

# 대사증후군과 관련된 남성 배뇨장애

## Voiding Dysfunction of Men is Associated with Metabolic Syndrome

Jae Hun Kim, Bong Suk Shim, Jae Sik Kim, Young Sun Hong<sup>1</sup>

From the Departments of Urology and <sup>1</sup>Internal Medicine, College of Medicine, Ewha Womans University, Seoul, Korea

**Purpose:** With the recent changes in eating habits and the westernization of peoples' lifestyle, the occurrence of coronary artery disease is on the rise. In 1998, the World Health Organization (WHO) defined "metabolic syndrome" as a condition in which all the risk factors of coronary artery disease exist in an elderly individual. We investigated the relationship between metabolic syndrome and voiding difficulty.

**Materials and Methods:** In 2004, we investigated 123 male out-patients who visited the endocrinology department and the health care center between the months of March and October. We divided the patients into two groups: one group met the criteria for metabolic syndrome (n=90, 58.7 ±8.9 years old) and one group didn't met the criteria (n=33, 57.8±9.5 years old), and we compared factors of voiding difficulty between the these two groups.

**Results:** When comparing the components of metabolic syndrome in the patient study group to the control study group, the metabolic syndrome patients scored poorly for all the metabolic syndrome components in comparison to the control group ( $p<0.05$ ). When comparing the voiding factors of the metabolic syndrome patients to the control group, the metabolic syndrome patient group scored substantially lower than the control group for all the voiding factors ( $p<0.05$ ).

**Conclusions:** The results of this study proved that metabolic syndrome and voiding difficulty are related. Therefore, the earlier diagnosis of metabolic syndrome should be possible by performing a more active investigation for metabolic syndrome in the patients who are admitted with voiding difficulty. (Korean J Urol 2006;47:257-262)

**Key Words:** Benign prostatic hyperplasia, Metabolic syndrome X, Urination disorder

대한비뇨기과학회지  
제 47 권 제 3 호 2006

이화여자대학교 의과대학  
비뇨기과학교실, <sup>1</sup>내과학교실

김재현 · 심봉석 · 김재식 · 홍영선<sup>1</sup>

접수일자 : 2005년 7월 5일  
채택일자 : 2005년 9월 12일

교신저자: 심봉석  
이대동대문병원 비뇨기과  
서울시 종로구 종로6가 70  
☎ 110-783  
TEL: 02-760-5136  
FAX: 02-3672-0953  
E-mail: bonstone@ewha.ac.kr

### 서 론

최근 우리나라에서도 식습관 및 생활방식의 서구화로 인해 연령의 증가에 따라 관상동맥질환의 유병률이 급속히 증가하는 추세를 보이고 있다.<sup>1,2</sup> 고혈압, 당뇨, 이상지질혈증, 비만 등 관상동맥질환의 위험요인이 되는 질환들이 군집되어 나타나는 것을 대사증후군이라 정의하는데,<sup>3</sup> 인슐린 매개성 포도당 흡수장애로 인한 인슐린저항성에 따른 2차적 고인슐린혈증 및 교감신경계의 과활성이 대사증후

군의 기본병태생리를 이룬다.<sup>3,5</sup>

전립선비대증 및 이와 관련된 하부요로증상으로 대표되는 노년기 남성의 배뇨장애는 노화가 직접 관련된 증상으로, 고혈압이나 당뇨와 같은 만성질환과 연관성이 있고 실제 노인들의 상당수에서 동시에 발생하고 있다.<sup>6,8</sup> 인슐린 저항성이나 고인슐린혈증은 교감신경 활성도를 증가시켜 하부요로에 영향을 미쳐 배뇨증상을 일으키고,<sup>9</sup> 복부 지방은 전립선의 비대와 관련이 있는 것으로 알려져 있다.<sup>10</sup> 대사증후군의 가장 중요한 요소인 인슐린저항성 당뇨는 남성의 배뇨장애와 밀접한 관련을 보이며 동시에 발병하는 경우

가 많고, 배뇨증상이 심할수록 당뇨를 동반할 확률이 높다.<sup>6</sup> 또한 비만 및 당뇨를 가진 대사증후군에서는 면역기전의 약화로 요로감염의 빈도가 높아져 배뇨증상을 악화시킬 수 있고, 하부요로증상의 원인이 된다.<sup>11</sup>

노년기 남성에서 나타나는 배뇨증상의 병리기전으로는 전립선비대증이 가장 중요한 역할을 하지만, 대사증후군에서 보이는 교감신경 과활성, 당뇨, 비만 등의 요인들도 하부요로증상의 발현에 연관이 있을 것으로 보인다. 이에 저자들은 50대 이후의 남성들을 대상으로 대사증후군에서 나타나는 배뇨장애를 조사하여 서로 연관이 있는지를 알아보고자 하였다.

### 대상 및 방법

2004년 3월부터 10월까지 내분비내과 및 종합검진센터에 내원한 남자환자 123명을 대상으로 하였고, 이들을 대사증후군의 조건에 부합하는 군 90명 (평균연령:  $58.7 \pm 8.9$ 세)과 부합하지 않는 대조군 33명 (평균연령:  $57.8 \pm 9.5$ 세)으로 분류하여, 각 군의 국제전립선증상지수 (International Prostate Symptom Score; IPSS), 삶의 질 점수 (quality of life; QoL), 전립선 용적, 최대요속, 잔뇨량 등의 배뇨요소를 비교하였고, IPSS를 2002년 국제요실금학회 (International Continence Society; ICS)에서 발표한 하부요로증상 표준화 용어 정의<sup>12</sup>에 따라 저장증상, 배뇨증상, 배뇨후 증상으로 분류하여 각 군의 점수를 비교하였다. 대사증후군 환자군과 대조군의 대사증후군 관련요소를 비교한 결과, 대사증후군 환자군에서 대조군에 비해 모든 대사증후군 관련요소가 유의하게 악화된 소견을 보였다 ( $p < 0.05$ ) (Table 1).

**Table 1.** Comparison of factors of metabolic syndrome between the metabolic syndrome group and the control group

	Mean $\pm$ SD		p-value
	MS group (n=90)	control group (n=33)	
Systolic BP (mmHg)	133.4 $\pm$ 14.1	122.9 $\pm$ 13.7	0.039
Diastolic BP (mmHg)	79.4 $\pm$ 5.3	74.5 $\pm$ 7.1	0.001
Serum glucose (mg/dl)	136.4 $\pm$ 18.4	97.1 $\pm$ 12.1	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.6 $\pm$ 2.4	22.1 $\pm$ 1.7	0.003
TG (mg/dl)	172.8 $\pm$ 13.4	105.1 $\pm$ 17.5	<0.001
HDL (mg/dl)	44.2 $\pm$ 4.2	51.7 $\pm$ 6.9	0.002

SD: standard deviation, MS: metabolic syndrome, BP: blood pressure, BMI: body mass index, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein

대사증후군의 진단기준은 2001년 5월 미국에서 발표된 제 3차 콜레스테롤관리지침 (National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III; NCEP-ATP III)<sup>13</sup>의 정의에 따라 1) 고혈압 (수축기 혈압이 130mmHg 이상 혹은 이완기혈압이 85mmHg 이상), 2) 고혈당 (공복 시 혈당이 110mg/dl 이상), 3) 비만 (허리둘레가 90cm 이상이거나 신체 질량지수가 25kg/m<sup>2</sup> 이상), 4) 저HDL-콜레스테롤혈증 (45 mg/dl 미만), 5) 고중성지방혈증 (150mg/dl 이상)에서 세 가지 이상을 만족하는 경우로 하였다. 비만에 대한 기준 중 신체질량지수는 1998년 WHO<sup>14</sup>에서 제시한 대사증후군 중 비만에 대한 기준이고, 허리둘레, 체질량지수 모두 2000년 아시아 태평양 지역에서 제시한 수치로 수정한 것이다.<sup>15</sup> 본 연구에서는 측정의 편의성을 고려해 허리둘레 대신 신체질량지수를 대사증후군의 진단기준으로 이용하였다.

그리고 내당능장애 혹은 인슐린 저항성에 의한 제2형 당뇨병이 대사증후군의 기본적인 병태생리임에 근거하여, 대사증후군 환자군을 제2형 당뇨병의 유무, 당뇨의 기간 (5년 미만과 5년 이상)에 따라 분류하여 배뇨요소를 비교하였다. 모든 수치 비교에서 통계분석은 SPSS 프로그램 (version 10.0)을 이용하여 Student's t-test (unpaired)를 시행하였으며 p값이 0.05 미만일 때 통계학적으로 유의하다고 판단하였다.

### 결 과

대사증후군 환자군과 대조군의 배뇨요소 비교 결과, 각각 전립선 용적은  $28.2 \pm 6.9$ g,  $21.3 \pm 4.7$ g ( $p=0.002$ )이었고, IPSS는  $16.2 \pm 5.2$ 점과  $11.0 \pm 4.8$ 점이었으며 ( $p < 0.001$ ), QoL 점수는  $4.7 \pm 1.1$ 점과  $2.7 \pm 1.5$ 점 ( $p=0.002$ ), 최대요속은  $14.2 \pm 5.7$  ml/sec와  $20.5 \pm 8.1$  ml/sec ( $p=0.005$ ), 잔뇨는  $36.5 \pm 12.4$  ml와

**Table 2.** Voiding factors of the metabolic syndrome group and the control group

	Mean $\pm$ SD		p-value
	MS group (n=90)	Control group (n=33)	
Prostate volume (g)	28.2 $\pm$ 6.9	21.3 $\pm$ 4.7	0.002
IPSS	16.2 $\pm$ 5.2	11.0 $\pm$ 4.8	<0.001
QoL score	4.7 $\pm$ 1.1	2.7 $\pm$ 1.5	0.002
Maximal flow rate (ml/sec)	14.2 $\pm$ 5.7	20.5 $\pm$ 8.1	0.005
Residual urine (ml)	36.5 $\pm$ 12.4	16.5 $\pm$ 10.7	<0.001

SD: standard deviation, MS: metabolic syndrome, IPSS: International Prostate Symptom Score, QoL: quality of life

**Table 3.** Comparison of voiding dysfunction between the MS group and the control group, according to ICS standardization

	Mean±SD		p-value
	MS group (n=90)	Control group (n=33)	
Storage symptom*	6.2±2.8	5.1±2.6	0.204
Voiding symptom <sup>†</sup>	6.8±2.7	3.4±2.5	<0.001
Postvoiding symptom <sup>‡</sup>	3.2±1.3	2.5±1.1	0.008

MS: metabolic syndrome, ICS: international continence society, SD: standard deviation, \*: question number 2, 4, 7 of International Prostate Symptom Score, <sup>†</sup>: question number 3, 5, 6 of International Prostate Symptom Score, <sup>‡</sup>: question number 1 of International Prostate Symptom Score

**Table 4.** Voiding factors of the type II DM group and the non-type II DM group in the metabolic syndrome group

	Mean±SD		p-value
	DM group (n=62)	non-DM group (n=28)	
Prostate volume (g)	29.4±8.7	25.7±9.8	0.262
IPSS	17.9±4.6	12.4±3.2	<0.001
QoL score	4.9±1.1	4.4±1.3	0.012
Maximal flow rate (ml/sec)	11.9±5.8	15.3±4.5	0.036
Residual urine (ml)	38.6±17.2	31.9±16.4	0.041

DM: diabetes mellitus, SD: standard deviation, IPSS: International Prostate Symptom Score, QoL: quality of life

16.5±10.7ml ( $p<0.001$ )로 대사증후군 환자군에서 대조군에 비해 모든 배뇨요소가 유의하게 악화된 소견을 보였다 (Table 2).

IPSS를 2002년 국제 요실금 학회 (International Continence Society; ICS)에서 발표한 하부요로증상 표준화 용어 정의<sup>12</sup>에 따라 분류하여 대사증후군 환자군과 대조군을 비교한 결과, 저장증상 (IPSS 문항 2, 4, 7)은 각각 6.2±2.8점과 5.1±2.6점 ( $p=0.204$ )으로 유의한 차이를 보이지 않았으며, 배뇨증상 (IPSS 문항 3, 5, 6)은 각각 6.8±2.7점과 3.4±2.5점 ( $p<0.001$ ), 배뇨후 증상 (IPSS 문항 1)은 각각 3.2±1.3점과 2.5±1.1점 ( $p=0.008$ )으로 각 군 간의 유의한 차이를 보였다 (Table 3).

대사증후군 환자군 90명을 제2형 당뇨병 관련요소에 따라 분류하여 배뇨요소들을 비교하였다. 제2형 당뇨병이 있는 군 ( $n=62$ 명)과 없는 군 ( $n=28$ 명)의 비교에서 각각 IPSS는 17.9±4.6점과 12.4±3.2점 ( $p<0.001$ ), QoL 점수는 4.9±1.1점과 4.4±

**Table 5.** Voiding factors of the type II DM≥5 years group and the type II DM<5 years group

	Mean±SD		p-value
	DM≥5 years (n=34)	DM<5 years (n=28)	
Prostate volume (g)	30.7±7.4	28.9±8.3	0.601
IPSS	18.7±5.3	16.3±5.6	0.041
QoL score	5.8±0.7	3.7±1.1	<0.001
Maximal flow rate (ml/sec)	10.3±6.5	13.6±4.1	0.019
Residual urine (ml)	38.1±11.4	39.4±8.0	0.423

DM: diabetes mellitus, SD: standard deviation, IPSS: International Prostate Symptom Score, QoL: quality of life

1.3점 ( $p=0.012$ ), 최대요속은 11.9±5.8ml/sec와 15.3±4.5ml/sec ( $p=0.036$ ), 잔뇨는 38.6±17.2ml와 31.9±16.4ml ( $p=0.041$ )로 유의한 차이를 보였으며, 전립선 용적만 29.4±8.7g과 25.7±9.8g ( $p=0.262$ )로 유의한 차이를 보이지 않았다 (Table 4). 제2형 당뇨병을 포함한 대사증후군 환자 62명에서 당뇨의 기간에 따라 배뇨요소를 비교한 결과, 5년 이상 ( $n=34$ 명)과 5년 미만 ( $n=28$ 명) 환자군에서 각각 최대요속은 10.3±6.5ml/sec와 13.6±4.1ml/sec ( $p=0.019$ ), IPSS는 18.7±5.3점과 16.3±5.6점 ( $p=0.041$ ), QoL 점수는 5.8±0.7점과 3.7±1.1점 ( $p<0.001$ )으로 제2형 당뇨병을 5년 이상 앓은 환자군에서 유의하게 악화되어 있는 소견을 보였고, 전립선 용적은 30.7±7.4g과 28.9±8.3g ( $p=0.601$ ), 잔뇨는 38.1±11.4 ml와 39.4±8.0ml ( $p=0.423$ )로 두 군 간에 유의한 차이를 보이지 않았다 (Table 5).

## 고 찰

관상동맥질환의 위험인자들의 군집성을 1988년 Reaven<sup>3</sup>은 ‘X 증후군 (Syndrome X)’ 혹은 ‘인슐린저항성증후군’이라고 명명하였으며, 1998년 세계보건기구 (World Health Organization; WHO)에서는 ‘대사증후군’으로 정의하고 실제적인 진단기준을 제시하였다. 이번 연구에서는 2001년 NCEP-ATP III에서 제시한 대사증후군 진단기준을 이용하였고, 이 중 비만에 대한 기준은 NCEP-ATP III에서 제시한 허리둘레 대신 1998년 WHO<sup>14</sup>에서 제시한 신체질량지수를 이용하였다. 그리고 비만에 대한 기준은 인종 간의 차이가 비교적 크게 날 수 있기 때문에 2000년 아시아 태평양 지역에 맞게 제시된 비만의 기준으로 수정하여 이용하였다.<sup>15</sup>

2003년 미국에서 발표된 보고에 의하면 60세 이상의 미

국민 중 43.5%가 대사증후군에 이환되어 있고,<sup>16</sup> 우리나라는 20세 이상 인구에서 21.5%의 높은 이환율을 보이고 있다.<sup>17</sup> 관상동맥질환으로 인한 사망률도 급격히 증가하고 있는데 1990년 인구 십만 명당 10.4명에서 2000년 21.5명으로 2배 이상 증가하였다.<sup>17</sup>

대사증후군의 기본병태생리는 인슐린 매개성 포도당 흡수의 장애로 인해 발생하는 인슐린 저항성에 의한 이차적 고인슐린혈증으로 알려져 있다.<sup>3,5</sup> 고인슐린혈증에 의한 인슐린 증가는 시상하부의 교감신경계 활성을 조절하는 배측 내측핵(ventromedial nucleus)에 영향을 미쳐 혈중 및 조직 내 카테콜아민(catecholamine)을 증가시키는 작용을 하며,<sup>18</sup> 또한 말초 교감신경계도 자극을 받아 교감신경계의 항진을 일으킴으로써 대사증후군을 발생시킨다.<sup>19</sup>

남성의 배뇨장애와 가장 밀접하고 대사증후군의 근간이 되는 제2형 당뇨병은 자율신경계에 영향을 미쳐 배뇨작용에 중요한 역할을 하는 부교감 혹은 교감신경계의 이상반응을 일으키면서 배뇨근 작용의 장애를 초래하여 요속 감소 등의 배뇨근 장애와 관련된 증상뿐 아니라, 방광 출구 저항의 조절에 중요한 역할을 하는 평활근의 α1-교감신경 수용체의 이상반응에도 관여하여 다량의 잔뇨, 배뇨 지연 등의 방광 출구 폐색 증상도 일으킨다.<sup>20</sup> 또한 제2형 당뇨병 환자에서 나타나는 2차적 고인슐린혈증은 요로감염의 가장 흔한 원인균인 대장균의 요로점막 유착성을 강화시키고, 요로계통의 면역반응에도 이상을 일으켜 요로계통의 인터류킨-8과 인터류킨-6의 생성을 저하시키고 백혈구의 감소로 이어진다.<sup>11</sup> 따라서 제2형 당뇨병 환자에서는 비당뇨 환자군에 비해 높은 요로감염 유병률을 보이고 이에 따른 하부요로증상도 많이 겪게 된다.<sup>11</sup> 또한 제2형 당뇨병에서 나타나는 자율신경병증, 대혈관의 동맥경화, 미세혈관 질환, 성적 자극시 발생하는 일산화질소의 생성 저하 등은 정상적인 발기능의 장애를 초래하기도 한다.<sup>21</sup>

복부비만은 혈청 내 에스트로겐과 인슐린을 증가시키고, 성호르몬 결합 글로불린과 자유 테스토스테론(free testosterone)을 감소시킨다.<sup>22</sup> 성호르몬 결합 글로불린의 감소는 전립선 내로의 안드로겐과 에스트로겐의 진입을 증가시키고, 전립선 내부로 진입한 안드로겐은 안드로겐 수용체와 결합하여 전립선을 증식시켜 하부요로증상을 악화시킨다.<sup>22</sup> 또한 비만으로 인해 증가된 인슐린은 전립선의 증식에 중요한 역할을 하는 인슐린양 성장인자-1(insulin-like growth factor-1; IGF-1)의 수용체와 결합하여 전립선의 증식에 관여하고, 교감신경계의 과활성도 일으켜 하부요로증상의 악화에 영향을 미친다.<sup>22</sup> 그리고 비만은 혈관내피세포의 기능장애를 일으키고, 인터류킨-6, 8, 18 등 사이토카인의 분비를 증가시켜 발기능의 장애를 초래하기도 한다.<sup>23</sup>

고혈압 환자에서 보이는 고카테콜아민혈증은 방광 배뇨근의 수축과 관련이 있는 요추천골 척수(lumbosacral cord)에 영향을 미쳐 빈뇨와 야간뇨를 일으키고, 전립선 및 방광경부의 평활근 긴장도를 증가시켜 방광출구폐색을 초래하기도 한다.<sup>24</sup> 또한 고혈압 환자에서는 고카테콜아민혈증으로 인한 신동맥 저항의 증가를 보이는데, 이는 신 관류 혈액량 및 요량의 감소를 초래한다.<sup>24</sup> 고혈압 환자에서 카테콜아민 분비는 밤낮 주기에 따라 변화를 보이면서, 밤에는 분비가 낮에 비해 감소하여 요량이 증가하고 야간빈뇨증상을 일으킨다.<sup>24</sup>

동맥경화증 등의 순환기계 질환은 방광의 혈류를 감소시켜 부교감 신경계의 만성변형을 초래한다.<sup>25</sup> 부교감신경계의 만성 변형은 배뇨근의 부교감신경 자극 반응을 저하시켜 배뇨근의 수축력을 약화시키면서 이와 관련된 배뇨장애를 일으킨다.<sup>25</sup> 또한 죽상동맥경화증, 고혈압, 이상지질혈증 등은 음경혈관의 경화와 이에 따른 음경조직의 혈액순환장애, 산소공급저하, 섬유화 등을 일으켜 심각한 혈관성 발기부전을 초래할 수 있다.<sup>26</sup>

이를 근거로 대사증후군과 남성의 배뇨장애의 연관성에 대해 분석한 저자들의 연구에서도 대조군에 비해 대사증후군 환자군에서 모든 배뇨 요소들이 악화되어 있는 것으로 나타나 대사증후군이 배뇨증상의 악화와 관련이 있다는 것을 보여주었다. 배뇨 요소를 배뇨증상, 저장증상, 배뇨후 증상으로 분류하여 대사증후군 환자군과 대조군을 비교한 결과, 배뇨증상과 배뇨후 증상의 유의한 차이를 보였는데, 이 결과는 대사증후군에 의한 2차적 고인슐린혈증 및 방광경부의 교감신경계의 과활성, 배뇨근의 교감신경계의 이상반응 등이 저장증상보다는 방광출구폐색, 전립선용적 증가 등에 의한 배뇨증상 및 배뇨 후 증상의 악화에 보다 더 크게 기여한다는 것을 보여준다. 또한 제2형 당뇨병은 대사증후군의 근간을 이루며 인슐린 저항성에 따른 이차적 고인슐린혈증이 원인이 되는 질환인데, 이번 연구에서 대사증후군 환자 중에서도 제2형 당뇨병을 포함한 환자군이, 포함하지 않은 환자군에 비해 전립선용적을 제외한 배뇨 요소들이 악화되어 있는 소견을 보였고, 당뇨병의 기간이 긴 환자군에서도 전립선 용적 및 잔뇨를 제외한 배뇨요소가 악화된 소견을 보였다. 이는 대사증후군 구성요소 중에서도 제2형 당뇨병이 남성의 하부요로증상 악화와 가장 밀접한 관계를 가지고 있다는 것을 보여주었고, 당뇨병 및 대사증후군이 McNeal<sup>27</sup>이 제시한 전립선이 비대해지는 과정 중에 작용하여 전립선의 비대에 의한 배뇨장애를 일으키는 것뿐 아니라 신경계, 순환계의 변화 등 여러 기전으로 인해 배뇨증상의 악화를 야기시킬 수 있다는 것을 보여준다.

현재 전립선비대증 및 이에 동반되는 하부요로증상의 가

장 효과적인 치료제로 알려져 있는 알파차단제는 방광경부의 교감신경계 활성을 억제하여 하부요로증상의 개선에 도움을 주는 것뿐 아니라 인슐린에 대한 저항성도 직접적으로 감소시켜 혈중 인슐린 농도를 낮춰 전립선의 성장을 억제하는 효과도 가지고 있다.<sup>28-30</sup> 현재 전립선비대증 및 이와 동반되는 하부요로증상의 치료는 약물치료에 의존하는 경향이 높지만, 향후 대사증후군의 치료에 적용되는 적절한 운동, 채식위주의 식생활, 체중감량 등의 생활습관 교정을 병행하면 고혈압 환자의 혈압을 강하시키고, 전반적인 지질 분포를 호전시키며 당불내성이 당뇨병으로 진행되는 것을 지연 및 억제하고 당뇨병의 인슐린저항성을 감소시킴으로써 전반적인 대사 위험요인을 줄여 전립선비대증 및 하부요로증상의 개선에도 큰 도움이 될 것으로 생각한다.<sup>17</sup>

## 결 론

전립선비대증으로 대표되는 노년기 남성 배뇨장애와 대사증후군은 밀접한 관계가 있는 것으로 생각하며, 임상적으로 대사증후군으로 진단된 환자에서는 전립선비대증 및 관련 배뇨장애 원인질환의 가능성을 파악하여야 할 것이다. 또한 대사증후군의 관리와 함께 하부요로증상의 조기 진단 및 적절한 치료가 병행되어야 한다.

## REFERENCES

1. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silvershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47
2. Fuster V, Pearson TA. 27th Bethesda Conference. Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:957-1047
3. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607
4. 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
5. Rett K, Wicklmayr M, Mehnert H. New aspects of insulin resistance in hypertension. *Eur Heart J* 1994;15(Suppl C):78-81
6. 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
7. 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
8. 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
9. Hammarsten J, Hogstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2001;39:151-8
10. Matsuda T, Abe H, Suda K. Relation between benign prostatic hyperplasia and obesity and estrogen. *Rinsho Byori* 2004;52:291-4
11. 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(Suppl 2):35-43
12. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78
13. 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). *JAMA* 2001;285:2486-97
14. 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;15:539-53
15. Western Pacific Regional Office of the World Health Organization, The International Obesity Task Force. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Sydney: Health Communications Australia, 2000. <http://www.obesity.asiapacific.com>
16. Nugent AP. The metabolic syndrome. *BNF Nutr Bull* 2004;29:36-43
17. Lym YL, Hwang SW, Shim HJ, Oh EH, Chang YS, Cho BL. Prevalence and risk factors of the metabolic syndrome as defined by NCEP-ATP III. *J Korean Acad Fam Med* 2003;24:135-43
18. Landsberg L. Diet, obesity and hypertension: an hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system, and adaptive thermogenesis. *Q J Med* 1986;61:1081-90
19. 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
20. 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;163:1725-9
21. Fonseca V, Seftel A, Denne J, Fredlund P. Impact of diabetes mellitus on the severity of erectile dysfunction and response

- to treatment: analysis of data from tadalafil clinical trials. *Diabetologia* 2004;47:1914-23
22. 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
23. Giugliano F, Esposito K, Di Palo C, Ciotola M, Giugliano G, Marfella R, et al. Erectile dysfunction associates with endothelial dysfunction and raised proinflammatory cytokine levels in obese men. *J Endocrinol Invest* 2004;27:665-9
24. 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;10:569-74
25. Saito M, Ohmura M, Kondo A. Effect of ageing on blood flow to the bladder and bladder function. *Urol Int* 1999;62:93-8
26. Lau DH, Kommu S, Mikhailidis DP, Morgan RJ, Mumtaz FH. Re: the prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. *J Urol* 2005;173:1050
27. McNeal J. Pathology of benign prostatic hyperplasia. Insight into etiology. *Urol Clin North Am* 1990;17:477-86
28. Shieh SM, Sheu WH, Shen DC, Fuh MM, Chen YD, Reaven GM. Glucose, insulin, and lipid metabolism in doxazosin-treated patients with hypertension. *Am J Hypertens* 1992;5: 827-31
29. Pollare T, Lithell H, Selinus I, Berne C. Application of prazosin is associated with an increase of insulin sensitivity in obese patients with hypertension. *Diabetologia* 1988;31: 415-20
30. Swislocki AL, Hoffman BB, Sheu WH, Chen YD, Reaven GM. Effect of prazosin treatment on carbohydrate and lipo-protein metabolism in patients with hypertension. *Am J Med* 1989;86:14-8