. suggest that exercise intensity may be a more decisive factor causing loss of intestinal integrity than exercise mode [14]. Recent reviews emphasise the importance of time as a disturber of the epithelial wall integrity [1, 4, 10]. Still, our results suggest that even a short exercise of very high intensity may increase epithelial injury. These phenomena may give rise to direct consequences, such as alterations to the enteric nervous system and/or enteroendocrine cells, or indirect repercussions, including disruptions to gastrointestinal motility, such as nutrient malabsorption [4]. The main feature of splanchnic hypoperfusion is intestinal ischaemia [23, 29]. In fact, Rehner et al. reported a decrease in portal blood flow (20%) within the first 10 min of running at 70% of the maximal oxygen uptake [30]. Furthermore, 1 h of cycling at 70% of maximal wattage output (W_{max}) resulted in increased splanchnic ischemia, with the most pronounced increase occurring within the first 10 min of exercise [23]. The resultant intense ischemic conditions contribute to epithelial injury, causing erosion across all epithelial cell types and subsequently augmenting intestinal permeability. Remarkably, our study aligns with this temporal pattern, indicating that the initial 10 min of exercise may represent a critical period for the onset of intestinal damage.

Not only intestinal ischaemia but also mechanical strain related to mechanical work performed by the athlete's body during performance may lead to increased I-FABP. For example, runners experience lower GI symptoms (e.g., cramps, bloating) than cyclists [2]. It is found to be a result of the repetitive high-impact mechanics of running [3]. In rowing, we also have repetitive movements that may influence the gut barrier. Posture can also affect gastrointestinal symptoms in rowers. Similar

to cycling, where the cycling position can cause upper gastrointestinal symptoms due to increased pressure on the abdomen. Moreover, the shift of I-FABP could have resulted from changes in the composition of the gut microbiota. Bennett et al. (2020) discovered that a higher relative abundance of both commensal and pathogenic bacterial groups was linked to increased injury of intestinal epithelial cells [31]. Therefore, splanchnic hypoperfusion during exercise, gut microbiota composition, and specific mechanical movements during rowing may have influenced the gut barrier of the rower, and the increase in both parameters suggests increasing gut permeability.

Surprisingly, we observed a decrease in LBP levels after a 1-hour recovery period, without significant changes in LPS levels, but there was a positive correlation between both parameters. Lipopolysaccharide binding protein is mainly synthesized in hepatocytes and epithelial cells [32], and it is considered a stable indirect marker of exposure to bacterial endotoxins [33]. Obtained results in our research are against other authors', where LBP increased after exercise [11, 34, 35] or stayed at the same level [36, 37]. However, an LBP decrease was observed after a 3-hour run [38]. Under conditions of intense physical exertion, LBP may migrate and be transported into cellular compartments [38], which may appear in our study. Moreover, LBP concentration may be connected to the LBP utilization overwhelming the replacement capacity [38]. The reasons for the decreased levels of lipopolysaccharide-binding protein (LBP) after exercise are not entirely understood. Motiani et al. (2019) found that after two weeks of training, there was a significant reduction in LBP levels, along with a modification in the microbiota profile, characterized by an increase in the Bacteroidetes phylum. At the species level, Bacteroidetes showed a negative correlation with plasma inflammatory markers, including LBP, TNF- α , and CRP levels [39]. This substantial decrease in LBP may be attributed to changes in the gut microbiota. As observed in our study, LBP decrease was probably associated with the physical exertion of rowers during the 2000-meter ergometer test and connected to both migration into cellular compartments and overwhelmed replacement capacity or shift in gut microbiota composition.

Remarkably, our observations revealed a negative correlation between zonulin levels and carbohydrate intake. This finding aligns with the results reported by Etxebarria et al., where carbohydrate intake 24 h before exercise demonstrated an association with reduced lipopolysaccharide translocation [37]. Notably, a judicious carbohydrate intake in the 24 h preceding exercise may contribute to mitigated gut permeability. These findings underscore the potential impact of dietary choices on modulating biomarkers associated with gut health, emphasizing the significance of pre-exercise nutritional strategies in influencing gastrointestinal outcomes.

An intensive 2000-meter ergometer test simulates the start of a rower in a competition. This is the only starting distance for the male rowers. Hence, sustained elevation in gut permeability markers, persisting even after a one-hour recovery period, could potentially render rowers susceptible to gastrointestinal symptoms. This, in turn, may lead to decrease performance outcomes at the start, necessitating prolonged recovery periods, and in severe instances, disqualification from competition. Consequently, implementing effective nutritional strategies and supplementation regimens becomes pivotal in preserving athletes' optimal physical condition.

Practical applications

The findings of this study are highly relevant for trainers and sports nutritionists aiming to enhance athletic performance. If short bursts of high-intensity exercise compromise the gastrointestinal barrier, athletes may require increased monitoring and support during demanding competition phases with multiple daily sessions and minimal recovery. Practical strategies, such as adjusting pre-exercise nutrition or implementing microbiota-targeted interventions, could be crucial in addressing these challenges.

Conclusion

The primary discovery of the study reveals that even a brief duration of maximal exertion, such as 6 min, can impact the integrity of the gut barrier. Notably, the intensive 2000-meter ergometer test undertaken by highly proficient rowers elicited alterations in observed parameters. Elevated levels of intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP), concurrent with heightened zonulin levels, imply a compromised gut barrier integrity attributed to both enterocyte damage and disruption of tight junctions. Furthermore, the effect of training loads and the administered test appears to contribute to the observed decline in lipopolysaccharide-binding protein (LBP) levels, accompanied by a reduction in lipopolysaccharide (LPS) levels during the recovery phase. This phenomenon may be attributed to the sequestration of LBP into cellular compartments and an insufficient capacity for replacement. The study's outcomes underscore that intense physical exertion during training regimens is adequate to impact rowers' gut permeability negatively. Such insights are invaluable for coaches, sports nutritionists, and medical professionals striving to enhance the exercise capacity of rowing athletes.

Study limitations

The present study acknowledges certain limitations, foremost among them being the relatively small sample size. Conducting research within the domain of elite sports poses challenges in assembling a cohort of highly trained athletes with comparable performance levels and training regimens. Furthermore, a more comprehensive

exploration of inflammatory markers in subsequent studies is imperative to gain a thorough understanding of the observed changes. Another limitation stems from the absence of individualized breakfast analyses; however, it is noteworthy that the breakfast was standardized to meet energy and macronutrient requirements. Future investigations would benefit from incorporating detailed information on standardized meals into their protocols for a more nuanced analysis of nutritional influences.

Abbreviations

EIGS	Exercise-induced gastrointestinal syndrome
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assays
HRR	Heart rate recovery
HSP	Heat shock proteins
I-FABP	Intestinal fatty acid binding protein
La	Lactic acid
LBP	Lipopolysaccharide-binding protein
LPS	Lipopolysaccharide
MNC	Mononuclear cells
ROUT	Method combines robust regression and outlier removal
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology
TLR	Toll-like receptors
TNF- α	Tumor necrosis factor α
VO ₂ max	Maximal oxygen uptake

Acknowledgements

Not applicable.

Author contributions

"H.D. and ASS conceived and planned the experiment. A.K., JCW, and JOK carried out laboratory analysis. H.D. contributed to the statistical analysis and took the lead in writing the manuscript with consultation with ASS, HD, PB collected the data, HD visualization, ASS and HD project administration. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript."

Funding

Not applicable.

Data availability

"Due to ethical concerns, the datasets generated and/or analyzed during the current study supporting data cannot be made openly available. However, they are available from the corresponding author upon reasonable request."

Declarations

Ethics approval and consent to participate

The study was conducted following the Declaration of Helsinki, and its protocol was approved by the local Ethics Committee at Poznań University of Medical Sciences (decision no. 314/22 in 2022). All procedures and potential risks were discussed with the participants before the study. Furthermore, informed consent was obtained from all parents or legal guardians and subjects before participation in the study.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Received: 11 March 2024 / Accepted: 25 February 2025

Published online: 18 March 2025

References

- Costa RJS, Young P, Gill SK, Snipe RMJ, Gaskell S, Russo I. i in. Assessment of Exercise-Associated Gastrointestinal Perturbations in Research and Practical Settings: Methodological Concerns and Recommendations for Best Practice. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1 września 2022;32(5):387–418.
- Peters HP, Bos M, Seebregts L, Akkermans LM, van Berge Henegouwen GP, Bol E. i in. Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists, and triathletes: prevalence, medication, and etiology. *Am J Gastroenterol*. czerwiec 1999;94(6):1570–81.
- de Oliveira EP, Burini RC, Jeukendrup A. Gastrointestinal complaints during exercise: prevalence, etiology, and nutritional recommendations. *Sports Med Auckl NZ Maj*. 2014;44(Suppl 1):S79–85.
- Costa RJS, Snipe RMJ, Kitic CM, Gibson PR. Systematic review: exercise-induced Gastrointestinal syndrome-implications for health and intestinal disease. *Aliment Pharmacol Ther Sierpień*. 2017;46(3):246–65.
- Morishima S, Aoi W, Kawamura A, Kawase T, Takagi T, Naito Y. i in. Intensive, prolonged exercise seemingly causes gut dysbiosis in female endurance runners. *J Clin Biochem Nutr*. maj 2021;68(3):253–8.
- Pérez-Prieto I, Plaza-Florida A, Ubago-Guisado E, Ortega FB, Altmäe S. Physical activity, sedentary behavior and microbiome: A systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport [Internet]*. 1 listopad 2024 [cytowane 11 luty 2025];27(11):793–804. Dostępne na: <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2024.07.03>
- Karl JP, Margolis LM, Madslien EH, Murphy NE, Castellani JW, Gundersen Y. i in. Changes in intestinal microbiota composition and metabolism coincide with increased intestinal permeability in young adults under prolonged physiological stress. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 1 czerwiec 2017;312(6):G559–71.
- Dziewiecka H, Buttar HS, Kasperska A, Ostapiuk-Karolczuk J, Domagalska M, Cichoń J. i in. Physical activity induced alterations of gut microbiota in humans: a systematic review. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 7 lipiec 2022;14(1):122.
- Henningsen K, Martinez I, Costa RJS. Exertional Stress-induced Pathogenic Luminal Content Translocation - Friend or Foe? *Int J Sports Med*. 29 styczeń. 2024.
- Chantler S, Griffiths A, Matu J, Davison G, Jones B, Deighton K. The effects of exercise on indirect markers of gut damage and permeability: A systematic review and Meta-analysis. *Sports Med Auckl NZ Styczeń*. 2021;51(1):113–24.
- Aune SK, Cwikiel J, Flaa A, Arnesen H, Solheim S, Awoyemi A. i in. Gut Leakage Markers in Response to Strenuous Exercise in Patients with Suspected Coronary Artery Disease. *Cells*. 25 sierpień 2021;10(9).
- Marchbank T, Davison G, Oakes JR, Ghatei MA, Patterson M, Moyer MP. i in. The nutraceutical bovine colostrum truncates the increase in gut permeability caused by heavy exercise in athletes. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. marzec 2011;300(3):G477–484.
- Davison G, Marchbank T, March DS, Thatcher R, Playford RJ. Zinc carnosine works with bovine colostrum in truncating heavy exercise-induced increase in gut permeability in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr Sierpień*. 2016;104(2):526–36.
- Edwards KH, Ahuja KD, Watson G, Dowling C, Musgrave H, Reyes J. i in. The influence of exercise intensity and exercise mode on gastrointestinal damage. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab*. wrzesień 2021;46(9):1105–10.
- Skarpańska-Stejnborn A, Basta P, Sadowska J, Pilaczyńska-Szcześniak L. Effect of supplementation with chokeberry juice on the inflammatory status and markers of iron metabolism in rowers. *J Int Soc Sports Nutr*. 2014;11(1):48.
- Skarpańska-Stejnborn A, Basta P, Trzeciak J, Michalska A, Kafkas ME, Woitas-Ślubowska D. Effects of cranberry (*Vaccinium macrocarpon*) supplementation on iron status and inflammatory markers in rowers. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017;14:7.
- Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods Maj*. 2007;39(2):175–91.
- Snipe RMJ, Khoo A, Kitic CM, Gibson PR, Costa RJS. Carbohydrate and protein intake during exertional heat stress ameliorates intestinal epithelial injury and small intestine permeability. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab Grudzień*. 2017;42(12):1283–92.
- Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2 ed. wyd. Hillsdale; 1988.
- Mäestu J, Jürimäe J, Jürimäe T. Monitoring of performance and training in rowing. *Sports Med Auckl NZ*. 2005;35(7):597–617.

21. Bizjak DA, Treff G, Zügel M, Schumann U, Winkert K, Schneider M. i in. Differences in Immune Response During Competition and Preparation Phase in Elite Rowers. *Front Physiol.* 2021;12:803863.
22. Voth M, Duchene M, Auner B, Lustenberger T, Relja B, Marzi I. I-FABP is a novel marker for the detection of intestinal injury in severely injured trauma patients. *World J Surg Grudzień.* 2017;41(12):3120–7.
23. van Wijck K, Lenaerts K, van Loon LJC, Peters WHM, Buurman WA, Dejong CHC. Exercise-induced splanchnic hypoperfusion results in gut dysfunction in healthy men. *PLoS ONE.* 2011;6(7):e22366.
24. March DS, Marchbank T, Playford RJ, Jones AW, Thatcher R, Davison G. Intestinal fatty acid-binding protein and gut permeability responses to exercise. *Eur J Appl Physiol Maj.* 2017;117(5):931–41.
25. Barberio MD, Elmer DJ, Laird RH, Lee KA, Gladden B, Pascoe DD. Systemic LPS and inflammatory response during consecutive days of exercise in heat. *Int J Sports Med Marzec.* 2015;36(3):262–70.
26. Morrison SA, Cheung SS, Cotter JD. Bovine colostrum, training status, and gastrointestinal permeability during exercise in the heat: a placebo-controlled doubleblind study. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2014;39:1070–82.
27. Snipe RMJ, Khoo A, Kitic CM, Gibson PR, Costa RJS. The impact of exertional-heat stress on Gastrointestinal integrity, Gastrointestinal symptoms, systemic endotoxin and cytokine profile. *Eur J Appl Physiol Luty.* 2018;118(2):389–400.
28. Ajamian M, Steer D, Rosella G, Gibson PR. Serum Zonulin as a marker of intestinal mucosal barrier function: May not be what it seems. *PLoS ONE.* 2019;14(1):e0210728.
29. ter Steege RWF, Kolkman JJ. Review Article: the pathophysiology and management of Gastrointestinal symptoms during physical exercise, and the role of splanchnic blood flow. *Aliment Pharmacol Ther Marzec.* 2012;35(5):516–28.
30. Rehrr NJ, Smets A, Reynaert H, Goes E, De Meirleir K. Effect of exercise on portal vein blood flow in man. *Med Sci Sports Exerc Wrzesień.* 2001;33(9):1533–7.
31. Bennett CJ, Henry R, Snipe RMJ, Costa RJS. Is the gut microbiota bacterial abundance and composition associated with intestinal epithelial injury, systemic inflammatory profile, and Gastrointestinal symptoms in response to exertional-heat stress? *J Sci Med Sport Grudzień.* 2020;23(12):1141–53.
32. Usui M, Hanamura N, Hayashi T, Kawarada Y, Suzuki K. Molecular cloning, expression and tissue distribution of canine lipopolysaccharide (LPS)-binding protein. *Biochim Biophys Acta 29 Kwiecień.* 1998;1397(2):202–12.
33. Dullah EC, Ongkudon CM. Current trends in endotoxin detection and analysis of endotoxin-protein interactions. *Crit Rev Biotechnol Marzec.* 2017;37(2):251–61.
34. Wallett A, McKune A, Pyne D, Bishop D, Girard O, Saunders P. i in. Repeated-Sprint Exercise in the Heat Increases Indirect Markers of Gastrointestinal Damage in Well-Trained Team-Sport Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1 maj 2022;32(3):153–62.
35. McKenna Z, Houck J, Ducharme J, Li Z, Berkemeier Q, Fennel Z. i in. The effect of prolonged interval and continuous exercise in the heat on circulatory markers of intestinal barrier integrity. *Eur J Appl Physiol.* 1 grudzień 2022;122(12):2651–9.
36. Ghosh S, Lertwattanak R, Garduño J, de Galeana J, Li JJ, Zamarripa J. F, i in. Elevated muscle TLR4 expression and metabolic endotoxemia in human aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* luty 2015;70(2):232–46.
37. Etzebarria N, Beard NA, Gleeson M, Wallett A, McDonald WA, Puma KL. i in. Dietary Intake and Gastrointestinal Integrity in Runners Undertaking High-Intensity Exercise in the Heat. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1 lipiec 2021;31(4):314–20.
38. Gaskell SK, Rauch CE, Parr A, Costa RJS. Diurnal versus nocturnal Exercise—Effect on the Gastrointestinal tract. *Med Sci Sports Exerc [Internet].* 2021;53(5). Dostępne na: https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2021/05000/Diurnal_versus_Nocturnal_Exercise_Effect_on_the.20.aspx
39. Motiani KK, Collado MC, Eskelinen JJ, Virtanen KA, Löytyniemi E, Salminen S. i in. Exercise training modulates gut microbiota profile and improves endotoxemia. *Med Sci Sports Exerc Styczeń.* 2020;52(1):94–104.

Publisher's note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

RESEARCH

Open Access



Influence of the 2000-m ergometer test on indirect markers of intestinal injury in competitive elite rowers in different training phases

Hanna Dziewiecka^{1*}, Anna Kasperska¹, Joanna Ostapiuk-Karolczuk¹, Justyna Cichoń-Woźniak¹, Piotr Basta² and Anna Skarpańska-Stejnborn¹

Abstract

Background We examined the effect of the 2000-m ergometer test on gut injury in competitive elite rowers in two different training phases. Given that inflammatory markers during the competitive phase are higher, we hypothesise that markers of intestinal injury are also more elevated during that phase.

Methods We performed this study during the preparatory phase (Test I) and competitive phase (Test II) of annual training. We included 10 competitive elite rowers, members of the Polish Rowing Team, in the study after applying the inclusion/exclusion criteria. The participants performed a 2000-m ergometer test during both phases (Tests I and II). We collected blood samples before the test, immediately after the test and after 1 h of recovery. We measured the levels of interleukin 6 (IL-6), intestinal fatty acid binding protein (I-FABP), lipopolysaccharide (LPS), lipopolysaccharide-binding protein (LBP), and zonulin.

Results There were no significant changes over time in Test I and Test II in the gut integrity markers. There were significantly lower I-FABP and IL-6 levels after the test for Test II compared with Test I. The pre-test LPS level was significantly lower for Test II compared with Test I. The pre-test LBP and zonulin levels were numerically lower in Test II, but the differences were not significant.

Conclusions The 2000-m ergometer test showed no influence on gut integrity markers. However, there were differences in the response to exercise between Tests I and II. The lower level of gut injury markers after extreme exercise tests carried out during the preparation period may be the result of adaptive mechanisms and could indicate that rationally conducted training significantly decreases intestinal injury.

Keywords Athletes, Rowers, Gut injury, I-FABP, Zonulin, LPS, LBP, IL-6, Preparation phase

*Correspondence:

Hanna Dziewiecka
hannadziewiecka@gmail.com

¹Department of Biological Sciences, Faculty of Physical Culture in Gorzów Wielkopolski, Poznań University of Physical Education, Estkowskiego 13, 66-400 Gorzów, Wielkopolski, Poland

²Department of Physical Education and Sport, Faculty of Physical Culture in Gorzów Wielkopolski, Poznań University of Physical Education, Estkowskiego 13, 66-400 Gorzów, Wielkopolski, Poland



© The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

Introduction

Exercise-associated gastrointestinal symptoms (GIS) are common among endurance athletes and can vary in severity from minor discomfort to clinically significant signs [1]. GIS such as nausea and diarrhoea, flatulence, the urge to regurgitate, heartburn, or even blood in the stool during exercise may occur and minimally or substantially negatively impact exercise performance, resulting in reduced workload, cessation of exercise, and/or withdrawal from activity [1]. Exercise-induced gastrointestinal syndrome leads to GIS during exercise. Two pathways promote it – circulatory–gastrointestinal and neuroendocrine–gastrointestinal – but a potential third factor in the form of mechanical strain may also occur (i.e., body position and/or the mechanical strain on the splanchnic arena) [1]. Local intestinal ischaemia is one of the main physiological factors that cause cell damage and dysfunction through reduced adenosine triphosphate (ATP) synthesis from mitochondrial respiration. There may be changes involving Paneth cells (specialised antimicrobial protein-secreting cells), goblet cells (mucus-producing cells), and the tight junction proteins (claudin and occludin) that prevent the infiltration of pathogenic organisms into the systemic circulation. These changes may cause leakage of endotoxins such as lipopolysaccharide (LPS) and proinflammatory cytokines through the epithelial wall [2]. At the same time, gastrointestinal functions including motility, digestion, and absorption may be reduced due to epithelial injury and/or dysfunction. Moreover, deactivation of the submucosa, the myenteric plexus, or other components of the gastrointestinal tract that are affected by exercise may be responsible for impaired gastrointestinal function [3]. This functional impairment may partly explain the reduced absorption of intestinal nutrients observed after strenuous exercise [4].

In systematic reviews, researchers have reported that the minimum threshold of exercise stress necessary to evoke GIS is ≥ 2 h at 60% maximal oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{max}}$) at an ambient temperature of ≥ 35.0 °C or ≥ 3 h at 60% $\text{VO}_{2\text{max}}$ at temperate conditions in laboratory-controlled studies [1, 3, 5]. The authors also assumed that anything less than the above conditions is insufficient to elicit gastrointestinal integrity that may present on a clinical level [1, 4, 5]. In contrast, Aune et al. [6] investigated the impact of a bout of strenuous exercise on gut leakage markers in patients with suspected coronary artery diseases ($N=287$). The mean exercise duration was 9.31 min, and the authors reported a significant increase in LPS and lipopolysaccharide-binding protein (LBP) [6]. Edwards et al. [7] suggested that the exercise mode may not be as crucial as its intensity, although the protocol used in that study lasted 45 min [7]. Research

on exercise-induced permeability has usually focused on healthy individuals and has used endurance-style protocols [8]. Still, little is known about changes in gut permeability in competitive elite athletes the different phases of the training cycle; of note, each phase differs regarding the work load. During rowing competitions, the teams usually finish the race within seconds (or less) of each other. The incidence and severity of GIS incidence may influence the capacity of the athlete to perform at his or her maximum level [8].

The 2000-m rowing race distance at the Olympic level is covered in approximately 5.5–7.5 min, depending on the boat class, sex, and environmental conditions. Rowing requires a high mechanical power output of 450–550 W (9) at a high percentage of $\text{VO}_{2\text{max}}$. After the race, the blood lactic acid (LA) concentration can reach 15–16 mmol/l [10]. Elite athletes spend about 100–210 min a day training [11]. This training comprises rowing, non-specific endurance, and strength training. Additionally, rowing training is associated with a unique metabolic demand [9]. Thus, we examined the changes in markers of gut integrity in competitive elite rowers (members of the Polish National Team; we measured the eliteness/expertise of the athletes in accordance with Swan et al. [12]) during the 2000-m ergometer test at two times during the training cycle: the preparatory phase (Test I) and the competitive phase (Test II). Given that inflammatory markers during the competitive phase are higher, we hypothesise that markers of intestinal permeability are also more elevated during that phase [9].

Materials and methods

Participants

Eighteen male National Polish Rowing Team members (heavyweight rowers) were recruited, but only 10 met the inclusion criteria and participated in the study; all of the participants finished the two 2000-m ergometer tests. Before each test, the anthropometric parameters were assessed using an electronic scale to the nearest 0.05 kg (Tanita BC-980 MA, Tanita Corporation, Tokyo, Japan). The results are presented in Table 1. The study was performed by following the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local Ethics Committee at Poznań University of Medical Sciences (decision no. 314/22 in 2022). All participants were informed of the study procedures and gave their written consent.

Inclusion criteria

The inclusion criteria were a minimum of 5 years of training, a minimum total training time of 240 min per week, membership in the Polish Rowing Team, and finishing the 2000-m ergometer test.

Table 1 The anthropometric characteristics of the participants (in the morning after an overnight fast before Tests I and II).

	Body fat [%]	Lean body mass [kg]	High [cm]	Body mass [kg]	BMI [kg/m ²]	Age [years]	Total body water [%]	Training internship [years]
Test I								
Mean	10.1	79.7	190.7	88.2	24.4	20.4	61.14	6.9
SD	2.5	5.3	4.7	7.1	1.3	1.4	2.0	1.5
Test II								
Mean	9.5	78.9	190.7	87.7	24.1	20.4	64.42	6.9
SD	3.0	5.7	4.7	7.3	1.5	1.4	2.2	1.5

SD, standard deviation

Exclusion criteria

The exclusion criteria were antibiotic therapy, probiotics, prebiotics, metformin, a dietary regime, and health problems within the last 3 months.

Training programme

The training profile, including the intensity, volume (in minutes), and type (specific, i.e., rowing: endurance, speed, technical; and nonspecific: strength, jogging), were noted daily. In addition, the intensity of the training was classified concerning the LA threshold (4 mmol/l): an extensive (below the LA threshold) or an intensive (above the LA threshold) workload (Table 2).

Food intake

The total dietary intake was analysed by a dietitian before each test by using the 24-hour dietary recall method. The dietitian carefully checked each questionnaire and was available for the participants during all meals. Then, the energy, carbohydrate, protein, and fat were measured through the commercially available DietetykPro program (DietetykPro, Wrocław, Poland).

Exercise test

For Tests I and II, the athletes performed a controlled test at a distance of 2000 m (Fig. 1). The break between the tests was nearly 10 weeks (68 days). Test I was performed at the beginning of the preparatory phase, while Test II was performed at the beginning of the competitive phase. The participants rowed a distance of 2000 m on the ergometer (Concept II, USA) as fast as possible because the test results were considered during the selection for the championship team. Hence, the athletes were highly motivated to perform both tests at maximal effort. The exercise test was performed at 10:00 a.m. on each day. Before the test, the participants ate a small, light meal and were hydrated (Table 1). Before the tests, each participant completed a 5-minute individual warm-up.

Material collection and examination

Samples were collected at the same three-time points: Pre (pre-exercise), after overnight fasting; Post (immediately

post-exercise), and Recovery (after 1 h of recovery) for Tests I II.

Blood samples were collected from the antecubital vein into 9-ml polyethylene tubes (to obtain serum) and centrifuged at 3000 rpm for 10 min. The serum was frozen and stored at -80°C until analysis. In addition, capillary blood samples were obtained from the earlobe before and immediately after the exercise test to assess the LA levels.

Measurements

Serum zonulin, intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP), LPS, LBP, and interleukin 6 (IL-6) were measured using commercially available enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs; SunRed Biotechnology Company, Shanghai, China). The assay range was 0.25–70 ng/ml for zonulin, 0.3–80 ng/ml for I-FABP, 12–4000 endotoxin units (EU)/l for LPS, 0.2–60 $\mu\text{g/ml}$ for LBP, and 1–300 ng/l for IL-6. Moreover, LA in capillary blood was measured immediately after sampling using a commercially available kit (Diaglobal, Berlin, Germany). The LA concentrations are presented as mmol/l.

Statistical analysis

Statistical analysis was done using GraphPad Prism 9 (GraphPad Software, USA). Descriptive statistics such as the mean and standard deviation were used to identify patterns and trends. The Shapiro–Wilk test was carried out to examine whether the variables had a normal distribution. The Brown–Forsythe test was used to measure the equality of variances. One-way repeated-measures analysis of variance (ANOVA), with Tukey's post hoc analysis, was used to assess differences in measured variables of the three assessment points (Pre, Post, and Recovery) for Tests I and II. A t-test was used to compare food intake, anthropometric characteristics, and 2000-m test outcomes (power, time, and LA) between Tests I and II. Cohen's d was computed to determine the effect size. It was interpreted as small (0.2), moderate (0.5), or large (0.8) (Cohen, 1988). For correlation analysis, Pearson linear correlation coefficients were calculated. The significance of all statistical analyses was set at $p \leq 0.05$. Based on a power analysis, all tests that yielded

Table 2 Training programme before the tests

Days	Test I (preparatory phase)								Test II (competitive phase)							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8
Time rowed, minutes/day	105	90	30	90	80	90	70	T	90	0	70	120	160	80	90	T
Distance rowed, km/day	20	18	6	20	18	20	12	E	20	0	12	22	36	18	20	E
								S								S
Training for force development, minutes/day	0	0	90	0	80	0	0	T	0	0	0	0	0	0	0	T
Extensive endurance rowing training time, minutes/day	8	90	30	50	64	90	70		64	0	70	120	136	80	90	
High-intensity endurance rowing training time, minutes/day	20	0	0	40	16	0	0		26	0	0	0	24	0	0	
Nonspecific training (running, etc.), minutes/day	75	10	90	15	55	10	20		90	0	10	30	20	10	10	
Total training time, minutes/day	190	100	210	105	215	100	90		180	0	80	150	180	90	100	

significant results had a power above 0.9, as calculated by G Power 3.1(G Power, (13).

Results

Food intake

There were no significant differences in the average intake of energy, protein, fat, carbohydrates, and fibre between Tests I and II (Table 3). We conducted the study during training camp at the Olympic Training Centres, where the athletes ate the same diet. Hence, the daily intake of calories, macronutrients, and fibre remained constant throughout the study period.

2000-m ergometer test

There were no significant differences between Tests I and II regarding the time to complete the test and the power (Test I: mean time=6.09.00 min, SD=7.05 s, and mean power=450, SD=26 W; Test II: mean time=6.07.40, SD=6.99 s and mean power=444, SD=25 W). The changes in the LA levels are shown in Fig. 2.

Markers of gut injury and inflammation

As shown in Fig. 3, in Tests I and II there were no differences in I-FABP between the three time points (Pre, Post, and Recovery). The level of I-FABP was significantly lower at the Post time for Test I compared with the Post time point for Test II ($p=0.0103$, Cohen's $d=1.11$). There was no other differences between Tests I and II.

In Test I, there was no difference in the IL-6 level at the Post time point, and there was a decrease at the Recovery time point ($p=0.0064$, Cohen's $d=0.64$). In Test II, there were no changes in the IL-6 levels between the three time points. The Post IL-6 level was significantly lower for Test II compared with the Post level for Test I ($p=0.0037$, Cohen's $d=1.98$).

There were no changes in zonulin levels between the three time points for each test, and there were no differences between the tests.

There were no changes in LBP levels between the three time points for each test, and there were no differences between the tests. However, the difference in the LBP level between the Post times points for Tests I and II nearly reached significance ($p=0.058$).

In Test I, LPS was not significantly different at the Post time point, but there was a significant difference between the Pre and Recovery time points ($p=0.0143$, Cohen's $d=0.9$). In Test II, LPS was not significantly different at the Recovery time point. The Pre LPS level was significantly higher for Test I compared with Test II ($p=0.0026$, Cohen's $d=1.23$).

We found a significant correlation between I-FABP and LPS ($r=0.56$, $p<0.001$), between I-FABP and LBP ($r=0.502$, $p<0.001$), between I-FABP and zonulin ($r=0.282$, $p=0.029$), and between I-FABP and IL-6

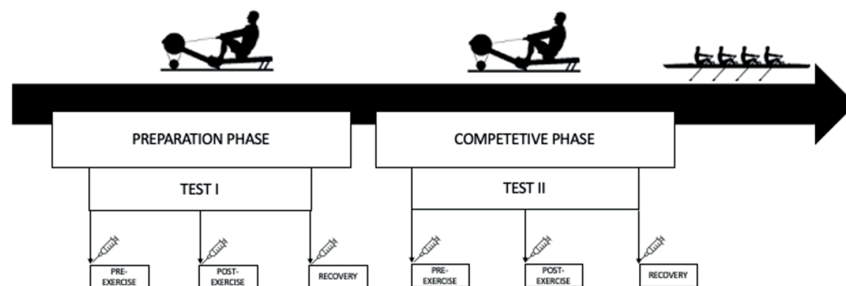


Fig. 1 The study design and timeline

Table 3 Energy, protein, fat, carbohydrate, and fibre intake the day before Tests I and II.

	Energy [kcal]	Protein [g]	Fat [g]	Carbohydrates [g]	Fiber [g]
Test I					
Mean	4504.90	239.10	165.20	528.80	31.00
Standard deviation	722.71	54.40	41.88	122.58	10.13
Test II					
Mean	4413.20	187.14	151.32	601.00	35.68
Standard deviation	411.36	43.69	31.61	106.53	8.73

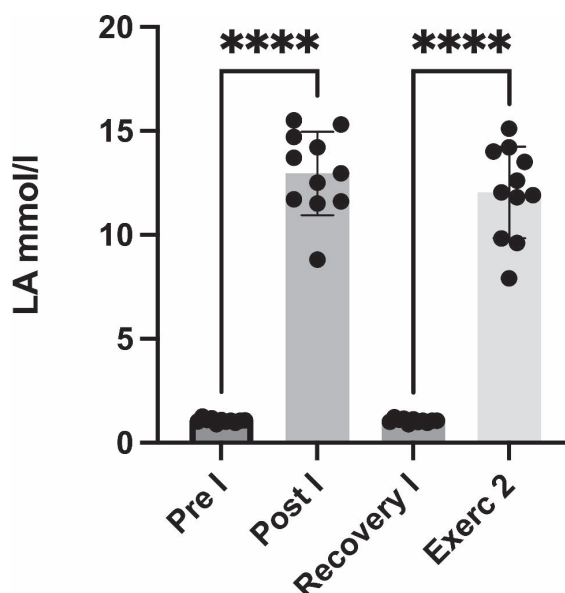


Fig. 2 The lactic acid (LA) levels before and after the 2000-m ergometer test. The values are presented as mean $\pm$ standard deviation. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$, and **** $p < 0.0001$

($r=0.493$, $p < 0.0001$). In addition, there was a significant correlation between LBP and LPS ($r=0.591$, $p < 0.001$), between LBP and zonulin ($r=0.396$, $p=0.0017$), and between LBP and IL-6 ($r=0.557$, $p < 0.001$). Finally,

there was a significant correlation between IL-6 and LPS ($r=0.496$, $p < 0.0001$). The correlation matrix is shown in Fig. 4.

Discussion

The high-intensity 2000-m ergometer test was designed to replicate the physiological demands of competition in the different phases of the training cycle. In the present study, we found that the 2000-m ergometer test carried out during the preparatory and competitive phases did not influence markers of gut injury such as I-FABP and zonulin. We hypothesised that the mechanical strain of the rowing and the extremely high intensity of the test influences the gut barrier. However, we did not observe the expected changes, probably due to the short protocol time and/or small sample size. The outcomes confirmed that longer protocols are needed to observe significant changes.

The responses to investigated parameters to intense exercise differed between Tests I and II. In Test II, the I-FABP and IL-6 levels were lower at the Post time point (immediately after the exercise test) compared with the same time point in Test I. There was also a tendency for a significant difference in the LBP level ($p=0.058$) at the Post time point. LBP and I-FABP are surrogate markers of intestinal epithelial cell injury [3]. Moreover, LBP is a marker of systemic endotoxemia, and IL-6 is connected to the inflammation-associated cytokine response. We should emphasise that IL-6 also has an anti-inflammatory effect in the context of exercise, but paired with the LBP it exerts an inflammatory effect [3].

In general, the I-FABP and LBP levels were lower in Test II (competitive phase) than in Test I (preparatory phase). The IL-6 response to exercise was also significantly lower for the Post time point in Test II compared with the same time point in Test I. The observed differences in markers of gut injury may be an effect of the weaker inflammatory response during Test II, which was performed during the competitive phase.

During the preparatory phase, the intensity of the training load increases, which probably influences both gut leakage and endotoxemia. There are a few studies that have

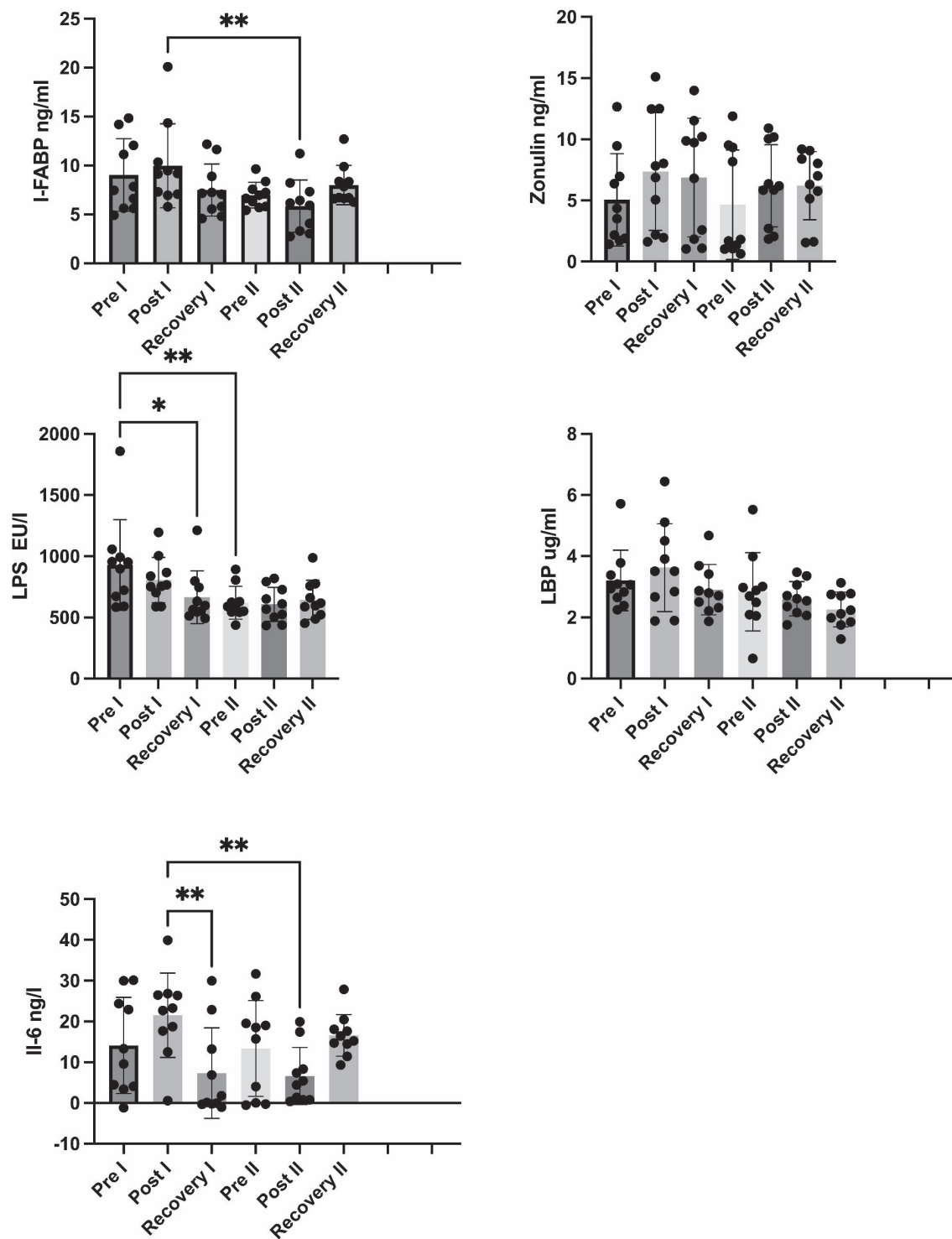


Fig3 Differences between Tests I and II in intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP), lipopolysaccharide binding protein (LBP), lipopolysaccharide (LPS), zonulin, and interleukin 6 (IL-6) at the pre-exercise (Pre), post-exercise (Post), and 1-hour post-exercise (Recovery) time points. The data are presented as the mean $\pm$ standard deviation. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, and *** $p < 0.001$

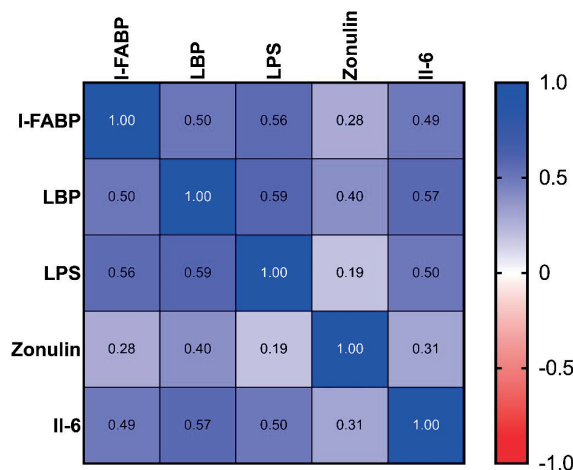


Fig. 4 Pearson correlation matrix

followed changes in gut permeability and injury markers in competitive elite athletes. Chantler et al. [14] observed elite rugby players ($n=19$) during 6 weeks of preseason training. The exercise protocol test lasted 45 min and the gastrointestinal permeability markers tended to be lower after sports preparation, similarly to our results (but our test only lasted around 6 min) [14]. Chantler et al. [14] suggested that improved aerobic fitness may decrease the level of splanchnic hypoperfusion. We found that for Test II, the athletes finished the exercise test in a shorter time and achieved higher power (the change did not reach significance, but at the competitive elite level of sports performance, even 1 s makes a huge difference that might change the place in the ranking). This finding suggests that there was an improvement in exercise ability and demonstrated that the aerobic capacity may influence gut injury. Han et al. [15] showed that compared with non-elite athletes, the microbiome of elite rowers was dominated by the short chain fatty acid (SCFA)-producing bacteria, a finding that may confirm our results. Moreover, Keohane et al. [16] observed rowers during a 5000 km transoceanic race and found that microbial diversity increased throughout the event; there was also an increased abundance of butyrate-producing species and species associated with improved metabolic health [16]. Those results may confirm the adaptive capacity of the gut of competitive elite rowers.

In our study, the participants had higher baseline I-FABP levels for both tests (Test I= 9.033 ± 3.7 ng/ml; Test II= 6.96 ± 1.24 ng/ml) compared with other athletes [3, 5]. This observation has two explanations. First, it may be connected to training sessions before the test (Table 2). Second, rowing is a highly demanding sport, even for trained athletes. Elite rowers quickly achieve high energy expenditures and LA levels, which they must tolerate throughout the race [17]. LA levels above 8.7 mmol/l are connected to gastric

ischaemia [18], one of the causes of gut permeability, and in our study, athletes reached even 12 mmol/l. Splanchnic hypoperfusion and subsequent gastrointestinal ischaemia are key factors that promote intestinal injury and hyperpermeability [8], which may explain high baseline I-FABP levels for Tests I and II.

The baseline LPS level was higher before Test I ($928\pm369,6$ EU/l) compared with Test II ($620\pm133,9$ EU/l). Our results confirm previous findings regarding the adaptive abilities of rowers, both before and after the exercise test. Baseline LPS values are important. Kahru et al. [19] observed that there is a difference in the LPS levels between runners who are symptomatic (767 ± 119 EU/l) and asymptomatic (567 ± 124 EU/l) for GIS occurrence [19]. The baseline Test I LPS level is notably above the symptomatic group from that study. Lim et al. [20] found that 14 days of increased training loads in trained endurance athletes reduced the plasma LPS levels at rest and 1.5 h after exercise but not during exercise [20]. The authors suggested that adapting the anti-LPS mechanisms to the different training loads may be effective during rest and recovery, but not during exercise. Regular exercise training can decrease circulating Toll-like receptor 4 (TLR-4) ligands, including saturated free-fatty acids (FFAs), extracellular heat shock proteins (HSPs), and LPS, which are known to promote proinflammatory cytokine production [21]. The changes in LPS levels are followed by IL-6 production, which was also blunted in Test II, and suggests the adaptive capacity of the rowers. The highest IL-6 level was after Test I, but the exercise programme appeared to reduce the IL-6 level. Similar results occurred in elite taekwondo athletes after 4 weeks of training [22]. Kaya [22] suggested that physical activity regulates immune responses by suppressing serum IL-6 levels [22].

The main findings of this study indicate that gut injury and inflammation vary over the season in competitive elite rowers. The results suggest that the participants adapted to increasing exercise loads during the preparatory phase. This adaptation could be related to a proper training schedule and recovery time.

Conclusion

Although there were no significant changes in intestinal injury parameters in our study immediately after the 2000-m ergometer tests and after a 1-hour recovery period, the intestinal response was reduced over the training season. Changes in gut injury markers after extreme exercise tests may show that adaptive mechanisms have occurred. Even small changes in the parameters of the competitor may affect the deterioration of his or her well-being and the possibility of participating in the competition. It is crucial that the gut of a competitive elite rower has the ability to adapt to high levels of performance.

Our study has a few limitations: the food intake was measured only 24 h before the test and during the study.

It should be stressed that these athletes participated in training camp in Olympic Training Centres, where they ate the same diet (Table 3). However, future investigation should be extended to more detailed pre-test diet information.

Abbreviations

ATP	Adenosine triphosphate
FFAs	Free fatty acids
GIS	Gastrointestinal symptoms
HSPs	Heat shock proteins
I-FABP	Intestinal fatty acid binding protein
IL-6	Interleukin 6
LA	Lactic acid
LBP	Lipopolysaccharide-binding protein
LPS	Lipopolysaccharide
SCFA	Short-chain fatty acid
TLR-4	Toll-like receptor 4
$\dot{V}O_{2\max}$	Maximal oxygen uptake
Wmax	Maximal power output

Acknowledgements

Not applicable.

Author contributions

*H.D. and ASS conceived and planned the experiment. A.K., JCW, and JOK carried out laboratory analysis. H.D. contributed to the statistical analysis and took the lead in writing the manuscript with consultation with ASS, HD, PB collected the data, HD visualization, ASS, and HD project administration. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript."

Funding

Not applicable.

Data Availability

Due to ethical concerns, the datasets generated and analysed during the current study cannot be made openly available. However, they are available from the corresponding author upon reasonable request.

Declarations

Ethics approval and consent to participate

The study was conducted following the Declaration of Helsinki, and the protocol was approved by the local Ethics Committee at Poznań University of Medical Sciences (decision no. 314/22 in 2022). All procedures and potential risks were discussed with the participants before the study. Furthermore, informed consent was obtained from all parents or legal guardians and subjects before participation in the study.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Received: 27 June 2023 / Accepted: 26 October 2023

Published online: 07 November 2023

References

- Costa RJS, Snipe RMJ, Kitic CM, Gibson PR. Systematic review: exercise-induced gastrointestinal syndrome-implications for health and intestinal Disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(3):246–65.
- Ribeiro FM, Petriz B, Marques G, Kamilla LH, Franco OL. Is there an Exercise-Intensity threshold capable of avoiding the leaky gut? *Front Nutr.* 2021;8:627289.
- Gaskell SK, Rauch CE, Costa RJS. Gastrointestinal Assessment and Therapeutic Intervention for the Management of Exercise-Associated Gastrointestinal Symptoms: A Case Series Translational and Professional Practice Approach.

- Front Physiol [Internet]. 2021;12. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/https://doi.org/10.3389/fphys.2021.719142>.
- Costa RJS, Miall A, Khoo A, Rauch C, Snipe R, Camões-Costa V, et al. Gut-training: the impact of two weeks repetitive gut-challenge during exercise on gastrointestinal status, glucose availability, fuel kinetics, and running performance. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab.* 2017;42(5):547–57.
- Costa RJS, Young P, Gill SK, Snipe RMJ, Gaskell S, Russo I, et al. Assessment of Exercise-Associated Gastrointestinal perturbations in Research and practical settings: methodological concerns and recommendations for best practice. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2022;32(5):387–418.
- Aune SK, Cwikiel J, Flaa A, Arnesen H, Solheim S, Awoyemi A et al. Gut leakage markers in response to Strenuous Exercise in patients with suspected coronary artery Disease. *Cells.* 2021;10(9).
- Edwards KH, Ahuja KD, Watson G, Musgrave H, Reyes J, et al. The influence of exercise intensity and exercise mode on gastrointestinal damage. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab.* 2021;46(9):1105–10.
- Costa RJS, Gaskell SK, McCubbin AJ, Snipe RMJ. Exertional-heat stress-associated gastrointestinal perturbations during Olympic sports: Management strategies for athletes preparing and competing in the 2020 Tokyo Olympic Games. *Temperature [Internet].* 2020;7(1):58–88. <https://doi.org/10.1080/23328940.2019.1597676>.
- Bizjak DA, Treff G, Zügel M, Schumann U, Winkert K, Schneider M, et al. Differences in Immune Response during Competition and Preparation phase in Elite rowers. *Front Physiol.* 2021;12:803863.
- Carr AJ, Slater GJ, Gore CJ, Dawson B, Burke LM. Reliability and effect of sodium bicarbonate: buffering and 2000-m rowing performance. *Int J Sports Physiol Perform.* 2012;7(2):152–60.
- Juszkiewicz A, Basta P, Petriczko E, Machaliński B, Trzeciak J, Łuczowska K, et al. An attempt to induce an immunomodulatory effect in rowers with spirulina extract. *J Int Soc Sports Nutr.* 2018;15:9.
- Swann C, Moran A, Piggott D. Defining elite athletes: Issues in the study of expert performance in sport psychology. *Dev Expert Excell Sport Psychol [Internet].* 2015;16:3–14. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1469029214000995>.
- Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods.* 2007;39(2):175–91.
- Chantler S, Griffiths A, Phibbs P, Roe G, Ramírez-López C, Davison G, et al. The effect of rugby training on indirect markers of gut permeability and gut damage in academy level rugby players. *Eur J Appl Physiol.* 2022;122(12):2545–54.
- Han M, Yang K, Yang P, Zhong C, Chen C, Wang S, et al. Stratification of athletes' gut microbiota: the multifaceted hubs associated with dietary factors, physical characteristics and performance. *Gut Microbes.* 2020;12(1):1–18.
- Keohane DM, Woods T, O'Connor P, Underwood S, Cronin O, Whiston R, et al. Four men in a boat: ultra-endurance exercise alters the gut microbiome. *J Sci Med Sport.* 2019;22(9):1059–64.
- Hagerman FC, Hagerman GR, Mickelson TC. Physiological profiles of Elite rowers. *Phys Sportsmed.* 1979;7(7):74–83.
- Nielsen HB, Svendsen LB, Jensen TH, Secher NH. Exercise-induced gastric mucosal acidosis. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(7):1003–6.
- Karhu E, Forsgård RA, Alanko L, Alfthan H, Pussinen P, Hämäläinen E, et al. Exercise and gastrointestinal symptoms: running-induced changes in intestinal permeability and markers of gastrointestinal function in asymptomatic and symptomatic runners. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(12):2519–26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29032392>.
- Lim CL, Pyne D, Horn P, Kalz A, Saunders P, Peake J et al. The effects of increased endurance training load on biomarkers of heat intolerance during intense exercise in the heat. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009;34(4):616–24. <https://doi.org/10.1139/H09-021>.
- Ducharme JB, McKenna ZJ, Deyhle MR. Exercise mitigates the Toll of muscle atrophy: a narrative review of the effects of exercise on Toll-like receptor-4 in leukocytes and skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2022;322(3):C581–9.
- Kaya O. Effect of a four-week exercise program on the secretion of IFN- γ , TNF- α , IL-2 and IL-6 cytokines in elite Taekwondo athletes. *Biomed Rep.* 2016;5(3):367–70.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.