

fizjoterapia polska



POLISH JOURNAL OF PHYSIOTHERAPY

OFICJALNE PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA FIZJOTERAPII

THE OFFICIAL JOURNAL OF THE POLISH SOCIETY OF PHYSIOTHERAPY

NR 2/2023 (23) KWARTALNIK ISSN 1642-0136

**Przebieg zachorowania na COVID-19
w odniesieniu do zmysłu węchu,
smaku i wzroku**

The SARS-CoV-2 virus
contributes to disorders of the
sense of smell, taste and vision
by attacking many important
structures in human body

Znaczenie systematycznej rehabilitacji na przestrzeni 45 lat pacjentki z rozwojową dysplazją stawu biodrowego

The importance of systematic rehabilitation over 45 yrs of a patient with developmental dysplasia of the hip joint

ZAMÓW PRENUMERATĘ!

SUBSCRIBE!

www.fizjoterapiapolska.pl

www.djstudio.shop.pl

prenumerata@fizjoterapiapolska.pl





MATIO sp. z o.o.

to sprawdzony od 7 lat dystrybutor
urządzeń do drenażu dróg oddechowych
amerykańskiej firmy Hillrom

Hill-Rom.

The
Vest
Airway Clearance System

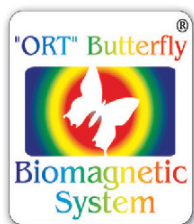
model 205



MetaNeb™



**sprzęt medyczny do drenażu i nebulizacji dla pacjentów w warunkach szpitalnych
– ze sprzętu w Polsce korzysta wiele oddziałów rehabilitacji i OIOM**



Rok założenia firmy 1996
www.butterfly-mag.com
tel. 85 743 22 21
kom. 603 299 035



BIOMAGNETOTERAPIA W WYROBACH MEDYCZNYCH „ORT BUTTERFLY”

- BEZ BÓLU, STRESU I BEZ TABLETEK!
- LECZYSZ SIĘ NATURALNIE
- ŚPIĄC, PRACUJĄC, WYPOCZYWAJĄC...
- USUWASZ BÓL I JEGO PRZYCZYNĘ!
- TERAPIA STARA JAK ŚWIAT!
- SPRAWDZA SIĘ I DAJE RADĘ W NIERÓWNEJ WALCE Z PANDEMIĄ – COVID 19!

REGULARNA BIOSTYMULACJA MAGNETYCZNA!

Ogromny potencjał Natury w zwalczaniu smogu energetycznego i autooksydacji, będącej główną przyczyną wszystkich chorób cywilizacyjnych!

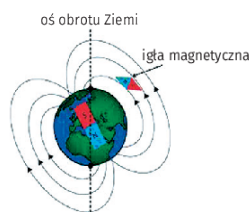
Najstarsza Terapia Świata wspomagająca każdą formę leczenia!

Uważa się do dziś, że bez niej nie da się wyleczyć żadnej choroby do końca!

Naturalna Terapia Magnetyczna Twoje Zdrowie, Twoja Uroda, Odporność i Sprawność do późnej starości! **Wypróbuj** – gdy zawiodły już inne terapie!



Biomagnetoterapia inicjuje ożywienie komórkowe, oczyszcza i „odmładza” krew, podnosząc vitalność całego organizmu, który uruchamia intuicyjne procesy obronne, znosząc dyskomfort powodowany bólem, urazem lub stresem, bez konieczności ostrej dawki leków chemicznych...



DLACZEGO CHORUJEMY?

Natężenie sztucznych pól elektromagnetycznych zwiększyło się 100 tys. razy! Naturalne pole magnetyczne Ziemi zmniejszyło swą moc o połowę!



BIOMAGNETYZM - jako antidotum; jedyne i absolutne; na cancerogenną ekspansję „smogu energetycznego”!

ZŁOTE LOGO
Międzynarodowych Targów
Rehabilitacja
Łódź IX/2007



Jestem osobistym królikiem doświadczalnym! I żyję – realizując 25 lat wciąż nowe i śmielsze pomysły w wykorzystaniu tej **boskiej energii** naturalnych magnesów! Dzięki nim pokonuję dziś niezliczone przeszkody i przeciwności losu z nieznaną mi przedtem energią i determinacją! To moja pasja! I przeznaczenie!

Najnowsza opinia klienta:

Komentarz ten jest moim osobistym świadectwem zadowolenia z produktów biomagnetycznych „Ort Butterfly”, których używam od 20. lat! Zastanawiam się, zwłaszcza nad fenomenem poduszki (określenie nie jest przypadkowe) zwyczajnie; nie wyobrażam sobie snu i wypoczynku bez magnetycznej „Ort Butterfly” – pod głową! Jej ergonomiczny, przyjazny dla głowy i szyi kształt sprawia, że wysypiam się „po królewsku”. Zabieram ją również ze sobą w bliższe i dalsze podróże! Czyż gdyby była to zwyczajna poduszka, fundowałbym sobie dodatkowy bagaż? Wychwalam więc ją od zarania, polecam i rekomenduję, bo jest tego warta! Bez niej nie wyobrażam sobie prawdziwie relaksacyjnego snu i błogiego, kojącego wypoczynku! Dziękuję, że ją Pani stworzyła!

J. Szew. Działdowo (maj 2020)

PS Poduszki „Ort Butterfly” to prawdziwe arcydziełka robione z wyczuciem i sercem... jak rzeźby Michała Anioła... Polecam wszystkim!

Zapraszamy do zapoznania się z opiniami użytkowników i ekspertów jakie pojawiły się na przestrzeni ostatnich 10 lat: www.butterfly-mag.com → opinie klientów

3 Kongres Rehabilitacja Polska

Perspektywy rozwoju Fizjoterapii

Organizator



Polskie Towarzystwo
Fizjoterapii

Współorganizator



Polskie Towarzystwo
Rehabilitacji

8-9 grudnia 2023
Hotel Fabryka Wełny w Pabianicach
strona internetowa: ptf-3kongres.pl

Termin	do 20.08.2023	do 30.10.2023	po 1.11.2023
Student	200	300	550
Członek PTF	300	400	550
Niezmieszony	400	500	550
Student grupowo (od 10 os)	-	150	200
Lunch 1 dzień	80	110	120
Lunch 2 dni	150	200	210
Bankiet	350	400	450

Streszczenia prac należy przysłać wyłącznie za pomocą formularza znajdującego się na stronie ptf-3kongres.pl (gdzie znajduje się wykaz tematów oraz wymagania dotyczące plakatów).

Patroni

fizjoterapia
polska

Acta Balneologica
Journal of the Polish Balneology and Physical Association

XVII JESIENNE DNI FIZJOTERAPII

Fizjoterapia w praktyce

Janów Lubelski. 29 września – 1 października 2023



POLSKIE TOWARZYSTWO FIZJOTERAPII

ODDZIAŁY

LUBELSKI, PODKARPACKI, MAZOWIECKI



Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Rzeszowskiego



Wydział Rehabilitacji – Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie

Prosimy o przesłanie streszczeń referatów na adres: konferencjajdf@gmail.com do dnia 30 czerwca 2023 r. Organizatorzy przewidują sesję studencką i sesję plakatową.

Opłata konferencyjna obejmuje: uczestnictwo w konferencji, materiały, obiad, przerwy kawowe, warsztaty.

Dodatkowo płatne: ognisko integracyjne w piątek 29 września – 80 zł oraz bankiet w sobotę 30 września – 150 zł.

Uczestnicy	Opłata do 31 lipca 2023	Opłata po 31 lipca 2023
Członkowie: PTF, PSSF, OZZPF	200 zł	240 zł
Studenci	100 zł	140 zł
Pozostałe osoby	250 zł	340 zł

Zgłoszenie uczestnictwa prosimy dokonywać poprzez wpłatę na konto Oddziału Podkarpackiego PTF:
29 9162 0000 2001 0014 1413 0001

oraz przesłanie na pocztę konferencjajdf@gmail.com imienia, nazwiska i miejsca zamieszkania każdego z uczestników konferencji, tytuł naukowy, adres e-mail, nr telefonu, z jakiego oddziału PTF/PSSF/OZZPF lub niezrzeszony, dane do faktury, potwierdzenie dokonania wpłaty za konferencję, ognisko integracyjne oraz bankiet.

Dodatkowe informacje: Sławomir Jandziś 504068500



fizjoterapia
polska



fizjoterapia
& rehabilitacja



European Journal
of Clinical and Experimental
Medicine



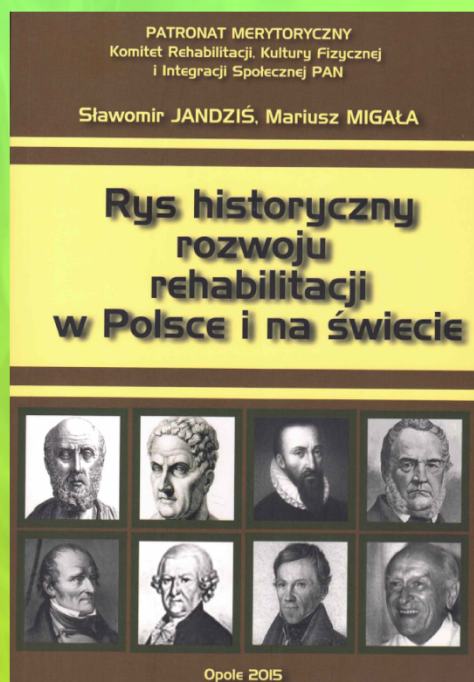
fizjoterapia polska



sklep internetowy:
www.djstudio.shop.pl

w sklepie dostępne między innymi:

- *archiwalne numery Fizjoterapii Polskiej w wersji papierowej*
- *artykuły w wersji elektronicznej*
- *książki poświęcone fizjoterapii*
- *prenumerata Fizjoterapii Polskiej*



Effect of HIIT and MIT on TNF- α levels and blood profile for obesity therapy

Wpływ HIIT i MIT na poziomy TNF- α i profil krwi w leczeniu otyłości

**Hadiono^(A,B,C,D,E,F,G), Andri Arif Kustiawan^(B,C,D), Bimo Alexander^(E,F),
Ajeng Nur Khoirunnisa^(B,F)**

Department of Sport Science, Universitas PGRI Yogyakarta, Indonesia

Abstract

Study purpose. Discusses the outcomes of Moderate Intensity Training (MIT) and High Intensity Interval Training (HIIT) on Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α) and blood profiles to be used as a treatment option for obesity. **Material and Methods.** This research is a true experimental laboratory with a post-test-only control group design. Using 39 obese male Wistar rats with the distribution of 13 Wistar HIIT groups, 13 Wistar MIT, and 13 Wistar control. The exercise intervention consists of HIIT intensity (90–100% of baseline ability), MIT intensity (60-80% of baseline ability), and control without training for six weeks. A specialized rat treadmill was used for the exercises. Measuring of TNF- α levels with an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Hematology test used to determine levels of eritrosit, leukosit, trombosyt. Data analysis used the Anova test. **Result.** TNF- α levels in MIT and HIIT were significantly higher than control levels, as indicated by P values of 0.003 (HIIT vs Control) and 0.001 (MIT vs Control). There weren't any big differences. in the blood tests for erythrocytes, leukocytes, and platelets between groups. At body weight, HIIT is lower than the control P = 0.000, and MIT is also lower than the control P = 0.002. **Conclusion.** Exercise with HIIT and MIT for 6 weeks can be used as an alternative to overcome obesity because it can reduce weight obesity, but not accompanied by a decrease in TNF- α and erythrocytes, leukocytes, and platelets.

Keywords

MIT, HIIT, TNF- α , blood profile, obesity

Streszczenie

Cel. Omówienie wyników treningu o umiarkowanej intensywności (MIT) i treningu interwałowego o wysokiej intensywności (HIIT) na czynnik martwicy nowotworu-alfa (TNF- α) i profile krwi, które mają być stosowane w leczeniu otyłości.

Materiał i metody. Badanie eksperymentalne z grupą kontrolną badaną po interwencji. Badanie objęło 39 otyłych samców szczurów Wistar w podziale na 13 w grupie Wistar HIIT, 13 w grupie Wistar MIT i 13 w grupie kontrolnej Wistar. Interwencja obejmuje grupy realizujące HIIT (90-100% podstawowej zdolności), MIT (60-80% podstawowej zdolności) i grupę kontrolną nie wykonującą żadnego treningu przez sześć tygodni. Do ćwiczeń wykorzystano specjalistyczną bieżnię dla szczurów. Poziom TNF- α mierzono za pomocą testu immunoenzymatycznego (ELISA). Test hematologiczny wykorzystano do oznaczania poziomu eritrocytów, leukocytów, trombocytów. Do analizy danych wykorzystano test Anova.

Wynik. Poziomy TNF- α w przypadku MIT i HIIT były znacząco wyższe niż w grupie kontrolnej, na co wskazują wartości P 0,003 (HIIT vs grupa kontrolna) i 0,001 (MIT vs grupa kontrolna). Nie zaobserwowano znaczących różnic w badaniach krwi pod względem erytrocytów, leukocytów i płytek krwi między grupami. Masa ciała w grupie HIIT jest niższa niż w grupie kontrolnej P = 0,000; również w grupie MIT jest niższa niż w grupie kontrolnej P = 0,002. **Wniosek.** Programy HIIT i MIT realizowane przez 6 tygodni mogą być stosowane jako alternatywa w leczeniu otyłości, ponieważ mogą redukować otyłość, a nie towarzyszy im spadek TNF- α i erytrocytów, leukocytów i płytek krwi.

Słowa kluczowe

MIT, HIIT, TNF- α , profil krwi, otyłość

Introduction

Obesity is a critical health issue at this time that must be addressed. Obesity is a serious condition brought on by a buildup of body fat [1]. The expanded overabundance of body weight or heftiness is likewise firmly connected with the event of metabolic disorder. The occurrence of physiological disorders like diabetes mellitus, hypertension, atherosclerosis, dyslipidemia, and hyperglycemia are hallmarks of metabolic syndrome [2, 3]. In the meantime, according to the International Diabetes Federation (IDF), metabolic syndrome is the root cause of diabetes mellitus, high blood pressure, and cardiovascular disease [4]. Obesity is a metabolic syndrome that can lead to dangerous diseases such as cancer. According to epidemiological evidence, an increased risk of cancer is linked to being overweight [5]. Metabolic syndrome can lead to dangerous diseases such as coronary heart disease, stroke, cancer, and kidney insufficiency [6]. Obesity or overweight is the most common physiological disorder that contributes greatly to metabolic disease [7]. Obesity-related physiological disorders are also inseparable from the influence of pro-inflammatory cytokines, specifically TNF- α , which can ultimately result in metabolic syndrome [8].

Adipose tissue in obesity can increase TNF- α levels [9]. In individuals who are overweight or obese, there will be an excess accumulation of triglycerides in fat tissue which can increase in adipose tissue size (hypertrophy) and quantity (hyperplasia) [10]. Obesity causes the inducement and accumulation of macrophages 1 (M1) and T cells which induce an increase in proinflammatory cytokines, namely TNF- α in response to inflammation and metabolic dysfunction [11]. The production of TNF- α can be increased by this type of M1 macrophage [12].

Additionally, obesity can activate inflammatory pathways through NF- κ B [13]. The NF- κ B protein is retained in the target cell cytoplasm by inhibitors called κ B inhibitors (IkBs) [14]. TNF- α can have a negative effect on physiological conditions like insulin resistance when NF- κ B target genes are overexpressed [15]. Various types of metabolic syndrome disorders type 2 diabetes, cancer, cardiovascular disease, and metabolic disorders are greatly facilitated by TNF- α . [16, 17]. This inflammatory condition is certainly inseparable from changes in the condition of the blood profile, especially those related to white blood cells. White blood cells correlate with TNF- α levels [18].

Metabolic syndrome can be resolved and prevented with exercise. The risk factors for sufferers of metabolic syndrome can be reduced by increasing physical fitness [19]. Exercise can increase antioxidant capacity, regulate fat and glucose metabolism, improve insulin function and improve blood pressure control in obesity [20]. Exercise can suppress TNF- α production [21]. The pro-inflammatory cytokine TNF- α can be reduced through exercise using the HIIT and MIT models [22]. The exercise model with MIT can lower metabolic syndrome risk factors by reducing body fat levels, increasing insulin sensitivity, and reducing TNF- α levels [23, 24]. Increased activation of adiponectin and anti-inflammatory cytokines, A lower body fat will prevent damage to fat cells and hypoxia. This will also reduce the activation of the pro-in-

flammatory cytokine TNF- α [25]. Modeling exercises with HIIT also works to improve insulin sensitivity, increase the induced of anti-inflammatory molecules, and improve lipid profiles [26, 27]. Based on these problems, this research was conducted to find out molecular indicators so that they can be used as information and recommendations for rehabilitation therapy to overcome obesity.

Materials and methods

Animal

The study used 39 males *Rattus norvegicus*, obese lines, aged 2 to 3 months, and weighing more than 160 grams. Wistar is kept in a separate cage with a temperature of 22 degrees Celsius, 50 to 55 percent humidity, and a 12-hour light-dark cycle.

There are three groups of Wistar. Wistar from the control group ($n = 13$) was not exercise any sedentary activities. HIIT ($n = 13$) using High Intensity Interval Training (HIIT) model. MIT ($n = 13$) using moderate intensity training. Ethical clearance was obtained from the animal care and use committee of the Brawijaya University in Indonesia approving all research procedures.

Exercise protocol

The exercise program uses the MIT and HIIT methods. HIIT uses an intensity of 90-100% of the total maximum speed/baseline with 1:1 intervals (2 minutes on: 2 minutes off) for 15 minutes each exercise. MIT uses intensity of 50-60% of the total maximum speed/baseline with a duration of 30 minutes for each exercise. The increase in training load is given by increasing the treadmill speed by 1 m/min in one week. Exercises were carried out four times a week for a total of six weeks of treatment. MIT and HIIT workouts using a treadmill for Wistar.

TNF- α & whole blood measurement

TNF- α biomarker was taken from blood serum. Blood sampling was carried out in a manner that met the requirements of the Biosciences Laboratory of the University of Brawijaya. The blood serum will be analyzed with the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) test to decide TNF- α levels. The levels of platelets, white blood cells, and red blood cells were determined using a complete blood hematology laboratory test.

Statistical analysis

Preliminary data processing uses descriptive statistics to explain the average results of each variable. The Shapiro Wilks test is used to find the normality of the data and Levene's test is used to determine the homogeneity of the data. Furthermore, to determine differences in levels of TNF- α , Erythrocytes, Leukocytes, and Platelets at MIT and HIIT were tested using ANOVA SPSS 24.

Result

Blood test results revealed that the sedentary group had a lower average TNF- α than the exercise group. There is no significant difference in blood profile.

Table 1. Blood test results

Group	TNF- α (pg/ml)	Weight	Erythrocyte	Leukocyte	Platelets
Control	116.07 \pm 78.6	291 \pm 24.8	7.59 \pm 0.47	6.16 \pm 2.60	857.43 \pm 64.21
HIIT	246.43 \pm 68.5*	249 \pm 23.7*	8.12 \pm 0.49	6.98 \pm 1.97	824.83 \pm 94.02
MIT	258.16 \pm 124.0*	258 \pm 19.6*	8.03 \pm 0.51	5.83 \pm 1.45	916.67 \pm 142.92

*Significantly different; TNF- α control vs HIIT ($P = 0.003$), control vs MIT ($P = 0.001$); Weight HIIT vs Control ($P = 0.000$), MIT vs Control ($P = 0.002$).

According to the test results, the TNF- α levels in HIIT and MIT groups were higher than those the control. There is a significant difference that TNF- α levels in HIIT are higher than the controls ($P = 0.003$). The MIT had a significantly higher level ($P = 0.001$), but there is no significant difference in TNF- α levels between MIT and HIIT ($P = 0.945$).

Hematology test results showed that HIIT had higher levels of erythrocytes and leukocytes than the MIT and control groups and platelet levels, HIIT was lower than the MIT and Control groups, but this was not significantly different. The test results also showed that MIT platelet levels were the highest compared to HIIT and controls.

Discussion

This study showed that the exercise groups had higher TNF levels than the sedentary group. This study's findings differ from some of the findings of previous studies which stated that TNF- α levels in the HIIT and MIT groups were lower in obesity after routine exercise [28].

The results in this study support previous findings which stated that in the exercise group, there was a higher increase in TNF- α levels than in the control group [30]. The hematology test in this review showed that the erythrocytes in the HIIT and MIT bunches were higher than in the benchmark group, however there was no tremendous distinction. In the three groups, the number of leukocytes did not differ significantly from one another. Meanwhile, there was no significant difference in Platelets either.

The results of these researchers still cannot claim that the higher TNF- α in the HIIT and MIT groups has a harmful effect on the body. In the HIIT and MIT groups, the increase in TNF- α may increase adipocytolysis and produce free fatty acids that muscles use to contract. [31]. In the subcutaneous white adipose tissue (scWAT), it was discovered that increased TNF- α expression functions as a myokine to increase lipid metabolism. [32]. Through the exercise pathway, elevated levels of TNF- α can induce satellite cell

activation, which in turn can increase regeneration and the expression of calcineurin, which in turn causes the formation of new muscle fibers. TNF- α can also increase NF- κ B activation which can increase proliferation [33].

The fact that the function of TNF- α depends on the receiving receptor is another issue that needs to be rethought. There are two types of receptors in the cell membrane—TNFR1 and 2. The pro-inflammatory properties that are typically associated with proteins, particularly those found in adipose tissue, are those that bind to TNFR 1 [34]. Additionally, it has been determined at this time that TNF- α can increase lipolysis in adipose tissue [35].

The findings in this study indicate that training with HIIT and MIT can induce weight loss, but not accompanied by low levels of TNF- α . In another mechanism, TNF- α has a role that helps in the performance of metabolism in addition to its role in inflammatory markers.

Conclusion

Practicing with the HIIT and MIT models for a long time with 4x activities seven days can lessen body weight however not joined by a diminishing in TNF- α levels. The MIT and HIIT groups had even higher TNF- α than the control group. In addition, There was not much of a difference in the degrees of erythrocytes, leukocytes, and platelets. From these results, training with MIT and HIIT can at least be used as an alternative therapy for obesity in losing weight and improving health.

Adres do korespondencji / Corresponding author

Hadiono

E-mail: hadiono@upy.ac.id

Piśmiennictwo/ References

1. Septiyanti & Seniwati. Obesity and Central Obesity in Indonesian Urban Communities. Jurnal Ilmiah Kesehatan. <https://doi.org/10.36590/jika.v2i3.74>
2. Jiménez, E.G. Obesity: Etiologic and pathophysiological analysis. Endocrinología Y Nutrición DOI: 10.1016/j.endoen.2013.01.005
3. Alberti, K.G, Zimmet, P, Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome—a new worldwide definition. NCBI, 366, 1059-1062. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8
4. International Diabetes Federation. (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 1-7.
5. Pothiwala P, Jain SK, Yaturu S. Metabolic syndrome and cancer. Metab Syndr Relat Disord. 2009 Aug;7(4):279-88.doi: 10.1089/met. 2008.0065. PMID: 19284314; PMCID: PMC3191378.

6. Kelli HM, Kassas I, Lattouf OM (2015) Cardio Metabolic Syndrome: A Global Epidemic. *J Diabetes Metab* 6: 513. doi:10.4172/2155- 6156.1000513
7. Kaur P, Radhakrishnan E, Rao SR, Sankarasubbaian S, Rao TV, Gupte MD. The metabolic syndrome and associated risk factors in an urban industrial male population in South India. *J Assoc Physicians India*. 2010 Jun;58:363-6, 371. PMID: 21125777.
8. Nieto-Vázquez, I., Fernández-Veledo, S., Krämer, D.K., Vila-Bedmar, R., García-Guerra, L., & Lorenzo, M. (2008). Insulin resistance associated to obesity: the link TNF- α . *Archives of physiology and biochemistry*, 114 3, 183-94.DOI:10.1080/1381345080218 1047
9. Kollias G, Sfikakis PP (eds): *TNF Pathophysiology. Molecular and Cellular Mechanisms*. Curr Dir Autoimmun. Basel, Karger, 2010, vol 11, pp 145–156. doi: 10.1159/000289203
10. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, Beguinot F, Miele C. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci*. 2019 May 13;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358. PMID: 31085992; PMCID: PMC6539070.
11. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2006 Jul;116(7):1793-801. doi: 10.1172/JCI29069. Erratum in: *J Clin Invest*. 2006 Aug;116(8):2308. PMID: 16823477; PMCID: PMC1483173.
12. Smitka, V. & Marešová, D. (2015). Adipose Tissue as an Endocrine Organ: An Update on Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Microenvironment. *Prague Medical Report*. 116 (2), 87-111.https://doi.org/10.14712/23362936.2015.49.
13. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, Beguinot F. Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Front Physiol*. 2020 Jan 29;10:1607.doi: 10.3389/fphys.2019.01607. PMID: 32063863; PMCID: PMC7000657.
14. McLaughlin T, Ackerman SE, Shen L, Engleman E. Role of innate and adaptive immunity in obesity-associated metabolic disease. *J Clin Invest*. 2017 Jan 3;127(1):5-13. doi: 10.1172/JCI88876. Epub 2017 Jan 3. PMID: 28045397; PMCID: PMC5199693.
15. Panahi G, Pasalar P, Zare M, Rizzuto R, Meshkani R. High glucose induces inflammatory responses in HepG2 cells via the oxidative stress-mediated activation of NF- κ B, and MAPK pathways in HepG2 cells. *Arch Physiol Biochem*. 2018 Dec;124(5):468-474. doi: 10.1080/13813455.2018.1427764. Epub 2018 Jan 24. PMID: 29364751.
16. Tzanavari T, Giannogonas P, Karalis KP. TNF- α and obesity. *Curr Dir Autoimmun*. 2010;11:145-56. doi: 10.1159/000289203. Epub 2010 Feb 18. PMID: 20173393.
17. Hira K, Sajeli Begum A. Methods for Evaluation of TNF- α Inhibition Effect. *Methods Mol Biol*. 2021;2248:271-279. doi: 10.1007/978-1-0716-1130-2_21. PMID: 33185884.
18. Wen, J., Xu, F., Zhou, Q. et al. Effects of peripheral blood leukocyte count and tumor necrosis factor- α on early death in acute promyelocytic leukemia. *BMC Cancer* 23, 27 (2023). https://doi.org/10.1186/s12885-022-10499-2
19. Leite, N., Milano, Ceislak, F (2009). Effect of physical exercise and nutritional guidance on metabolic syndrome in obese adolescents. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 13(1),7381https://doi.org/10.1590/S1413-3552009005000009.
20. Golbidi, S., Mesdaghinia, A., & Laher, I.(2012). Exercise in the Metabolic Syndrome. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2012.DOI:10.1155/2012/349710
21. Macêdo Santiago LÂ, Neto LGL, Borges Pereira G, Leite RD, Mostarda CT, de Oliveira Brito Monzani J, Sousa WR, Rodrigues Pinheiro AJM, Navarro F. Effects of Resistance Training on Immunoinflammatory Response, TNF- α Gene Expression, and Body Composition in Elderly Women. *J Aging Res*. 2018 Oct 28;2018:1467025. doi: 10.1155/2018/1467025. PMID: 30510801; PMCID: PMC6230406.
22. Jiménez-Maldonado A, Montero S, Lemus M, Cerna-Cortés J, Rodríguez-Hernández A, Mendoza MA, Melnikov V, Gamboa-Domínguez A, Muñiz J, Virgen-Ortiz A, Rocas de Alvarez-Buylla E. Moderate and high intensity chronic exercise reduces plasma tumor necrosis factor α and increases the Langerhans islet area in healthy rats. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2019 Sep 1;19(3):354-361. PMID: 31475943; PMCID: PMC6737555.
23. Gerosa-Neto J, Antunes BM, Campos EZ, Rodrigues J, Ferrari GD, Rosa Neto JC, Bueno CR Junior, Lira FS. Impact of long-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training on subclinical inflammation in overweight/obese adults. *J Exerc Rehabil*. 2016 Dec 31;12(6):575-580. doi: 10.12965/jer.1632770.385. PMID: 28119880; PMCID: PMC5227320.
24. Many G, Hurtado ME, Tanner C, Houmard J, Gordish-Dressman H, Park JJ, Uwaifo G, Kraus W, Hagberg J, Hoffman E. Moderate-intensity aerobic training program improves insulin sensitivity and inflammatory markers in a pilot study of morbidly obese minority teens. *Pediatr Exerc Sci*. 2013 Feb;25(1):12-26. doi: 10.1123/pes.25.1.12. PMID: 23406700.
25. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci*. 2017 Jun;13(4):851-863. doi: 10.5114/aoms.2016.58928. Epub 2016 Mar 31. PMID: 28721154; PMCID: PMC5507106.
26. Steckling, F. M., Lima, F. D., Bouffleur, J., Lopes, D., & et al. (2015). Obesity, Inflammation and Aerobic Physical Exercise. *Sport medicine research*. 2 (2), 1-5.
27. Smith-Ryan AE, Melvin MN, Wingfield HL. High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/obese men. *Phys Sportsmed*. 2015 May;43(2):107-13. doi: 10.1080/00913847.2015.1037231. PMID: 25913937; PMCID: PMC4427241.
28. Akbari, A., Mohebbi, H., Khalafi, M., Moghaddami, K. (2019). The Effect of Two Types of High Intensity and Moderate Intensity Continuous Training on Serum Levels of TNF- α and IL-10 in Obese Male Rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 6(1), 86 93.doi:10.22049/jassp.2019.26655.1268.
29. Jahromi, A. S., Zar, A., Ahmadi, F., Krstrup, P., Ebrahim, K., Hovanloo, F., & Amani, D. (2014). Effects of Endurance Training on the Serum Levels of Tumour Necrosis Factor- α and Interferon- γ in Sedentary Men. *Immune network*. 14(5): 255–259. https://doi.org/10.4110/in.2014.14.5.255.
30. Parastesh M, Bayatiani M, Khaleghi M, Sadeghian Shahi M, Ayatizadeh Tafti F, Aria B. The effect of high-intensity interval training on inflammatory markers in male rats undergoing X-ray radiation. *Journal of Basic Research in Medical Sciences* 2022; 9 (1):10-18.
31. Neto, J.G, Antunes, B.M.M, Campoz E.Z. (2016). Impact of long-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training on subclinical inflammation in overweight/obese adults. *Journal of Exercise Rehabilitation*. 12(6):575-580.DOI: https://doi.org/10.12965/jer.1632770.385.
32. Stanford KI, Goodyear LJ. Muscle-Adipose Tissue Cross Talk. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2018 Aug 1;8(8):a029801.doi:10.1101/cshperspect.a029801.PMID: 28507197; PMCID: PMC5685935.
33. Otis JS, Niccoli S, Hawdon N, Sarvas JL, Frye MA, et al. (2014) Pro-Inflammatory Mediation of Myoblast Proliferation. *PLOS ONE* 9(3): e92363. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092363.
34. Wajant, H., Pfizenmaier, K. & Scheurich, P. Tumor necrosis factor signaling. *Cell Death Differ* 10, 45–65(2003).https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4401189.
35. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, Beguinot F, Miele C. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci*. 2019 May 13;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358. PMID: 31085992; PMCID: PMC6539070.