의학박사 학위논문

노인의 전립선 용적 변화와 관련된 요인: 코호트 연구

제주대학교 대학원

의 학 과

심 현 선

2009 년 2 월

노인의 전립선 용적 변화와 관련된 요인: 코호트 연구

지도교수 배 종 면

심 현 선

이 논문을 의학 박사학위 논문으로 제출함.

2008 년 12 월

심현선의 의학 박사학위 논문을 인준함.

심사위원장 _____

위 원 _____

위 원 _____

위 원 _____

위 원 _____

제주대학교 대학원

2009 년 2 월

Increasing Factors of Prostate Volume in Elderly: A Cohort Study

Hyun-Sun Sim

(Supervised by professor Jong-Myon Bae)

A thesis submitted in partial fulfillment of the requirement for the degree of Doctor of Philosophy in Medicine

2008 . 12 .

This thesis has been examined and approved.

.....

.....

.....

.....

.....

(Name and signature)

.....

Date

Department of Preventive Medicine
GRADUATE SCHOOL
CHEJU NATIONAL UNIVERSITY

국 문 초 록

연구배경: 전립선 용적 증가에 대한 원인이 규명되어 있지 않다. 본 연구는 65세 이상의 건강한 노인에서 전립선 용적 증가에 관여하는 요인을 파악하고자 하였다.

방법: 2005년 11월부터 2006년 11월까지 제주도 장수마을 노인을 대상으로 코호트를 구축하였다. 관찰시점에서 219명의 남성을 2008년 11월까지 추적하여 전립선 용적의 변화를 확인하였다. 추적 기간 중 전립선암 수술 7명, 전립선 관련 약물 복용 15명, 당뇨 환자 3명, 고혈압약 복용 12명, 조사거부 30명을 제외한 최종 분석대상은 152명이었다. 기반 구축 당시 신체지수, 생활습관, 생화학검사 등을 조사하였다. 경복부초음파 검사로 전립선 용적을 측정하여 연간 전립선 용적 증가율을 산출하였다. 전립선 용적 증가에 따른 집단 간의 범주형 변수의 생활습관, 신체지수 및 생화학검사의 평균 비교는 Mann-Whitney U-test 및 Kruskal wallis test를 시행하였다. 전립선 용적 증가율 10% 이상의 집단에서 기준 변수 급간에 대한 비교위험도와 95% 신뢰구간 (RR (95% CI))을 산출하였다. 전립선 용적 증가에 영향을 미치는 위험요인을 평가하기 위해 연령, 국제전립선증상점수, 흡연, 음주, 운동, 공복혈당치, 인슐린저항성, 대사증후군 동반 유무를 독립변수로 한 다중로지스틱회귀분석을 시행하였다. 통계적 유의성 판단 기준은 $p<0.05$로 하였다.

결과: 대상자의 평균 연령은 71.9±5.4세 (65~93)이었다. 2년 관찰기간 동안 전립선 용적 평균 증가율은 8.8% (0.6~26.8)이었으며, 2년 전에 비해 10% 이상 증가한 율은 39.7%이었다. 2년 전에 비해 10% 이상 전립선 용적의 증가율은 대사증후군 동반 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.55 (95% CI 1.04-2.31) ($p<0.033$), 허리둘레가 90 cm 이상 집단에서 1.56 (95% CI 1.04-2.33) ($p<0.030$), 당뇨 집단에서 1.81 (95% CI 1.21-2.72) ($p<0.004$) 증가하였으며 유의한 차이를 보였다.

전립선 용적 변화의 10% 이상 증가에 대한 다중로지스틱회귀분석 결과 보정 비교위험도 95% 신뢰구간은 공복혈당치 3.08 (95% CI 1.03-8.91) ($p<0.044$), 현

재음주 습관에서 0.47 (95% CI 0.23-0.97) ($p<0.040$) 이었으며 집단 간에는 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

결론: 본 연구는 공복혈당치 증가가 전립선 용적을 증가시키는 주요 위험요인으로 관찰되었으며, 현재 음주는 전립선 용적 증가를 억제시키는 효과를 보였다. 노인에서 전립선 용적 증가를 예방하기 위해서는 정상 혈당 유지와 대사증후군 관리가 요구된다.

중심단어: 전립선 용적, 위험요인, 공복혈당, 대사증후군, 코호트 연구

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
제주대학교

Abstract

Increasing Factors of Prostate Volume in Elderly : A Cohort Study

Hyun-Sun Sim

Department of Preventive Medicine
Graduate School
Cheju National University

Supervised by professor Jong-Myon Bae

Background: The causes of the increase in prostate volume is not revealed clearly. For this reason, the study identifies increasing factors of prostate volume in the healthy elderly aged 65 years and older.

Methods: This cohort study was designed with male residents in Jeju-do, a long-life village, from November, 2005 to November, 2006. A total of 219 men were followed up by measuring the changes in their prostate volume to November, 2008, and final subjects were 159 after excluding 7 prostate cancer surgeries, 15 prostate-related drug use, 3 diabetes mellitus, 12 hypertension drug use and 23 investigation refusals. First, the body mass index, life habit and laboratory values were investigated as a baseline study. Then, prostate volume was measured with a trans-abdominal ultra-sonography. The annual rate of prostate growth was defined as the percentage of the changes in prostate volume during a follow-up period, and univariate analyses of variations related to the

increase in prostate volume were evaluated with the Mann-Whitney U-test and Kruskal Wallis test. Moreover, relative risks and 95% confidence intervals (RR (95% CI)) for potential risk factors were calculated between two groups which are based on 10% of the increasing rate in prostate volume. Related factors to prostate enlargement were analyzed by the multiple logistic regression analysis, and statistical significance was defined as a p-value less than 0.05.

Results: The median age of subjects was 71.9 (65~93) years old. Prostate volume increased to 8.8% (0.6~26.8) on average during a 2-year follow-up period, and 39.7% of total subjects showed an increase by more than 10% in prostate volume for 2 years. In univariate analyses, crude RR for a metabolic syndrome group, waist circumference group of 90 cm or more, and diabetes mellitus group were 1.55 (95% confidence interval [CI] 1.04-2.31) ($p<0.033$), 1.56 (95% CI 1.04-2.33) ($p<0.030$), and 1.81 (95% CI 1.21-2.72) ($p<0.004$) respectively, compared to the same groups in 2 years ago. Furthermore, according to a multiple logistic regression analysis, adjusted RR for a group of fasting blood sugar levels is seen at 3.08 (95% CI 1.03-8.91) ($p<0.044$), and a group of drinking at 0.47 (95% CI 0.23-0.97) ($p<0.040$).

Conclusion: This study proved that the rise of fasting blood sugar is a main risk factor to increase prostate volume. However, alcohol consumption suppresses prostate enlargement. Therefore, maintaining normal blood sugar level with adequate alcohol intake may prevent the progression of prostate volume in elderly.

Keyword: prostate volume, risk factors, waist measurement, fasting blood sugar, metabolic syndrome, cohort study.

목 차

국문초록.....i
영문초록.....iii
목 차 v
표 목 차.....vii
그림목차.....ix

I. 서론.....1
1. 연구의 필요성.....1
2. 연구의 목적.....3

II. 연구대상 및 방법.....4

1. 연구대상.....4
2. 자료수집 및 측정.....7
3. 자료 분석.....10

III. 결과.....11

1. 대상자의 특성.....11
1) 기반 구축당시 일반적 특성 11
2) 기반 구축 당시 주요 신체 지수.....13
3) 기반 구축당시 주요 생화학 검사 결과 15
2. 기반 구축년도와 2년 추적 후 전립선 용적 변화.....17
1) 일반적 특성.....17
2) 신체 지수.....20
3) 생화학 검사.....22
3. 기반 구축년도와 2년 추적 후의 전립선 용적 년 평균 증가율.....24

1) 일반적 특성.....24
2) 신체 지수.....27
3) 생화학 검사.....29
4. 2년 추적 후 전립선 용적 증가율이 10% 이상의 집단.....31
1) 일반적 특성.....31
2) 신체 지수.....34
3) 생화학 검사.....36
5. 전립선 용적 증가에 따른 다변량분석 결과에서 나타난 위험요인 분석....39

Ⅳ. 고찰.....41
1. 연구방법 고찰.....41
2. 분석 결과에 따른 추론 43
3. 연구의 제한점 및 추후 연구과제.....52

Ⅴ. 결론.....53

참고문헌.....54
부록.....63
<Appendix> 국제전립선증상점수표(IPSS).....63

List of Table

Table 1. Selected characteristics of the subjects at baseline.....12

Table 2. Selected anthropometric characteristics of the subjects at baseline 14

Table 3. Selected laboratory characteristics of the subjects at baseline..16

Table 4. Measured prostatic volume at baseline and two years after according to the selected general characteristics.....19

Table 5. Measured prostatic volume at baseline and two years after for anthropometric characteristics.....21

Table 6. Measured prostatic volume at baseline and two years after for laboratory characteristics 23

Table 7. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline according to the selected general characteristics.....26

Table 8. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline according to the anthropometric characteristics.....28

Table 9. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline according to the laboratory

characteristics.....30

Table 10. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the selected general characteristics.....33

Table 11. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the anthropometric characteristics.....35

Table 12. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the laboratory characteristics.....38

Table 13. Result of multiple logistic regression analysis to the over 10% volume change of prostate.....40

List of Figure

<Figure 1> Research investigation area for Cohort study is 10 places (1; first group, 2; second group).....5

<Figure 1> Flow chart of the study cohort construction consisted of 159 participants.....6

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
제주대학교
JEJU 1952

I. 서 론

1. 연구의 필요성

남성에서 전립선 용적의 증가는 노화와 관련된 노령기의 필연적 변화이며, 평균연령의 증가와 식생활의 서구화, 운동 부족 등으로 인하여 전립선 용적이 크게 증가하고 있다. 중년과 중년 이후에 전립선 용적이 정상보다 크게 성장함에 따라 요도의 압박 및 방광을 자극하고 정상 소변의 흐름을 방해하여 하부요로증상을 나타내는 것으로 알려져 있다.

전립선의 용적은 평균 20 mL 정도로 20대 후반까지는 급속히 증가하다가 30대 이후부터는 성장속도가 느리지만 용적은 꾸준히 증가한다. Berry등(1984)에 따르면 30대 이상에서 전립선 용적이 20 mL 이상인 경우 전립선비대 소견을 부검에서 확인하였고 Guess등(1990)에서도 같은 부검결과를 보고하였다. 전립선비대(prostatic hyperplasia, PH)는 전립선 용적이 20 mL 이상을 말하며, 전립선비대증의 임상 변수로 공통적으로 사용하고 있다(Garraway WM et al., 1993)

전립선비대는 방광 경부를 자극하여 빈뇨, 야간 빈뇨 등이 나타나고 요로 폐색에 의해 소변의 흐름이 방해되어 생기는 배뇨주저, 세뇨 등이 발생하며, 요로 폐색으로 인하여 요로 감염, 소변의 정체가 증가한다. 또한 방광과민에 의한 방광용적의 감소로 방광 충만함의 증상을 유발하고(Weiss JP et al., 1999), 잔유물에 박테리아의 정체로 재발성 요로 감염, 출혈의 원인이 되기도 한다.

급성 요로폐색의 원인 중 전립선 비대가 50%를 차지하며(Breum L et al., 1982; Murray K et al., 1984), 불완전한 배뇨로 방광에 소변이 정체하게 되면 방광이 점차 팽창되고 전립선비대를 치료하지 않으면 신장 기능의 감소와 요로폐쇄에 의한 재발성 비뇨기계 감염 또는 신우신염, 방광게실, 방광결석, 방광의 기능장애, 만성신부전 등이 발생할 수 있다.

전립선 용적이 30ml 이상인 경우 요도저항이 증가하여 배뇨장애 증상을 일으키는 전립선비대증으로 진행될 확률이 높아지고 약물요법 혹은 수술 등의 치료받을 확률이 2.3배 증가하는 것으로 알려졌다(Jacobson SJ et al., 1999).

전립선비대에 따른 비뇨기과 치료를 받는 환자의 급격한 증가(Chung TG et al., 1999)와 증상이 심한 전립선비대는 노인들의 삶의 질을 떨어뜨린다(Girman CJ et al., 1995, Garraway WM et al., 1999; Glynn RJ et al., 1985; Shapiro E & Lepor Het, 1995). 전립선비대 치료에 드는 비용이 중년 이후의 노인들에게 경제적 부담으로 작용하며(Holtgrewe HL et al., 1995), 미국의 경우 2000년도에 전립선비대로 인한 건강 비용이 무려 11억 달러 이상이 소요되는 것으로 알려졌다(Wei JT et al., 2005).

전립선 용적이 증가되는 원인에 대해 연령 이외 분명한 기전과 위험요인이 정확히 알려진바 없지만(Shapiro E et al 1992) 일반적으로 받아들여지는 것은 남성호르몬과 노화, 대사물질들의 이상 분비(Brochu M & Belanger A 1987; Colombel M et al., 1998) 등이 관여한다. 남성 호르몬인 디하이드로테스토스테론(dehydrotestosterone)이 전립선 조직의 성장을 촉진시키고 증가된 에스트로겐(estrogen)이 전립선 세포의 성장을 간접적으로 자극하여 전립선비대를 유발한다.

전립선 용적 증가의 위험요인으로는 인슐린 저항성 당뇨, 고혈압, 고지혈증 등이 영향을 줄 수 있으며(Hammarstena J & Hogstedtb B, 2001), 흡연과 알코올 섭취(Meigs JB et al., 2001), 비만, 신장, 가족력, 인종, 유전적소인 등이 관련 있는 것으로 알려져 있으나 연구자마다 차이가 있다. 최근 국내 연구에서는 전립선 용적 증가와 대사증후군과의 관련성을 제기한 바 있다(Sohn et al., 2007).

전립선 용적은 전립선 치료 방법 선택에 중요한 역할을 하지만 전립선 용적 증가의 원인에 관한 국내 연구는 대부분 단면적 역학 연구이거나 대학병원의 종합건강검진센터 또는 비뇨기과에 하부요로 증상을 호소하는 환자를 대상으로 연구한 것이 대부분이어서 대표성을 지니기 어렵다. 또한 우리나라의 65세 이상의 노인을 대상으로 전립선 용적 증가에 관련된 위험요인의 체계적인 지역사회의 코호트 연구는 전무한 실정이다. 따라서 노령인구의 급속한 증가에 따른 전립선 용적 증가의 발생 위험요인에 대한 체계적인 연구 및 대책이 시급한 실정이다.

2. 연구의 목적

본 연구는 65세 이상의 노인에서 복부초음파 검사에 의한 전립선의 용적 측정 결과에 근거하여 노령에서 전립선 용적 증가와 관련된 요인을 파악하고자 한다. 구체적인 연구 목적은 다음과 같다.

1) 전립선 용적 2년간 평균 증가율을 조사한다.

2) 생활습관, 신체지수 및 생화학검사 결과가 전립선 용적 증가에 영향을 미치는지와 그 위험요인을 파악하고자 한다.

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
JEJU 1952
제주대학교

II. 대상 및 방법

1. 연구대상

본 연구는 제주도 농촌진흥청에서 2005년과 2006년 건강장수 마을로 지정된 10곳의 65세 이상 사회적 경제적 활동이 가능한 노인을 코호트 연구 대상으로 하여 2005년 11월 1일 부터 2008년 11월 30일까지 4년간 실시하였다. 조사는 두 그룹으로 나누고 넌 차를 각각 달리하여 진행하였다.

첫 번째 집단은 1차년도인 2005년 11월에 강정, 신례, 조수, 영평 등 4곳에서 시행하여 106명이 참여하였다. 추적조사는 2007년 11월에 시행하였으며 불참 21명, 사망 2명을 제외한 83명이 참여하였다.

두 번째 집단은 1차년도인 2006년 11월에 하원, 세화, 외도, 온평, 신효, 납읍 6곳에서 시행하여 165명을 조사하였다. 추적조사는 2008년 11월에 시행하였으며 불참 26명, 사망 3명을 제외한 136명이 참여하였다(Fig. 1).

코호트 연구에 참여하여 분석대상으로 선정된 노인은 불참 47명, 사망 5명을 제외한 219명이었다. 이들 중에서 과거 전립선암으로 수술을 받았거나 현재 전립선암으로 치료중인 노인, 전립선비대증으로 수술을 받았거나 조사 시점에서 전립선비대증으로 약물 치료를 받고 있는 노인, 당뇨병, 알파 교감신경 작용제 (α-agonist)와 같은 약물을 복용하는 노인은 연구에서 제외하였다. 2년 후 추적검사에 82.6%가 참여 하였으며 최종 분석대상은 총 152명 이었다(Fig. 2).

Figure 1. Ten places of recruitment in this cohort study (1; first group, 2; second group).

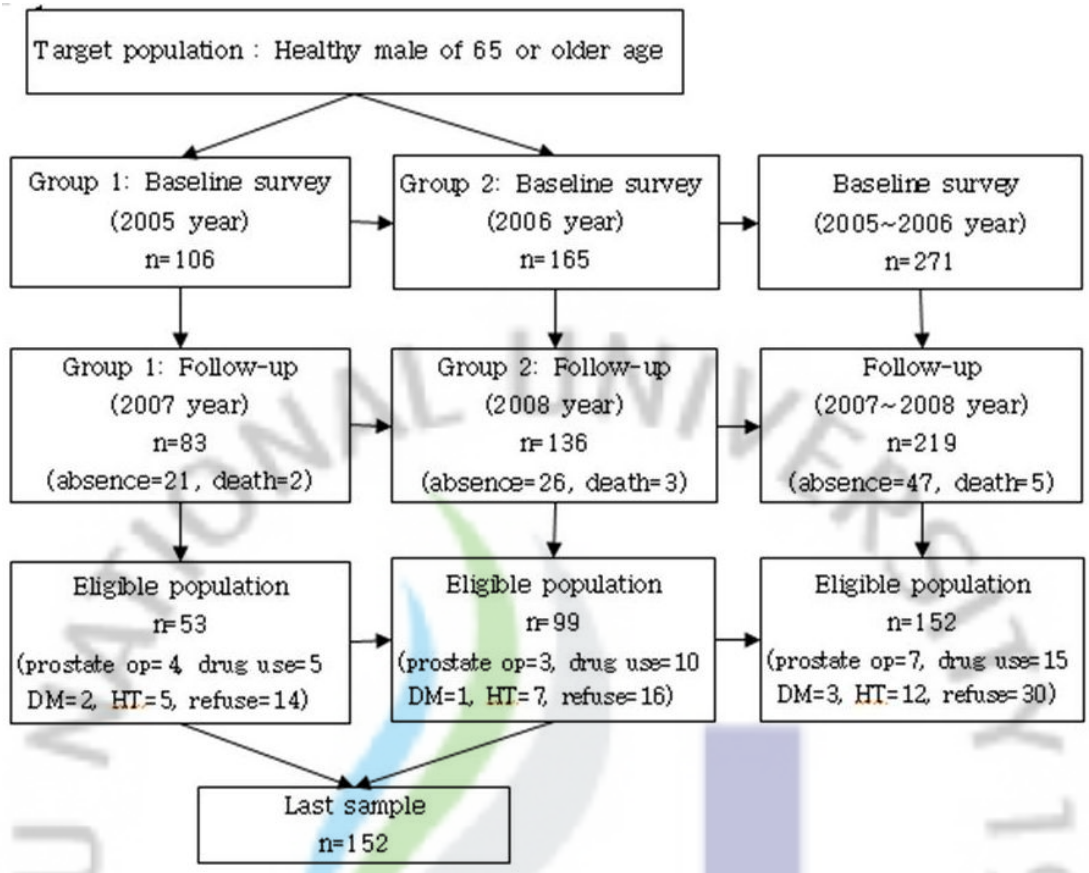

Figure 2. Flow chart of the study cohort construction consisted of 152 participants (DM: diabetes mellitus, HT: hypertension).

2. 자료 수집 및 측정

조사 대상 노인은 마을 이장, 노인회장 및 청년회장 등의 협조를 얻어 노인 복지관 또는 마을회관에서 실시되었다. 조사 대상 노인은 검사 전날 저녁 식사를 7시경에 가볍게 드시도록 하였고 검사 당일에는 공복상태를 유지하도록 하였다. 전립선 초음파 검사를 위해 소변을 참도록 하였고 방광에 소변이 없는 경우 물을 먹게 한 다음 방광에 소변을 채워 검사하였다.

코호트 구축 당시 설문 항목은 연령, 하부요로증상에 관한 국제전립선증상점수(IPSS) 표를 이용하여 설문하고 음주, 흡연, 운동유무 등의 생활습관 등을 조사하였다. 기반 구축년도와 추적 조사년도에 신장, 체중, 허리둘레, 엉덩이둘레, 혈압 등의 신체계측을 수행하였다. 혈청검사로 전립선특이항원(PSA), 혈당, 중성지방, 총콜레스테롤 및 HDL-콜레스테롤 등을 검사하였으며 전립선 용적 측정을 위해 경복부 전립선초음파 검사를 시행하였다.

각 대상자의 추적관찰 기간은 기반 구축 년도를 시작하여 2차년도 검사결과가 완료되는 시점을 종료 시점으로 정의 하였다.

본 연구의 설문에 이용된 국제전립선증상점수 표는 국문번역의 신뢰도와 타당성이 입증되었으며(Choi HR et al., 1996), 최근 임상적 연구와 치료효과의 판정에 이용되고 있다. 이는 전립선비대증과 관련된 저장증상 3문항, 배뇨증상 3문항, 배뇨 후 증상 1문항 등 7개의 항목과 생활불편정도에 관한 1개 항목 등 총 8개 항목으로 구성되어 있다. 각 증상점수는 0-5점까지로 총 35점, 생활불편점수는 0-5점까지로 되어 있다. 국제전립선증상점수는 Barry등(1984)의 분류에 따라 경증(0-7점), 중등도(8-19점), 중증(20점 이상)으로 구분하였다.

생활습관인 음주습관은 비음주, 과거음주, 현재음주의 범주로 구분하였다. 흡연습관은 비흡연, 과거흡연, 현재흡연으로 구분하였다. 운동은 운동 안함, 하루 30분 이상 등에서 땀이 나는 정도의 운동으로 구분하였다.

신장은 표준화된 수동 계측기를 이용하였고 체중은 자동 측정기를 사용하였다. 체질량지수(body mass index, BMI)는 [체중(kg)/신장(m^2)]로 계산하였다. 체질량지수가 22.9 kg/m^2 이하인 경우를 정상체중, 23.0 kg/m^2 이상 24.9 kg/m^2 이하를 과체중, 25.0 kg/m^2 이상을 비만으로 구분하였다. 허리둘레는 늑골 가장

아래부위와 배꼽 상방의 가장 짧은 둘레지점에서 숨을 내쉬고 측정하여 허리둘레가 90 cm 이상인 경우 비만으로 분류하였다(Lee SY et al., 2007). 엉덩이둘레는 가장 돌출된 곳의 둘레를 측정하여 95 cm 이상인 경우 비만으로 분류하였다. 나머지 비만 지수들은 Inbody 220(KOREA)에 의해 컴퓨터로 계산하여 체지방량(체중-유리지방질량)은 15.5 kg 이상, 체지방율(체지방/체중) 20% 이상, 복부지방율(허리둘레/엉덩이둘레)은 0.95 이상(Alberti KG & Zimmet PZ, 1998), 근육량은 34 kg 이상을 비만으로 정의하였다.

혈압 측정은 검사 장소에 도착 후 10분간 안정을 취한 다음 간호사가 수은 혈압계(sphygmomanometer)로 우측 상완에서 수축기 및 이완기 혈압을 각 2회 측정하여 평균치를 사용하였다. 고혈압은 수축기 혈압이 140 mmHg 이상 또는 이완기 혈압이 90 mmHg 이상으로 하였다.

혈액검사는 12시간 이상 공복 후 전주정맥에서 혈액을 채취하여 검사하였다. 공복 혈당 수준은 2003년 미국 당뇨병학회에서 제시한 기준을 근거로 정상 혈당군은 100 mg/dL 미만, 공복 혈당장애군은 100~125 mg/dL, 당뇨군은 126 mg/dL 이상으로 구분하였다(Genuth S et al., 2003). 전립선특이항원(PSA)의 절단치(cutoff value)는 4.0 ng/mL로 하였다.

인슐린저항성 (HOMA-RI: Homeostasis Model Assessment of insulin resistance index) 계산공식은 다음과 같다(Wallace TM & Matthews DR, 2002). HOMA-RI = [fasting insulin (μIU/mL) x fasting plasma glucose (mmol/L)] / 22.5)로 계산하였으며 절단치(cutoff value)는 2.09로 하였다.

대사증후군의 진단 기준은 다음의 요건 중 3가지를 만족한 경우 대사증후군으로 분류하였다. 1)2000년 아시아/태평양지역에서 제시한 허리둘레가 남자에서 90 cm 이상이거나 또는 체질량지수가 25 kg/m² 이상인 경우 2)중성지방이 150 mg/dL 이상인 경우 3)HDL-콜레스테롤이 남성에서 45 mg/dL 미만인 경우 4) 수축기 혈압이 130 mmHg 또는 이완기 혈압이 85 mmHg 이상인 경우 5)공복 혈당이 110 mg/dL 이상인 경우로 하였다(JAMA, 2001).

저밀도지단백(LDL)-콜레스테롤은 Friedwald 식 [총콜레스테롤 - (HDL콜레스테롤 + 중성지방/5)]에 의하여 구하여 사용하였다.

전립선 검사는 3.5 MHz의 탐촉자를 이용하여 경복부 초음파 검사가 시행되었

다. 전립선 용적의 오차를 최소한으로 줄이기 위하여 전립선 초음파 검사는 한 사람이 수행하였으며 횡단스캔에서 좌우길이(L), 전후(AP)를 측정하고 종단스캔에서 높이(H)를 2회 측정하여 평균을 구한다음 타원체공식(L x AP x H x π/6)에 의해 전립선 용적을 구하였으며(Chicharro-Molero et al., 2006) 사용된 장비는 LogiQ Book(GE, USA)이었다. 경복부초음파 검사는 단순히 전립선 용적의 변화과정을 알아보기 위해 시행되었다.

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
JEJU 1952
제주대학교

3. 자료 분석

대상자의 일반적인 특성인 연령, 국제전립선증상점수, 고혈압, 대사증후군 동반 유무, 전립선 용적, 생활습관(흡연, 음주, 운동), 신체계측(체질량지수, 허리둘레, 엉덩이둘레), 생화학검사(공복혈당, 인슐린, 중성지방, 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 전립선특이항원) 등의 범주형 자료는 빈도(%) 분포를, 연속형 자료는 평균 및 표준편차와 범위를 산출하였다.

코호트 기반 구축 연도와 2년 후 추적 검사에서 전립선 용적을 측정하고 조사 특성별 전립선 용적의 차이를 평가하였다. 2년 추적 후의 전립선 용적의 년 평균 증가율은 $(n-1)\sqrt{PV2/PV1}$ (n: 2년 추적기간, PV2: 2년 추적 후 전립선 용적, PV1: 코호트 진입당시 전립선 용적)로 구하였다.

처음 전립선 용적 측정을 100%로 하였을 때 2년 후의 측정을 %로 환산한 전립선 용적 변화에 대해 연령, 국제전립선증상점수, 고혈압, 대사증후군 동반 유무, 생활습관(흡연, 음주, 운동), 신체계측(체질량지수, 허리둘레, 엉덩이둘레), 생화학검사(공복혈당, 인슐린, HOMA-RI, 중성지방, 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 전립선특이항원) 등의 특성별 평균비교를 Mann-Whitney U-test 및 Kruskal-Wallis test로 분석하였다.

관찰기간 동안 전립선 용적 증가율 10% 이상을 의미 있는 용적 증가로 간주하고 연령, 국제전립선증상점수, 혈압, 대사증후군 동반 유무, 생활습관(흡연, 음주, 운동), 신체지수(체질량지수, 허리둘레, 엉덩이둘레), 생화학검사(공복혈당, 인슐린, HOMA-RI, 중성지방, 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 전립선특이항원) 등의 특성별로 10% 이상 용적 증가율을 구하고 기준 급간에 대한 비교위험도와 95% 신뢰구간 (RR (95% CI))을 산출하였다.

전립선 용적 증가에 영향을 미치는 요인을 평가하기 위해 전립선 용적 증가율 10% 이상 여부를 종속변수로 하고 연령, 국제전립선증상점수, 흡연 유무, 음주 유무, 운동 유무, 공복혈당, HOMA-RI, 대사증후군동반 유무 등을 독립변수로 하여 다중로지스틱회귀분석(multiple logistic regression analysis)을 수행하였다. 통계적 유의성 판단 기준은 $p<0.05$로 하였으며 통계분석은 SPSS 프로그램 (version 12.0)을 이용하였다.

III. 결 과

1. 대상자의 특성

1) 기반 구축당시 일반적 특성

총 연구대상 노인의 코호트 구축당시 평균 연령은 71.9±5.4세 (65~93)이었다. 연령분포는 65~69세 41.4%, 70~74세 32.9%, 75세 이상이 25.7%이었다.

국제전립선증상점수(IPSS)는 평균 8.7±6.5점 (0~32)이었으며, 연령대별로는 65~69세에서 7.1점 (0~26), 70~74세에서 8.4점 (1~23), 75세 이상에서 11.7점 (1~32)으로 나이가 증가함에 따라 국제전립선증상점수도 증가했다. 국제전립선증상점수 정도는 경증이 55.9%, 중등도는 35.5%, 중증은 8.6%로 중등도 이상이 44.1%로 나타났다. 삶의 질은 평균 1.6±1.3점 (0~5)으로 나타났다.

음주습관 분포는 코호트 구축 당시 비음주 29.6%, 과거 음주 18.4%, 현재 음주 52.0%로 나타났다. 흡연습관 분포는 비흡연 25.0%, 과거 흡연 50.7%, 현재 흡연 24.3%로 나타났다. 운동습관은 운동을 하지 않은 사람이 56.6%, 하루 30분 이상 등에 땀이 나는 정도의 운동을 꾸준히 하는 경우가 43.4%로 나타났다.

학력수준은 무학이 25.0%, 초등학교졸업 32.9%, 중학교졸업 이상이 42.1%로 나타났다. 혈압은 수축기 혈압이 140 mmHg 이상 또는 이완기 혈압이 90 mmHg 이상인 고혈압은 61.2%로 나타났다. 수축기 혈압이 140 mmHg 이상인 경우는 50.0%이었으며 이완기 혈압이 90 mmHg 이상인 경우는 46.1%로 나타났다. 대상자 중 대사증후군 동반은 33.6%로 나타났다(Table 1).

Table 1. Selected characteristics of the subjects at baseline (N=152)

Variables	No.(%)
Age (year)	
65~69	63 (41.4)
70~74	50 (32.9)
≥75	39 (25.7)
Mean±S.D. (range)	71.9±5.4 (65~93)
IPSS (score)	
0~7	85 (55.9)
8~19	54 (35.5)
≥20	13 (8.6)
Mean±S.D. (range)	8.7±6.5 (0~32)
Quality of life (score)	
Mean±S.D. (range)	1.6±1.3 (0~5)
Alcohol	
Never	45 (29.6)
Ex-drinker	28 (18.4)
Current drinker	79 (52.0)
Smoking	
Never	38 (25.0)
Ex-smoker	77 (50.7)
Current smoker	37 (24.3)
Exercise	
Never	86 (56.6)
≥30 min/day	66 (43.4)
Education (year)	
None	38 (25.0)
<7	50 (32.9)
≥7	64 (42.1)
Blood pressure	
Normal	59 (38.8)
Hypertension*	93 (61.2)
Systolic blood pressure (mmHg)	
<140	76 (50.0)
≥140	76 (50.0)
Diastolic blood pressure (mmHg)	
<90	82 (53.9)
≥90	70 (46.1)
Accompanied by MS	
No	101 (66.4)
Yes	51 (33.6)

IPSS: international prostate symptom score, MS: metabolic syndrome, S.D.: standard deviation. *: Systolic blood pressure >140 mmHg and/or diastolic blood pressure >90 mmHg.

2) 기반 구축 당시 주요 신체지수

코호트 연구 구축 당시 신장은 평균 162.1±5.9 cm (132~177)이었다.

체중은 평균 62.9±9.2 kg (45.1~90.5)이었다. 체질량지수는 평균 23.7±2.8 kg/m² (17.3~34.6)이었으며 23.0~24.9 kg/m² 의 과체중은 28.3%, 25.0 kg/m² 이상의 비만은 30.3%로 나타났다. 체지방량은 평균 14.5±4.9 kg (3.2~34.6)이었으며 15.5 kg 이상의 비만인 경우가 34.9%로 나타났다. 체지방률은 평균 22.8±5.7% (6.0~38.7)이었으며 20% 이상의 비만인 경우가 78.3%로 나타났다. 근육량은 평균 26.7±4.5 kg (12.6~38.6)이었으며 43.0 kg 이상인 경우가 7.2%로 나타났다.

허리둘레는 평균 85.8±8.1 cm (69.0~107.0)이었으며 90 cm 이상의 비만인 경우는 30.3%로 나타났다. 엉덩이둘레는 평균 59.2±5.4 cm (74.0~111.0)이었으며 95 cm 이상의 비만인 경우가 52.0%로 나타났다. 복부지방률은 평균 0.91±0.05 (0.71~1.03)이었으며 0.95 이상의 비만인 경우가 32.9%로 나타났다 (Table 2).

Table 2. Selected anthropometric characteristics of the subjects at baseline (N=152)

Variable	No. (%)
Height (cm)	162.1±5.9 (132.0~177.0)
Weight (kg)	62.9±9.2 (45.1~90.5)
Body Mass index (kg/m²)	
<23.0	63 (41.4)
23.0~24.9	43 (28.3)
≥25	46 (30.3)
Mean±S.D. (range)	23.7±2.8 (17.3~34.6)
Body fat mass (kg)	
<15.5	99 (65.1)
≥15.5	53 (34.9)
Mean±S.D. (range)	14.5±4.9 (3.2~34.6)
Percent body fat (%)	
<20	33 (21.7)
≥20	119 (78.3)
Mean±S.D. (range)	22.8±5.7 (6.0~38.7)
Skeletal muscle mass (kg)	
<34.0	141 (92.8)
≥34.0	11 (7.2)
Mean±S.D. (range)	26.7±4.5 (12.6~38.6)
Waist measurement (cm)	
<90	106 (69.7)
≥90	46 (30.3)
Mean±S.D. (range)	85.8±8.1 (69.0~107.0)
Hip measurement (cm)	
<95	73 (48.0)
≥95	79 (52.0)
Mean±S.D. (range)	59.2±5.4 (74.0~111.0)
Waist/Hip ratio	
<0.95	102 (67.1)
≥0.95	50 (32.9)
Mean±S.D. (range)	0.91±0.05 (0.71~1.03)

S.D.: standard deviation

3) 기반 구축당시 주요 생화학 검사 결과

기반 구축당시의 대상자의 전립선특이항원(PSA)은 평균 1.72±2.3 ng/mL (0.1~17.4)이었으며 절단치를 4.0 ng/mL로 하였을 경우 4.0 ng/mL 이상이 11.2%로 나타났다. 연령대별로는 65~69세에서 1.7 ng/mL, 70~74세에서 1.62 ng/mL, 75세 이상에서 1.8 ng/mL으로 연령증가에 따라 혈청 PSA가 약간 상승하였다.

공복혈당은 평균 107.2±29.7 mg/dL (70~274)이었으며 공복혈당장애군은 30.3%, 126 mg/dL 이상의 당뇨군은 16.4%로 나타났다.

인슐린은 평균 10.7±10.3 μIU/mL (3~80)이었으며 10 μIU/mL 이상의 고인슐린혈증은 34.2%로 나타났다.

중성지방은 평균 134.4±87.7 mg/dL (38~601)이었으며 150 mg/dL 이상의 고중성지방혈증은 28.3%로 나타났다.

총콜레스테롤은 평균 190.3±35.6 mg/dL (103~281)이었으며 200 mg/dL 이상의 고콜레스테롤혈증은 39.5%로 비교적 높은 비율로 나타났다.

HDL-콜레스테롤은 평균 42.6±11.9 mg/dL (24~115)이었으며 45 mg/dL 이하의 저HDL-콜레스테롤혈증은 64.5%로 나타났다.

LDL-콜레스테롤은 평균 120.8±33.9 mg/dL (27.2~206.0)이었으며, 165 mg/dL 이상의 고LDL-콜레스테롤혈증은 10.6%로 나타났다(Table 3).

Table 3. Selected laboratory characteristics of the subjects at baseline (N=152)

Variable	No. (%)
Prostatic specific antigen (ng/mL)	
<4	135 (88.8)
≥4	17 (11.2)
Mean±S.D. (range)	1.72±2.3 (0.1~17.4)
Fasting blood sugar (mg/dL)	
<100	18 (53.3)
100~125	46 (30.3)
≥126	25 (16.4)
Mean±S.D. (range)	107.2±29.7 (70~274)
Insulin (μIU/mL)	
<10.0	100 (65.8)
≥10.0	52 (34.2)
Mean±S.D. (range)	10.7±10.3 (3~80)
Triglyceride (ng/mL)	
<150	109 (71.7)
≥150	43 (28.3)
Mean±S.D. (range)	134.4±87.7 (38~601)
Total cholesterol (mg/dL)	
<200	92 (60.5)
≥200	60 (39.5)
Mean±S.D. (range)	190.3±35.6 (103~281)
HDL-cholesterol (mg/dL)	98 (64.5)
<45	54 (35.5)
≥45	
Mean±S.D. (range)	42.6±11.9 (24~115)
LDL-cholesterol (mg/dL)	
<165	136 (89.5)
≥165	16 (10.5)
Mean±S.D. (range)	120.8±33.9 (27.2~206.0)

HDL: high-density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein, S.D.: standard deviation

2. 기반 구축년도와 2년 추적 후의 전립선 용적 변화

1) 일반적 특성

기반 구축당시와 2년 추적 후의 전립선 용적의 평균은 각각 27.3±11.6 mL (11.0~92.0)와 32.0±12.7 mL (13.3~92.1)로 절대 차이 값은 4.7±4.2 mL (0.0~29.9)이었다. 연령대별 전립선 용적은 65~69세 26.4±9.0 mL, 70~74세에서 30.1±12.6 mL, 75세 이상 25.6±14.2 mL 나타났으며 용적의 절대 차이 값은 65~69세에서 4.9±4.6 mL, 70~74세에서 4.8±3.9 mL, 75세 이상에서 4.3±4.0 mL로 나타났다.

기반 구축 당시 국제전립선증상점수가 경증에서는 전립선 용적이 27.8±12.5 mL이었으나 중증에서는 34.4±20.6 mL로 증가하였다. 2년 후 전립선 용적이 경증에서는 32.8±13.6 mL, 중증에서는 40.8±19.9 mL로 증가 하였으며 중증에서의 전립선 용적의 절대 차이 값은 6.3±4.1 mL 국제전립선증상점수가 높을 수록 전립선 용적 차이가 크게 나타났다.

비음주자와 과거음주자, 현재음주자의 전립선 용적은 각각 27.2±11.9 mL, 28.4±9.5 mL, 27.1±12.6 mL이었으며 과거음주자 집단에서 전립선 용적의 차이는 5.7±4.8 mL로 차이가 크게 나타났다.

비흡연자와 과거흡연자, 현재흡연자의 전립선 용적은 각각 29.6±13.2 mL, 25.1±9.2 mL, 29.8±14.2 mL로 과거 흡연자에서 전립선 용적 차이가 크게 나타났다.

운동을 하지 않은 집단과 하루 30분 이상 운동하는 집단에서의 전립선 용적은 각각 27.5±13.0 mL와 27.2±10.2 mL로 나타났다.

학력수준에 따른 전립선의 용적은 무학 집단에서 30.5±15.7 mL, 초등학교졸업자 집단에서 26.3±10.5 mL, 중학교졸업 이상 집단에서 26.4±9.7 mL로 무학에서 전립선 용적이 크게 나타났다.

정상 혈압 집단과 고혈압 집단에서의 전립선 용적은 각각 27.5±14.2 mL와 27.3±10.0 mL로 나타났으며 2년 추적 후 용적은 33.0±15.4 mL와 31.6±11.1 mL로 정상 혈압 집단에서 전립선 용적 차이가 크게 나타났다.

대사증후군을 동반하지 않은 집단과 대사증후군이 동반된 집단에서의 전립선 용적은 각각 27.9±11.5 mL와 26.5±12.5 mL로 대사증후군 동반 집단에서 전립선 용적의 절대 차이 값이 5.5±5.1 mL로 차이가 크게 나타났다(Table 4).

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
JEJU 1952
제주대학교

Table 4. Measured prostatic volume at baseline and two years after according to the selected general characteristics

Variables	No.(%)	Mean±S.D.		Mean
		Baseline	2 year after	difference
Prostatic volume (cc)	152 (100.0)	27.3±11.6 (11.0~92.0)	32.0±12.7 (13.3~92.1)	4.7±4.2 (0.0~29.9)
Age (year)				
65~69	63 (41.4)	26.4±9.0 (11.0~56.2)	31.4±10.3 (17.1~59.2)	4.9±4.6
70~74	50 (32.9)	30.1±12.6 (12.0~64.7)	34.9±14.1 (16.4~77.4)	4.8±3.9
≥75	39 (25.7)	25.6±14.2 (11.7~92.0)	29.9±14.8 (13.3~92.1)	4.3±4.0
IPSS (score)				
0~7	85 (55.9)	26.1±9.0	30.5±10.6	4.3±4.5
8~19	54 (35.5)	27.8±12.5	32.8±13.6	4.9±3.7
≥20	13 (8.6)	34.4±20.6	40.8±19.9	6.3±4.1
Alcohol				
Never	45 (29.6)	27.2±11.9	32.4±12.6	5.1±3.7
Ex-drinker	28 (18.4)	28.4±9.5	34.2±12.5	5.7±4.8
Current drinker	79 (52.0)	27.1±12.6	31.3±13.4	4.2±4.2
Smoking				
Never	38 (25.0)	29.6±13.2	34.3±14.6	4.6±3.7
Ex-smoker	77 (50.7)	25.1±9.2	30.2±11.0	5.1±4.8
Current smoker	37 (24.3)	29.8±14.2	34.0±14.5	4.2±3.3
Exercise				
Never	86 (56.6)	27.5±13.0	32.3±13.7	4.7±4.0
≥30min/day	66 (43.4)	27.2±10.2	32.0±11.9	4.8±4.5
Education (year)				
None	38 (25.0)	30.5±15.7	35.0±16.9	4.4±4.0
<7	50 (32.9)	26.3±10.5	31.1±10.8	5.0±5.0
≥7	64 (42.1)	26.4±9.7	31.1±10.8	4.6±3.6
Blood pressure				
Normal	59 (38.8)	27.5±14.2	33.0±15.4	5.4±5.1
Hypertension*	93 (61.2)	27.3±10.0	31.6±11.1	4.3±3.5
Accompanied by MS				
No	101 (66.4)	27.9±11.5	32.2±12.8	4.3±3.6
Yes	51 (33.6)	26.5±12.5	32.1±13.4	5.5±5.1

IPSS: international prostate symptom score, MS: metabolic syndrome, *: systolic pressure 140> mmHg and/or diastolic pressure 90> mmHg, S.D.: standard deviation.

2) 신체 지수

기반 구축당시 체질량지수가 23.0 kg/m² 미만의 정상 집단과 25.0 kg/m² 이상의 비만 집단에서의 전립선 용적의 평균은 각각 25.7±10.2 mL와 28.2±14.1 mL로 비만 집단에서 전립선 용적이 크게 나타났으며 2년 후 차이는 각각 3.6±3.0 mL와 6.0±5.4 mL로 나타났다.

체지방량은 정상 집단과 15.5 kg 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 평균은 각각 27.1±10.6 mL과 27.4±13.8 mL으로 용적의 차이는 각각 4.2±3.4 mL와 5.6±5.4 mL로 비만 집단에서 전립선 용적의 증가가 크게 나타났다.

체지방율은 정상 집단과 20% 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 평균은 각각 28.9±11.6 mL, 27.0±11.9 mL로 나타났으며 용적의 차이는 각각 3.6±2.8 mL와 5.0±4.5 mL로 비만 집단에서 크게 나타났다.

근육량은 정상 집단과 34 kg 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 평균은 각각 27.3±12.0 mL, 28.8±8.0 mL로 용적의 차이는 각각 4.7±4.3 mL와 5.1±3.5 mL로 나타났다.

허리둘레가 정상 집단과 90 cm 이상의 비만 집단에서 전립선 용적은 각각 26.5±10.3 mL와 29.4±14.6 mL로 비만 집단에서 전립선 용적이 크게 나타났으며 2년 추적 후 용적의 차이는 각각 4.1±3.4 mL와 6.2±5.4 mL로 나타났다.

엉덩이둘레가 정상 집단과 95 cm 이상의 비만 집단에서 전립선 용적은 각각 26.2±10.1 mL와 28.5±13.1 mL로 비만인 집단에서 전립선 용적이 크게 나타났으며 2년 추적 후 차이는 각각 4.3±3.6 cmL와 5.1±4.7 mL이었다.

복부지방율은 정상 집단과 0.95 이상의 비만 집단에서 전립선 용적은 각각 26.8±10.3 mL와 28.6±14.4 mL로 비만 집단에서 높게 나타났으며 2년 추적 후 차이 값은 비만 집단에서 5.3±5.4 mL로 정상 집단보다 크게 나타났다(Table 5).

Table 5. Measured prostatic volume at baseline and two years after for anthropometric characteristics

Variables	No.(%)	Mean±S.D.		Mean
		Baseline	2 year after	difference
BMI (kg/m²)				
<23.0	63 (41.4)	25.7±10.2	29.4±11.5	3.6±3.0
23~24.9	43 (28.3)	29.0±11.2	34.0±12.0	4.9±3.9
≥25	46 (30.3)	28.2±14.1	34.3±15.1	6.0±5.4
Body fat mass (kg)				
<15.5	99 (65.1)	27.2±10.6	31.5±11.7	4.2±3.4
≥15.5	53 (34.9)	27.4±13.8	33.4±15.1	5.6±5.4
Percent body fat (%)				
<20	33 (21.7)	28.9±11.6	32.5±11.8	3.6±2.8
≥20	119 (78.3)	27.0±11.9	32.1±13.3	5.0±4.5
SMM (kg)				
<34.0	141(92.8)	27.3±12.0	32.0±13.2	4.7±4.3
≥34.0	11 (7.2)	28.8±8.0	34.0±9.9	5.1±3.5
WM (cm)				
<90	106 (69.7)	26.5±10.3	30.7±11.5	4.1±3.4
≥90	46 (30.3)	29.4±14.6	35.6±15.4	6.2±5.4
HM (cm)				
<95	73 (48.0)	26.2±10.1	30.5±11.7	4.3±3.6
≥95	79 (52.0)	28.5±13.1	33.7±13.9	5.1±4.7
Waist/Hip ratio				
<0.95	102 (67.1)	26.8±10.3	31.3±11.2	4.4±3.5
≥0.95	50 (32.9)	28.6±14.4	33.9±15.8	5.3±5.4

BMI: body mass index, SMM: Skeletal muscle mass, WM: waist measurement. HM: hip measurement, S.D.: standard deviation.

3) 생화학 검사

기반 구축당시 전립선특이항원이 4.0 ng/mL 미만과 4.0 ng/mL 이상인 집단에서 전립선 용적은 각각 25.6±9.3 mL와 41.8±18.4 mL로 전립선특이항원이 높은 집단에서 전립선 용적이 크게 나타났다. 전립선특이항원이 4.0 ng/mL 이상인 집단 2년 추적 후 절대 차이 값은 5.0±4.7 mL로 나타났다.

공복혈당은 정상 집단과 126 mg/dL 이상의 당뇨 집단에서 전립선 용적은 각각 27.6±12.0 mL와 26.2±10.8 mL로 나타났으며 2년 추적 후 차이는 각각 4.2±3.4 mL와 7.3±6.4 mL로 당뇨 집단에서 큰 차이를 보였다.

인슐린은 10 μIU/mL 미만과 10 μIU/mL 이상의 집단에서 전립선 용적은 각각 26.9±12.5 mL와 28.3±10.4 mL로 나타났으며 인슐린이 10 μIU/mL 이상의 집단에서 전립선 용적 차이가 5.1±4.3 mL로 나타났다.

인슐린저항(HOMA-RI)은 2.09 미만과 2.09 이상의 집단에서 전립선 용적은 각각 27.1±13.2 mL와 27.7±10.2 mL로 나타났으며 HOMA-RI가 2.09 이상의 집단에서 전립선 용적 차이가 5.3±5.0 mL로 나타났다.

중성지방은 정상과 고중성지방혈증 집단에서 전립선이 용적은 각각 27.5±11.2 mL와 27.0±13.3 mL로 나타났다.

총콜레스테롤은 정상과 고콜레스테롤혈증 집단에서 전립선의 용적은 각각 26.4±9.7 mL, 28.9±14.3 mL로 나타났으며 2년 추적 후 전립선 용적의 차이는 각각 4.5±3.6 mL와 5.1±4.0 mL로 나타났다.

HDL-콜레스테롤은 45 mg/dL 미만과 45 mg/dL 이상에서의 전립선 용적은 각각 26.6±10.9 mL와 28.8±13.3 mL로 나타났다.

LDL-콜레스테롤은 165 mg/dL 미만과 165 mg/dL 이상에서 전립선 용적은 각각 27.7±12.1 mL와 24.8±9.1 mL로 나타났다(Table 6).

Table 6. Measured prostatic volume at baseline and two years after for laboratory characteristics

Variables	No.(%)	Mean±S.D.		Mean difference
		Baseline	2 year after	
PSA (ng/mL)				
<4.0	135 (88.8)	25.6±9.3	30.3±10.7	4.7±4.2
≥4.0	17 (11.2)	41.8±18.4	46.9±18.9	5.0±4.7
FBS (mg/dL)				
<126	127 (83.6)	27.6±12.0	31.9±12.7	4.2±3.4
≥126	25 (16.4)	26.2±10.8	33.6±14.2	7.3±6.4
Insulin (μIU/mL)				
<10	100 (65.8)	26.9±12.5	31.5±13.7	4.5±4.1
≥10	52 (16.4)	28.3±10.4	33.5±11.5	5.1±4.3
HOMA-RI				
<2.09	77 (50.7)	27.1±13.2	31.4±13.9	4.2±3.2
≥2.09	75 (49.3)	27.7±10.2	33.0±11.9	5.3±5.0
Triglyceride (mg/dL)				
<150	109 (71.7)	27.5±11.2	32.4±12.7	4.8±4.4
≥150	43 (28.3)	27.0±13.3	31.7±13.7	4.6±3.7
TC (mg/dL)				
<200	92 (60.5)	26.4±9.7	30.9±10.9	4.5±3.6
≥200	60 (39.5)	28.9±14.3	34.1±15.5	5.1±4.0
HDL-C (mg/dL)				
<45	98 (64.5)	26.6±10.9	31.3±12.3	5.1±4.0
≥45	54 (35.5)	28.8±13.3	33.7±14.1	4.8±3.7
LDL-C (mg/dL)				
<165	136 (89.5)	27.7±12.1	32.5±13.3	4.7±3.9
≥165	16 (10.5)	24.8±9.1	29.6±9.0	4.8±2.8

PSA: prostatic specific antigen, FBS: fasting blood sugar, TC: total cholesterol, HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol, LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol, HOMA-RI: Homeostasis model assessment of insulin resistance

S.D.: standard deviation.

3. 기반 구축년도와 2년 추적 후의 전립선 용적의 평균 증가율

1) 일반적 특성

2년 관찰기간 동안 전립선 용적의 평균 증가율은 8.8% (0.6~26.8)이었으며 2년 전에 비해 10% 이상 증가율은 39.7% (57/152)이었다. 연령대별 전립선 용적 증가율은 65~69세에서 9.4±8.4%, 70~74세에서 8.5±7.4%, 75세 이상에서 9.1±8.6%로 나타났으며 65~69세에서 전립선 용적의 평균 증가율이 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.286).

국제전립선증상점수에 의한 중등도 (8~19점)와 중증 (20점 이상) 이상에서 전립선 용적 증가율은 각각 9.7±8.5%와 10.8±7.5%로 중증 이상에서 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.230). 삶의 질 점수(QoL)는 전립선 용적 증가가 10% 미만 집단과 10% 이상의 집단에서 각각 1.63점과 1.79점으로 삶의 질 점수가 높을수록 전립선 용적 증가율도 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.472) (표로 제시하지 않았음).

음주습관에 따른 전립선 용적 증가율은 비음주 집단과 현재음주를 하고 있는 집단에서 각각 7.7±1.1%와 8.3±0.9%로 집단 간의 차이는 없었다(p=0.230).

흡연습관에 따른 전립선 용적 증가율은 비흡연자 집단에서 6.8%, 과거 흡연자에서 9.2%로 과거 흡연자 집단에서 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.279).

운동습관에 따른 전립선 용적 증가율은 운동을 하지 않은 집단에서 9.2±8.4%, 하루 30분 이상 등에서 땀이 나는 정도의 운동을 하는 집단에서 8.8±7.6%로 운동을 하지 않은 집단에서 전립선 용적이 증가 하였으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.932).

학력수준에 따른 전립선 용적 증가율은 무학에서 집단에서 7.6±7.0%, 초등학교졸업자 집단에서 10.2±9.6%, 중학교졸업자 이상 집단에서 9.0±7.1%로 초등학교졸업자 집단에서 증가율이 높았으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.758).

혈압에 따른 전립선 용적 증가율은 정상 혈압 집단에서 10.6±9.7%, 고혈압 집단에서 8.0±6.6%로 정상 혈압 집단에서 전립선 용적의 증가율이 크게 나타났

으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.231).

대사증후군을 동반 하지 않은 집단과 대사증후군이 동반된 집단에서 전립선 용적의 증가율은 각각 8.1±7.3%와 10.8±9.1%로 대사증후군 동반 집단에서 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이가 있었다(p<0.049) (Table 7).

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
JEJU 1952
제주대학교

Table 7. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline according to the selected general characteristics (N=152)

Variables	No.(%)	Mean change of percent volume (range)	*p value†*
Prostatic volume (cc)	152 (100.0)	8.8±6.4 (0.60~26.8)	
Age (year)			
65~69	63 (41.4)	9.4±8.4 (0.5~46.3)	0.286
70~74	50 (32.9)	8.5±7.4 (0.2~39.3)	
≥75	39 (25.7)	9.1±8.6 (0.0~33.3)	
IPSS (score)			
0~7	85 (55.9)	8.4±7.8 (0.2~46.3)	0.297
8~19	54 (35.5)	9.7±8.5 (0.1~39.3)	
≥20	13 (8.6)	10.8±7.5 (0.6~22.6)	
Alcohol			0.230
Never	45 (29.6)	7.7±1.1 (0.1~33.3)	
Ex-drinker	28 (18.4)	7.5±1.4 (1.5~29.4)	
Current drinker	79 (52.0)	8.3±0.9 (0.6~46.3)	
Smoking			
Never	38 (25.0)	6.8±1.1 (0.7~27.1)	0.279
Ex-smoker	77 (50.7)	9.2±1.0 (0.1~46.3)	
Current smoker	37 (24.3)	6.1±1.0 (0.0~22.6)	
Exercise			0.932
Never	86 (56.6)	9.2±8.4 (0.0~39.3)	
≥30min/day	66 (43.4)	8.8±7.6 (0.1~46.3)	
Education (year)			
None	38 (25.0)	7.6±7.0 (0.0~33.3)	0.758
<7	50 (32.9)	10.2±9.6 (0.1~46.3)	
≥7	64 (42.1)	9.0±7.1 (0.2~29.4)	
Blood pressure			
Normal	59 (38.8)	10.6±9.7 (0.0~46.3)	0.231
Hypertension*	93 (61.2)	8.0±6.6 (0.1~33.3)	
Accompanied by MS			
No	101 (66.4)	8.1±7.3 (0.1~33.3)	0.049
Yes	51 (33.6)	10.8±9.1 (0.0~46.3)	

IPSS: international prostate symptom score, MS: metabolic syndrome, *: systolic pressure 140> mmHg and/or diastolic pressure 90> mmHg, S.D.: standard deviation. †: Kruskal wallis test and Mann-whitney U-test.

2) 신체 지수

체질량지수가 23.0 kg/m² 미만의 집단과 25.0 kg/m² 이상의 비만 집단에서의 2년간의 전립선 용적 증가율은 각각 7.4±6.6%와 11.3±9.6%로 비만 집단에서 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다($p<0.047$).

체지방량은 정상 집단과 15.5 kg 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 8.2±7.4%와 10.6±8.9%로 비만 집단에서 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다($p=0.088$).

체지방율은 정상 집단과 20% 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 7.1±8.0%와 9.6±8.0%로 비만 집단에서 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다($p<0.046$).

근육량은 정상 집단과 34.0 kg 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 증가율이 9.1±8.2%와 8.5±5.7%로 집단 간의 차이는 없었다($p=0.986$).

허리둘레는 정상 집단에 비해 90 cm 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 증가율이 8.1±7.1%와 11.3±9.5%로 비만 집단에서 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다($p<0.031$).

엉덩이둘레는 정상 집단과 95 cm 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 8.3±7.2%와 9.7±8.7%로 비만 집단에서 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다($p=0.416$).

복부지방율은 정상 집단과 0.95 이상의 비만 집단에서 전립선 용적의 년 증가율이 각각 8.8±7.8%와 9.6±8.5%로 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다 ($p=0.499$) (Table 8).

Table 8. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline for anthropometric characteristics (N=152)

Variables	No.(%)	Mean change of percent volume (range)	*p value†*
BMI (kg/m²)			
<23.0	63 (41.4)	7.4±6.6 (0.1~27.1)	0.047
23~24.9	43 (28.3)	9.1±7.6 (1.0~33.3)	
≥25	46 (30.3)	11.3±9.6 (0.0~46.3)	
Body fat mass (kg)			
<15.5	99 (65.1)	8.2±7.4 (0.1~39.3)	0.088
≥15.5	53 (34.9)	10.6±8.9 (0.0~46.3)	
Percent body fat (%)			
<20	33 (21.7)	7.1±8.0 (0.1~39.3)	0.046
≥20	119 (78.3)	9.6±8.0 (0.0~46.3)	
SMM (kg)			
<34.0	141 (92.8)	9.1±8.2 (0.0~46.3)	0.986
≥34.0	11 (7.2)	8.5±5.7 (0.5~16.8)	
WM (cm)			
<90	106 (69.7)	8.1±7.1 (0.1~33.3)	0.031
≥90	46 (30.3)	11.3±9.5 (0.0~46.3)	
Hip measurement (cm)			
<95	73 (48.0)	8.3±7.2 (0.1~33.3)	0.416
≥95	79 (52.0)	9.7±8.7 (0.0~46.3)	
Waist/Hip ratio			
<0.95	102 (67.1)	8.8±7.8 (1.2~39.3)	0.499
≥0.95	50 (32.9)	9.6±8.5 (0.0~46.3)	

BMI: body mass index, SMM: Skeletal muscle mass, S.D.: standard deviation. WM: waist measurement

†: Kruskal wallis test and Mann-whitney U-test.

3) 생화학 검사

공복혈당이 정상 집단과 126 mg/dL 이상인 당뇨 집단에서 전립선 용적의 2년간 증가율은 각각 8.1±7.1%와 13.6±10.5%로 당뇨 집단에서 매우 높은 증가율을 보였으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다(p<0.006).

전립선특이항원이 4.0 ng/mL 미만의 집단과 4.0 ng/mL 이상의 집단에서 전립선 용적의 증가율은 각각 9.3±8.1%와 6.6±7.1%로 전립선특이항원이 4.0 ng/mL 이하의 집단에서 증가율이 높았으며 경계역 유의성을 보였다(p=0.077).

인슐린은 정상 집단과 10 μIU/mL 이상의 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 8.7±7.7%와 9.5±8.6%로 나타났다(p=0.849).

HOMA-RI는 정상 집단과 2.09 이상의 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 8.4±7.0%와 9.7±8.9%로 통계적으로 집단 간의 유의한 차이가 있었다(p=0.001).

중성지방은 정상 집단과 150 mg/dL 이상의 고중성지방혈증 집단에서 전립선 용적의 증가율이 각각 9.1±8.4%과 8.9±8.6%로 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다(p=0.631).

총콜레스테롤은 정상 집단과 고콜레스테롤혈증 집단에서의 전립선 용적 증가율이 9.0±8.6%와 9.1±7.1%로 집단 간의 차이가 없었다(p=0.509).

HDL-콜레스테롤은 45 mg/dL 미만 집단과 45 mg/dL 이상의 정상 집단에서 전립선 용적 증가율이 각각 9.2±8.8%와 8.8±6.5%로 나타났으며 집단 간의 차이는 없었다(p=0.614).

LDL-콜레스테롤은 165 mg/dL 미만의 정상 집단과 165 mg/dL 이상의 고LDL-콜레스테롤혈증 집단에서 전립선 용적 증가율이 각각 8.9±8.1%와 10.3±7.7%로 나타났으며 집단 간의 차이는 없었다(p=0.343) (Table 9).

Table 9. Measured percent prostatic volume of the two years after compared to baseline for laboratory characteristics (N=152)

Variables	No.(%)	Mean change of percent volume (range)	*p value*†
PSA (ng/mL)			
<4.0	135 (88.8)	9.3±8.1 (0.1~46.3)	0.077
≥4.0	17 (11.2)	6.6±7.1 (0.0~26.8)	
FBS (mg/dL)			
<100	81 (53.3)	8.9±7.9 (0.0~33.3)	0.016
100~125	46 (30.3)	8.1±7.1 (0.0~33.3)	
≥126	25 (16.4)	13.6±10.5 (1.5~46.3)	
Insulin (μIU/mL)			
<10	100 (65.8)	8.7±7.7 (0.0~46.3)	0.849
≥10	52 (16.4)	9.5±8.6 (0.5~39.3)	
HOMA-RI			
<2.09	77 (50.7)	8.4±7.0 (0.6~27.1)	0.001
≥2.09	75 (49.3)	9.7±8.9 (0.5~46.3)	
Triglyceride (mg/dL)			
<150	109 (71.7)	9.1±8.4 (0.1~46.3)	0.631
≥150	43 (28.3)	8.9±6.8 (0.0~29.4)	
TC (mg/dL)			
<200	92 (60.5)	9.0±8.6 (0.1~46.3)	0.509
≥200	60 (39.5)	9.1±7.1 (0.0~29.4)	
HDL-C (mg/dL)			
<45	98 (64.5)	9.2±8.8 (0.1~46.3)	0.614
≥45	54 (35.5)	8.8±6.5 (0.0~26.8)	
LDL-C (mg/dL)			
<165	136 (89.5)	8.9±8.1 (0.0~46.3)	0.343
≥165	16 (10.5)	10.3±7.7 (0.7~26.8)	

PSA: prostatic specific antigen, FBS: fasting blood sugar, TC: total cholesterol, HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol, HOMA-RI: Homeostasis model assessment of insulin resistance.

S.D.: standard deviation,

†: Mann-whitney U-test.

4. 2년 추적 후 전립선 용적 증가율이 10% 이상인 율

1) 일반적 특성

연령에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 70세 미만에서 36.5%, 70~74세에서 34.0%, 75세 이상에서 43.6%로 70세 미만의 비교위험도(RR)를 1.0으로 하였을 때 비교위험도 및 95% 신뢰구간은 70~74세에서 0.93 (0.56~1.54), 75세 이상에서 1.19 (0.74~1.94)로 75세 이상에서 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.636).

국제전립선증상점수에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 8점 미만에서 34.1%, 8점 이상에서 41.8%로 국제전립선증상점수 8점 미만에 비해 8점 이상에서의 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.22 (0.81~1.84)로 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.331).

음주습관에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 비음주 집단에서 45.2%, 현재음주 집단에서 30.4%로 비음주 집단에 비해 현재음주 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.67 (0.44-1.02)로 낮았으며 경계역 유의성을 보였다 (p<0.10).

흡연습관에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 비흡연 집단에서 39.1%, 현재흡연 집단에서 32.4%로 비흡연 집단에 비해 현재흡연 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.83 (0.49-1.39)로 낮았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.477).

운동습관에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 운동을 하지 않은 집단에서 38.4%, 하루 30분 이상 운동 집단에서 36.4%로 운동을 하지 않은 집단에 비해 하루 30분 이상 운동을 하는 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.95 (0.62-1.44)로 낮았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.800).

고혈압유무에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 혈압 집단에서 45.8%, 수축기 혈압이 140 mmHg 이상이거나 또는 이완기 혈압이 90 mmHg 이상인 고혈압 집단에서 32.3%로 정상 혈압 집단에 비해 고혈압 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.70 (0.47-10.6)로 낮았으며 경계역 유의성을 보였

다(p=0.091).

학력수준에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 학력수준이 7년 미만인 경우 38.6%, 학력수준이 7년 이상인 경우 35.9%이었으며 학력수준이 7년 이상인 경우에 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.93 (0.98-1.09)로 낮았으며 통계적으로도 유의한 차이가 없었다(p=0.417).

대사증후군 동반 유무에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 동반하지 않은 경우에 31.7%, 동반한 경우 49.0%로 대사증후군을 동반한 경우에 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.55 (1.04-2.31)로 높았으며 이는 통계적으로도 유의한 차이를 보였다(p<0.033) (Table 10).

Table 10. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the selected general characteristics (N=152)

Variables	No.	No.(%) of over 10% change	crude RR (95% CI)*	*p value*†
Age (year)				
<70	63	23 (36.5)	1.00	0.636
70~74	50	17 (34.0)	0.93 (0.56-1.54)	
≥75	39	17 (43.6)	1.19 (0.74-1.94)	
IPSS (score)				
<8	85	29 (34.1)	1.00	0.331
≥8	67	28 (41.8)	1.22 (0.81-1.84)	
Alcohol				
Never & Ex-drinker	73	33 (45.2)	1.00	0.063
Current drinker	79	24 (30.4)	0.67 (0.44-1.02)	
Smoking				
Never & Ex-smoker	115	45 (39.1)	1.00	0.477
Current smoker	37	12 (32.4)	0.83 (0.49-1.39)	
Exercise				
Never	86	33 (38.4)	1.00	0.800
≥30min/day	66	24 (36.4)	0.95 (0.62-1.44)	
Education (year)				
<7	88	34 (38.6)	1.00	0.417
≥7	64	23 (35.9)	0.93 (0.98-1.09)	
Blood pressure				
Normal	59	27 (45.8)	1.00	0.091
Hypertension**	93	30 (32.3)	0.70 (0.47-1.06)	
Accompanied by MS				
No	101	32 (31.7)	1.00	0.033
Yes	51	25 (49.0)	1.55 (1.04-2.31)	

IPSS: international prostate symptom score, MS: metabolic syndrome,
**: Systolic blood pressure >140 mmHg and/or diastolic blood pressure >90 mmHg.
*: relative risk (95% confidence interval)
†: chi-square test.

2) 신체지수

허리둘레에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 허리둘레가 정상 집단에서 32.1%, 90 cm 이상의 비만 집단에서 50.0%로 정상 집단에 비해 허리둘레가 90 cm 이상인 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.56 (1.04-2.33)로 높았으며 통계적으로도 유의한 차이를 나타냈다(p<0.030).

체질량지수에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 54.0%, 25 kg/m² 이상의 비만 집단에서 50.0%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.93 (0.64-1.34)로 낮았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.684).

체지방량에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 34.3%, 15.5 kg 이상의 비만 집단에서 43.4%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.26 (0.84-1.91)로 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.264).

체지방율에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 24.2%, 20% 이상의 비만 집단에서 41.2%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.70 (0.90-3.22)로 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.105).

근육량에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 36.9%, 34.0 kg 이상의 비만 집단에서 45.5%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.23 (0.62-2.44)로 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.548).

엉덩이둘레에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 32.9%, 95 cm 이상의 비만 집단에서 41.8%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.27 (0.84-1.93)로 높았으나 통계적 유의성은 없었다(p=0.262). 복부지방율에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 36.3%, 0.95 이상의 비만 집단에서 40.0%로 정상 집단에 비해 비만 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.10 (0.72-1.69)로 높았으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.635) (Table 11).

Table 11. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the anthropometric characteristics (N=152)

Variables	No.	No.(%) of over 10% change	crude RR (95% CI)*	*p value†*
BMI (kg/m²)				
<25.0	63	34 (54.0)	1.00	0.684
≥25	46	23 (50.0)	0.93 (0.64-1.34)	
Body fat mass (kg)				
<15.5	99	34 (34.3)	1.00	0.264
≥15.5	53	23 (43.4)	1.26 (0.84-1.91)	
Percent body fat (%)				
<20	33	8 (24.2)	1.00	0.105
≥20	119	49 (41.2)	1.70 (0.90-3.22)	
SMM (kg)				
<34.0	141	52 (36.9)	1.00	0.548
≥34.0	11	5 (45.5)	1.23 (0.62-2.44)	
Waist measurement (cm)				
<90	106	34 (32.1)	1.00	0.030
≥90	46	23 (50.0)	1.56 (1.04-2.33)	
Hip measurement (cm)				
<95	73	24 (32.9)	1.00	0.262
≥95	79	33 (41.8)	1.27 (0.84-1.93)	
Waist/Hip ratio				
<0.95	102	37 (36.3)	1.00	0.653
≥0.95	50	20 (40.0)	1.10 (0.72-1.69)	

BMI: body mass index, SMM: Skeletal muscle mass,

*: relative risk (95% confidence interval)
†: chi-square test

3) 생화학 검사

공복혈당에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 공복혈당이 126 mg/dL 미만 집단에서 33.1%, 126 mg/dL 이상의 당뇨 집단에서 60.0%로 정상 집단에 비해 당뇨 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.81 (1.21-2.72)로 높았으며 통계적으로도 유의한 차이를 나타냈다(p<0.004).

전립선특이항원(PSA)에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 4.0 ng/mL 미만 집단에서 39.3%, 4.0 ng/mL 이상의 집단에서 23.5%로 PSA가 4.0 ng/mL 미만의 집단에 비해 4.0 ng/mL 이상의 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.60 (0.25-1.45)로 낮았으나 통계적인 유의성은 없었다(p=0.255).

인슐린에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 인슐린이 10 μIU/mL 미만 집단에서 37.0%, 10 μIU/mL 이상의 고인슐린 집단에서 38.5%로 정상 집단에 비해 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.04 (0.86-1.60)로 나타났다(p=0.859).

HOMA-RI에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 HOMA-RI가 2.09 미만 집단에서 36.4%, 2.09 이상의 고인슐린저항 집단에서 38.6%로 정상 집단에 비해 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.06 (0.71-1.60)로 나타났다(p=0.796).

중성지방에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 36.7%, 고중성지방혈증 150 mg/dL 이상의 집단에서 39.5%로 정상 집단에 비해 고중성지방혈증 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.08 (0.69-1.68)로 높았으나 통계적 차이는 없었다(p=0.743).

총콜레스테롤에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에서 35.9%, 고콜레스테롤혈증 200 mg/dL 이상의 집단에서 40.0%로 정상 집단에 비해 고콜레스테롤혈증 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.12 (0.74-1.69)로 높았으나 통계적 차이는 없었다(p=0.605).

HDL-콜레스테롤에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 45 mg/dL 미만의 저HDL-콜레스테롤 집단에서 35.7%, 45 mg/dL 이상의 집단에서 40.7%로 나타났으며 집단 간의 통계적 차이는 없었다(p=0.536).

LDL-콜레스테롤에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 165 mg/dL 미만의 집단에서 36.0%, 165 mg/dL 이상의 고LDL-콜레스테롤 집단에서 50.0%로

정상 집단에 비해 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.39 (0.81-2.38)로 높았으나 통계적 차이는 없었다(p=0.233) (Table 12).

JEJU NATIONAL UNIVERSITY 1952
JEJU 1952
제주대학교

Table 12. Proportion of over 10% change of prostatic volume at the two years after compared to baseline according to the laboratory characteristics (N=152)

Variables	No.	No.(%) of over 10% change	crude RR (95% CI)	*p value*†
PSA (ng/mL)				
<4.0	135	53 (39.3)	1.00	0.255
≥4.0	17	4 (23.5)	0.60 (0.25-1.45)	
FBS (mg/dL)				
<126	127	42 (33.1)	1.00	0.004
≥126	25	15 (60.0)	1.81 (1.21-2.72)	
Insulin (μIU/mL)				
<10	100	37 (37.0)	1.00	0.859
≥10	52	20 (38.5)	1.04 (0.68-1.60)	
HOMA-RI				
<2.09	77	28 (36.4)	1.00	0.769
≥2.09	75	29 (38.6)	1.06 (0.71-1.60)	
Triglyceride (mg/dL)				
<150	109	40 (36.7)	1.00	0.743
≥150	43	17 (39.5)	1.08 (0.69-1.68)	
TC (mg/dL)				
<200	92	33 (35.9)	1.00	0.605
≥200	60	24 (40.0)	1.12 (0.74-1.69)	
HDL-C (mg/dL)				
<45	98	35 (35.7)	1.00	0.536
≥45	54	22 (40.7)	1.14 (0.75-1.73)	
LDL-C (mg/dL)				
<165	136	49 (36.0)	1.00	0.233
≥165	16	8 (50.0)	1.39 (0.81-2.38)	

PSA: prostatic specific antigen, FBS: fasting blood sugar, HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol, LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol, HOMA-RI: Homeostasis model assessment of insulin resistance

*: relative risk (95% confidence interval)
†: chi-square test

5. 전립선 용적 증가에 따른 다변량분석 결과에서 나타난 위험요인 분석

10% 이상의 전립선 용적 증가를 종속변수로 하고, 이에 대한 단변량 분석에서 유의한 것으로 관찰된 특성과 통계적 유의성을 보이지는 않았지만, 전립선 용적 증가와 관련될만한 주요 특성을 독립변수로 하여 로지스틱회귀분석을 시행하였다. 전립선특이항원(PSA)은 4.0 ng/ml 이상 집단이 17례로 너무 적었고 단변량 분석에서 통계적 유의한 차이도 보이지 않았으며, 허리둘레는 단변량 분석에서 유의한 특성으로 관찰되었으나 대사증후군의 한 요소로 간주하여 독립변수에서 제외하였다. 분석에 포함시킨 독립변수는 연령 집단, 국제전립선증상점수, 대사증후군 동반 유무, 혈당 126 mg/dL 이상 여부, 인슐린저항 2.09 이상, 음주 여부, 흡연 여부, 운동 유무 등의 8개 변수 이었다.

전립선 용적 증가에 대한 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 공복혈당치 126 mg/dL 이상 집단에서 126 mg/dL 미만 집단 보다 3.03배 (1.03-8.91)의 위험증가를 나타냈으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다($p<0.040$),

현재 음주 집단에서 비음주 집단에 비해 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.47배 (0.23-0.97) 낮게 나타났으며 집단 간의 통계적 유의성을 보였다 ($p<0.044$).

연령이 70세미만 집단 보다 70세 이상 집단에서 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.25배 (0.55-2.84), 국제전립선증상점수 8점미만 집단 보다 8점 이상 집단에서 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.18배 (0.57-2.45), 대사증후군을 동반 집단하지 않은 집단 보다 대사증후군 동반된 집단에서 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.79배 (0.77-4.16) 높게 나타났으나 통계적 차이는 없었다 ($p>0.05$). HOMA-RI가 2.09 미만의 집단에 비해 2.09 이상의 집단에서 보정 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.67배 (0.30-1.50) 낮게 나타났으며 통계적인 유의성은 없었다($p=0.330$). (Table 13).

Table 13. Result of multiple logistic regression analysis to the over 10% volume change of prostate (N=152)

Dependent Variables	RR*	adjusted 95% CI	*p*-value
Age (age)			
<70 (n=63)	1.00		0.594
≥70 (n=89)	1.25	0.55-2.87	
IPSS (score)			
<8 (n=85)	1.00		0.651
≥8 (n=67)	1.18	0.57-2.45	
Smoking			
Never & Ex-smoker (n=115)	1.00		0.631
Current smoker (n=37)	0.81	0.35-1.89	
Alcohol			
Never & Ex-drinker (n=73)	1.00		0.040
Current drinker (n=79)	0.47	0.23-0.97	
Exercise			
Never (n=86)	1.00		0.628
≥30 min/day (n=66)	0.84	0.41-1.71	
Fasting Blood Sugar (mg/dL)			
<126 (n=127)	1.00		0.044
≥126 (n=25)	3.03	1.03-8.91	
HOMA-RI†			
<2.09 (n=28)	1.00		0.330
≥2.09 (n=29)	0.67	0.30-1.50	
Accompanied by MS			
No (n=101)	1.00		0.177
Yes (n=51)	1.79	0.77-4.16	

RR*: adjusted relative risk, CI: confidence interval

†: hmeostasis Model Assessment of insulin resistance index = [fasting insulin (μIU/mL) x fasting plasma glucose (mmol/L)] / 22.5

Data were analysed by the multiple logistic regression analysis.

IV. 고 찰

1. 연구방법의 고찰

본 연구의 설문에 이용된 국제전립선증상점수 표는 하부요로증상에 대한 정량적 지표로 사용되고 있다. 또한 재검사 및 신뢰도와 내적 일관성이 높은 검사도구로 전립선비대증 환자와 정상 대조군 사이에 높은 판별 타당성을 가지고 있다. 최근에는 임상적 연구와 치료효과의 판정에 이용되고 있다(Barry MJ et al., 1993).

체질량지수(BMI)는 [체중(kg)/신장(m^2)]로 계산된다. 체질량지수가 18.5 kg/m^2 미만을 저체중, 18.5~22.9 kg/m^2을 정상체중, 23.0~24.9 kg/m^2을 과체중, 25.0~27.0 kg/m^2을 경계비만, 27.0 kg/m^2 이상을 비만으로 구분하고 있으나 본 논문에서는 서태평양지역의 국제비만사업단에서 제안한 25.0 kg/m^2 이상을 비만으로 분류하여 통계분석을 하였다(World Health Organization Western Pacific Region, 2000)

저밀도지단백(LDL)-콜레스테롤은 관상동맥질환의 예방에 중요한 지표로 사용되고 있다. LDL-콜레스테롤은 Friedwald 식 [총콜레스테롤 - (HDL콜레스테롤 + 중성지방/5)]에 의하여 구하여 사용하고 있다. 그러나 직접측정 한 경우와 계산에 공식에 의해 계산된 값이 다른 것으로 보고하고 있다. 계산법에 의해 LDL-콜레스테롤을 산출해보면 중성지방치가 200 ㎎/dL 이상 400 ㎎/L 미만인 경우에는 LDL-콜레스테롤이 6.2% 정도의 차이가 나지만 중성지방이 400 mg/dL 이상인 경우에는 49% 정도의 차이가 나는 것으로 보고되고 있다(Ki GW et al., 2003). 본 연구에서는 중성지방이 400 ㎎/L 이상인 경우는 3명으로 나타났으며 계산법에 의해 LDL-콜레스테롤을 구하여 분석하였다.

공복혈당은 제3차 콜레스테롤 관리 지침에 따라 고혈당의 기준은 110 mg/dL 이상이며(JAMA, 2001) 다음, 다뇨, 다식의 세 가지 증상이 나타나고 식사와 관계없이 정맥혈 포도당 농도가 200 mg/dL 이상이거나 8시간 이상 공복 후 정맥혈 포도당 농도가 126 mg/dL 이상인 경우를 당뇨라 한다. 본 연구에서는 2003

년 미국 당뇨병학회에서 제시한 기준으로 정상 혈당군은 100 mg/dL 미만, 공복 혈당장애군은 100~125 mg/dL, 당뇨군은 126 mg/dL 이상으로 구분하였다 (Genuth S et al., 2003).

전립선특이항원(PSA)은 면역적 화학발광 검사법(immunochemiluminescence)으로 측정하여 절단치(cutoff value)는 4.0 ng/mL로 하였다. 한국인은 백인 보다 전립선의 용적이 작기 때문에 50~59세 사이는 0.0~3.0 ng/mL, 60~69세 사이는 0.0~4.0 ng/mL, 70~79세 사이는 0.0~5.0 ng/mL 낮춰 잡고 있다 (Oesterling JE et al., 1995). 본 연구에서의 연령 분포대가 65세 이상이므로 PSA 절단치를 4.0 ng/mL으로 하여 결과를 산출 하였다. 전립선이 비대해지면 PSA 분비가 증가하며 증가된 PSA는 전립선암과의 관련성을 생각해야한다. 일반적으로 PSA의 절단치가 4.0 ng/mL 미만일 때에는 전립선암의 발생빈도가 1.4% 정도이지만 10.0 ng/mL 이상에서는 53.5%로 증가한다(Babaian RL et al., 1990).

전립선암 및 전립선비대를 검사를 하기 위해서는 일반적으로 경직장 검사가 시행되고 있다. 경직장 검사는 7 MHz 이상의 주파수가 요구되며 경복부 초음검사에 비해 해상도가 높은 영상을 얻을 수 있다. 그러나 경복부와 경직장 초음파 검사에서의 전립선 용적을 측정 오차가 있는 것으로 보고되고 있다. Chicharro-Molero등(1998)은 11,06명을 경복부와 경직장 초음파 검사로 측정된 전립선 용적은 각각 30.6 mL와 32.2 mL로 약 4.9%의 차이가 나타나는 것으로 보고하였으며 이는 허용오차 범위 내에 있었다. 따라서 본 연구에서 시행한 경복부 전립선 초음파 검사의 용적 측정은 한 사람의 검사자가 초음파 검사를 시행하였기 때문에 경직장 초음파 검사와의 용적 차이가 허용 오차 범위 내에 있을 것으로 생각된다.

2. 분석 결과에 따른 추론

통계청 자료에 따르면 우리나라 65세 이상의 노령층의 비율이 2005년에 9.3%로 조사됐다. 노령층의 인구 증가로 인해 전립선비대증 유병률이 차츰 증가 추세에 있는데, 국내 역학조사에 따르면 50세 이상 남자에서 1995년도에 23.2%(Lee ES et al., 1995), 1999년도에 44.7%(Chung TG et al., 1999)로 증가하였다.

전립선비대는 노화과정에서 나타나는 자연스런 진행 과정이며 가장 흔한 질환임에도 불구하고 병인에 대한 명확한 원인이 밝혀지지 않고 있다. 발생 원인에 관한 국내 연구는 단면적 역학연구이거나 대학병원의 종합건강검진센터에 내원하는 환자를 중심으로 후향적 조사가 대부분이다

전립선비대와 관련하여 지금까지 제시된 첫 번째 가설은 노화와 남성호르몬이 중요한 원인이며(Coffey DS & Walsh PC, 1990), 특히 남성호르몬인 테스토스테론(testosterone)과 디하이드로테스토스테론(dihydrotestosterone)의 불균형으로 연령이 증가하면서 남성호르몬은 감소하고 여성호르몬이 증가하여 전립선의 증식을 유도한다(Levin AC et al., 1997). 이러한 변화는 전립선의 간질세포에서 나타난다. 발생학적으로 디하이드로테스토스테론은 전립선과 요도, 음경을 분화시키는 것으로 알려져 있다. 전립선비대에 호르몬이 관여한다는 사실은 거세된 쥐에서는 전립선이 위축되고 남성호르몬인 테스토스테론을 주입하면 전립선 용적이 증가한다(Brochu M & Belanger A, 1987; Hwang EC et al., 2006; Timme TL et al., 1994). 두 번째 가설에서 전립선의 간질세포는 EGF(epidermal growth factor), bFGF(basic fibroblast growth factor), KGF(keratinocyte growth factor), IGF-1(insulin-like growth factor-1) 등의 성장인자를 분비하여 전립선 상피세포의 성장을 조절하고 TGF-β(transforming growth factor-β), hFGF(human fibroblast growth factor)는 전립선 상피세포에서 증식을 억제하고 세포고사를 유발한다(Timme TL et al., 1994). 전립선 세포 배양시 남성호르몬을 투여해도 세포성장이 일어나지 않고 성장인자를 투여하였을 때 FGF의 발현이 증가하여(Hwang EC et al., 2006) 세포증식이 일어나는 것으로 보아 전립선의 증식에 남성호르몬의 역할은 성장인자들에 의해 간접

적으로 작용될 수 있는 것으로 알려졌다(Lee C, 1981). 전립선비대에서 염증이 동반되어 나타나는 경우는 40~90%로 이는 약한 에스트로겐의 자극이 염증을 유발하는 것으로 알려졌다(Kwon SM, 2001). 따라서 전립선비대의 원인은 다양한 요인이 병합된 다인성으로 추측되고 있다.

전립선 용적 증가에 따른 전립선비대증은 환자 자신의 주관적인 증상이 매우 중요한데(Gee WF et al., 1995), 증상을 객관화한 지표로 국제전립선증상점수(IPSS) 표가 사용되고 있으나(Mebust WK et al, 1993) 연구자마다 차이가 있다. 국제전립선증상점수 표를 이용한 하부요로증상의 감별진단은 비뇨기계 질환 및 비뇨기계 질환이 아닌 것과 구별해야 한다. Christiansen등(1990)과 Garyhack등(1992)은 배뇨증상과 전립선 용적과 상관성이 없음을 보고한 바 있다. Moon등(1994)에 따르면 국제전립선증상점수가 40세에서는 평균 4.5점이며 70세에서는 8.1점으로 연령에 따라 유의하게 증가한다고 보고하였다. John(2006)의 연구에서도 국제전립선증상점수가 60대 7.3점, 70대 이상 7.8점으로 연령증가에 따라 증가하였다. 국내 연구에서 국제전립선증상점수 정도는 60대 이상에서 경증이 22.4%, 중등도 57.3%, 중증이 20.1%로 연령증가에 따른 중등도 이상의 비율이 유의하게 증가했다(Rhew HY et al., 2001). 본 연구에서도 국제전립선증상점수가 연령대별로는 65~69세에서 7.1점, 70~74세에서 8.4점, 75세 이상에서 11.7점으로 나이가 증가함에 따라 국제전립선증상점수가 증가했으며 다른 연구자들과 차이를 보였다. 국제전립선증상점수 정도는 중등도 35.5%, 중증은 8.6%로 중등도 이상이 44.1%로 나타났다. 국제전립선증상점수 정도는 다소 차이를 보였는데, 이는 설문당시 연구자가 기입하는 방식과 환자가 기입하는 방식에 따라 차이가 있을 것으로 생각된다(Cho HJ et al., 2007). 또한 국제전립선증상점수가 20점 이상인 중증에서 2년 추적 후 전립선 용적 차이가 6.4 mL로 크게 나타났으며 2년 추적 후 용적 증가율도 10.8%로 나타났다. 따라서 전립선 용적이 증가할 수 록 국제전립선증상점수 높아지는 것을 알 수 있었다.

전립선비대증 증상이 악화되는 위험인자는 전립선의 크기이다. 전립선의 크기는 직장수지검사 또는 초음파검사를 통하여 용적을 측정하는 방법이 있는데 전립선비대의 초기 소견은 전후직경이 증가하며 진행된 경우에는 원형으로 커지게

된다. Kim등(2005)에 따르면 특별한 증상이 없고 평균 연령이 59.7세인 환자 68명의 전립선 용적은 25.9 mL로 보고한 바 있으며, 전립선비대증 환자를 대상으로 한 연구에서 연령 증가에 따른 전립선의 용적 증가율이 높아지는 것으로 보고하였다(Cho JS et al., 2005). 전립선의 크기와 임상증상과는 유의한 상관관계를 보이지 않으나 전립선이 30 mL 이상 커지게 되면 증상이 악화되어 수술을 받는 것으로 보고되고 있다. 본 연구에서는 기반 구축 당시 전립선 용적의 평균은 27.3 mL이었으며, 2년 추적 후 전립선 용적은 32.0mL로 증가하였으며 절대차이 값은 4.7 mL이었으며, 평균 증가율은 8.8%로 나타났다. 또한 전립선 용적은 연령이 증가 할 수 록 증가는 하지만 75세 이상에서는 증가율이 감소하는 경향을 보였는데, 이는 어느 시점을 기준으로 더 이상 전립선 성장이 느려지는 것으로 생각된다.

인슐린은 지방과 근육에서 포도당흡수를 증가시키고 간에서 포도당생성을 억제하여 혈당을 조절하는데, 인슐린저항성이나 인슐린 분비 이상은 혈당을 증가시킨다(Saltiel AR & Kahn CR, 2001). 제2형 당뇨병환자의 가장 중요한 사망원인은 심혈관계 질환으로 전체 당뇨병 사망의 40% 이상을 심근경색 및 뇌경색 등이 차지하고 있다. 일본에 거주하는 자와 비교해 미국에 거주하는 일본인의 당뇨병 발병률이 높다는 것은 서구화된 식생활이 중요한 원인이라는 것을 뒷받침한다(Zimmet P et al., 2001). 비당뇨 환자군에 비해 제2형 당뇨 환자군에서 E.coli에 의한 높은 요로감염 유병률을 보이고 이에 따른 하부요로증상이 증가한다(Hoepelman AI et al., 2003). 남성의 배뇨장애와 밀접한 제2형 당뇨는 자율신경계에 영향을 미쳐 배뇨작용에 중요한 역할을 하는 부교감신경 또는 교감신경계의 이상반응을 일으켜 배뇨근작용의 장애를 초래하여 요속이 감소한다(Michel MC et al., 2000). 또한 제2형 당뇨는 방광출구 저항의 조절에 중요한 역할을 하는 평활근의 α1-교감신경수용체의 이상반응에도 관여하여 잔뇨, 배뇨지연 등의 방광출구폐색 증상을 일으킨다(Michel MC et al., 2000). 당뇨병군과 비당뇨병군에서 전립선 용적의 평균은 각각 39.1 mL과 31.8 mL로 유의한 차이가 있었음을 보고하였고(Kim JH et al., 2005) 전립선비대증군에서 공복 혈당이 높게 나타나는 것으로 보고한 바 있다(Nandeesha H et al., 2006). 전립선 간질세포는 다양한 성장 요소의 분비의 조절에 의해 저산소증에 반응하고 저산소증

은 전립선의 성장을 자극 한다(Andreas PB, 2003). 본 연구에서는 2년 추적 후 전립선의 용적차이가 정상 집단에 비해 당뇨 집단에서 7.3 mL로 큰 차이를 보였다. 공복혈당이 정상 집단에 비해 당뇨 집단에서 전립선 용적의 2년간 증가율이 13.6%로 당뇨 집단에서 매우 높은 증가율을 보였다($p<0.016$). 공복혈당에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단에 비해 당뇨 집단에서 60.0%로 높게 나타났다($p<0.004$). 또한 당뇨 집단에서 전립선 용적이 년 10%씩 증가할 위험이 3.03배 높았으며 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.044$). 당뇨로 인한 감소된 산소 압력은 선종성 전립선 조직의 성장 요소를 상승시키는 중요한 역할을 한다. 따라서 공복혈당이 높을 수 록 전립선 용적 증가에 크게 기여 할 것으로 생각된다.

인슐린저항성은 심혈관계 질환의 발생 및 사망률과 밀접한 관계가 있으며(Hedblad B et al., 2002) 심근경색증 또는 이로 인한 사망률이 2~5배 증가하는 것으로 보고되었다(Pyorala M et al., 1998). 본 연구에서는 HOMA-RI가 2.09 미만의 집단에 비해 2.09 이상의 집단에서 전립선 용적의 증가율이 9.7%로 높았으며($p<0.001$), 전립선 용적 증가의 10% 이상 율은 HOMA-RI가 2.09 미만의 집단에 비해 2.09 이상의 집단 간의 차이는 없었다.

50대 이상의 남성들에서 혈청 전립선특이항원(PSA)은 전립선 상피세포에서 분비되며 전립선 암 뿐만 아니라 전립선비대에서도 중요한 요소로 작용하고 있다. 혈청 PSA 수치는 60대 1.18 ng/mL, 70대가 1.56 ng/mL로 연령이 증가함에 따라서 혈청 PSA 수치가 통계적으로 유의하게 증가하는 것으로 보고되고 있으며(Liu CS et al., 2007), 또한 혈청 PSA 수치가 높을수록 전립선암의 검출율이 높아지는 것으로 알려졌다(Takashi K et al., 2005). 전립선비대증 환자를 대상으로 한 연구에서 혈청 PSA 수치와 전립선 용적과 로그상관관계가 있는 것으로 보고하였다(Cho JS et al., 2005). 또한 혈청 PSA는 전립선비대증의 진행을 예측할 수 있는 지표라고 보고하였다(Roehrborn CG et al., 1999). 이는 전립선의 상피세포의 증가로 혈청 PSA의 분비가 증가하는 것으로 생각된다. 국제전립선증상점수가 20점 이상인 경우와 혈청 PSA가 1.5 ng/dL 이상이면 전립선비대증 증상이 악화되는 것으로 알려져 있다(Roehborn CG & McConneli JD, 2007). 본 연구에서는 혈청 PSA 수치가 4.0 ng/dL 이상인 경우가 17명

(11.2%)으로 이들은 병원을 방문하여 전립선 조직검사를 하도록 권하였다. 연령대별 혈청 PSA 수치는 65~69세에서 1.7 ng/mL, 75세 이상에서 1.8 ng/dL로 연령 증가에 따라 약간 증가 하였으며 다른 연구자들에 비해 높게 나타났다. 전립선특이항원이 4.0 ng/dL 이상인 집단에서 전립선 용적이 41.8 mL로 크게 나타났으며 전립선 용적이 클수록 전립선암 발생이 높을 것으로 생각된다. 전립선 용적 증가는 전립선특이항원이 4.0 ng/dL 미만의 집단에서 용적 증가율 9.3%로 높게 나타났다(p=0.077). 따라서 전립선 용적이 클 수 록 전립선특이항원이 높게 나타나며 전립선특이항원이 4.0 ng/dL 이상에서는 급격한 전립선 용적 변화가 나타나지 않는 것으로 생각된다.

혈청 고밀도지단백(HDL)-콜레스테롤이 낮으면 동맥경화, 관상동맥질환이 높아지며, 뇌졸중과 심장질환 사망이 2배 높은 것으로 알려지고 있다. 동맥경화증과 같은 순환기계 질환은 방광으로 가는 혈류량을 감소시켜 부교감신경계의 만성변형을 초래하고 부교감신경계의 만성변형은 배뇨근의 부교감신경자극반응을 저하시켜 배뇨근 수축력을 약화시켜 배뇨장애를 일으킨다(Saito M et al., 1999). 전립선에 포함된 지질은 연령에 관계되며 연령이 증가에 따라 지질이 증가한다. 전립선비대증에서는 콜레스테롤 농축이 정상인의 전립선에 비해 두 배 이상 높으며(Swyer G 1942), 저HDL-콜레스테롤혈증군에서 연간 전립선의 성장속도가 빠르다(Hammarsten J & Hogstedt B, 2001). 전립선비대군에서 총콜레스테롤이 높게 나타나고 HDL-콜레스테롤은 유의하게 낮았다고 보고한바 있다(Nandeesha H et al., 2006). 본 연구에서는 고중성지방혈증이 28.3%, 고콜레스테롤혈증이 39.5%로 나타났다. 또한 저HDL-콜레스테롤혈증 집단에서 전립선 용적의 성장율이 9.2%로 정상 집단에 비해 높게 나타났다. 정상인 집단에 비해 고LDL-콜레스테롤혈증 집단에서 전립선 용적의 성장율이 10.3%로 높게 나타났다. 또한 고LDL-콜레스테롤혈증 집단에서 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 고LDL-콜레스테롤 집단에서 50%로 높았으며 비교위험도는 및 95% 신뢰구간이 1.38 (0.75-1.73)로 높게 나타났다. 따라서 콜레스테롤 및 LDL-콜레스테롤이 전립선 용적 증가에 영향을 미칠 것으로 생각된다.

비만은 여러 대사 장애를 유발하여 결과적으로 뇌졸중, 심근경색, 심혈관계 질환의 발생과 밀접하게 관련이 있는 것으로 알려 졌다. 비만으로 인해 증가된 인

슐린은 전립선의 증식에 중요한 역할을 하는 IGF-1(insulin-like growth factor-1)의 수용체와 결합하여 전립선의 증식에 영향을 미치며 교감신경계의 활성도를 증가 시켜 하부요로증상을 악화시키는 것으로 알려졌다(Dahle SE et al., 2002). 지방세포는 테스토스테론을 에스트로겐으로 변화시키는 주요 물질이며 체질량지수가 낮은 남자에서 테스토스테론이 높았다(Eldrup E et al., 1987). 비만은 전립선 비대의 위험인자이며(Soygur T et al., 1996), 비만과 전립선 용적과는 양의 상관관계를 나타낸다(Daniell HW, 1993). 경요도 전립선 절제술을 받은 환자에서 비만의 정도가 증가함에 따라 전립선 용적도 증가한다(Daniel HW, 1993). 복부 비만은 빈뇨를 증가시키고 요로 폐색 증상을 심화시키는 것으로 알려졌다(Giovannucci E et al., 1994). 허리둘레가 109 cm 이상인 집단에서 연간 전립선의 성장속도가 빨랐으며(Hammarsten J & Hogstedt B, 2001) 전립선절제술과도 관련이 있었다(Giovannucci E et al., 1994). 전립선비대와 체질량지수와는 양의 상관관계를 보이며(Takaharu Matsuda, 2004) 체질량지수가 높은 군에서 연간 전립선의 성장속도가 빠른 것으로 보고되고 있다(Hammarsten J & Hogstedt B, 2001). 본 연구에서는 체질량지수가 25.0 kg/m² 이상인 집단에서 전립선 용적의 절대 차이 값이 6.0 mL로 크게 나타났으며 전립선 용적 증가율도 11.3%로 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다. 체지방량이 20 kg 이상의 비만 집단에서 정상 집단에 비해 전립선의 용적 차이가 5.0 mL로 크게 타나났으며 용적 증가율도 9.6%로 높게 나타났으며 집단 간의 유의한 차이를 보였다. 허리둘레가 90 cm 이상의 비만 집단에서 2년 추적 후 전립선 용적 차이가 6.2 mL로 크게 나타났으며 용적 증가율도 정상 집단에 비해 11.3%로 높게 나타났다. 허리둘레가 정상 집단에 비해 90 cm 이상인 집단에서 전립선 용적의 10% 이상 증가율이 50%로 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.56 (1.04-2.33)로 높았으며 이는 통계적으로도 유의한 차이를 보였다($p<0.030$). 비만한 사람이 나이가 들어감에 따라 에스트로겐의 증가와 테스토스테론 감소를 포함하는 내분비 변화가 나타나며 에스토로겐는 전립선비대의 병태생리학적 역할을 하는 것으로 생각된다. 따라서 체질량지수가 높거나 허리둘레가 클수록, 체지방량이 많을수록 전립선의 용적 증가를 초래할 것으로 생각된다.

대사증후군은 비만, 당뇨, 고혈압, 고지방혈증 등 관상동맥질환의 위험요인이

함께 나타나는 것을 말한다(Reaven GM, 2004). 외국의 경우 대사증후군의 유병률은 34.6%이었고(Ford ES, 2005) 국내 연구에서 유병률은 28.0%(Lim S, 2005)와 32.4%(Kim JH et al., 2005)로 보고한바 있으며, 우리나라도 서구화된 식습관 및 생활습관이 대사증후군을 야기하는 것으로 생각된다. 또한 대사증후군과 전립선비대와의 관련 연구가 활발하게 진행되고 있는데, Shon등(2007)에서는 대사증후군이 동반된 집단에서 정상 집단에 비해 전립선의 용적이 각각 39.5 mL와 31.7 mL로 유의한 차이를 보였다. 대사증후군이 동반된 집단에서 전립선 용적이 유의 하게 증가하고(Kim et al., 2005; Jang et al., 2008) 전립선의 성장속도가 빨라 하부요로증상을 악화시키는 것으로 보고하였다(Kim et al., 2005). 본 연구에서 대사증후군 동반이 33.6%로 외국의 유병률과 국내 연구자들과 비슷한 결과를 보였다. 또한 대사증후군이 동반된 집단에서 전립선 용적의 절대 차이 값이 5.5 mL 많았으며 대사증후군이 동반되지 않은 집단에 비해 대사증후군이 동반된 집단에서 전립선 용적 증가율이 10.8%로 높게 나타났다($p<0.049$). 대사증후군 동반 집단에서 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 49.0% 이었으며 대사증후군을 동반한 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 1.55 (1.04-2.31)로 높았으며 이는 통계적으로도 유의한 차이를 보였다($p<0.033$). 따라서 대사증후군과 전립선 용적 증가는 밀접한 관계가 있는 것으로 생각되며 철저한 대사증후군 관리가 있어야 하겠다.

장기간 알코올 섭취는 간경화를 유발하는 대신 관상동맥질환을 낮추는 것으로 알려져 있다(Rimm EB et al., 1999). 알코올 섭취와 전립선비대와의 관계는 상이한 결과들을 보고하고 있는데, Meigs등(2001)과 Porta등(1994)의 보고에 따르면 알코올 섭취와 전립선 비대와는 관련성이 없다고 하였다. 다른 역학연구에서는 알코올 섭취로 인하여 전립선 용적의 비율과 야뇨증이 감소하는 것으로 나타났다(Kang D et al., 2004; Platz EA et al., 2000). 알코올 섭취로 인해 전립선세포의 성장을 자극하는 에스트로겐이 증가되고, 테스토스테론, 에스트라디올과 테스토스테론이 결합된 단백질인 성호르몬 결합 글로블린(Sex Hormone Binding Globulin, SHBG)의 감소를 가져오는 것으로 알려져 있다(Emanuele MA & Emanuele N, 2001). 동물실험에서도 알코올은 테스토스테론의 생성억제와 고환의 생식샘자극호르몬(gonadotropin) 수용체를 고갈시키는 것으로 알려져

있다. 최근의 국내 연구에서는 주기적인 알코올 섭취가 전립선비대의 위험을 감소시킨다는 결과를 보고했다(Hong JH et al., 2006). 본 연구에서는 현재 음주 집단에서 전립선 용적의 절대 차이 값이 적었다. 음주습관에 따른 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 현재음주 집단에서 30.4%로 낮게 나타났다. 비음주 집단에 비해 현재음주 집단에서 비교위험도 및 95% 신뢰구간이 0.47배 (0.23-0.97)로 낮았으며 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.040$). 따라서 연령, 흡연, 운동 등의 영향을 보정하고 음주가 전립선 용적을 억제시키는 인자로 생각되며 알코올 섭취량, 알코올의 종류 및 기간에 따른 전립선 용적 증가와의 관련성의 추가적인 연구가 필요하겠다.

흡연과 전립선비대와의 연관성에서 흡연은 전립선비대를 억제하거나(Meigs JB et al., 2001) 흡연으로 인한 야뇨증 비율이 낮은 것으로 보고하였다(Kang D et al., 2004). 그러나 하루 한 갑 이상 흡연을 하는 경우 오히려 전립선비대를 촉진한다는 보고도 있다(Roberts OR et al., 1994). 현재 흡연을 하는 사람은 비흡연자에 비해 에스트라디올 농도가 의미 있게 높게 나타나는 것으로 보고하였다(Setter WR & Barrett-Connor E, 1992). 본 연구에서는 과거흡연자 집단에서 전립선 용적 차이가 5.1 mL로 가장 크게 나타났으며 전립선 용적의 증가율도 9.2%로 크게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다. 따라서 과거 흡연자 집단에서 에스트라디올 호르몬이 증가하여 전립선 용적의 증식을 가져오는 것으로 생각되며, 하루 흡연 량과 기간에 따른 추가적인 연구가 필요 하겠다.

육체적 활동은 전립선비대를 감소시킨다는 것이 일반적인 견해이며 일주일에 2~3시간 운동은 전립선비대의 위험을 25%정도 감소시키고(Elizabeth AP et al., 1998) 육체적 활동이 많은 사람일수록 전립선 비대의 위험성이 감소하는 것으로 보고하였다(Meigs JB et al., 2001). 이는 육체적 활동이 많은 사람이 휴식시 교감신경계의 활성도가 감소되어 전립선 평활근의 긴장도를 감소시키는 것으로 생각된다. 본 연구에서는 운동습관에 따른 전립선 용적의 차이는 비슷하게 나타났으며 운동을 하지 않은 집단에서 전립선 용적의 증가율이 9.2%로 높게 나타났으나 집단 간의 차이는 없었다. 따라서 꾸준한 운동은 전립선 용적의 증가를 억제 시킬 것으로 생각된다.

고혈압환자에서 고카테콜아민혈증은 방광배뇨근의 수축과 관련이 있는 요추천

골척수(lumbosacral cord)에 영향을 미쳐 빈뇨와 야간뇨를 일으키고, 전립선 및 방광 경부의 평활근 긴장도를 증가시켜 방광출구폐색을 초래하기도 한다(Sugaya K et al., 2003). 고혈압환자에서 카테콜아민 분비는 낮에는 분비가 증가하고 밤에는 분비가 감소하여 요량이 증가하고 야간 빈뇨 증상을 일으킨다(Sugaya K et al., 2003). 전립선과 혈압과의 관계에서 이완기 혈압이 높은 군에서 연간 전립선의 성장속도가 빠른 것으로 보고하였다(Hammarsten J & Hogstedt B, 2001). 본 연구에서는 고혈압이 61.2%로 비교적 높게 나타났으며 고혈압 집단에 비해 정상 집단에서 전립선 용적의 절대 차이 값이 5.4 mL로 크게 나타났으며 용적 증가율도 정상 집단에서 10.6%로 높게 나타났으나 집단 간의 유의한 차이는 없었다. 또한 수축기 혈압이 140 mmHg 이상인 집단과 이완기 혈압이 90 mmHg 이상인 집단에서 전립선 용적 증가율은 각각 10.1%와 10.2%로 비슷하게 나타났으며(표로 제시하지 않음) 이는 선행 연구자들과 차이를 보였다. 또한 전립선 용적의 10% 이상 증가율은 정상 집단과 고혈압 집단에서 각각 45.8%와 32.3%로 경계역 유의성을 보였다(p=0.091).

3. 연구의 제한점 및 추후 연구과제

본 연구는 전립선 용적 증가에 영향을 미치는 요인이 인슐린저항성, 대사증후군 동반 집단, 허리둘레, 공복혈당증가에 있음을 밝혀냈다는데 큰 의미가 있다.

그러나 본 연구는 전립선 용적 증가에 미치는 위험요인을 규명하는데 다음과 같은 제한점을 갖고 있다.

첫째, 코호트 연구의 표본 수는 α=0.05(양측), β=0.20 일 때 860명이나 본 연구에서는 159명이었다. 둘째, 코호트 연구 수행 기간이 짧았는데 이는 코호트 연구 시작 단계에서 대상자 수가 적었으며 장기간 추적 할 경우 최종 대상자 수가 줄어 들뿐만 아니라 연구비용의 증가로 이어진다. 셋째, 전립선 질환 및 용적 측정을 위해 경직장초음파 검사가 이용되나 본 연구에서는 경복부초음파 검사가 전립선의 용적 변화 측정에만 이용되었다.

추후 연구과제로 전립선비대에 영향을 미치는 관련 요인을 식이, 남성 호르몬 및 가족력 등의 정보를 얻어 평가되어야 할 것이다.

V. 결 론

공복혈당치 증가가 전립선 용적을 증가시키는 위험요인으로 관찰되었다. 2년 전에 비해 10% 이상 전립선 용적이 증가한 율은 대사증후군 동반 집단에서 대사증후군이 동반되지 않은 집단에 비해 비교위험도가 1.55배 (95% CI=1.04-2.31), 허리둘레가 90 cm 이상인 비만 집단에서 정상 집단에 비해 비교위험도가 1.56배 (95% CI=1.04-2.33), 당뇨 집단에서 정상 집단에 비해 비교위험도가 1.81배 (95% CI=1.21-2.72) 높게 나타났으며 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

다중로지스틱회귀분석 결과 전립선 용적 변화에 대한 위험요인으로 당뇨군에서 위험이 3.03배 (95% CI=1.03-8.91) 증가하였으며, 현재음주 습관에서 위험 0.47배 (95% CI=0.23-0.97) 낮게 나타났으며 모두 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 노령에서 삶의 질을 저하시키는 전립선 용적 증가를 예방하기 위해서는 지속적인 운동을 통한 정상 혈당을 유지 및 철저한 대사증후군 관리가 필요하다.

참 고 문 헌

Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1:diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998;15:539-543.

Andreas PB, Kurt k, Jasmin B, et al. Increased Growth Factor Production in a Humnan Prostatic Stromal Cell Culture Medel Caused by Hypoxia. The protate 2003;57:57-65)

Babaian RL, Fritsche HA, Evans RB. Prostate specific antigen and the prostate gland volume: Correlation and clinical application. J Clim Lab Anal 1990;4:135.

Barry MJ, Cockett AT, Holtgrewe HL, McConnell JD, Sihelnik SA, Winfield HN. Relationship of symptoms of prostatism to commonly used physiological and anatomical measures of the severity of benign prostatic hyperplasia. J Urol 1993;150:351-8

Barry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostate hyperplasia with age. J Urol 1984;132:474-479.

Breum L, Klarskov P, Munck LK, Nielsen TH, Nordestggard AG. Significance of acute urinary retention due to intravesical obstruction. Scand J Urol Nephrol 1982;16:21-24.

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.

Chapple CR, Crowe R, Gilpin SA, Gosling J, Burnstock G. The innervation of the human prostate gland-the changes associated with benign enlargement. J Urol 1991;146:1637-1644.

Chicharro-Molero JA, Burgos-Rodriguez R, Sanchez-Crus JJ, Del

Rosal-Samaniego JM, Rodero-carcia P, Rodriguez-Aallejo JM. Prevalece of benign prostatic hyperplasia in spanish men 40 years old or older. J Urol 1998;159:878-822.

Cho HJ, Kang JY, Yoo TK. The International Prostate Symptom Score: Discrepancies between Self administration and Physician administration. Korean J Urol 2007;48:500-504.

Cho JS, Kim CI, Seong DH, Kim HS, Kim YS, Chung BH, et al. Relationship between serum prostate-specific antigen and prostate volume in men with benign prostatic hyperplasia from multicenter study. Korean J Urol 2005;46792.

Choi HR, Chung WS, Shim BS, Kwon SW, hong SJ, Chung BH, et al. Translation validity and reliability of I-PSS Korean version. Korean J Urol 1996;37:659-665.

Christiansen MM, Bruskewitz RC. Clinical manifestations of benign prostatic hyperplasia and indications for therapeutic intervention. Urol Clin North Am 1990;17:509-516.

Chung TG, Chung JS, Lee MS, Ahn HJ. Prevalence of Benign Prostatic Hyperplasia in Jeong-Eup Area: Community-based Study. Korean J Urol 1999;40:52-58.

Coffey DS, Walsh PC. Clinical and experimental studies of benign prostatic hyperplasia. Urol Clin North Am 1990;17;461-475.

Colombel M, Vacherot F, Diez SG, Fontaine E, Buttyan R, Chopin D. Zonal variation of apoptosis and proliferation in the normal prostate and in benign prostatic hyperplasia. BJU Int 1998;82:380-385.

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.

Daniel HW. Lagrer prostatic adenoma in obese men with no associated increase in obstruction uropathy. J Urol 1993;149:315-317.

Eldrup E, Lindholm J, Winkel P. Plasma sex hormones and ischemic heart disease. Clin Biochem 1987;20:105-112.

Elizabeth AP, Ichiro K, Eric BR, Graham AC, Meir JS, Walter CW, Edward G. Physical Activity and Benign Prostatic Hyperplasia. Arch Intern Med 1998;158:2349-2356.

Emanuele MA, Emanuele N. Alcohol and the male reproductive system. Alcohol Re Health 2001;25:282-287.

Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the U.S. Diabetes Care 2005;28:2745-2749.

Garraway WM, Collins GN, Lee RJ. High prevalence of benign prostate hypertrophy in the community. Lancet 1991;338:469-471.

Garraway WM, Russell EB, Lee RJ, et al. Impact of previously unrecognized benign prostatic hyperplasia on the daily activities of middle-aged and elderly men. Br Gen Pract. 1993;43:318 -1.

Garyhack JT. Benign prostatic hyperplasia: the scope of the problem. Cancer Suppl 1992;70:275-279.

Gee WF, Holtgrewe HL, Albersten PC, Litwin MS, Manyak MJ, O'Leary MP, et al. Practice trends in the diagnosis and management of benign prostatic hyperplasia in the United States. J Urol 1995;154:205-206.

Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26:3160-3167.

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.

Girman CJ, Jacobsen SJ, Guess HA, Oesterling JE, Chute CG, Panser LA, et al. Natural history of prostatism: relationship among symptoms, prostate volume and peak urinary flow rate. J Urol

1995;153:1510-1515.

Glynn RJ, Campion EW, Bouchard GR, Silbert JE. The development of benign prostatic hyperplasia among volunteers in the normatic aging study. Am J Epidemiol 1985;121:78-90.

Guess HA, Arrighi HM, Metter EJ, et al. Cumulative prevalence of prostatism matches the autopsy prevalence of BPH. Prostate 1990;17:241-246.

Hammarsten J, Hogstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 2001;39:151-158.

Hedblad B, Nilsson P, Engstrom G, Berglund G, Janzon L. Insulin resistance in non-diabetic subjects is associated with increased incidence of myocardial infarction and death. Diabet Med 2002;19:470-75.

Hoepelman AI, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. Int J Antimicrob Agents 2003;22:35-43.

Holtgrewe HL. Economic issues and the management of benign prostatic hyperplasia. Urology 1995;46:23-25.

Hong JH, Kwon SW, Yoon HN et al. Risk Factors for Benign Prostatic Hyperplasia in South Korean Men. Urol Int 2006;76:11-19.

Hwang EC, Ahn KY, Lee MN, Youn CW, Kang TW et al. Expression of Growth Factors in Castrated Rat Prostate. Chonnam Medical Journal 2006;4:44-48.

Jacobson SJ, Jacobson DJ, Girman CJ, Roberts RO, Rhodes T, Guess HA, et al. Treatment for benign prostatic hyperplasia among community dwelling men: the Olmsted County study of urinary symptoms and health status. J Urol 1999;162:1301-6.

JAMA. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the

national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). 2001;285:2486-97.

John MF (2006). The natural history of benign prostatic hyperplasia. BJU Int 2006;97:3-6.

Kang D, Andriole GL, Van De Vooren RC et al. Risk behaviours and benign prostatic hyperplasia. BJU Int 2004;93:1241-1245.

Kang D, Andriole GL, Van De Vooren RC, Crawford D, Chia D, Urban DA, et al. Risk behaviours and benign prostatic hyperplasia. BJU Int 2004;93:1241-1245.

Kim GW, Cho BD, Lee HS, Jung SH, Oh KC, Beak SH, et al. Comparison analysis of an indirect measurement of friedwal formula method and direct measurment of immunoseparation method on low-density lipoprotein cholesterol measurement. Korean J Med 64:41-48, 2003

Kim JH, Shim BS, Hong YS. The Relating Factors of Metabolic Syndrome to Benign Prostatic Hyperplasia. Korean J Urol 2005;46:1046-1050.

Kwon SM, Kim SI, Chun DC, Cho NH, Chung BC, Park BH, et al. Development of rat prostatitis model by oral administration of isoflavone and its characteristics. Yonsei Med J 2001;42:397-406.

Lee C (1981). Physiology of castration-induced regression in rat prostate. Prog Clin Biol Res 1981;75:145-159.

Lee ES, Lee CW, Kim YI, Shin YS. Estimation of Benign Prostatic Hyperplasia Prevalence in Korea: An Epidemiological Survey Using International Prostatic Symptom Score(IPSS) in Yonchon County. Korean J Urol 1995;36:1345-1352.

Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, et al. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. Diabetes Res Clin Prac 2007;75:72-80.

Levin AC, Kirschenbaum A, Gabrilove JL. The role of sex steroids in

pathogenesis and maintenance of benign prostatic hyperplasia. Mt Sinai J Med 1997;64:20-25.

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;28:1810-1812.

Liu CS, Lee JH, Kim CS. Change of Serum Prostate-specific Antigen with Age in Korean Men. Korean J Urol 2007;48:782-788.

Mebust WK, Bosch R, Donovan J. Symptom evaluation, quality of life and sexuality. In: Cockett AT, Khoury S, Aso Y, Chatelaine C, Denis L, Griffiths K, editors, Proceeding of the 2nd international consultation on benign prostatic hyperplasia (BPH). Channel Islands 1993;131-138.

Meigs JB, Mohr B, Barry MJ, Collins MM, McKinlay JB. Risk factor for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. J Clin Epidemiol 200;54:935-944.

Michel MC, Mehlburger L, Schumacher H, Bressel HU, Goepel M. Effect of diabetes on lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. J Urol 2000;163:1725-1729.

Moon TD, Brannan W, Stone NN, Eroole C, Crawford ED, Chodak G, et al. Effect of age, educational status, ethnicity and geographic location on prostate symptom scores. J Urol 1994;152:1498-5009.

Murray K, Massey A, Feneley RC. Acute urinary retention-a urodynamic assessment. Br J Urol 1984;56:468-473.

Nandeesha H, Korner BC, Dorairajan LN, Sen SK. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia. Clin Chim Acta 2006;370:89-93.

Oesterling JE, Kumamoto Y, Tsukamoto T, et al. Serum prostate-specific antigen in a community-based population of healthy japanese men:

Lower values than for similar aged white men. Br J Urol 1995;75:347.

Platz EA, Kawachi I, Rimm EB, Willett WC, Giovannucci E. Race, ethnicity and benign prostatic hyperplasia in the health professionals follow-up study. J Urol 2000;163:490-495.

Porta M, Femandez E, Alonso J, Anto JM. Risk factor for benign prostatic hypertrophy. Am J Epidemiol 1994;139:114-115.

Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle- aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. Circulation 1998;98:398-404.

Reaven GM. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: How well do the emperor's clothes fit? Diabetes Care 2004;27:1011-1012.

Rhew HY, Koo JH, Cho SS, Kang JS, Lee SK, Kim JC, Cho MH. The Prevalence of BPH in Busan City over Age 40. Korean J Urol 2001;42:223-227.

Rimm EB, Willians P, Fosher K, Criqui M & Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and hemostatic factors. British Medical Journal 1999;319:1523-1528.

Roberts OR, Jcobson SJ, Rhodes T. Cigarette smoking and prostatism; a biphasic association? Urology 1994;43:797-801.

Roehborn CG, McConneli JD. Benign prostatic hyperplasia: Etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history. In: Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, eds. Campbell-Walsh urology. 9th ed. China: Elsevier Inc 2007;2727-2765.

Roehrborn CG, McConnell JD, Lieber M, Kaplan S, Geller J, Malek GH, et al. Serum prostate-specific antigen concentration is a powerful

predictor of acute urinary retention and need for surgery in men with clinical benign prosatic hyperplasia. PLESS Study Group. Urology 1999;53:473-480.

Saito M, Ohmura M, Kondo A. Effect of ageing on blood flow to the bladder and bladder function. Urol Int 1999;62:93-98.

Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature 2001;414:799-806.

Setter WR, Barrett-Connor E. Cigarette smoking, obesity, and benign prostatic hypertrophy: a protective population-based study. Am J Epidemiology 1992;135:500-503.

Shapiro E, Becich MJ, Hartanto V, Lepor H. The relative proportion of stromal and epithelial hyperplasia is related to the developnent of symptomatic benign prostatic hyperplasia. J Urol 1992;147:1293-1297.

Shapiro E, Lepor H. Pathophysiology of clinical benigh prostatic hyperplasia. Urol Clin North Am 1995;22:285-290.

Sohn JC, Chang HS, Kim CI. The Correlation between Metabolic Syndrome and the Prostate Volume. Korean J Urol 2007;48:603-607.

Soygur T, Kupeli B, Aydos K, Kupeli S, Arikan N, Muftuoglu YZ, et al. Effect of obesity on prostatic hyperplasia: its relation to sex steroid levels. Int Urol Nephrol 1996;28:55-59.

Sugaya K, Kadekawa K, Ikehara A, Nakayama T, Gakiya M, Nashiro F, et al. Influence of hypertension on lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia. Int J Urol 2003;10:569-574.

Swyer G. The cholesterol content of normal and enlarged prostates. Cancer Res 1942;2:372-375.

Takaharu Matsuda, Hiroshi Abe, Koichi Suda. Relation between benign prostatic hyperplasia and obesity and estroge. Rinsho Byori 2004; 52:291-294.

Takashi K, Kenji M, Koji N, Keiji O, Yoshihiro I. Prostate gland volume is a strong predictor of biopsy results in men 70 years or older with prostate-specific antigen levels of 2.0-10.0 ng/mL. Iinternational journal of urology 2005;12:969-975.

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;134:1039-1045.

Wallace TM. Matthews DR. The assessment of insuline resistance in man. Diabet Med 2002;19:527-34.

Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ. Urologic diseases in America project: benign prostatic hyperplasia. J Urol 2005;173:1256-1261.

Weiss JP, Blaivas JG, Stember DS, Chaikin DC. Evaluation of the etiology of nocturia in men: the nocturia and nocturnal bladder capacity indices. Neurourol Urodyn 1999;18:559-565.

World Health Organization Western Pacific Region, International Association for the Study of Obesity, and International Obesity Task Force. The Asian-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Sydney, Australia:Health Communications Australia;2000. p. 15-21.).

Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001;414:782-787.

Jang TH, Son JH, Kim JJ, Jang SH. Metabolic Syndrome and Benign Prostatic Hyperplasia: A Study Focused on the Correlation between Metabolic Syndrome Factors and Prostate Volume and Prostate-specific Antigen. Korean J Urol 2008;49:986-991.

부록

1. <Appendix> 국제전립선증상점수(IPSS)

국제 전립선증상 점수표(IPSS)

지난 한달 동안에	전혀 없음	5번중1회	3번중1회 (절반이하)	2번중1회 (절반)	3번중2회 (절반이상)	항상
1. 소변을 본 후 시원치 않고 소변이 방광에 남아 있는 것 같은 느낌이 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
2. 소변을 본 후 2시간 이내에 다시 소변을 본 경우가 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
3. 소변을 볼 때에 소변이 끊어졌다가 힘을 주면 다시 시작되는 경우가 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
4. 소변이 마려울 때에 참기 어려운 경우가 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
5. 소변 볼 때 소변줄기가 약해지거나 가늘어지는 경우가 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
6. 소변이 마려운데 나오지 않아 기다려야 나오는 경우가 얼마나 자주 있었습니까.	전혀 없음	5번중1회	3번중1회	2번중1회	3번중2회	항상
7. 밤에 주무시는 동안 몇 번이나 깨어서 소변을 보십니까.	없다	한 번	두 번	세 번	네 번	다섯 번 이상
생활만족도						
8. 만약 지금과 같은 배뇨증상이 지속된다면 당신은 이것을 어떻게 생각하십니까.	아무 문제없다 0	괜찮다 1	대체로 만족한다 2	반반이다 3	대체로 불만족 4	괴롭다 5
총 전립선증상 점수 : _____			삶의 질 점수 : _____			