



Original Article

Effects of 12 Weeks of High-intensity Interval Training Combined with Heat Stress on Immune Cell Composition and Metabolic Risk in Obese Men

Do-Hyun Kim¹, Eun-Sook Kim¹, Yong-Hyun Byun², and Sung-Jin Yoon^{1*}

¹Department of Physical Education, Korea University

²Department of Sports Medicine, Dankook University

Article Info

Received 2025.07.31.

Revised 2026.04.04.

Accepted 2026.06.24.

Correspondence*

Sung-Jin Yoon

jiss@korea.ac.kr

Key Words

High-intensity interval training,
Heat stress, Adipokines,
Immune cell composition,
Metabolic syndrome risk factors,
Obesity

PURPOSE This study investigated the effects of high-intensity interval training combined with heat stress on immune cell composition and metabolic syndrome risk factors in obese men. **METHODS** Forty-five obese adult men were randomly assigned to one of three groups, high-intensity interval training with heat stress (HIIT + H), moderate-intensity continuous training with heat stress (MICT + H), or heat stress only (H). All groups participated in their respective interventions three times per week for 12 weeks. Body composition, adipokine levels, immune cell profiles, and metabolic syndrome risk factors were measured before and after intervention. **RESULTS** Both HIIT + H and MICT + H groups exhibited significant reductions in body weight, BMI, and body fat percentage ($p < .05$). Adiponectin levels significantly increased in HIIT + H and MICT + H groups, whereas adiponectin levels significantly decreased in all three groups ($p < .05$). NK- and T-cell proportions significantly increased across all groups ($p < .05$). Waist circumference, fasting glucose, and triglyceride levels significantly decreased in HIIT + H and MICT + H groups, whereas HDL-C levels significantly increased in both exercise groups ($p < .05$). **CONCLUSIONS** Combined exercise and heat stress training was associated with favorable changes in body composition, adipokine levels, immune cell composition, and metabolic syndrome risk factors in obese men. Both HIIT + H and MICT + H resulted in similar positive changes, and HIIT + H can be considered a practical intervention option based on comparable improvements observed with a shorter exercise duration.

서론

전 세계적으로 비만 인구는 1975년 이후 약 3배 증가하였으며, 비만율은 지속적으로 증가하고 있는 추세이다(World Health Organization, 2021). 2023년 국내 19세 이상 성인을 대상으로 실시한 통계자료에 따르면, 비만율은 45.6%에 달하였으며, 고혈압과 당뇨 유병율은 각각 28.6%, 13.2%로 보고되었다(Korea Disease Control and Prevention Agency, 2023). Kim et al.(2023)의 연

구에서 비만 남성의 경우 정상체중 남성 보다 대사증후군 발병 위험이 약 7배 높게 나타난다고 보고하였다. 이에, 비만이 대사질환의 주요 위험요인이며, 체계적인 예방과 관리가 필요하다.

비만은 지방 조직의 과도한 축적으로 인해 지방 조직의 기능 장애를 초래하며, 이로 인해 전염증성 사이토카인의 농도가 증가하는 것으로 보고된다(Robinson et al., 2020). 전염증성 사이토카인의 지속적인 고농도 상태는 만성 염증으로 이어질 수 있으며, 이는 외부 바이러스에 대한 반응 지연, 박테리아 살균 능력 저하, 림프구 활성화 감소 등과 같은 면역 기능을 저하시킬 수 있다(De Bandt & Monin, 2021; Nedeva, 2021; Shimi et al., 2024). 또한, 비만은 대사증후군 발병률 증가와 밀접한 관련이 있으며, 대사증후군은 혈압, 공복 혈당, 혈중 중성지방, 고밀도지단백콜레스테롤(HDL-C), 허리둘

© This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

레 등의 대사 지표가 정상 범위를 벗어나면서 고혈압, 고지혈증, 제 2형 당뇨병과 같은 만성질환의 위험을 증가시키는 특징을 가진다 (Zhuo et al., 2024). 이에 더하여, 비만은 면역 기능 저하뿐만 아니라 아디포넥틴(adiponectin)과 아디프신(adipsin)을 포함한 아디포카인(adipokines) 분비 조절의 이상을 초래하는 것으로 보고되었다 (Kiernan & MacIver, 2021; Taylor, 2021).

아디포카인은 지방 조직에서 분비되는 생리활성 단백질로, 에너지 대사 및 면역 조절에 관여하는 다양한 종류가 존재한다. 이 중 아디포넥틴은 골격근과 간에서 AMPK 경로를 활성화하여 포도당 흡수와 지방산 산화를 촉진하고, 항염증 작용을 통해 인슐린 감수성 유지에 중요한 역할을 한다(Begum et al., 2023; Ruan & Dong, 2016). 아디프신은 보체 C3 경로 활성화를 통해 체장 베타세포의 인슐린 분비를 유도함으로써 혈당 조절 및 대사 항상성 유지에 기여하는 것으로 알려져 있다(Lo et al., 2014).

비만 상태에서는 아디포넥틴 농도의 감소와 아디프신 농도의 변화가 동반되며, 이러한 두 아디포카인의 불균형은 인슐린 저항성 심화 및 전신 만성 염증과 밀접하게 관련되어 있다. 구체적으로, 아디포넥틴의 감소는 AMPK 신호 약화를 초래하여 포도당 대사 이상과 지질 축적을 유발할 수 있으며, 아디프신의 농도 변화는 인슐린 분비 조절 장애를 통해 당대사에 부정적인 영향을 미칠 수 있다(Kojta et al., 2020; Supriya et al., 2018). 또한 이러한 아디포카인 불균형은 면역세포 조절 이상과 관련될 수 있으며, NK cell과 T 세포 기능 저하를 포함한 면역 기능 저하 및 대사증후군 위험 요인 증가와 연관되는 것으로 보고되고 있다(De Barra et al., 2023; Taylor, 2021). 따라서, 비만인의 면역 기능 향상과 대사증후군 위험 요인의 개선을 위한 효과적인 대책이 필요한 실정이다.

비만의 예방 및 개선을 위한 대표적 방법으로 유산소 운동이 권장되고 있으며, 유산소 운동은 숙련된 기술을 필요로 하지 않아 누구나 쉽게 수행할 수 있다는 이점이 있다(Armstrong et al., 2022; Jakicic et al., 2024; Ozemek et al., 2025). 특히 중강도 유산소 운동은 지질 대사, 체성분, 염증 반응 및 아디포카인 불균형을 효과적으로 개선하는 것으로 보고되었다(Kim et al., 2020; Horváth et al., 2024; Oh & Lee, 2023). 한편, 고강도 인터벌 트레이닝(high-intensity interval training, HIIT)은 고강도 운동 구간과 저강도 회복 구간을 반복하는 운동 형태로, 비교적 짧은 시간 안에 심폐체력 향상과 대사적 적응을 유도할 수 있어 시간 효율적인 운동 방법으로 주목받고 있다. 그러나 HIIT의 효과는 적용된 운동 강도, 운동 지속 시간, 회복 방식 및 대상자의 특성에 따라 다르게 나타날 수 있다. 예를 들어, Khammassi et al. (2020)은 건강한 젊은 남성을 대상으로 HIIT와 중강도 지속성 운동을 비교한 결과, 중강도 지속성 운동은 면역 기능 관련 지표를 유의하게 개선한 반면 HIIT에서는 그 효과가 제한적으로 나타났다고 보고하였다. 반면, Steckling et al. (2019)은 대사증후군이 있는 폐경 후 여성을 대상으로 한 연구에서 HIIT가 염증 반응과 아디포카인 프로파일을 개선하는 데 긍정적인 효과를 보였다고 보고하였다. 이처럼 HIIT의 생리적 효과는 대상자 특성과 프로토콜 구성에 따라 상이하게 나타날 수 있으므로, 비만 성인을 대상으로 HIIT가 면역세포 구성과 대사증후군 위험 요인에 미치는 영향을 구체적으로 검토할 필요가 있다.

운동 요법 외에도 최근 연구에서는 열 자극으로 인한 체온 상승은 체지방 감소에 영향을 미칠 수 있다고 보고되었다(Kim et al., 2024; Pallubinsky et al., 2020; Podstawski et al., 2022). 열 자극으로

인한 체온 상승은 교감신경계를 활성화하여 지질 대사와 에너지 소비를 촉진시킨다(Martinez-Sanchez et al., 2022; Morrison et al., 2014). 또한, 신체가 체온을 1~2°C 상승시키는 수준의 적절한 열 자극은 혈관이 확장되어 혈류량이 증가하고 혈액순환이 원활해지며, 이로 인해 산소, 영양소, 백혈구 및 항체의 공급이 촉진되어 조직 재생과 성장에도 긍정적인 영향을 미칠 수 있다(Akerman et al., 2019; Kim et al., 2019). 특히, 전신 열 자극은 교감신경 활성화를 통해 에피네프린과 노르에피네프린 분비를 증가시키고, 체내 혈류 및 산소 전달을 향상시켜 지방산 산화를 촉진한다(Einvik et al., 2014; Low et al., 2011; Tan & Knight, 2018). 또한 열 자극은 근육 유래 마이오카인(myokine)의 분비를 촉진시켜 아디포넥틴과 인슐린 감수성 개선에 기여하며, 자연살해세포(NK cell)와 T 세포의 기능을 조절해 면역 반응을 증진시키게 된다(Dayanc et al., 2008; Evans et al., 2015; Mansfield et al., 2021; Su et al., 2024). 따라서, 열 자극과 운동을 병행할 경우 상승 효과가 기대되며, 이를 통해 면역 체계 강화, 아디포카인 조절 및 대사증후군 위험 요인 개선에 보다 효과적인 접근이 가능할 것으로 판단된다.

앞선내용을 정리하면, 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극을 병행하여 장기간 시행할 경우, 비만 성인의 면역 기능과 대사증후군 위험 요인 개선에 긍정적인 영향을 미칠 것으로 사료된다. 현재까지 열 자극 또는 운동의 단일 효과에 대한 연구는 다수 보고되었으나, 두 가지 요소를 병행하여 적용했을 때 면역 반응과 대사증후군 위험 요인에 미치는 영향을 규명한 연구는 제한적인 상황이다. 이에 본 연구의 목적은 비만 성인을 대상으로 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극이 면역 체계와 대사증후군 위험 요인에 미치는 영향을 검증하고, 이를 통해 효과적인 운동과 열 자극 개입 방안을 마련하는 기초자료를 제공하는 것이다.

연구방법

연구대상

본 연구의 대상자는 20~39세 비만 성인 남성으로 비만 판정 기준 체지방률 25%, BMI 25kg/m², 허리둘레 90cm 이상으로 세 가지 조건을 모두 충족한 대상을 모집하였다. 대상자들은 최근 3개월 간 규칙적인 운동 프로그램에 참여하지 않았으며, 열 환경에 노출되지 않고 특별한 질환이 없는 대상자를 모집하였다. 대상자 수는 G*Power 3.1.9.7 프로그램을 이용하여 반복측정 이원분산분석(repeated measures, within-between interaction ANOVA)에 기반하여 사전 검정력 분석(a priori power analysis)을 실시하여 산출하였다. 효과크기(effect size) $f = 0.25$, 유의수준(α) = 0.05, 검정력($1-\beta$) = 0.8로 설정하여 총 42명의 대상자가 산출되었으며, 탈락자를 고려하여 45명의 대상자를 모집하였다. 대상자들은 실험 절차와 연구 목적에 대한 설명을 듣고 동의서를 서면으로 작성한 후에 참여하였다. 연구대상자는 고강도 인터벌 트레이닝 후 열 자극(high-intensity interval training with heat stress, HIIT+H), 중강도 유산소 트레이닝 후 열 자극(moderate-intensity continuous training with heat stress, MICT+H), 열 자극 집단(heat stress, H)에 각각 15명씩 무작위 할당되어 총 45명이 연구 대상으로 참여하였다. 연구대상자의 신체적 특성은 <Table 1>에 제시하였다. 본

Table 1. Characteristics of participants (Mean $\pm$ SD)

Variables	HIIT+H (n=15)	MICT+H (n=15)	H (n=15)	p
Age (yr)	28.06 $\pm$ 4.44	26.26 $\pm$ 4.72	27.53 $\pm$ 4.47	.543
Height (cm)	174.78 $\pm$ 6.75	175.72 $\pm$ 3.89	174.66 $\pm$ 4.69	.832
Weight (kg)	87.94 $\pm$ 5.89	88.76 $\pm$ 5.62	88.77 $\pm$ 5.65	.903
BMI (kg/m ²)	28.89 $\pm$ 2.84	28.75 $\pm$ 1.80	29.13 $\pm$ 2.08	.901
Body fat percent (%)	31.46 $\pm$ 3.50	31.46 $\pm$ 3.46	32.26 $\pm$ 2.76	.742
Waist circumference (cm)	100.86 $\pm$ 5.39	101.66 $\pm$ 5.02	102.86 $\pm$ 8.53	.701

HIIT+H: high-intensity interval training + heat stress,
 MICT+H: moderate-intensity continuous training + heat stress,
 H: heat stress, BMI: body mass index. $p < .05$

연구는 고려대학교 기관생명윤리위원회의 승인을 받아 진행되었다 (KUIRB-2024-0134-01).

실험절차 및 측정도구

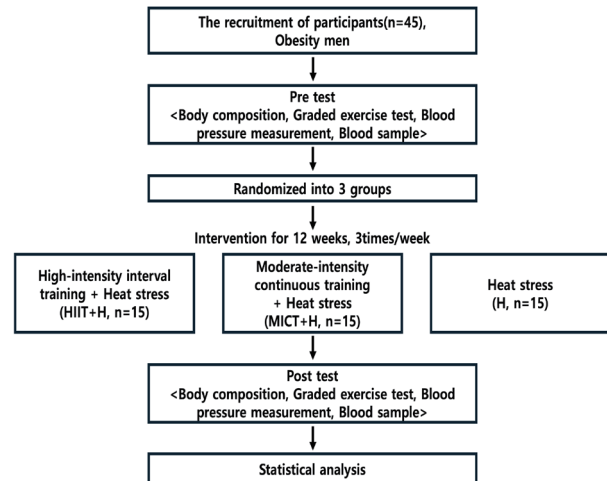
본 연구에 참여하는 대상자는 각각 12주간 주 3회 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극(HIIT+H), 중강도 유산소 트레이닝과 열 자극(MICT+H), 열 자극(H)에 참여하였으며, 사전과 사후 2차례 걸쳐 신체구성, 혈액 측정, 운동부하검사, 혈액 검사를 실시하였다. 실험 절차는 <Fig. 1>에 제시하였다.

1. 신체구성

연구 대상자의 신체구성을 측정하기 위해 가벼운 복장을 착용한 상태에서 허리둘레를 측정한 후, 자동신장계측기(BSM 340, Biopace Co., Republic of Korea)와 생체전기저항측정기(Inbody520, Biospace Co., Republic of Korea)를 사용하여 신장(cm), 체중(kg), 체지방률(%), BMI(kg/m²)를 사전과 사후에 측정하였다.

2. 운동부하검사

본 연구에서는 자전거 에르고미터(Powermax-II, Combi Co., Japan)를 활용한 최대산소섭취량(VO_{2max}) 측정을 위해 Bruce Ramp Cycle Ergometer Protocol을 적용하였다. 대상자는 페달링 속도 60~70 rpm을 유지한 상태에서 3분마다 부하를 점진적으로 증가시키며, 피로로 인해 지속 불가능할 때까지 수행하였다. 초기 부하는 50W(1단계)로 설정하였으며, 이후 매 3분마다 25W씩 증가하였다. 운동 중 산소 소비량(VO_2), 이산화탄소 생산량(VCO_2), 환기량(VE), 호흡교환율(RER), 심박수(HR)를 실시간으로 측정하였으며, 호흡가스 분석기(Quark b₂, Cosmed Co., Italy)와 심박수 모니터(Polar RS 400, Polar., Finland)를 사용하여 기록하였다. 운동 종료 기준은 최대심박수(220 - 나이)의 85% 도달, RER ≥ 1.10 , VO_2 plateau(변

**Fig. 1.** Experiment design

화율 ≤ 150 mL/min), 또는 자발적 피로로 인한 중단 중 하나를 충족할 경우로 설정하였다. 운동 중 주관적 운동 강도는 Borg's Rating of Perceived Exertion (RPE) Scale를 사용하여 기록하였으며, 운동 종료 후 저강도 회복(페달링 속도 50 rpm, 부하 25W, 3~5분) 단계를 거쳐 안정 상태를 확인한 후 실험을 종료하였다.

3. 혈액분석

본 연구에서는 대상자의 아디포카인, 면역글로불린 및 대사증후군 위험요인 분석을 위해 사전과 사후 총 2회에 걸쳐 혈액 샘플을 채취하고 분석하였다. 채혈은 전완주정맥에서 8mL의 혈액을 채취하는 방식으로 수행되었으며, 채혈 24시간 전부터 대상자들에게 격렬한 신체 활동, 음주, 약물 복용을 제한하고 8시간 공복 상태를 유지하도록 사전 안내하였다. 채취된 혈액 샘플은 채혈 직후 3000 rpm에서 15분간 원심 분리한 후 -80도에서 냉동 보관하였으며, 모든 채혈 과정은 간호사 면허를 보유한 의료 전문가가 수행하였다.

본 연구에서는 아디포넥틴(adiponectin), 아디프신(adipsin), NK 세포, T 세포, 중성지방(triglycerides), 고밀도 지단백-콜레스테롤(HDL-C), 혈당(glucose)을 분석 항목으로 설정하였으며, 모든 혈액 분석은 전문의료기관에 의뢰하여 진행되었다. 아디포넥틴 및 아디프신의 농도는 전기화학발광 면역측정법(electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 및 해당 항목별 분석 키트(Adiponectin kit 및 Adipsin kit., USA)를 이용하여 측정하였다. 중성지방과 HDL-C는 동종효소색도법(homogeneous enzymatic colorimetric assay)을 사용하여 정량 분석하였으며, 글루코스는 UV assay 방법을 적용하여 자동 생화학 분석기(Hitachi 7600-110., Japan)를 통해 측정하였다.

운동 및 열 자극 프로토콜

본 연구에서 연구대상자들은 12주간 주 3회 고강도 인터벌 트레이닝 후 열 자극(HIIT+H), 중강도 유산소 트레이닝 후 열 자극(MICT+H), 또는 열 자극 단독(H) 중 한 가지 중재에 참여하였다. HIIT+H 집단과 MICT+H 집단은 각 운동 종료 후 회복하고 열 자극을 시행하였으

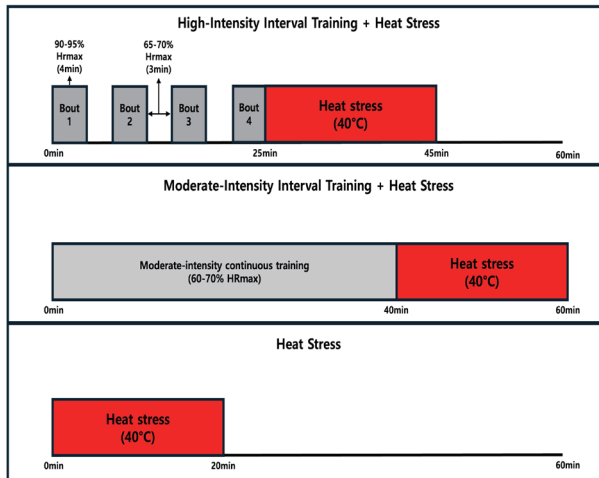


Fig. 2. Training protocol

며, 각 세션에서 열 자극 적용 시간은 20분으로 설정하였다. H 집단은 운동 없이 동일한 열 자극만 20분간 적용하였다. 운동 프로토콜은 <Fig. 2>에 제시하였다.

1. 고강도 인터벌 트레이닝

본 연구에서 고강도 인터벌 트레이닝은 사이클 에르고미터(MK-2100H, Melkin., Korea)를 활용하여 수행되었으며, 트레이닝 전 준비운동으로 정적 및 동적 스트레칭을 실시하였다. 고강도 인터벌 트레이닝은 총 4개의 bout으로 구성되었으며, 각 bout에서는 90-95% HRmax 강도로 4분 동안 사이클링을 수행하였다. 각 bout 사이의 회복 구간에서는 동적 회복을 적용하여 3분간 65-70% HRmax 강도로 저강도 사이클링을 진행하였다.

2. 중강도 유산소 트레이닝

본 연구에서는 중강도 유산소 트레이닝은 사이클 에르고미터를 활용하여 실시하였으며, 트레이닝에 앞서 정적 및 동적 스트레칭을 포함한 준비운동을 수행하였다. 중강도 유산소 트레이닝은 60-70% HRmax의 강도로 40분 동안 지속적으로 사이클링을 진행하였다.

3. 열 자극

본 연구에서는 열 자극을 위해 접이식 욕조(타원형, 4onemillion., China)를 활용하여 온수 침수를 실시하였다. 대상자들은 수영복 또는 반소매와 반바지를 착용한 상태에서 앉은 자세로 쇄골 높이까지 침수하였으며, 수온은 온수 히터(WAT-730B, Ystage., Korea)를 이용하여 40°C로 유지하였다. 열 자극 적용 방식은 선행연구에서 제시된 프로토콜을 참고하여 설정하였으며(McIntyre et al., 2021; Zurawlew et al., 2016), 20분 열 자극이 생리적 반응을 유도한 연구를 기반으로 설정되었다(Kojima et al., 2018; Naumann et al., 2020; Roxburgh et al., 2023). 이에, 본 연구에서는 열 자극 시간을 20분으로 설정하였다. HIIT+H 집단과 MICT+H 집단은 각 운동 종료 후 동일한 조건에서 열 자극을 적용받았고, H 집단은 운동 없이 동일한 조건에서 20분간 열 자극만 실시하였다. 모든 대상자들은 고정된 시간대에 실험실을 방문하여 동일한 조건에서 열 자극을 실시하였

으며, 연구 기간 동안 규칙적 운동과 과도한 신체활동을 삼가도록 안내하였다.

자료처리

본 연구에서는 SPSS(Version 29.0) 소프트웨어를 활용하여 자료를 분석하였으며, 각 측정 항목의 기술통계치는 평균(mean)과 표준편차(SD)로 제시하였다. 독립변수 간의 상호작용을 검토하기 위해 이원 반복측정분산분석(two-way repeated measures ANOVA)을 수행하였으며, 유의한 차이가 확인된 경우 사후 검정(Tukey's post-hoc test)을 실시하여 집단 간 차이를 분석하였다. 상호작용이 유의하지 않을 경우, 각 독립변수의 주효과를 평가하였다. 본 연구의 통계적 유의수준(α)은 0.05로 설정하였다.

연구결과

신체구성

신체구성의 변화에 대한 결과는 <Table 2>에 제시하였다. 체중은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타났다($F_{2, 42}=11.824, p=.001, \eta^2=.360$). 사후분석 결과 측정 시점 간 차이를 살펴보면 HIIT+H 집단과 MICT+H 집단에서 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였으며($p<.05$), 집단 간 차이를 살펴보면 사후에 HIIT+H 집단은 H 집단 보다 유의하게 낮게 나타났다($p<.05$).

BMI는 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타났다($F_{2, 42}=12.081, p=.001, \eta^2=.365$). 사후분석 결과 측정 시점 간 차이를 살펴보면 HIIT+H 집단과 MICT+H 집단에서 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였으며($p<.05$), 집단 간 차이는 나타나지 않았다($p>.05$).

체지방률은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타났다($F_{2, 42}=3.370, p=.044, \eta^2=.138$). 사후분석 결과 측정 시점 간 차이를 살펴보면 HIIT+H 집단과 MICT+H 집단에서 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였으며($p<.05$), 집단 간 차이를 살펴보면 사후에 HIIT+H와 MICT+H 집단은 H 집단 보다 유의하게 낮게 나타났다($p<.05$).

아디포카인의 변화

아디포넥틴의 변화를 분석한 결과는 <Fig. 3a>에 제시하였으며, 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타났다($F_{2, 42}=4.231, p=.021, \eta^2=.168$). 사후분석 결과 측정시점 간 차이를 살펴보면 HIIT+H 집단과 MICT+H 집단에서 사전 보다 사후에 유의하게 증가하였으며($p<.05$), 집단 간 차이는 나타나지 않았다($p>.05$).

아디프신의 변화를 분석한 결과는 <Fig. 3b>에 제시하였으며, 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았다($F_{2, 42}=.018, p=.982, \eta^2=.001$). 주효과 분석 결과 측정시점 간 차이를 살펴보면 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였으며($p<.05$), 집단 간 차이는 나타나지 않았다($p>.05$).

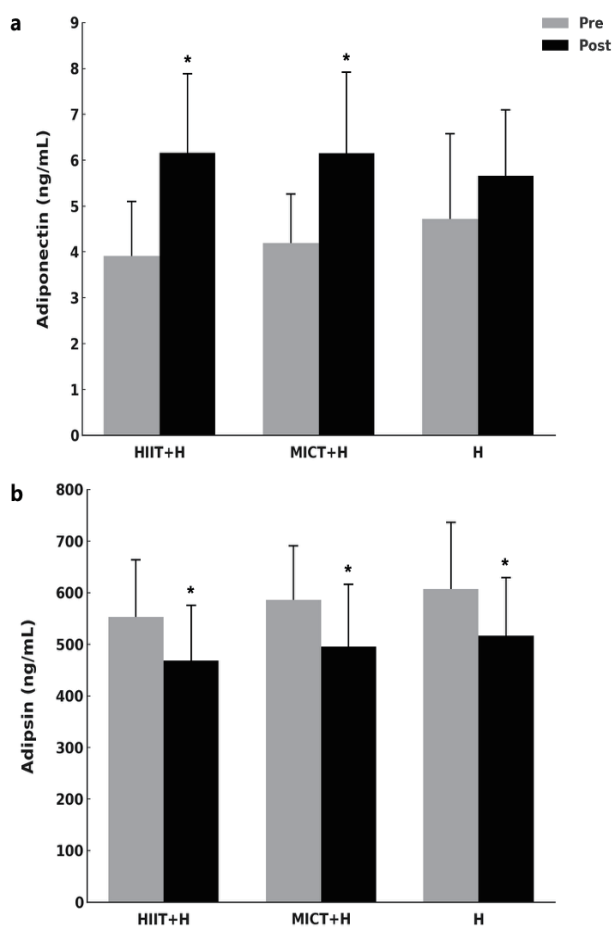
면역 세포 구성의 변화

NK cell의 변화를 분석한 결과는 <Fig. 4a>에 제시하였으며, 측정 시

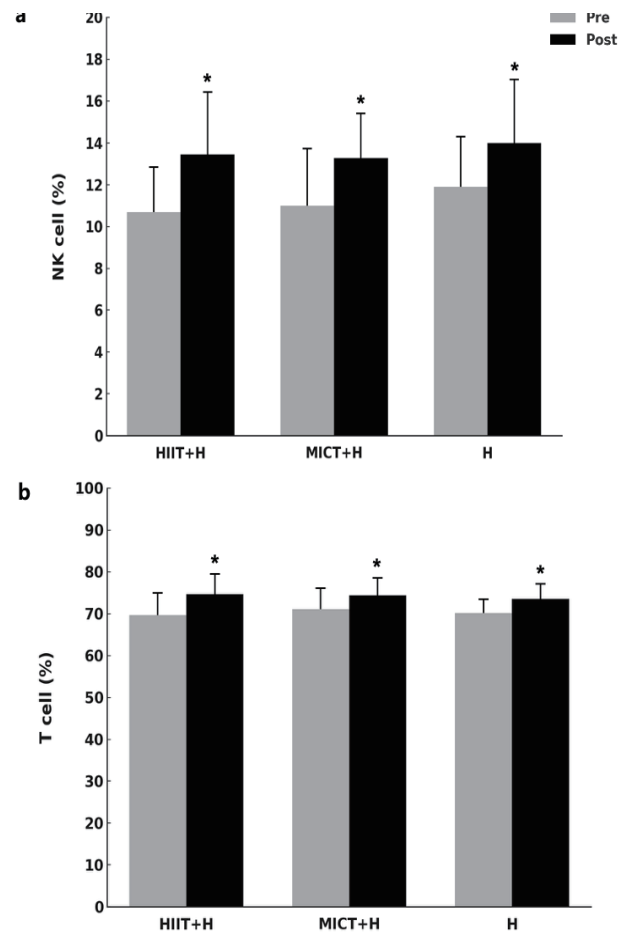
Table 2. Changes in body composition(Mean $\pm$ SD)

Variables	Group	Pre	Post		<i>F</i>	<i>p</i>
Weight (kg)	HIIT+H	87.94 $\pm$ 5.89	83.40 $\pm$ 5.59 ^{#,a}	Time	53.640	< .001*
	MICT+H	88.76 $\pm$ 5.62	84.42 $\pm$ 5.73 ^{#,a}	Group	1.100	.342
	H	88.77 $\pm$ 5.65	88.58 $\pm$ 6.53	Time $\times$ Group	11.824	< .001*
BMI (kg/m ²)	HIIT+H	28.89 $\pm$ 2.84	27.41 $\pm$ 2.77 [#]	Time	55.058	< .001*
	MICT+H	28.75 $\pm$ 1.80	27.35 $\pm$ 1.89 [#]	Group	.967	.389
	H	29.13 $\pm$ 2.08	29.07 $\pm$ 2.31	Time $\times$ Group	12.081	< .001*
Body fat percent (%)	HIIT+H	31.46 $\pm$ 3.50	25.33 $\pm$ 4.16 ^{#,a}	Time	31.338	< .001*
	MICT+H	31.46 $\pm$ 3.46	27.46 $\pm$ 5.27 ^{#,a}	Group	3.690	.033*
	H	32.26 $\pm$ 2.76	30.60 $\pm$ 3.73	Time $\times$ Group	3.370	.044*

HIIT+H: high-intensity interval training + heat stress, MICT+H: moderate-intensity continuous training + heat stress, H: heat stress, BMI: body mass index. *: $p < .05$, #: significantly different from pre, a: significantly different from H.

**Fig. 3.** Changes in adipokines

HIIT+H: high-intensity interval training + heat stress, MICT+H: moderate-intensity continuous training + heat stress, H: heat stress, $p < .05$, *: significantly different from pre.

**Fig. 4.** Changes in immune cell

HIIT+H: high-intensity interval training + heat stress, MICT+H: moderate-intensity continuous training + heat stress, H: heat stress, $p < .05$, *: significantly different from pre.

Table 3. Changes in metabolic syndrome risk factors(Mean $\pm$ SD)

Variables	Group	Pre	Post		<i>F</i>	<i>p</i>
Waist circumference (cm)	HIIT+H	100.86 $\pm$ 5.39	95.40 $\pm$ 6.79	Time	86.803	< .001*
	MICT+H	101.66 $\pm$ 5.02	96.33 $\pm$ 4.86	Group	1.092	.345
	H	102.86 $\pm$ 8.53	100.06 $\pm$ 8.09	Time $\times$ Group	3.179	.052
SBP (mmHg)	HIIT+H	129.13 $\pm$ 7.13	127.13 $\pm$ 5.87	Time	36.787	< .001*
	MICT+H	127.33 $\pm$ 7.64	125.26 $\pm$ 5.54	Group	.661	.522
	H	130.06 $\pm$ 5.82	127.53 $\pm$ 5.35	Time $\times$ Group	.214	.808
DBP (mmHg)	HIIT+H	78.93 $\pm$ 3.95	79.46 $\pm$ 3.87	Time	1.126	.295
	MICT+H	78.46 $\pm$ 3.75	78.26 $\pm$ 3.10	Group	.341	.713
	H	79.93 $\pm$ 2.68	78.26 $\pm$ 2.21	Time $\times$ Group	2.385	.104
Fasting glucose (mg/dL)	HIIT+H	89.18 $\pm$ 7.05	81.32 $\pm$ 4.05	Time	25.634	< .001*
	MICT+H	91.41 $\pm$ 8.05	83.78 $\pm$ 5.36	Group	1.177	.318
	H	89.44 $\pm$ 7.59	86.26 $\pm$ 6.42	Time $\times$ Group	1.535	.227
Triglycerides (mg/dL)	HIIT+H	126.46 $\pm$ 13.12	115.26 $\pm$ 10.10	Time	14.161	< .001*
	MICT+H	125.13 $\pm$ 14.90	112.73 $\pm$ 10.31	Group	.266	.768
	H	123.13 $\pm$ 9.99	118.66 $\pm$ 11.99	Time $\times$ Group	.986	.381
HDL-C (mg/dL)	HIIT+H	55.66 $\pm$ 6.06	62.93 $\pm$ 3.88	Time	66.641	< .001*
	MICT+H	54.60 $\pm$ 6.24	63.46 $\pm$ 5.44	Group	2.112	.134
	H	54.13 $\pm$ 5.38	58.46 $\pm$ 3.88	Time $\times$ Group	2.523	.092

HIIT+H: high-intensity interval training + heat stress, MICT+H: moderate-intensity continuous training + heat stress, H: heat stress, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol. *: $p < .05$.

점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았다($F_{2, 42} = .301$, $p = .742$, $\eta^2 = .014$). 주효과 분석 결과 측정 시점 간 차이를 살펴보면 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 유의하게 증가하였으며($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

T cell의 변화를 분석한 결과는 <Fig. 4b>에 제시하였으며, 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았다($F_{2, 42} = .725$, $p = .490$, $\eta^2 = .033$). 주효과 분석 결과 측정 시점 간 차이를 살펴보면 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 유의하게 증가하였으며($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

대사증후군 위험요인의 변화

대사증후군 위험요인의 변화에 대한 결과는 <Table 3>에 제시하였다. 허리둘레는 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았지만($F_{2, 42} = 3.179$, $p = .052$, $\eta^2 = .131$), 시점에 따른 주효과가 나타났다($F_{2, 42} = 86.803$, $p < .001$, $\eta^2 = .674$). 사후분석 결과, 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 허리둘레가 유의하게 감소하였지만($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

수축기 혈압은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았지만($F_{2, 42} = .214$, $p = .808$, $\eta^2 = .010$), 시점에 따른 주효과가 나타났다($F_{2, 42} = 36.787$, $p < .001$, $\eta^2 = .467$). 사후분석 결과, 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 수축기 혈압이 유의하게 감소하였지만($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

이완기 혈압은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않

았다($F_{2, 42} = 2.385$, $p = .104$, $\eta^2 = .102$). 사후분석 결과, 측정 시점과 집단 간의 유의한 차이가 나타나지 않았다($p > .05$).

공복 혈당은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았지만($F_{2, 42} = 1.246$, $p = .297$, $\eta^2 = .052$), 시점에 따른 주효과가 나타났다($F_{2, 42} = 25.634$, $p < .001$, $\eta^2 = .379$). 사후분석 결과, HIIT+H 집단과 MICT+H 집단은 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였지만($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

중성지방은 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았지만($F_{2, 42} = .986$, $p = .381$, $\eta^2 = .045$), 시점에 따른 주효과가 나타났다($F_{2, 42} = 14.161$, $p < .001$, $\eta^2 = .252$). 사후분석 결과, HIIT+H 집단과 MICT+H 집단은 사전 보다 사후에 유의하게 감소하였으며($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

HDL-C는 측정 시점과 집단 간 상호작용 효과가 나타나지 않았지만($F_{2, 42} = 2.523$, $p = .092$, $\eta^2 = .107$), 시점에 따른 주효과가 나타났다($F_{2, 42} = 66.641$, $p < .001$, $\eta^2 = .379$). 사후분석 결과, 세 집단에서 모두 사전 보다 사후에 유의하게 증가하였지만($p < .05$), 집단 간의 유의한 차이는 나타나지 않았다($p > .05$).

논 의

비만을 예방하고 개선시키기 위한 다양한 연구가 진행되고 있으며, 운동 이외에도 열 자극이 운동 후 생리적 스트레스 반응을 추가로 유발하여 운동 효과를 증진시킬 수 있다는 가능성이 제기되고 있다. 그

럼에도 불구하고 운동과 열 자극에 관한 연구들은 각각의 단일 효과에 대한 연구들만 보고되었기에, 본 연구에서는 운동 후 열 자극을 병행하여 실시하였을 때 효과를 확인하고자 하였다. 따라서, 본 연구는 고강도 인터벌 트레이닝 후 열 자극이 비만 성인의 면역 기능과 대사 증후군 위험요인에 미치는 영향을 검토하였다.

비만은 지방 조직의 과도한 축적으로 인해 아디포카인 농도의 불균형을 유발하며, 이는 에너지 대사, 인슐린 민감성 등 다양한 대사과정에 영향을 미친다(Blüher, 2019; Kawai et al. 2021). 아디포넥틴은 당 대사와 지방 산화를 촉진하는 아디포카인으로, 본 연구에서 아디포넥틴은 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극과 중강도 유산소 트레이닝과 열 자극 집단에서 유의하게 증가하였다. 고강도 인터벌 트레이닝은 짧은 운동 시간임에도 에너지 소비를 크게 증가시키고 근글리코겐 고갈을 유도하여 AMPK와 PGC-1 α 를 활성화시켜 미토콘드리아 생합성 및 지방 산화를 촉진한다(Fiorenza et al., 2018; Jahangiri et al., 2025). Yamauchi et al.(2014)의 연구에서는 체지방 감소가 아디포넥틴 수용체의 민감성을 증가시켰으며, Rocha-Rodrigues et al.(2018)는 체지방률의 감소는 아디포넥틴 증가와 정적 상관관계가 있다고 보고하였다. 본 연구에서 12주 동안의 트레이닝으로 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극 집단과 중강도 유산소 트레이닝과 열 자극 집단에서 체중, BMI, 체지방률이 유의하게 감소하였으며, 이와 같은 결과가 아디포넥틴 증가에 영향을 미친 것으로 판단된다.

한편, 아디프신은 지방 조직에서 분비되는 단백질로, 보체 C3 경로 활성을 통해 베타세포에서의 인슐린 분비를 유도함으로써 대사 항상성 유지에 관여하는 아디포카인이다(Lo et al., 2014). Ahmadzadeh et al. (2021)의 연구에서 8주간의 중강도 유산소 트레이닝 후 아디프신 농도가 유의하게 감소한 것으로 보고하였으며, 본 연구에서도 아디프신은 세 집단에서 모두 유의하게 감소하였다. 특히, 열 자극만을 실시한 집단에서도 아디프신의 개선은 주목할만한 결과이다. 아직 열 자극이 아디프신에 미치는 직접적인 기전은 명확히 규명되지 않았지만, 반복적인 열 자극이 비만 성인에서 포도당 대사와 인슐린 감수성을 개선하고, 지방산 산화 및 일부 대사 관련 지표를 개선하는 것으로 보고되었다. Pallubinsky et al.(2020)은 10일간의 수동적 열 자극 후 공복혈당과 공복 인슐린이 감소하고 지방산 산화가 증가했다고 보고하였으며, Ely et al.(2019)은 열 자극 후 포도당 내성과 피하지방 조직의 인슐린 신호전달이 개선되었다고 보고하였다. 이러한 선행연구를 고려할 때, 본 연구에서 관찰된 아디프신 감소는 열 자극이 비만 성인의 대사 항상성과 아디포카인 조절에 긍정적인 영향을 미쳤을 가능성을 시사한다. 또한 운동과 열 자극의 병행 적용은 신체구성 및 아디포카인 불균형 개선에 보다 효과적인 전략이 될 수 있을 것으로 판단된다.

12주 동안 트레이닝을 실시한 결과, NK cell과 T cell의 비율은 세 집단에서 모두 유의하게 증가하였다. NK 세포는 선천면역계의 주요 세포로서 감염된 세포나 종양 세포를 직접적으로 제거하는 역할을 하며, T 세포는 후천면역계에서 항원 특이적 면역반응을 조절하고 감염 대응에 중요한 기능을 한다(Jiang et al., 2025; Moderbacher et al., 2020; Vivier et al., 2011). Hanson et al. (2020)의 연구에서 중강도 유산소 운동 후에 NK 세포와 NK 세포 아형 동원이 증가하였다고 보고하였으며, Niemiro et al. (2022)는 중강도 유산소 운동 후에 CD3+ 및 CD4+ T 세포의 증가를 관찰한 바 있다.

그러나, 고강도 운동은 스트레스 호르몬인 코르티솔과 염증성 사이토카인 분비를 촉진하여, 운동 직후 약 3-72시간 동안 면역 체계가

일시적으로 저하되는 'J-shape relationship 이론'과 관련되어 있어, 체력 수준이 낮은 비만인에게 오히려 면역 기능이 저하될 수 있다(Kakanis et al., 2010; Shephard et al., 1999). 이에 본 연구에서는 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극을 병행 실시하여 면역 기능 저하를 최소화하고자 하였다. 열 자극은 체온을 상승을 유도하여 교감 신경계 활성화, 말초혈관 확장, 혈류 증가 등의 생리적 반응을 유발하며, 이는 NK 세포와 T 세포의 말초혈액 내 재분포, 면역세포 생성과 동원을 촉진시키는 것으로 알려져 있다(Hussain & Cohen, 2018; James et al., 2023; Mero et al., 2015). 본 연구에서 열 자극만 실시한 집단에서 NK 세포와 T 세포가 개선되었으며, 이는 열 자극이 단독으로 면역세포 활성화에 기여할 수 있음을 시사한다. 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극의 병행 실시는 비만인의 면역 기능을 증진시킬 수 있는 실용적인 대안으로 고려될 수 있다.

12주 동안의 트레이닝 결과, 대사증후군 위험요인을 확인하기 위해 허리둘레, 혈압, 공복 혈당, 중성지방, HDL-C를 측정하였다. 그 결과, 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극 집단과 중강도 유산소 트레이닝과 열 자극 집단에서 허리둘레, 공복혈당, 중성지방이 유의하게 감소하였으며, HDL-C가 유의하게 증가하였다. 허리둘레는 내장지방 축적을 반영하는 대표적인 지표로, 본 연구에서 신체구성의 개선에 영향을 받았으며, 이는 아디포카인의 분비 조절에도 영향을 미친다. 아디포넥틴은 AMPK 경로를 활성화하여 골격근과 간에서 포도당 흡수를 촉진시키고, 당신생합성을 억제함으로써 혈당 조절에 기여하며, 아디프신은 췌장 베타세포의 인슐린 과분비를 억제하고 인슐린 신호전달을 개선하는 역할을 한다(Liu et al., 2023; Lo et al., 2014). 본 연구에서 운동과 열 자극을 병행한 집단에서 아디포카인이 개선되었으며, 이는 공복 혈당 감소에 긍정적인 영향을 미친 것으로 보여진다. 또한, 아디포넥틴은 간에서 아세틸-CoA 카르복실라아제(ACC)를 억제하고 지방산 β -산화를 촉진함으로써 중성지방 수치를 감소시키고 HDL-C 합성을 증가시킨다(Begum et al., 2023; Błażewska et al., 2025; Ruan & Dong, 2016). 아울러, NK 세포와 T 세포의 활성화 증가는 지방 조직 내 대식세포의 염증반응을 조절하여 지질 대사 개선에도 영향을 미치는 것으로 알려져 있다(De Barra et al., 2023; Man et al., 2022). 본 연구에서 중성지방의 감소와 HDL-C의 증가는 아디포카인 조절 기전과 면역세포 활성화와 연관되어 있을 가능성을 보여준다. 이러한 결과는 운동과 열 자극을 병행이 아디포카인과 면역 체계 조절을 통해 대사 관련 지표들을 개선하여, 대사증후군 위험요인을 완화할 수 있는 효과적인 중재 전략이 될 수 있음을 시사한다.

결론 및 제언

본 연구 결과를 종합하면, 12주간 운동과 열 자극을 병행한 고강도 인터벌 트레이닝 집단과 중강도 유산소 트레이닝 집단 모두에서 신체구성, 아디포카인, 면역세포 구성 및 대사증후군 위험요인이 개선되었다. 이러한 결과는 운동과 열 자극의 병행이 비만 성인 남성의 대사 및 면역 관련 지표 개선을 위한 효과적인 중재 전략으로 활용될 수 있다. 또한 열 자극 단독 처치만으로도 아디프신, 면역세포 구성 및 일부 대사증후군 위험요인에서 긍정적인 변화가 관찰되어, 열 자극이 비만 성인 남성의 대사 및 면역 기능 개선에 부분적으로 기여할 가능성을 시사한다. 특히 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극의 병행은 중

강도 유산소 트레이닝과 열 자극과 전반적으로 유사한 개선 양상을 나타내면서도, 상대적으로 짧은 운동 시간으로 적용할 수 있다는 점에서 실용적인 중재 방안으로 고려될 수 있다. 다만 본 연구는 비만 성인 남성만을 대상으로 수행되었으므로, 향후 연구에서는 다양한 성별, 연령 및 비만 정도를 포함한 대상자에게 동일한 중재를 적용하여 그 효과와 기전을 보다 체계적으로 검증할 필요가 있다.

CONFLICT OF INTEREST

논문 작성에 있어서 어떠한 조직으로부터 재정을 포함한 일체의 지원을 받지 않았으며 논문에 영향을 미칠 수 있는 어떠한 관계도 없음을 밝힌다.

AUTHOR CONTRIBUTION

Conceptualization: Do-Hyun Kim, Eun-Sook Kim, and Sung-Jin Yoon; Data curation: Do-Hyun Kim and Eun-Sook Kim; Formal analysis: Do-Hyun Kim and Eun-Sook Kim; Methodology: Do-Hyun Kim and Sung-Jin Yoon; Project administration: Sung-Jin Yoon; Visualization: Do-Hyun Kim and Eun-Sook Kim; Writing-original draft: Do-Hyun Kim and Eun-Sook Kim; Writing-review & editing: Yong-Hyun Byun and Sung-Jin Yoon.

참고문헌

- Ahmadzadeh, S., Gholami, M., Soheili, S., & Ghazalian, F. (2021). The effect of eight weeks aerobic training and omega3 ingestion on the levels of adiponin and insulin resistance in overweight and obese women. *Women's Health Bulletin*, 8(3), 134–141.
- Akerman, A. P., Thomas, K. N., van Rij, A. M., Body, E. D., Alfadhel, M., & Cotter, J. D. (2019). Heat therapy vs. supervised exercise therapy for peripheral arterial disease: A 12-week randomized, controlled trial. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 316(6), H1495–H1506.
- Armstrong, A., Jungbluth Rodriguez, K., Sabag, A., Johnson, N. A., Baque, E., & Keating, S. E. (2022). Effect of aerobic exercise on waist circumference in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 23(3), e13446.
- Babaei, P., & Hoseini, R. (2022). Exercise training modulates adipokine dysregulations in metabolic syndrome. *Sports Medicine and Health Science*, 4(1), 18–28.
- Begum, M., Choubey, M., Tirumalasetty, M. B., Arbee, S., Mohib, M. M., Wahiduzzaman, M., ... & Mohiuddin, M. S. (2023). Adiponectin: A promising target for the treatment of diabetes and its complications. *Life*, 13(11), 2213.
- Blüher, M. (2019). Obesity: Global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*, 15(5), 288–298.
- Błażejewska, W., Dąbrowska, J., Michałowska, J., & Bogdański, P. (2025). The role of adiponectin and ADIPOQ variation in metabolic syndrome: A narrative review. *Genes*, 16(6), 699.
- Dayanc, B. E., Beachy, S. H., Ostberg, J. R., & Repasky, E. A. (2008). Dissecting the role of hyperthermia in natural killer cell mediated anti-tumor responses. *International Journal of Hyperthermia*, 24(1), 41–56.
- De Bandt, J.-P., & Monin, C. (2021). Obesity, nutrients and the immune system in the era of COVID-19. *Nutrients*, 13(3), 610.
- De Barra, C., O'Shea, D., & Hogan, A. E. (2023). NK cells vs. obesity: A tale of dysfunction & redemption. *Clinical Immunology*, 255, 109744.
- Einvik, G., Dammen, T., Namtvedt, S. K., Hrubos-Strøm, H., Randby, A., Kristiansen, H. A., ... & Omland, T. (2014). Type D personality is associated with increased prevalence of ventricular arrhythmias in community-residing persons without coronary heart disease. *European Journal of Preventive Cardiology*, 21(5), 592–600.
- Ely, B. R., Clayton, Z. S., McCurdy, C. E., Pfeiffer, J., Needham, K. W., Comrada, L. N., & Minson, C. T. (2019). Heat therapy improves glucose tolerance and adipose tissue insulin signaling in polycystic ovary syndrome. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 317(1), E172–E182.
- Evans, S. S., Repasky, E. A., & Fisher, D. T. (2015). Fever and the thermal regulation of immunity: The immune system feels the heat. *Nature Reviews Immunology*, 15(6), 335–349.
- Fiorenza, M., Gunnarsson, T. P., Hostrup, M., Iaia, F. M., Schena, F., Pilegaard, H., & Bangsbo, J. (2018). Metabolic stress-dependent regulation of the mitochondrial biogenic molecular response to high-intensity exercise in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 596(14), 2823–2840.
- Hanson, E. D., Sakkal, S., Que, S., Cho, E., Spielmann, G., Kadife, E., ... & Hayes, A. (2020). Natural killer cell mobilization and egress following acute exercise in men with prostate cancer. *Experimental physiology*, 105(9), 1524–1539.
- Horváth, J., Seres, I., Paragh, G., Fülöp, P., & Jenei, Z. (2024). Effect of low- and moderate-intensity aerobic training on body composition, cardiorespiratory functions, biochemical risk factors and adipokines in morbid obesity. *Nutrients*, 16(20), 4251.
- Hussain, J., & Cohen, M. (2018). Clinical effects of regular dry sauna bathing: a systematic review. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2018(1), 1857413.
- Jahangiri, M., Shahrbanian, S., & Gharakhanlou, R. (2025). High intensity interval training alters gene expression linked to mitochondrial biogenesis and dynamics in high fat diet fed rats. *Scientific Reports*, 15, 5442.
- Jakicic, J. M., Apovian, C. M., Barr-Anderson, D. J., Courcoulas, A. P., Donnelly, J. E., Ekkekakis, P., ... & Volpe, S. L. (2024). Physical activity and excess body weight and adiposity for adults. American College of Sports Medicine Consensus Statement. *Translational Journal of the American College of Sports Medicine*, 9(4), e000266.
- James, C. M., Olejniczak, S. H., & Repasky, E. A. (2023). How murine models of human disease and immunity are influenced by housing temperature and mild thermal stress. *Temperature*, 10(2), 166–178.
- Jiang, Z., Tabuchi, C., Gayer, S. G., & Bapat, S. P. (2025). Immune dysregulation in obesity. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 20(1), 483–509.
- Kakanis, M., Peake, J., Hooper, S., Gray, B., & Marshall-Gradisnik, S. (2010). The open window of susceptibility to infection after acute exercise in healthy young male elite athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13, e85–e86.
- Kawai, T., Autieri, M. V., & Scalia, R. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 320(3), C375–C391.
- Khammassi, M., Ouerghi, N., Said, M., Feki, M., Kaabachi, N., Bouassida, A., & Chamari, K. (2020). Continuous moderate-intensity but not high-intensity interval training improves immune function biomarkers in healthy young men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(1), 249–256.
- Kiernan, K., & MacIver, N. J. (2021). The role of the adipokine leptin in immune cell function in health and disease. *Frontiers in Immunology*, 11, 622468.
- Kim, E. S., Kim, D. H., & Yoon, S. J. (2024). Effects of different sequences of acute moderate-intensity aerobic exercise and hot water immersion on HSP72, inflammatory response and blood

- lipids in obese adults. *The Korean Journal of Physical Education*, 63(2), 523–536.
- Kim, E. S., Kim, D. H., Kim, J. W., & Yoon, S. J. (2020).** The effects of heat stress on HSP72, inflammatory markers, blood lactate concentration and anaerobic performance in young adults. *Journal of Sport and Leisure Studies*, 82, 539–549.
- Kim, J., Kang, S., & Kang, H. (2023).** Normal-weight obesity and metabolic syndrome in Korean adults: A population-based cross-sectional study. *Healthcare*, 11(16), 2303.
- Kim, K., Reid, B. A., Ro, B., Davies, K., & Brown, M. J. (2019).** Heat therapy improves soleus muscle force in a model of ischemia-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 127(1), 215–228.
- Kojima, D., Nakamura, T., Banno, M., Umemoto, Y., Kinoshita, T., Ishida, Y., & Tajima, F. (2018).** Head-out immersion in hot water increases serum BDNF in healthy males. *International Journal of Hyperthermia*, 34(6), 834–839.
- Kojta, I., Chacińska, M., & Blachnio-Zabielska, A. (2020).** Obesity, bioactive lipids, and adipose tissue inflammation in insulin resistance. *Nutrients*, 12(5), 1305.
- Korea Disease Control and Prevention Agency. (2024).** 2023 National health statistics: Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 9th wave, 2nd year (2023). Korea Disease Control and Prevention Agency.
- Liu, X., Yang, Y., Shao, H., Liu, S., Niu, Y., & Fu, L. (2023).** Globular adiponectin ameliorates insulin resistance in skeletal muscle by enhancing the LKB1-mediated AMPK activation via SESN2. *Sports Medicine and Health Science*, 5(1), 34–41.
- Lo, J. C., Ljubcic, S., Leibiger, B., Kern, M., Leibiger, I. B., Moede, T., ... & Spiegelman, B. M. (2014).** Adipsin is an adipokine that improves β cell function in diabetes. *Cell*, 158(1), 41–53.
- Low, D. A., Keller, D. M., Wingo, J. E., Brothers, R. M., & Crandall, C. G. (2011).** Sympathetic nerve activity and whole body heat stress in humans. *Journal of Applied Physiology*, 111(5), 1329–1334.
- Man, K., Kallies, A., & Vasanthakumar, A. (2022).** Resident and migratory adipose immune cells control systemic metabolism and thermogenesis. *Cellular & Molecular Immunology*, 19(3), 421–431.
- Mansfield, R. G., Hoekstra, S. P., Bill, J. J., & Leicht, C. A. (2021).** Local cooling during hot water immersion improves perceptions without inhibiting the acute interleukin-6 response. *European Journal of Applied Physiology*, 121, 1581–1591.
- Martinez-Sanchez, N., Sweeney, O., Sidarta-Oliveira, D., Caron, A., Stanley, S. A., & Domingos, A. I. (2022).** The sympathetic nervous system in the 21st century: Neuroimmune interactions in metabolic homeostasis and obesity. *Neuron*, 110(21), 3597–3626.
- McIntyre, R. D., Zurawlew, M. J., Oliver, S. J., Cox, A. T., Mee, J. A., & Walsh, N. P. (2021).** A comparison of heat acclimation by post-exercise hot water immersion and exercise in the heat. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 24(8), 729–734.
- Mero, A., Tornberg, J., Mäntykoski, M., & Puurtinen, R. (2015).** Effects of far-infrared sauna bathing on recovery from strength and endurance training sessions in men. *Springerplus*, 4(1), 321.
- Moderbacher, C. R., Ramirez, S. I., Dan, J. M., Grifoni, A., Hastie, K. M., Weiskopf, D., ... & Crotty, S. (2020).** Antigen-specific adaptive immunity to SARS-CoV-2 in acute COVID-19 and associations with age and disease severity. *Cell*, 183(4), 996–1012.
- Morrison, S. F., Madden, C. J., & Tupone, D. (2014).** Central neural regulation of brown adipose tissue thermogenesis and energy expenditure. *Cell Metabolism*, 19(5), 741–756.
- Naperalsky, M., Ruby, B., & Slivka, D. (2010).** Environmental temperature and glycogen resynthesis. *International Journal of Sports Medicine*, 31(8), 561–566.
- Naumann, J., Kruza, I., Denkel, L., Kienle, G., & Huber, R. (2020).** Effects and feasibility of hyperthermic baths in comparison to exercise as add-on treatment to usual care in depression: A randomised, controlled pilot study. *BMC Psychiatry*, 20, 536.
- Nedeva, C. (2021).** Inflammation and cell death of the innate and adaptive immune system during sepsis. *Biomolecules*, 11(7), 1011.
- Niemiro, G. M., Coletta, A. M., Agha, N. H., Mylabathula, P. L., Baker, F. L., Brewster, A. M., ... & Simpson, R. J. (2022).** Salutary effects of moderate but not high intensity aerobic exercise training on the frequency of peripheral T-cells associated with immunosenescence in older women at high risk of breast cancer: a randomized controlled trial. *Immunity & Ageing*, 19(1), 17.
- Oh, D.-H., & Lee, J.-K. (2023).** Effect of different intensities of aerobic exercise combined with resistance exercise on body fat, lipid profiles, and adipokines in middle-aged women with obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(5), 3991.
- Ozemek, C., Bonikowske, A., Christle, J., & Gallo, P. (2025).** ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins.
- Pallubinsky, H., Phielix, E., Dautzenberg, B., Schaart, G., Connell, N. J., de Wit-Verheggen, V., Havekes, B., van Baak, M. A., Schrauwen, P., & van Marken Lichtenbelt, W. D. (2020).** Passive exposure to heat improves glucose metabolism in overweight humans. *Acta Physiologica*, 229(4), e13488.
- Podstawski, R., Boryslawski, K., Pomianowski, A., Soós, I., Boraczyński, M., & Gronek, P. (2022).** Physiological response to thermal stress in obese vs. non-obese physically inactive men. *Biology*, 11(3), 471.
- Robinson, P. C., Liew, D. F., Liew, J. W., Raychaudhuri, S., Sepriano, A., & Gianfrancesco, M. A. (2020).** The potential for repurposing anti-TNF as a therapy for the treatment of COVID-19. *Med*, 1(1), 90–102.
- Rocha-Rodrigues, S., Gonçalves, I. O., Beleza, J., Ascensão, A., & Magalhães, J. (2018).** Physical exercise mitigates high-fat diet-induced adiposopathy and related endocrine alterations in an animal model of obesity. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 74, 235–246.

- Roxburgh, B. H., Campbell, H. A., Cotter, J. D., Reymann, U., Williams, M. J., Gwynne-Jones, D., & Thomas, K. N. (2023). Acute and adaptive cardiovascular and metabolic effects of passive heat therapy or high-intensity interval training in patients with severe lower-limb osteoarthritis. *Physiological Reports*, 11(11), e15699.
- Ruan, H., & Dong, L. Q. (2016). Adiponectin signaling and function in insulin target tissues. *Journal of Molecular Cell Biology*, 8(2), 101–109.
- Shephard, R. J., Shek, P. N., & DiNubile, N. A. (1999). Exercise, immunity, and susceptibility to infection: a j-shaped relationship?. *The Physician and Sportsmedicine*, 27(6), 47–71.
- Shimi, G., Sohoul, M. H., Ghorbani, A., Shakery, A., & Zand, H. (2024). The interplay between obesity, immunosenescence, and insulin resistance. *Immunity & Ageing*, 21, 13.
- Steckling, F. M., Farinha, J. B., Figueiredo, F. d. C., Santos, D. L., Cunha, G. S., & Krause, M. (2019). High-intensity interval training improves inflammatory and adipokine profiles in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 125(2), 85–91.
- Su, Y., Hoekstra, S. P., & Leicht, C. A. (2024). Hot water immersion is associated with higher thermal comfort than dry passive heating for a similar rise in rectal temperature and plasma interleukin-6 concentration. *European Journal of Applied Physiology*, 124(4), 1109–1119.
- Supriya, R., Yung, B. Y., Yu, A. P., Koh, W. P., Lim, R. B. T., & Tan, N. C. (2018). Adipokine profiling in adult women with central obesity and hypertension. *Frontiers in Physiology*, 9, 294.
- Tan, C. L., & Knight, Z. A. (2018). Regulation of body temperature by the nervous system. *Neuron*, 98(1), 31–48.
- Taylor, E. B. (2021). The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clinical Science*, 135(6), 731–752.
- Vivier, E., Raulet, D. H., Moretta, A., Caligiuri, M. A., Zitvogel, L., Lanier, L. L., ... & Ugolini, S. (2011). Innate or adaptive immunity? The example of natural killer cells. *Science*, 331(6013), 44–49.
- World Health Organization. (2021). *World health statistics 2021: Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240027053>
- Yamauchi, T., Iwabu, M., Okada-Iwabu, M., & Kadowaki, T. (2014). Adiponectin receptors: A review of their structure, function and how they work. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 28(1), 15–23.
- Zhuo, L., Lai, M., Wan, L., Zhang, X., & Chen, R. (2024). Cardiometabolic index and the risk of new-onset chronic diseases: Results of a national prospective longitudinal study. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1446276.
- Zurawlew, M. J., Walsh, N. P., Fortes, M. B., & Potter, C. (2016). Post-exercise hot water immersion induces heat acclimation and improves endurance exercise performance in the heat. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 26(7), 745–754.

12주간 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극이 비만 성인의 면역세포 구성 및 대사증후군 위험요인에 미치는 영향

김도현¹, 김은숙¹, 변용현², 윤성진^{3*}

¹고려대학교 체육교육과 강사

²단국대학교 스포츠과학대학원 교수

³고려대학교 체육교육과 교수

*교신저자: 윤성진(jiss@korea.ac.kr)

[목적] 본 연구는 비만 남성을 대상으로 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극이 면역세포 구성과 대사증후군 위험 요인에 미치는 영향을 확인하고자 하였다.

[방법] 연구대상자는 비만 성인 남성 45명을 모집하여 고강도 인터벌 트레이닝과 열 자극(HIIT+H), 중강도 유산소 트레이닝과 열 자극(MICT+H), 열 자극(H) 세 집단으로 무작위 배정하였다. 세 집단 모두 12주동안 주 3회 트레이닝을 실시하여, 사전과 사후에 신체구성, 아디포카인, 면역세포, 대사증후군 위험요인을 측정하였다.

[결과] HIIT+H와 MICT+H 집단은 체중, BMI, 체지방률이 유의하게 감소하였다($p < .05$). 아디포넥틴은 HIIT+H와 MICT+H 집단에서 유의하게 증가하였고, 아디프신은 세 집단 모두에서 유의하게 감소하였다($p < .05$). NK 세포와 T 세포는 세 집단 모두에서 유의하게 증가하였다($p < .05$). 또한 허리둘레, 공복혈당 및 중성지방은 HIIT+H와 MICT+H 집단에서 유의하게 감소하였으며, HDL-C는 두 운동 집단에서 유의하게 증가하였다($p < .05$).

[결론] 운동과 열 자극을 병행한 중재는 비만 남성의 신체구성, 아디포카인, 면역세포 구성 및 대사증후군 위험 요인에서 긍정적인 변화 양상을 보였다. 특히 HIIT+H와 MICT+H는 전반적으로 유사한 개선 양상을 나타냈으며, HIIT+H는 상대적으로 짧은 운동 시간으로 적용 가능하다는 점에서 실용적인 중재 방법으로 고려될 수 있다.

주요어

고강도 인터벌 트레이닝, 열 자극, 아디포카인, 면역세포 구성, 대사증후군 위험요인, 비만