

대사증후군과 전립선용적과의 연관성

The Correlation between Metabolic Syndrome and the Prostate Volume

Jee Chul Sohn, Hyuk Soo Chang, Chun Il Kim

From the Department of Urology, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

Purpose: This study was conducted to evaluate the relationship between metabolic syndrome and the prostatic volume.

Materials and Methods: From January 1997 to December 2006, 555 male out-patients who visited our health care center were investigated and they underwent transrectal ultrasonogram of the prostate. The patients were divided into two groups; group A met the criteria for metabolic syndrome (128 patients) and group B did not meet the criteria (427 patients). The authors compared the age, the prostate-specific antigen (PSA) and the prostate volume between these two groups.

Results: There were no statistically significant differences in age and PSA between the two groups. The prostate volume was significantly larger in group A ($39.5 \pm 17.3\text{cc}$) than in group B ($31.7 \pm 9.6\text{cc}$).

Conclusions: The results of this study proved that metabolic syndrome and the prostate volume are related. Therefore, proper clinical management of metabolic syndrome should accompany the treatment of benign prostatic hyperplasia (BPH). (Korean J Urol 2007;48:603-607)

Key Words: Benign prostatic hyperplasia, Metabolic syndrome

대한비뇨기과학회지
제 48 권 제 6 호 2007

계명대학교 의과대학
비뇨기과학교실

손지철 · 장혁수 · 김천일

접수일자 : 2007년 3월 27일
채택일자 : 2007년 4월 30일

교신저자: 김천일
계명대학교 동산의료원
비뇨기과
대구시 중구 동산동 194번지
☎ 700-712
TEL: 053-250-7646
FAX: 053-250-7643
E-mail: cikim@dsmc.or.kr

서 론

식습관 및 생활방식이 서구화되고 고령화 사회로 진행되면서 고혈압, 당뇨, 이상지질혈증, 비만 등의 질환들이 함께 나타나는 대사증후군이 급증하고 있다. 전립선비대증도 고령화와 함께 유병률이 증가하는 질환으로 최근 당뇨, 고혈압과 같은 만성질환과 관련 있다는 연구가 많이 보고되고 있다.¹⁻³

만성질환 중 인슐린 저항성이나 고인슐린혈증 등은 교감신경 활성도를 증가시켜 하부요로증상을 유발하며, 복부비만은 에스트로겐과 안드로겐의 비율 변화를 일으켜 전립선비대증을 발생시킨다.^{4,5} 또한 당뇨와 전립선비대증이 동시에 발병하는 경우가 각각 단독으로 발병하는 경우보다 많으며, 전립선비대증으로 인한 하부요로증상이 심할수록 당뇨를 동반할 확률이 높다.³ 그리고 고혈압, 비만, 제2형 당뇨, 지질대사이상 등이 있을 때 전립선용적이 더 크고 전립선비대증의 성장 속도가 더 빠르다고 하여 전립선비대증

과 대사증후군과의 연관성에 대한 보고도 있다.^{1,4,6}

외국에서는 대사증후군과 전립선용적 간의 연관성에 대해 보고가 많이 있으나^{4,6,9} 국내에는 Kim 등¹⁰이 대사증후군이 있는 환자들에서 대조군에 비해 전립선용적이 더 컸으며 하부요로증상이 악화된 소견을 보였다고 보고한 것 이외에는 아직 없는 실정이다.

저자들은 대사증후군과 각 대사증후군의 구성요소들에 따른 전립선용적을 분석하여 대사증후군과 전립선용적과의 연관성에 대해 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1997년 1월부터 2006년 12월까지 본원 종합검진센터에 내원한 남자 환자 중 전립선 경직초음파검사를 시행한 환자 555명의 의무기록지를 후향적으로 분석하였다. 대사증후군의 조건에 부합하는 환자를 A군(128명), 부합하지 않는 환자를 B군(427명)으로 분류하여 양 군 간의 나이, 전립선특이항원치, 전립선용적을 비교하였다. 또한 대사증후

군 진단기준 항목별로 대상 환자들을 다시 분류하여 전립선 용적을 비교하였다.

전립선 용적은 경직장 전립선 초음파 (Sequoia 512®, SIEMENS)의 8.5MHz 탐촉자를 이용해 전립선의 높이, 폭, 길이를 측정하여 타원체 공식 $\pi/6 \times (\text{높이}) \times (\text{폭}) \times (\text{길이})$ 에 대입하여 전립선 용적을 구하였다.

대사증후군 진단기준은 제3차 콜레스테롤관리지침 (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; NCEP-ATP III)에 따라 1) 고혈압 (수축기 혈압이 130 mmHg 이상 혹은 이완기혈압이 85mmHg 이상), 2) 고혈당 (공복 시 혈당이 110mg/dl 이상), 3) 비만 (허리둘레가 90cm 이상이거나 체질량지수가 25kg/m^2 이상), 4) 저HDL-콜레스테롤 (high density lipoprotein-cholesterol)혈증 (45mg/dl 미만), 5) 고중성지방혈증 (150mg/dl 이상) 중에서 세 가지 이상을 만족하는 경우로 정의하였다. 비만에 대한 항목에서 허리둘레와 체질량지수는 NCEP-ATP III와 World Health Organization (WHO)에서 제시하였던 기준을 2000년 The Asia-Pacific perspective에서 아시아인 체형에 맞게 보정한 수치를

사용하였다. 저자들의 연구에서는 측정의 편의를 고려하여 허리둘레 대신 체질량지수를 진단기준으로 이용하였다.

대사증후군 진단기준 항목들의 수치를 비교하였을 때 모든 항목에서 양 군 간에 통계적으로 유의한 차이를 나타냈다 ($p < 0.05$) (Table 1).

통계분석은 Student's t-test (paired)를 사용하였으며, p값이 0.05 미만일 때 통계적으로 유의하다고 판단하였다.

결 과

평균 나이는 전체 54.7 ± 10.3 세 (26-82), A군 55.9 ± 10.0 세 (33-82), B군 54.4 ± 10.4 세 (26-80)였고, 평균 전립선특이항원치는 전체 $2.6 \pm 3.3\text{ng/ml}$ (0.01-23.6), A군 $2.3 \pm 2.6\text{ng/ml}$ (0.13-14.2), B군 $2.7 \pm 3.5\text{ng/ml}$ (0.01-23.6)로 양 군 간에 유의한 차이가 없었다 ($p > 0.05$).

전체 대상 환자들의 평균 전립선 용적은 $33.5 \pm 12.3\text{cc}$ (12.0-123.0)였으며 대사증후군 유무에 따라 전립선 용적을 비교하였을 때 A군 $39.5 \pm 17.3\text{cc}$ (21.3-123.0), B군 $31.7 \pm 9.6\text{cc}$ (12.0-59.2)로 A군에서 통계적으로 유의하게 높게 나타났다 ($p < 0.001$) (Table 2).

Table 1. Comparison of the factors for metabolic syndrome

	Mean $\pm$ SD		p-value
	Group A (n=128)	Group B (n=427)	
Systolic BP (mmHg)	137.6 $\pm$ 17.4	126.1 $\pm$ 17.5	<0.001
Diastolic BP (mmHg)	87.2 $\pm$ 11.8	80.1 $\pm$ 11.6	<0.001
FBS (mg/dl)	106.0 $\pm$ 23.0	92.8 $\pm$ 21.7	<0.001
BMI (kg/m^2)	26.0 $\pm$ 2.5	23.2 $\pm$ 2.5	<0.001
TG (mg/dl)	164.5 $\pm$ 95.9	142.9 $\pm$ 94.5	0.024
HDL (mg/dl)	50.3 $\pm$ 11.5	42.8 $\pm$ 10.2	<0.001

Group A: metabolic syndrome group, Group B: control group, SD: standard deviation, BP: blood pressure, FBS: fasting blood sugar, BMI: body mass index, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein

Table 2. Comparison of age, PSA and prostate volume

	Group A (n=128)	Group B (n=427)	p-value
Age (years)	55.9 $\pm$ 10.0	54.4 $\pm$ 10.4	0.132
PSA (ng/ml)	2.3 $\pm$ 2.6	2.7 $\pm$ 3.5	0.254
Prostate volume (cc)	39.5 $\pm$ 17.3	31.7 $\pm$ 9.6	<0.001

Group A: metabolic syndrome group, Group B: control group, PSA: prostate-specific antigen

Table 3. Comparison of each metabolic syndrome factor with the prostate volume

MS factors	No. of patients	Prostate volume (cc)	p-value
Systolic BP			
≥ 130mmHg	246	35.1 $\pm$ 14.4	0.007
< 130mmHg	309	32.2 $\pm$ 10.2	
Diastolic BP			
≥ 85mmHg	339	34.9 $\pm$ 13.4	0.025
< 85mmHg	216	32.5 $\pm$ 11.5	
FBS			
≥ 110mg/dl	77	35.3 $\pm$ 17.1	0.161
< 110mg/dl	478	33.2 $\pm$ 11.3	
BMI			
≥ 25 kg/m^2	179	35.4 $\pm$ 14.7	0.010
< 25 kg/m^2	376	32.6 $\pm$ 10.8	
TG			
≥ 150mg/dl	206	34.1 $\pm$ 12.5	0.344
< 150mg/dl	349	33.1 $\pm$ 12.0	
HDL-cholesterol			
< 45mg/dl	221	34.9 $\pm$ 14.4	0.023
≥ 45mg/dl	334	32.5 $\pm$ 10.1	

MS: metabolic syndrome, BP: blood pressure, FBS: fasting blood sugar, BMI: body mass index, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein

전립선 용적을 대사증후군 진단기준별로 구분하였을 때 수축기 혈압 130mmHg 이상인 군 $35.1 \pm 14.4\text{cc}$, 미만인 군 $32.2 \pm 10.2\text{cc}$ 였고 ($p=0.007$), 이완기 혈압 85mmHg 이상인 군 $34.9 \pm 13.4\text{cc}$, 미만인 군 $32.5 \pm 11.5\text{cc}$ 로 양 군 간에 통계적으로 유의한 차이가 있었다 ($p=0.025$). 신체질량지수 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군 $35.4 \pm 14.7\text{cc}$, 미만인 군 $32.6 \pm 10.8\text{cc}$ ($p=0.010$)로 유의한 차이가 있었고, HDL-콜레스테롤 45mg/dl 미만인 군 $34.9 \pm 14.4\text{cc}$, 이상인 군 $32.5 \pm 10.1\text{cc}$ 로 유의한 차이가 있었다 ($p=0.023$). 공복 시 혈당이 110mg/dl 이상인 군과 미만인 군으로 구분하였을 때 전립선 용적은 각각 $35.3 \pm 17.1\text{cc}$, $33.2 \pm 11.3\text{cc}$ 로 통계적으로 유의한 차이는 없었으며 ($p=0.161$), 중성지방 150mg/dl을 기준으로 구분하였을 때도 각각 $34.1 \pm 12.5\text{cc}$, $33.1 \pm 12.0\text{cc}$ 로 유의한 차이가 없었다 ($p=0.344$) (Table 3).

고 찰

고혈압, 당뇨, 이상지질혈증, 비만 등 관상동맥질환의 위험요인이 되는 질환들이 함께 나타나는 것을 대사증후군이라 정의한다.¹¹ 2005년 미국에서 발표된 자료에 의하면 NCEP-ATP III 기준에 따른 대사증후군의 유병률이 34.6%였고¹² 우리나라는 같은 기준으로 28%로 보고하고 있다.¹³ 하지만 우리나라에서도 식습관 및 생활습관의 서구화와 고령화 현상으로 인해 대사증후군 유병률이 증가하는 추세이며¹³ 전립선비대증도 노령인구의 증가로 인해 유병률이 증가하고 있다.

전립선비대증의 원인에 대해 여러 가지 주장이 있으나 아직 정확히 알려져 있지는 않은 상태이다. 첫 번째로 테스토스테론과 에스트로겐 등의 스테로이드 호르몬 및 이의 대사물들의 이상분비에 대한 보고들이 있는데, 거세된 쥐에서 전립선이 위축되며 남성호르몬을 보충하면 전립선이 다시 자라기 시작한다는 사실과 남성호르몬/여성호르몬 비의 감소로 인해 전립선비대증이 유발한다는 가설이 이것이다.^{14,15} 전립선의 간질세포는 전립선 상피세포의 수명을 조절하며 태생기 남성호르몬은 간질과 상피세포의 상호작용에 영향을 미쳐 전립선 형태발생을 조절한다. 연령이 증가하면 남성호르몬이 감소하고 여성호르몬이 증가하여 남성호르몬/여성호르몬 비가 감소하게 되며 여성호르몬의 증가는 주로 전립선 간질에서 나타난다. 그리고 전립선에는 상피세포와 간질세포 모두에 남성호르몬수용체가 존재하지만, 5 α 환원효소는 간질세포에만 존재한다. 최초의 전립선 증식은 여성호르몬에 가장 잘 반응하는 요도 주위 이행대에서 발생하게 된다. 두 번째 기전으로 간질-상피 상호작용과 성장인자의 역할에서 간질세포는 측분비 기전으로 성장

인자를 분비하여 상피세포의 성장을 조절한다. 전립선 증식과 연관된 성장인자로는 epidermal growth factor (EGF), basic fibroblast growth factor (bFGF), keratinocyte growth factor (KGF), insulin-like growth factor-1 (IGF-1) 등이 있으며 반면에 transforming growth factor- β (TGF- β)는 전립선 상피세포에서 증식을 억제하고 세포고사를 유발한다.¹⁶ 이러한 인자들 간의 균형이 깨지면 전립선비대증이 발생하게 된다. 전립선비대증의 원인은 이러한 기전들 외에 여러 원인들이 복합적으로 작용할 것으로 생각한다. 또한 전립선비대증 환자에서는 방광경부 및 전립선 부위에 많이 분포되어 있는 교감신경계가 과활성화되어 하부요로증상을 유발한다는 주장도 있다.¹⁷

대사증후군의 기본 병태생리로 인슐린 매개성 포도당 흡수의 장애로 인해 발생하는 인슐린 저항성에 의한 이차적 고인슐린혈증으로 보고되고 있다.¹⁸⁻²⁰ 고인슐린혈증에 의한 인슐린 증가는 시상하부의 교감신경계 활성을 조절하는 배측 내측핵 (ventromedial nucleus)에 영향을 미쳐서 혈중 및 조직 내 catecholamine을 증가시키는 작용을 하게 되며,²¹ 또한 말초 교감신경계도 자극을 받아 교감신경계의 항진을 일으킴으로써 대사증후군을 유발한다.²² 이는 전립선비대증에 동반되는 하부요로증상의 주요기전인 방광 경부 및 전립선 부위교감신경의 과활성화도 연관성이 있다.¹⁸ 또한 대사증후군에서 나타나는 이차적 고인슐린혈증은 McNeal²³이 제시한 전립선이 비대해지는 과정에 관여하는 전신적 호르몬 이상 분비에 해당된다.

대사증후군의 또 다른 중요한 병태생리 요소인 복부비만은 혈청 내 에스트로겐과 인슐린을 증가시키고 성호르몬 결합 글로불린과 자유 테스토스테론 (free testosterone)을 감소시킨다.²⁴ 성호르몬 결합 글로불린의 감소는 전립선 내로의 안드로겐과 에스트로겐의 진입을 증가시키고, 전립선 내부로 진입한 안드로겐은 안드로겐 수용체와 결합하여 전립선을 증식시켜 하부요로증상을 악화시킨다.²⁴ 또한 비만으로 인해 증가된 인슐린은 전립선의 증식에 중요한 역할을 하는 IGF-1의 수용체와 결합하여 전립선의 증식에 관여하고, 교감신경계의 과활성도 일으켜 하부요로증상의 악화에 영향을 미친다.²⁴ Eldrup 등²⁵은 지방세포가 testosterone을 estrogen으로 변환시키는 주요물질이며 낮은 체질량지수를 가진 남자가 더 높은 혈청 testosterone을 나타낸다고 하였다. Soygur 등²⁶과 Daniell²⁷은 비만과 전립선용적과의 양의 연관관계를 보고하였고 비만과 증상의 정도와는 연관성이 없다고 하였으며, Giovannucci 등²⁸은 복부비만이 빈도를 증가시키고 요로 폐색 증상을 심화시켜 전립선적출술의 빈도를 증가시킨다고 하였다.

또한 Hammarsten 등^{4,6,7}은 제2형 당뇨, 고혈압, 비만, 고중

성지방혈증, 저HDL-콜레스테롤혈증 등의 대사증후군 구성요소를 가진 환자들이 그렇지 않은 환자들에 비해 유의하게 큰 전립선용적 및 빠른 전립선 성장속도를 보이며 하부요로증상의 악화를 나타내는 것을 볼 수 있었다고 하여 대사증후군과 전립선비대증은 서로 연관성이 있다고 하였다. 또한 연간 전립선비대증 성장속도는 이완기 혈압과 체질량지수 등과 비례하며 HDL-콜레스테롤 수치와는 반비례한다고 보고하였다.⁷ Ozden 등⁸은 전립선비대증 환자 78명을 대상으로 대사증후군에 부합하는 38명과 부합하지 않는 군 40명으로 나누었을 때 양 군 간 전체 전립선용적이 통계적으로 유의한 차이는 없었으나 연간 전립선용적 성장 속도는 대사증후군에 부합하는 군이 유의하게 빨랐다고 보고하였다. Nandeeshha 등⁹은 증상이 있는 전립선비대증 환자들에서 대조군에 비해 공복 시 혈당, 총콜레스테롤, LDL-콜레스테롤 (low density lipid cholesterol) 등은 유의하게 높았고 HDL-콜레스테롤은 유의하게 낮았다고 보고하였다. 국내 보고로는 Kim 등²⁹이 전립선비대증군에서 대조군에 비해 고중성지방혈증을 제외한 모든 대사증후군 구성요소에서 유의하게 높은 유병률을 보였다고 보고하였고, Kim 등¹⁰은 대사증후군에 부합하는 90명과 대조군 33명을 대상으로 대사증후군에 부합하는 군에서 아닌 군에 비해 $28.2 \pm 6.9\text{cc}$, $21.3 \pm 4.7\text{cc}$ 로 유의하게 전립선 용적이 증가되어 있고 하부요로증상이 유의하게 악화된 소견을 보였다고 보고하였다. 저자들의 연구에서 하부요로증상은 비교하지 못했으나 대사증후군 조건에 부합하는 군에서 아닌 군에 비해 $39.5 \pm 17.3\text{cc}$, $31.7 \pm 9.6\text{cc}$ 로 유의하게 전립선 용적이 증가되어 있었으며 대사증후군의 요소들을 각각 비교해 보았을 때, 수축기 혈압, 이완기 혈압, 체질량지수, HDL-콜레스테롤 항목에서는 정상치군과 비정상치군 사이 전립선 용적의 유의한 차이가 있었다. 반면에 공복 시 혈당이 높은 군의 평균 전립선 용적이 낮은 군에 비해 증가되어 있었으나 통계적 의미는 없었는데 이는 공복 시 혈당이 높은 군의 대상 수가 상대적으로 적었기 때문으로 생각한다. 그리고 중성지방 항목에서도 정상군과 비정상군 사이 전립선 용적의 유의한 차이가 없었다.

최근 대사증후군과 전립선비대증의 연관성에 대한 보고들이 많지만 아직까지 전립선비대증의 치료와 대사증후군의 치료를 병행하는 경우는 드물다. 앞으로 전립선비대증 환자에 대해 대사증후군의 예방과 치료에 적용되는 적절한 운동, 채식, 체중 감량 등 생활습관의 교정과 대사증후군 요소에 대한 내과적 약물치료를 병행한다면 전반적인 대사위험요인을 줄여 전립선비대증의 치료에도 많은 도움이 될 수 있다고 생각한다.

결론

대사증후군이 있는 환자들이 대사증후군이 없는 환자들에 비해 전립선용적이 유의하게 증가된 소견을 보였다. 따라서 전립선용적과 대사증후군은 연관성이 있다고 추정되며 임상적으로 전립선비대증의 치료와 더불어 대사증후군의 관리가 동시에 필요하다고 생각한다. 하지만 대사증후군의 각 구성요소들이 각각 전립선용적 증가에 미치는 영향에 대해서는 앞으로 좀 더 많은 임상적 연구가 시행되어야 한다고 생각한다.

REFERENCES

- Hammarsten J, Hogstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2001;39:151-8
- Michel MC, Heemann U, Schumacher H, Mehlburger L, Goepel M. Association of hypertension with symptoms of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2004;172:1390-3
- Boon TA, Van Venrooij GE, Eckhardt MD. Effect of diabetes mellitus on lower urinary tract symptoms and dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia. *Curr Urol Rep* 2001;2:297-301
- Hammarsten J, Hogstedt B, Holthuis N, Mellstrom D. Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 1998;1:157-62
- Matsuda T, Abe H, Suda K. Relation between benign prostatic hyperplasia and obesity and estrogen. *Rinsho Byori* 2004;52:291-4
- Hammarsten J, Hogstedt B. Clinical, anthropometric, metabolic and insulin profile of men with fast annual growth rates of benign prostatic hyperplasia. *Blood Press* 1999;8:29-36
- Hammarsten J, Hogstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2001;39:151-8
- Ozden C, Ozdal OL, Urgancioglu G, Koyuncu H, Gokkaya S, Memis A. The correlation between metabolic syndrome and prostatic growth in patients with benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2007;51:199-203
- Nandeeshha H, Koner BC, Dorairajan LN, Sen SK. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia. *Clin Chim Acta* 2006;370:89-93
- Kim JH, Shin BS, Kim JS, Hong YS. Voiding dysfunction of men is associated with metabolic syndrome. *Korean J Urol* 2006;47:257-62
- Reaven GM. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: How well do the emperor's clothes fit?

- Diabetes Care 2004;27:1011-2
12. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the U.S. Diabetes Care 2005;28:2745-9
13. Lim S, Lee HK, Park KS, Cho SI. Changes in the characteristics of metabolic syndrome in Korea over the period 1998-2001 as determined by Korean National Health and Nutrition examination surveys. Diabetes Care 2005;28:1810-2
14. Timme TL, Truong LD, Merz VW, Krebs T, Kadmon D, Flanders KC, et al. Mesenchymal-epithelial interactions and transforming growth factor-beta expression during mouse prostate morphogenesis. Endocrinology 1994;134:1039-45
15. Brochu M, Belanger A. Comparative study of plasma steroid and steroid glucuronide levels in normal men and in men with benign prostatic hyperplasia. Prostate 1987;11:33-40
16. Wrana JL, Attisano L, Wieser R, Ventura F, Massague J. Mechanism of activation of the TGF- β receptor. Nature 1994;370:341-7
17. Zaroli A, Mandressi A, Belloni M, Antonelli D, Bernasconi S, Buizza C, et al. Physiopathology of BPH obstruction. Arch Ital Urol Androl 1995;67:13-6
18. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-607
19. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991;14:173-94
20. Rett K, Wicklmayr M, Mehnert H. New aspects of insulin resistance in hypertension. Eur Heart J 1994;15 (Suppl C): 78-81
21. Landsberg L. Diet, obesity an hypertension: an hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system, and adaptive thermogenesis. Q J Med 1986;61:1081-90
22. Berne C, Pollare T, Fagius J. The sympathetic outflow in vasoconstrictor nerve fascicles to muscle is increased during euglycemic hyperinsulinemia. Diabetologia 1989;32(Suppl): 465A
23. McNeal J. Pathology of benign prostatic hyperplasia. Insight into etiology. Urol Clin North Am 1990;17:477-86
24. Dahle SE, Chokkalingam AP, Gao YT, Deng J, Stanczyk FZ, Hsing AW. Body size and serum levels of insulin and leptin in relation to the risk of benign prostatic hyperplasia. J Urol 2002;168:599-604
25. Eldrup E, Lindholm J, Winkel P. Plasma sex hormones and ischemic heart disease. Clin Biochem 1987;20:105-12
26. Soygur T, Kupeli B, Aydos K, Kupeli S, Arikian N, Muftuoglu YZ, et al. Effect of obesity on prostatic hyperplasia: its relation to sex steroid levels. Int Urol Nephrol 1996;28:55-9
27. Daniell HW. Larger prostatic adenomas in obese men with no associated increase in obstructive uropathy. J Urol 1993;149: 315-7
28. Giovannucci E, Rimm EB, Chute CG, Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Obesity and benign prostatic hyperplasia. Am J Epidemiol 1994;140:989-1002
29. Kim JH, Shin BS, Hong YS. The relating factors of metabolic syndrome to benign prostatic hyperplasia. Korean J Urol 2005; 46:1046-50