KJFP
https://doi.org/10.21215/kjfp.2017.7.3.388
eISSN 2233-9116
Korean J Fam Pract. 2017;7(3):388-393

Original Article

Korean Journal of Family Practice

양성 전립선 증대와 비알콜성 지방간질환의 연관성

고영호, 이동아, 송민규, 김재빈, 노보름, 이정환*
동수원병원 가정의학과

The Association between Benign Prostate Enlargement and Nonalcoholic Fatty Liver Disease

Young Ho Koh, Dong A Lee, Min Gou Song, Jae Bin Kim, Bo Reum Noh, Jung Hwan Lee*
Department of Family Medicine, Dongsuwon General Hospital , Suwon, Korea

Background: Metabolic syndrome plays a potential role in the development of benign prostate enlargement. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is considered the hepatic component of metabolic syndrome. In this study, we evaluated the association between benign prostate enlargement and NAFLD in men who underwent a prostate health check-up in our center.

Methods: A total of 405 men who underwent transrectal ultrasonography at a health promotion center in Suwon from January 2011 to December 2014 were included in this retrospective study. Body measurements (height, weight, waist circumference, and body mass index), blood pressure, and blood tests (fasting glucose, low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triglyceride, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), and gamma-glutamyl transferase) were obtained. Prostate volume was measured using transrectal ultrasonography and benign prostate enlargement was defined as prostate volume over 20 mL. All participants were separated into two groups, with or without NAFLD, using blinded abdominal ultrasonography.

Results: The prevalence of benign prostate enlargement and NAFLD was 50.4% (n=204) and 46.9% (n=190), respectively. The benign prostate enlargement group showed significantly greater age, weight, waist circumference, body mass index, AST, ALT, and prevalence of NAFLD (P<0.005). In multiple logistic regression analysis, the NAFLD group showed significantly higher prostate volumes than the group without NAFLD (odds ratio, 1.065; 95% confidence interval, 1.015–1.117; P=0.010).

Conclusion: Multiple logistic regression revealed independent correlations between NAFLD and prostate volume in this study. This suggests that increases in prostate volume and NAFLD are linked to a common etiopathogenic mechanism.

Keywords: *Benign Prostate Enlargement; Non-Alcoholic Fatty Liver Disease; Metabolic Syndrome; Ultrasonography*

서 론

양성 전립선 증대는 인구 노령화와 함께 유병률이 증가하는 질환으로 최근 당뇨, 고혈압과 같은 만성 질환과 관련이 있다고 알려져 있다. 양성 전립선 증대의 주요 위험요소 중 하나인 대사증후군은 고혈압, 내당증장애, 그리고 이상지질혈증 등과 같은 인자가 복합적으로 나타나는 질환군으로서[1] 대사증후군과 양성 전립선 증대의 관련성에 관한 연구는 많이 있었으며, 급속히 진행하는 전립선 증대는 서서히 진행되는 경우보다 혈청 인슐린 농도가 높고, 고밀도(high-density lipoprotein, HDL) 콜레스테롤 수치가 낮다는 보고도 있었다.[2-4]

한편 대사증후군의 간성 발현으로 여겨지고 있는 비알코올성 지방간질환은 과도한 알코올 섭취 없이 간세포에 지방이 축적되는 질환으로,[5] 우리나라 유병률은 일반 성인에서 약 18%로 보고되고 있으며, 건강검진 수검자에서는 20% 이상의 더 높은 빈도를 보이고 있다.[6,7] 비알코올성 지방간질환의 진단과 치료에 있어서 대사증후군 위험 요소와 연관된 더 적극적인 접근이 필요하다.[5]

Received May 2, 2016 **Revised** September 19, 2016
Accepted September 23, 2016
Corresponding author Jung Hwan Lee
Tel: +82-31-210-0119
E-mail: comssaguru@naver.com

Copyright © 2017 The Korean Academy of Family Medicine
This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

지금까지 많은 연구가 이루어지지는 않았지만 위와 같은 기본 전제를 바탕으로 비알코올성 지방간질환과 양성 전립선 증대의 연관성에 대한 연구는 두 질환들의 진단과 치료에 있어서 서로 상호작용을 하며 도움을 줄 수 있으므로 의미를 가질 수 있다.

본 연구에서는 대사증후군의 간성 발현으로써의 비알코올성 지방간질환과 양성 전립선 증대의 연관성을 살펴보고자 하였으며, 또한 두 질환의 병리적 기제에 대하여 알아보고자 하였다.

방 법

1. 연구 대상

2011년 1월부터 2014년 12월까지 경기도 수원시 소재 종합병원 건강검진센터에 내원하여 건강검진을 목적으로 복부초음파와 전립선 초음파검사를 함께 시행받은 남성 총 438명을 대상으로 후향 분석을 하였다. 이 중 전립선 관련 수술과 전립선 비대증 및 전립선 암으로 치료받은 병력이 있는 4명의 경우를 제외하였고, 간초음파 결과에 영향을 줄 수 있는 만성 간질환, 간경변증, 간종괴, 간 기능부전 등 간 관련 질환을 가진 남성 29명을 배제하였다. 또한 알코올 간질환을 배제하기 위해 과도한 음주력을 가지는 대상자 7명을 제외하여 총 405명을 대상으로 분석하였다.

2. 연구 방법

1) 문진, 신체 계측 및 혈액검사

모든 대상자들은 자가기입 설문지와 의사의 면담을 통해 과거와 현재 병력, 복용 중인 약물, 음주력을 조사하였다. 신장과 체중은 신발을 벗은 상태로 자동신체계측기를 이용하여 측정하였고, 체질량지수(body mass index, BMI; kg/m^2)는 측정된 신장과 체중을 이용하여 계산하였다. 허리둘레는 상의를 벗고 바로 서서 가볍게 숨을 내쉰 상태에서 늑골의 최하단부와 골반 장골능의 최상단부 중간지점에서 측정하였으며, 혈압은 10분 이상 안정 후 우측 상완에서 자동혈압 측정계로 측정하였다.

혈액검사는 8시간 이상 공복상태로 정맥혈을 채혈하여 공복혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, 저밀도(low-density lipoprotein, LDL) 콜레스테롤, 아스파르테이트아미노전이요소(aspartate aminotransferase, AST), 알라닌 아미노전이요소(alanine aminotransferase, ALT), 그리고 감마-글루타밀전이효소(gamma-glutamyl transferase, GGT) 등을 측정하였다. LDL 콜레스테롤은 Friedewald 공식을 이용한 간접법으로 계산하여 연구하였다.

2) 전립선 검사

전립선 크기 측정은 경직장 초음파를 이용하여 전립선의 높이(height, H), 넓이(width, W), 길이(length, L)를 측정하고, 타원체 공식(π/6×H×W×L)에 의해 계산하였다. 전립선 크기 20 mL를 기준으로 20 mL 이상을 양성 전립선 증대라고 하였다.

3) 비알코올성 지방간질환의 진단

복부초음파 검사는 한 명의 영상의학과 전문의가 시행하였다. 초음파에서 신장 실질에 비해 명확히 증가된 간의 에코가 있거나 흐릿한 횡격막과 함께 초음파 빔의 약화가 있을 경우, 간문맥의 혈관벽이 잘 안 보이는 경우에 지방간으로 진단하였다. 하루 30 g 초과로 마시는 경우를 과도한 음주로 정의하고, 음주력이 일주일에 21잔 미만이면서 복부초음파에서 지방간의 소견을 보이는 경우를 비알코올성 지방간으로 정의하였다.[8,9]

4) 통계분석

본 연구에서는 통계적 분석을 위해 IBM SPSS Statistics ver. 20.0 (IBM Co., Armonk, NY, USA)을 사용하였다. 통계분석된 자료들은 평균±표준편차, 또는 대상자의 수와 함께 백분율(%)로 표시하였다. 대상자들을 양성 전립선 증대군과 정상군으로 나누어 특성에 대한 비교를 하였으며, 연속형 변수는 Student's t-test로 범주형 변수는 chi-square test로 비교 분석하였다. 그리고 연령과 체중, 허리둘레, BMI를 보정한 뒤 비알코올성 지방간질환과 전립선 용적, 양성 전립선 증대 유무와의 연관성 등에 대해 로지스틱 회귀분석을 이용하여 통계 유의성과 교차비를 확인하였다. 통계적 유의수준은 P<0.05로 정의하였고 95%의 신뢰구간(95% confidence interval, CI)에서 측정되었다.

결 과

1. 양성 전립선 증대 유무에 따른 연구 대상자의 특성 비교

전체 연구 대상자 총 405명 중 양성 전립선 증대군은 204명(50.4%)이었고, 대조군은 201명(49.6%)이었다. 비알코올성 지방간질환은 190명(46.9%)에서 관찰되었다. 전체 연구 대상자의 평균 연령은 51.4±9.5세였으며, 양성 전립선 증대군과 대조군의 평균 연령은 각각 54.9±9.2세, 47.8±8.4세로 양성 전립선 증대군에서 대조군보다 유의하게 연령이 높았다(P<0.001).

전립선 용적은 양성 전립선 증대군이 26.9±5.8 mL, 대조군이 15.7±3.0 mL로 양성 전립선 증대군에서 유의하게 높았다(P<0.001). 허리둘레는 양성 전립선 증대군이 86.9±5.5 cm로 대조군에서의 허리둘레 85.3±5.3 cm보다 유의하게 높았다(P=0.003). 체중과 BMI는 양성

Table 1. Clinical and metabolic characteristics of the benign prostate enlargement and controls

Variable	Benign prostate enlargement (n=204)	Control (n=201)	P-value*
Age (y)	54±9.2	47.8±8.4	<0.001
Height (cm)	171.1±6.4	170.4±6.2	0.380
Weight (kg)	73.6±10.0	70.5±9.1	0.002
Waist circumference (cm)	86.9±5.5	85.3±5.3	0.003
Body mass index (kg/m^2)	25.1±3.0	24.3±2.8	0.005
Systolic blood pressure (mmHg)	124.7±15.0	122±15.5	0.078
Diastolic blood pressure (mmHg)	76.3±10.0	75.6±10.5	0.472
Prostate volume (mL)	26.9±5.8	15.7±3.0	<0.001
Fatty liver	111 (54.4)	79 (39.3)	0.003
HDL-cholesterol (mg/dL)	55.2±12.2	55.2±13.1	0.988
LDL-cholesterol (mg/dL)	119.7±32.1	118.5±33.2	0.705
Triglyceride (mg/dL)	141.3±86.0	158.1±157.9	0.184
Total cholesterol (mg/dL)	203.3±35.2	205.4±47.8	0.615
Fasting glucose (mg/dL)	102.7±20.4	99.5±19.4	0.104
AST (IU/L)	27.5±11.8	25.0±9.4	0.021
ALT (IU/L)	32.7±21.2	27.6±16.7	0.007
GGT (IU/L)	54.2±53.4	48.8±63.4	0.349
PSA (ng/mL)	1.51±1.3	0.9±0.9	<0.001

Values are presented as mean±standard deviation or number (%).
HDL-cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol; LDL-cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; GGT, gamma-glutamyl transferase; PSA, prostate specific antigen.
*P-value by Student's test and chi-square test.

Table 2. Benign prostate enlargement in patients with NAFLD and control

Variable	NAFLD (n=190)	Control (n=215)	P-value*
Age (y)	51.7±8.8	51.2±10.0	0.582
Hypertension (BP≥140/90 mmHg)	33 (17.4)	35 (16.3)	0.791
Metabolic syndrome	71 (37.4)	30 (14.0)	<0.001
Prostate volume (mL)	22.8±6.9	20.0±7.3	<0.001
Benign prostate enlargement	111 (58.4)	93 (43.3)	0.003
PSA (ng/mL)	22.8±6.9	20.0±7.3	<0.001
AST (IU/L)	25.2±8.3	27.2±12.5	0.028
ALT (IU/L)	29.4±16.4	30.9±21.4	0.216
GGT (IU/L)	50.2±41.1	52.7±70.5	0.335

Values are presented as mean±standard deviation or number (%).
NAFLD, non-alcoholic fatty liver disease; BP, blood pressure; PSA, prostate specific antigen; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; GGT, gamma-glutamyl transferase.
*P-value by Student's test and chi-square test.

Table 3. Multiple logistic regression analysis of benign prostate enlargement and non-alcoholic fatty liver disease

Variable	Odds ratio (95% confidence interval)	P-value*
Age	0.987 (0.965–1.009)	0.240
Hypertension (BP≥140/90 mmHg)	1.312 (0.725–2.377)	0.370
Metabolic syndrome	3.700 (2.169–6.312)	<0.001
Prostate volume	1.065 (1.015–1.117)	0.010
Benign prostate enlargement	0.984 (0.510–1.901)	0.963
PSA	0.896 (0.740–1.084)	0.259
AST	0.960 (0.923–0.999)	0.042
ALT	1.010 (0.990–1.031)	0.315
GGT	1.002 (0.997–1.006)	0.458

BP, blood pressure; PSA, prostate specific antigen; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; GGT, gamma-glutamyl transferase.
*P-value by multiple logistic regression analysis.

전립선 증대군에서 각각 73.6±10.0 kg와 25.1±3.0 kg/m^{2}로 대조군에서의 70.5±9.1 kg와 24.3±2.8 kg/m^{2}보다 유의하게 높은 수치를 보였다(P=0.002, P=0.005). 그 외에도 AST와 ALT는 양성 전립선 증대군에서 각각 27.5±11.8 IU/L와 32.7±21.2 IU/L로 대조군에서의 25.0±9.4 IU/L와 27.6±16.7 IU/L보다 유의하게 높게 나타났다.

비알코올성 지방간질환은 양성 전립선 증대군에서 111명(54.4%), 대조군에서 79명(39.3%)으로 양성 전립성 증대군에서 유의하게 높게 나타났다(P=0.003) (Table 1).

2. 비알코올성 지방간질환 유무에 따른 연구 대상자의 특성 비교

전체 연구 대상자 중 비알코올성 지방간질환을 가진 환자는 190명으로 그 유병률은 46.9%였다. 평균 연령은 비알코올성 지방간질환군이 51.7±8.8세로 비지방간군 51.2±10.0세와 유의한 차이는 없었다. 비알코올성 지방간질환을 가진 대상군에서 전립선 용적은 22.8±6.9 mL로 비지방간군의 전립선 용적 20.0±7.3 mL보다 유의하게 높게 나타났으며(P<0.001), 양성 전립선 증대의 빈도도 58.4% (111명)로 비지방간군에서의 43.3% (93명)보다 높게 나타났다(P=0.003). 대사증후군의 빈도도 비알코올성 지방간질환군에서 비지방간군보다 유의하게 높게 나왔다(P=0.023). 그 외 prostate specific antigen (PSA)와 AST도 비알코올성 지방간질환군에서 유의하게 높았다(P<0.001, P=0.028) (Table 2).

3. 로지스틱 회귀분석을 이용한 비알코올성 지방간질환과 전립선 용적의 연관성

Table 2에서 통계적으로 유의하게 나온 요인들인 연령, 체중, 허리둘레, BMI를 보정하였을 때 비알코올성 지방간질환에 대한 대사증후군의 교차비는 3.700 (95% CI, 2.169–6.312; P<0.001), 전립선 용적의 교차비는 1.065 (95% CI, 1.015–1.117; P=0.010)로 유의한 결과를 보였다. 양성 전립선 증대 유무의 교차비는 0.984 (95% CI, 0.510–1.901; P=0.963)로 유의한 차이는 보이지 않았다. 그 외 연령, 고혈압, 그리고 PSA의 교차비도 각각 0.987 (95% CI, 0.965–1.009; P=0.240), 1.312 (95% CI, 0.725–2.377; P=0.370), 그리고 0.896 (95% CI, 0.740–1.084; P=0.259)

KJFP
Korean Journal of Family Practice

으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 한편 AST의 교차비는 0.960 (95% CI, 0.923–0.999; P=0.042)으로 유의한 결과를 보였으며, 반면 ALT와 GGT의 교차비는 각각 1.010 (95% CI, 0.990–1.031; P=0.315)과 1.002 (95% CI, 0.997–1.006; P=0.458)로 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 3).

고 찰

대사증후군은 복부비만, 고혈압, 당뇨, 이상지방혈증 등 관상동맥 질환의 위험요인이 되는 질환들이 함께 나타나는 것을 말하는 것으로[10] 우리나라에서도 식습관 및 생활습관의 서구화와 고령화로 인해 대사증후군의 유병률이 증가하고 있다. 전립선의 크기 증가와 전립선 비대증은 현재까지의 연구에서 비만을 비롯한 대사증후군의 요소들과 관련성이 있다고 알려져 있다. Hammarsten과 Högstedt[4]는 당뇨, 고혈압, 비만, 이상지질혈증 등의 대사질환을 갖는 경우에 대사질환이 없는 사람들에 비해 전립선 크기의 증가가 더 빠른 속도로 진행되었다고 보고하였다. Ozden 등[11]은 전립선 용적 증가율이 고인슐린혈증과 높은 상관관계가 있다고 보고하였다. Nandeesha 등[12]은 전립선비대증 환자들이 대조군에 비해 공복 혈당, 총콜레스테롤, LDL 콜레스테롤 등이 유의하게 높고 HDL 콜레스테롤은 유의하게 낮았다고 보고하였다. 이번 연구에서는 전립선 증대군에서 체중, 허리둘레, 그리고 BMI가 유의하게 높은 결과를 보여주었다. 그 외 유의한 상관관계를 보이지 않았던 다른 위험인자들에 대해서는 대상군의 연령이나 개체수 등이 교란변수로 작용하여 다양한 결과를 보인 것으로 생각된다. 따라서 병태생리적인 개연성을 가진 대사증후군과 전립선 증대의 상호 연관성을 정확한 규명을 위해서는 대규모 종적 연구가 바탕이 되어야 할 것으로 여겨진다.

한편 비알코올성 지방간질환은 대사증후군의 간성 발현으로 여겨지며, 인슐린 저항성과 높은 연관성이 있다고 알려져 있다.[13] 비만 환자에서 인슐린 저항성으로 인해 대사되지 못한 잉여분의 당질은 지방으로 전환되고 이로 인한 유해 대사 산물이 간세포의 손상과 염증반응을 유발하여, 병리학적으로는 단순 지방증(simple steatosis), 비알코올성 지방간염(non-alcoholic steatohepatitis), 간섬유화(hepatic fibrosis), 간경화(hepatic cirrhosis)에 이르는 일련의 과정을 일으킨다.[14,15]

Uzun 등[16]은 비알코올성 지방간질환과 하부요로증상과의 연관성에 관한 연구에서 남성에서의 양성 전립선 비대와 여성에서의 과민성 방광이 비알코올성 지방간질환과 연관성이 있다고 보고하였다. Russo 등[17]은 비알코올성 지방간질환이 하부요로질환의 위험성과 연관이 있다고 하였으며, 지방간 지수(fatty liver index)가 하부요로질환의 위험도를 예측하는 인자로 사용이 가능하다고 보고하였다. 본 연구에서는 연령, 체중, 허리둘레, BMI를 보정한 로지스틱 회귀분석을 통해 비알코올성 지방간질환의 유무와 전립선의 용적의 연관성을 보여주어 앞서 언급한 이전 연구들과 일치하는 결과를 얻었다. 이는 인슐린 저항성과 만성적 염증상태가 양성 전립선 증대와 비알코올성 지방간질환의 공통 위험 인자로 작용하고 있으며, 이러한 점이 간세포와 전립선 세포에 유사한 효과를 일으키기 때문일 것으로 예상된다. 인슐린 저항성은 인슐린 매개성 포도당 흡수의 장애를 유발해 이차적 고인슐린혈증을 일으키는데, 이러한 고인슐린혈증으로 인한 교감신경계의 항진과 전신적 호르몬 이상 분비가 전립선이 비대해지는 과정에 관여할 것이라고 알려져 있다.[18,19] 또한 증가된 인슐린은 전립선 증식에 중요한 역할을 하는 insulin-like growth factor-1의 수용체와 결합하여 전립선 증식에 관여한다.[18] 한편 복부비만은 자유 테스토스테론(free testosterone)과 성호르몬 결합 글로불린을 감소시키는 기능을 하는데, 성호르몬 결합 글로불린의 감소는 전립선 내로의 안드로겐 진입을 증가시켜 전립선 크기를 증가시킨다.[20]

대사증후군의 주요 요소인 복부비만은 지방 세포에서 과도한 염증 사이토카인을 생성하게 한다. 이로 인한 대사증후군 환자의 만성적 염증상태는 비알코올성 지방간질환 발생과 연관성이 깊으며, 양성 전립선 비대의 위험 요소로도 잘 알려져 있다.[5,21]

한편 신체 운동이 많은 개체군일수록 양성 전립선 비대 수술의 위험도가 낮았다는 보고도 있다.[22] 체중 감량과 신체 운동은 또한 비알코올성 지방간질환의 염증과 섬유화를 감소시키는데 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다.[23] 비알코올성 지방간질환의 치료 방법이 양성 전립선 비대증 치료에 직접적 영향이 있는지에 관한 앞으로의 연구도 의미가 있을 것으로 보인다.

이번 연구에서 전립선 용적은 비알코올성 지방간질환과 통계적 유의성을 보였으나, 전립선 용적 20 mL 이상으로 정의한 전립선 증대군의 비와 비알코올성 지방간질환간 사이에서는 분명한 연관성을 보이지는 않았다. 이에 대해서는 추후에 비알코올성 지방간질환에 대한 전립선 용적의 cut off value를 연구하여 기준치를 제시하는 것도 의미가 있을 것으로 보인다.

본 연구는 연구 대상자가 일개 종합병원의 건강검진 대상자로 그 표본개체수가 적었다는 점과 설문지와 간단한 문진으로 과거력을 조사했다는 것이 제한점이라 할 수 있다. 연구에 포함된 비알코올성 지방간질환군 환자들이 간 기능에 영향을 줄 수 있는 약제 복용이나 간 기능 개선을 위해 시행한 생활 패턴 또는 행동의 가능성을 배제할 수 없다. 보통 비알코올성 지방간질환에서 AST, ALT, 그리고 GGT와 같은 간수치는 증가하는 것으로 알려져 있으나 본 연구에서

는 AST가 비알코올성 지방간질환에서 유의하게 낮게 나타났는데, 위와 같은 제한점이 결과에 영향을 미쳤을 가능성이 있다.

또한 비알코올성 지방간을 진단하는 데 있어서 간 생검에 의한 정확한 병리적 확진이 아닌 검사자 의존적인 초음파를 기준으로 진단하였다는 것도 또 하나의 제한점이라 할 수 있다. 하지만 간 생검은 침습적 검사이며, 검사시의 표집 오차(sampling error)의 가능성을 고려할 때 간 생검 확진 방법도 한계가 있을 것으로 생각된다.

결론적으로 전립선의 용적 증가와 비알코올성 지방간질환 사이에 의미 있는 관련성을 발견한 이번 연구는 큰 의미가 있으며, 앞으로 비알코올성 지방간질환과 전립선 증대에 관한 대규모의 전향적 연구도 의미가 있을 것으로 생각된다.

요 약

연구배경: 대사증후군은 양성 전립선 증대의 발생에 잠재적 역할을 하고 있는 것으로 알려져 있다. 비알코올성 지방간질환은 대사증후군의 간성 발현으로 여겨진다. 본 연구에서는 건강검진 센터에서 전립선 검사를 받은 남성들을 대상으로 양성 전립선 증대와 비알코올성 지방간질환 간의 연관성을 알아보고자 하였다.

방법: 2011년 1월부터 2014년 12월에 걸쳐 수원 소재 병원의 건강검진 센터를 방문하여 경직장 초음파검사를 받은 남성 405명을 대상으로 후향적 연구를 시행하였다. 키, 몸무게, 허리둘레, 체질량지수 등의 신체검사와 혈압, 그리고 공복혈당, 중성지방, 고밀도 지단백 콜레스테롤, 저밀도 지단백 콜레스테롤, 아스파르테이트아미노전이효소, 알라닌 아미노전이효소, 감마-글루타밀전이효소의 혈액검사를 시행하였으며, 경직장 초음파를 통해 전립선의 크기를 측정하여 20 mL 이상인 경우를 전립선 증대로 정의하였다. 또한 모든 대상자들은 복부초음파를 통해 비알코올성 지방간군과 정상군으로 나뉘었다.

결과: 양성 전립선 증대는 50.4% (204명), 비알코올성 지방간질환은 46.9% (190명)에서 관찰되었다. 양성 전립선 증대군은 연령, 몸무게, 허리둘레, 그리고 체질량지수가 대조군에 비해 유의하게 높았으며, 비알코올성 지방간질환의 빈도수도 유의하게 높게 나타났다 (P<0.005). 로지스틱 회귀분석에서 비알코올성 지방간질환군은 대조군에 비하여 전립선 용적이 유의하게 높게 나타났다(odds ratio, 1.065; 95% confidence interval, 1.015–1.117; P=0.010).

결론: 본 연구에서 비알코올성 지방간질환과 전립선 용적은 서로 의미 있는 양의 상관관계를 보여주었다. 이러한 결과는 두 질환이 공통된 위험 인자를 가지고 있으며, 간세포와 전립선 세포에 유사한 효과를 일으키기 때문임을 암시한다.

중심단어: 양성 전립선 증대; 비알코올성 지방간질환; 대사증후군; 초음파

REFERENCES

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006; 23: 469-80.
2. 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.
3. 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.
4. Hammarsten J, Högstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 2001; 39: 151-8.
5. Obika M, Noguchi H. Diagnosis and evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. Exp Diabetes Res 2012; 2012: 145754.
6. Park SH, Jeon WK, Kim SH, Kim HJ, Park DI, Cho YK, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults. J Gastroenterol Hepatol 2006; 21: 138-43.
7. Lee SY, Kim SK, Kwon CI, Kim MJ, Kang MS, Ko KH, et al. Clinical characteristics of health screen examinees with nonalcoholic fatty liver and normal liver function test. Korean J Gastroenterol 2008; 52: 161-70.
8. Sanyal AJ, Brunt EM, Kleiner DE, Kowdley KV, Chalasani N, Lavine JE, et al. Endpoints and clinical trial design for nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 2011; 54: 344-53.
9. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. Hepatology 2012; 55: 2005-23.
10. Reaven GM. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: how well do the emperor's clothes fit? Diabetes Care 2004; 27: 1011-2.
11. 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.
12. Nandeesha H, Koner BC, Dorairajan LN, Sen SK. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia. Clin Chim Acta 2006; 370: 89-93.
13. Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease. Hepatology 2005; 42: 987-1000.
14. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. Gastroenterology 1999; 116: 1413-9.
15. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2002; 346: 1221-31.
16. Uzun H, Oğullar S, Ünal H, Zorba OÜ, Yazar S, Kalkan M. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with benign prostate hyperplasia in men and with overactive bladder in women. Scand J Urol 2013; 47: 497-502.
17. Russo GI, Cimino S, Fragalà E, Privitera S, La Vignera S, Condorelli R, et al. Relationship between non-alcoholic fatty liver disease and benign prostatic

hyperplasia/lower urinary tract symptoms: new insights from an Italian cross-sectional study. World J Urol 2015; 33: 743-51.
18. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
19. McNeal J. Pathology of benign prostatic hyperplasia. Insight into etiology. Urol Clin North Am 1990; 17: 477-86.
20. 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.
21. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. Eur Cytokine Netw 2006; 17: 4-12.
22. Platz EA, Kawachi I, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Physical activity and benign prostatic hyperplasia. Arch Intern Med 1998; 158: 2349-56.
23. Ueno T, Sugawara H, Sujaku K, Hashimoto O, Tsuji R, Tamaki S, et al. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. J Hepatol 1997; 27: 103-7.