

Kejadian mikropenis pada anak obes

Siswanto Basuki¹, Madarina Julia², Soeroyo Machfudz³

ABSTRACT

Background: Obese children are more likely to have less testosterone, which may lead to disorder of penile development.

Objective: To assess the association between obesity in children and the occurrence of micropenis.

Method: A cross sectional study was carried out in 36 obese and 28 non-obese pubertal male children (10-13 years old) and 49 obese and 36 non-obese prepubertal male children (4-7 years old). Obesity was defined as body mass index (BMI) equivalent to or above the 95th percentile of the CDC 2000 growth reference standard. Length of the penis was measured perpendicular to the surface of the os symphysis pubis to the tip of the glans penis. Skinfold thickness was measured on the area of mons pubis using a caliper. Volume of the testis was measured using an orchidometer.

Results: The mean (SD) of penis length in 36 pubertal obese and 28 non-obese children were 5.56 (1.14) cm and 6.05 (1.37) cm, respectively; whereas the mean (SD) of penis length in 49 pre-pubertal obese and 39 non-obese children were 5.09 (0.76) cm and 5.36 (0.56) cm, respectively. There was significant difference in the mean (95% CI) length of penis in pubertal obese and non-obese children ($p = 0.04$). Fisher's exact test showed that the occurrence of micropenis was not associated with obesity, age, fat thickness on mons pubis, and volume of the testicles.

Conclusion: There was no significant difference in the occurrence of micropenis, but there was significant difference in the mean length of penis in obese children and children with normal age-related body mass index.

KEY WORDS penis length, obesity, micropenis

PENDAHULUAN

Pada abad ke-21 tantangan masalah kesehatan didominasi oleh masalah penyakit kronis yang terkait erat dengan perubahan gaya hidup, salah satunya adalah obesitas. Obesitas mulai menjadi masalah kesehatan di seluruh dunia, bahkan WHO (*World Health Organization*) menyatakan bahwa obesitas sudah merupakan suatu epidemi global, sehingga obesitas merupakan suatu masalah kesehatan yang harus segera ditangani (1).

Berdasarkan data SUSENAS (survei sosial-ekonomi nasional), di Indonesia prevalensi obesitas (> 120% menurut median baku WHO-NCHS atau *National Center for Health Statistics*) pada balita mengalami peningkatan, baik di perkotaan maupun pedesaan. Di perkotaan pada tahun 1989 didapatkan prevalensi obesitas pada anak laki-laki sebesar 4,6% dan meningkat menjadi 6,3% pada tahun 1992. Demikian pula di pedesaan yang juga terjadi peningkatan prevalensi obesitas anak laki-laki dari tahun 1989 sampai 1992, yaitu 2,3% menjadi 3,9% (2).

Pertumbuhan dan perkembangan penis dipengaruhi kadar testosteron yang disekresi dari testis, khususnya sel Leydig. Dikaitkan dengan metabolisme hormon, kadar testosteron erat hubungannya dengan metabolisme lemak. Kompleks aromatase, khususnya yang terdapat pada jaringan lemak, mengkatalis perubahan hormon testosteron menjadi esterogen (3). Anak obes cenderung mengalami penurunan kadar hormon testosteron yang dapat mengganggu pertumbuhan penis (4). Keadaan ini dapat juga menyebabkan defek pertumbuhan dan perkembangan alat reproduksi seksual (5).

Penelitian di Philadelphia pada tahun 1996 menunjukkan bahwa kadar leptin meningkat tajam pada individu *overweight* dan obes. Hal ini mengindikasikan telah terjadi resistensi leptin, sehingga otak terus memberi sinyal untuk mensekresikan leptin. Sebagian besar kasus resistensi leptin disebabkan oleh kegagalan leptin menembus sawar (*barrier*) darah otak dan mencapai reseptor leptin (6).

Penelitian di Italia pada tahun 1999 melaporkan bahwa pada laki-laki obes, kadar testosteron atau testosteron bebas turun hingga tiga sampai empat puluh persen dibandingkan kontrol dan berkorelasi negatif dengan hormon leptin ($r = -0,045$ dan $r = -0,40$ $p < 0,01$ dan $p = 0,05$). Konsentrasi leptin mempunyai kontribusi penting pada penurunan androgen pada laki-laki obes (7).

Penelitian terhadap perkembangan janin menemukan adanya dua tahapan perkembangan penis pada janin. Tahap pertama terjadi pada awal masa pertumbuhan janin, pada saat androgen menstimulasi penis dan skrotum dari bentuk asalnya sebelum terdiferensiasi. Selanjutnya tahap kedua adalah tahapan lanjutan dari perkembangan janin yaitu stimulasi androgen yang berlanjut membentuk perkembangan selanjutnya dari penis, termasuk di dalamnya penambahan ukuran penis. Diperkirakan pada mikropenis, alat kelamin telah melalui tahapan pertama namun tidak berhasil menyelesaikan

¹ RS dr. Soeroto Ngawi, Jl. Wahidin No. 27, Ngawi, e-mail: sbpranata@yahoo.com

² Bagian Anak RSUP Dr. Sardjito, Jl. Kesehatan, Yogyakarta, e-mail: madarinajulia@yahoo.com

³ Bagian Anak RSUP Dr. Sardjito, Jl. Kesehatan, Yogyakarta

tahapan kedua sebagai akibat dari respon tubuh terhadap penurunan androgen (8).

Selama ini, di Indonesia khususnya Kota Yogyakarta belum ada data penelitian mengenai kaitan obesitas dengan kejadian mikropenis pada anak. Oleh karena itu, penelitian ini mempunyai tujuan utama mempelajari kaitan antara obesitas pada anak dengan kejadian mikropenis.

BAHAN DAN METODE

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah survei analitik dengan metode *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada dua kelompok usia, yaitu kelompok prapubertas dan menjelang pubertas. Untuk kelompok prapubertas, penelitian dilaksanakan di taman kanak-kanak yang menjadi binaan Subbagian Tumbuh Kembang RS Dr. Sardjito. Untuk kelompok menjelang pubertas, penelitian dilaksanakan di sekolah dasar di Kota Yogyakarta. Penelitian dilakukan pada periode bulan Januari sampai Mei 2007 untuk siswa sekolah dasar dan bulan Oktober sampai November 2007 untuk siswa taman kanak-kanak.

Subjek penelitian meliputi anak dengan status gizi obes dan nonobes yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi responden penelitian adalah anak laki-laki yang berusia 4-7 tahun (kelompok prapubertas) dan 9-13 tahun (kelompok menjelang pubertas) dan kriteria eksklusi adalah mengalami kelainan kongenital pada penis yang termasuk *penile agenesis*, *trapped penis*, *webbed penis*, atau keadaan lain yang mengganggu objektivitas pengukuran panjang penis, serta orang tua yang tidak mengizinkan anaknya ikut dalam penelitian ini.

Besar sampel penelitian dihitung dengan rumus baku pengujian hipotesis untuk dua proporsi populasi dengan kesalahan tipe I ($Z_{1-\alpha}$) pada kekuatan uji 80% sebesar 1,64; kesalahan tipe II sebesar 0,84; prevalensi mikropenis (p_1) sebesar 0,09; dan prevalensi mikropenis pada obesitas (p_2) sebesar 0,19 (9). Berdasarkan rumus perhitungan tersebut, jumlah sampel yang diperlukan adalah 41 anak untuk tiap kelompok usia. Setelah skrining, didapatkan 85 anak pada kelompok prapubertas, terdiri dari 49 (57,6%) anak berstatus gizi obes dan 36 (42,4%) anak berstatus gizi nonobes; sedangkan pada kelompok menjelang pubertas didapatkan 64 anak, terdiri dari 36 (54,7%) anak berstatus gizi obes dan 28 (45,3%) anak berstatus gizi nonobes.

Anak obes dan nonobes diidentifikasi setelah dilakukan pengukuran berat badan, tinggi badan, dan BMI (*body mass index*) yang dilakukan oleh residen anak RS Dr. Sardjito Yogyakarta di taman kanak-kanak yang menjadi mitra binaan Bagian Tumbuh Kembang RS Dr. Sardjito. Pada anak sekolah dasar, skrining status gizi dilakukan oleh mahasiswa Jurusan Gizi dan Kesehatan, Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada. Selain data BMI, dikumpulkan juga data ukuran panjang penis, usia, volume testis, dan tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*.

BMI anak dikategorikan dalam kelompok nonobes (< persentil ke-95) dan obes (\geq persentil ke-95) menurut standar CDC-WHO tahun 2000 (10). Ukuran panjang penis ditetapkan berdasarkan hasil pengukuran menurut cara pengukuran *real stretched length* (RSL) dan hasilnya ditetapkan dalam satuan cm, kemudian dikelompokkan menjadi normopenis (panjang penis sesuai dengan panjang penis normal berdasarkan usia) dan mikropenis (panjang penis < -2,5 SD/standar deviasi panjang penis normal berdasarkan usia) (11). Volume testis diukur untuk mengetahui tingkat perkembangan maturitas seksual sekunder responden dan besarnya volume ini berkorelasi dengan produksi hormon testosteron (12). Tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis* menunjukkan konsentrasi timbunan lemak dalam tubuh, selanjutnya timbunan lemak ini dapat meningkatkan produksi kompleks aromatase yang mengubah hormon testosteron menjadi estrogen (3). Tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis* juga digunakan untuk mengetahui timbunan lemak daerah tersebut yang menyebabkan penis tampak kecil (*burried penis*).

Analisis distribusi dilakukan berdasarkan data-data yang diteliti. Analisis statistik menggunakan uji t (*t-test*) dilakukan untuk melihat perbedaan rerata usia, berat badan, tinggi badan, BMI, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, volume testis, dan panjang penis antara anak obes dan nonobes, baik pada kelompok prapubertas maupun menjelang pubertas. Untuk mengetahui hubungan antara kejadian mikropenis dengan obesitas, usia, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, dan volume testis digunakan analisis *Fisher's exact test*. Hasil dikatakan bermakna jika $p < 0,05$.

HASIL

Responden penelitian ini dibagi menjadi 2 kelompok usia, yaitu kelompok menjelang pubertas sebanyak 64 anak dan kelompok prapubertas sebanyak 85 anak. Karakteristik responden penelitian berdasarkan usia, berat badan, tinggi badan, BMI, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, dan volume testis pada kelompok prapubertas dan menjelang pubertas dapat dilihat pada **Tabel 1**.

Hasil pengukuran panjang penis pada kelompok menjelang pubertas menunjukkan 64 (100%) anak memiliki ukuran penis yang normal atau normopenis dan tidak didapatkan anak yang memiliki penis kategori mikropenis. Namun demikian, di antara 85 anak pada kelompok prapubertas, ditemukan 2 (2,35%) anak memiliki penis kategori mikropenis (1 anak berstatus gizi obes dan lainnya dari berstatus gizi nonobes), sisanya 83 (97,65%) anak memiliki penis kategori normopenis.

Rata-rata panjang penis anak pada kelompok menjelang pubertas adalah 5,56 SD (1,14 cm) untuk yang berstatus gizi obes dan 6,05 SD (1,37 cm) untuk yang berstatus gizi nonobes, sedangkan pada kelompok prapubertas yaitu 5,09 SD (0,76 cm) untuk kelompok yang berstatus gizi obes dan 5,36 SD (0,56 cm) yang berstatus gizi nonobes. Rata-rata

TABEL 1. Karakteristik responden penelitian pada kelompok anak prapubertas dan menjelang pubertas

Karakteristik	Rata-rata (SD)		t	p
	Obes	Nonobes		
Kelompok prapubertas (n = 85)				
Usia (tahun)	5,24 (0,54)	5,36 (0,73)	-0,93	0,36
Berat badan (kg)	29,84 (5,78)	17,04 (1,55)	12,91	< 0,00*
Tinggi badan (cm)	117,88 (7,40)	108,46 (5,17)	6,55	< 0,00*
BMI (kg/m ²)	25,39 (4,22)	15,69 (1,21)	13,36	< 0,00*
Tebal lipatan lemak di (cm)	3,79 (1,14)	1,49 (0,49)	11,36	< 0,00*
Volume testis (mL)	2,35 (0,52)	2,83 (0,45)	-4,50	< 0,00*
Kelompok menjelang pubertas (n = 64)				
Usia (tahun)	11,05 (0,79)	11,25 (0,70)	-1,13	0,31
Berat badan (kg)	55,85 (9,89)	30,11 (5,90)	12,21	< 0,00*
Tinggi badan (cm)	143,32 (7,17)	136,87 (7,72)	3,45	0,00*
BMI (kg/m ²)	27,03 (3,09)	15,99 (16,52)	16,52	< 0,00*
Tebal lipatan lemak di daerah <i>mons pubis</i> (cm)	3,36 (0,58)	0,64 (0,19)	23,45	< 0,00*
Volume testis (mL)	4,00 (2,49)	4,50 (4,58)	-0,72	0,47

Keterangan:

* Bermakna (p < 0,05; uji t)

panjang penis anak yang berstatus gizi obes dan nonobes pada kelompok menjelang pubertas berbeda dengan rata-rata sebesar 0,49 cm (IK 95%: 0,01-0,98). Berdasarkan hasil uji statistik, perbedaan tersebut bermakna dengan nilai p = 0,04. Pada kelompok prapubertas, besarnya rata-rata perbedaan panjang penis antara anak yang berstatus gizi obes dan nonobes adalah 0,25 cm (IK 95%: -0,02-0,51), namun perbedaan tersebut tidak bermakna (p = 0,07).

Berdasarkan pengukuran di atas, tidak ditemukan kejadian mikropenis pada semua anak pada kelompok menjelang pubertas, sedangkan pada kelompok prapubertas ditemukan 2 anak yang memiliki ukuran penis kategori mikropenis. Pada penelitian lebih lanjut, tidak ditemukan hubungan antara obesitas, usia, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, volume testis dengan kejadian mikropenis pada kelompok prapubertas (p > 0,05) (Tabel 2).

BAHASAN

Usia anak yang dimasukkan ke dalam kelompok menjelang pubertas adalah antara 10-12 tahun, sedangkan yang dimasukkan ke dalam kelompok prapubertas antara 4-7 tahun. Tidak ada perbedaan bermakna rata-rata usia antara anak yang berstatus gizi obes dan nonobes pada kelompok prapubertas dan menjelang pubertas (p > 0,05) (Tabel 1). Hal ini menjadikan penelitian lebih objektif, karena kadar hormon testoterone masing-masing kelompok secara fisiologis setara dan berhubungan dengan usia (13). Berdasarkan teori pembagian usia pubertas, usia 9-15 tahun merupakan masa remaja awal (14). Pada kelompok usia tersebut, anak tergolong dalam usia pubertas dan memiliki ciri-ciri pertumbuhan dan perkembangan yang setara.

TABEL 2. Hubungan obesitas, usia, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, dan volume testis dengan kejadian mikropenis pada kelompok anak prapubertas

Variabel	Mikropenis		Total (%)	χ^2	p
	(+) (%)	(-) (%)			
Obesitas					
Obes	1 (1,17)	48 (56,47)	49 (57,6)	0,05	0,67
Nonobes	1 (1,17)	35 (41,19)	36 (42,4)		
Total	2 (2,34)	83 (97,66)	85 (100)		
Usia					
4-6 tahun	2 (2,34)	76 (34,12)	78 (34,12)	0,18	0,84
6-7 tahun	0 (0,00)	7 (55,29)	7 (57,64)		
Total	2 (2,34)	83 (97,66)	85 (100)		
Tebal lipatan lemak di daerah <i>mons pubis</i>					
0-4 cm	1 (1,17)	55 (36,47)	56 (37,64)	0,23	0,57
4-6 cm	1 (1,17)	28 (28,23)	29 (28,23)		
Total	2 (2,34)	83 (97,66)	85,0 (100)		
Volume testis					
1-2 mL	1 (1,17)	37 (41,18)	38 (43,52)	2,53	0,2
3-4 mL	1 (1,17)	46 (54,12)	47 (54,12)		
Total	2 (2,34)	83 (97,66)	85 (100)		

Keterangan:

p (uji Fisher's exact test)

Status gizi merupakan faktor yang paling berpengaruh terhadap pertumbuhan dan pematangan seksual seorang anak dan hubungan tersebut telah dibuktikan oleh banyak penelitian di berbagai negara (15). Anak pada masa pubertas memerlukan nutrisi yang cukup agar hormon pertumbuhan dan hormon seksual dapat diproduksi. Penentuan status gizi berdasarkan BMI lebih mencerminkan jumlah lemak subkutan, tetapi pada anak obes dengan BMI di atas persentil ke-95, di dalam tubuhnya terdapat timbunan lemak berlebih (16). Timbunan lemak ini akan mensekresikan hormon leptin (17). Peningkatan leptin dilaporkan memiliki korelasi negatif terhadap testosteron (7). Sel lemak akan memproduksi kompleks aromatase yang mengkonversi hormon testosteron menjadi estrogen (18).

Kebanyakan panjang penis anak pada kelompok menjelang pubertas dan prapubertas, baik yang termasuk obes maupun nonobes tergolong ke dalam kriteria normopenis, sedangkan pada kelompok prapubertas terdapat 2 anak dengan ukuran penis yang termasuk kriteria mikropenis (panjang < -2,5 SD); 1 anak merupakan anak yang obes, 1 anak lainnya merupakan anak nonobes. Hal ini memberi gambaran mengenai insiden mikropenis yang cukup kecil pada populasi.

Rata-rata panjang penis kelompok menjelang pubertas yang berstatus gizi obes dan nonobes berbeda bermakna secara statistik dengan beda rata-rata 0,49 cm ($p = 0,04$). Hal ini dimungkinkan pada fase pubertas, hormon testosteron disekresi lebih banyak dan pada konsentrasi yang tinggi (13), sehingga pada anak obes dengan timbunan sel lemak yang berlebih memproduksi kompleks aromatase. Kompleks aromatase ini yang menyebabkan konversi testosteron menjadi estrogen dan menyebabkan panjang penis berbeda bermakna secara statistik dibandingkan dengan anak yang berstatus gizi nonobes (3). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian di Italia yang menyimpulkan bahwa panjang penis dipengaruhi oleh ukuran antropometri (19). Anak dengan ukuran badan yang lebih tinggi dan kurus mempunyai ukuran penis lebih panjang dibandingkan dengan anak yang pendek dan gemuk. Walaupun demikian, perbedaan panjang penis tersebut belum sampai menimbulkan kejadian mikropenis.

RUJUKAN

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000. Technical Report Series 894.
2. Satoto, Karjati S, Darmojo B, Tjokroprawiro A, Kodyat BA. Kegemukan, Obesitas dan Penyakit Degeneratif: Epidemiologi dan Strategi Penanggulangannya. Prosiding Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi VI; 1998; Jakarta, Indonesia. Jakarta: LIPI; 1998. p. 787–808.
3. MacDonald PC, Madden JD, Brenner PF, Wilson JD, Siiteri PK. Origin of Estrogen in Normal Men and in Women with Testicular Feminization. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;49:905-16.
4. Zenaty D, Dijoud F, Morel Y, Carrol S, Mouriquand P, Nicolno P, et al. Bilateral Anorchia in Infancy: Occurrence of Micropenis and The Effect at Testosterone Treatment. *J Pediatr* 2006;149:687-91.
5. Ohia E. Neurobiology of Obesity. In: Petit W, Adamec CA, editors. *The Encyclopedia of Endocrine Diseases and Disorders*. New York: Facts on File Inc; 2005.
6. Considine RV, Sinha MK, Heimann ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum Immunoreactive Leptin- Concentrations in Normal Weight and Obese Humans. *N Engl J med* 1996;334(5):292-5.

Pada kelompok menjelang pubertas, tidak didapatkan ukuran panjang penis yang memenuhi kriteria mikropenis, baik yang berstatus gizi obes maupun nonobes. Hal ini menyebabkan nilai *odds ratio* (OR) dan hubungan mikropenis dengan obesitas dan variabel lain tidak bisa dihitung. Berdasarkan uji *Fisher's exact test*, kejadian mikropenis pada kelompok prapubertas tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan obesitas, usia, tebal lipatan lemak di daerah *mons pubis*, dan volume testis ($p > 0,05$) (Tabel 2).

Hasil yang tidak bermakna pada penelitian ini dapat disebabkan jumlah sampel yang terlalu sedikit/kurang daripada jumlah sampel yang seharusnya, angka kejadian mikropenis yang dipakai sebagai acuan untuk perhitungan besar sampel berupa sebuah penelitian survei dilakukan melalui internet, serta tidak memungkinkan untuk dilakukan kontrol terhadap variabel-variabel pengganggu di luar kedua aspek yang diteliti karena sangat tidak mungkin untuk memisahkan jalur regulasi antara satu hormon dengan hormon lainnya. Secara ideal, korelasi antara hormon gonadotropin dan hormon metabolisme diteliti dan dianalisis dalam suatu kondisi yang terisolasi dari faktor-faktor hormonal lainnya, namun pada penelitian ini tidak mungkin diwujudkan. Hal inilah yang menjadi salah satu kelemahan penelitian ini.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Pada penelitian ini disimpulkan bahwa tidak ada kaitan antara kejadian mikropenis dengan obesitas, tetapi terdapat perbedaan rata-rata ukuran panjang penis pada anak obes dibandingkan dengan anak nonobes pada kelompok menjelang pubertas.

Saran

Anak berstatus gizi obes mempunyai rata-rata ukuran panjang penis lebih pendek daripada anak nonobes, sehingga perlu kewaspadaan klinis dari orang tua maupun petugas medis agar dapat melakukan prevensi dan deteksi dini.

7. Isidori AM, Caprio M, Strollo P, Moretti C, Projese G, Ishidori A, et al. Leptin and Androgens in Male Obesity: Evidence for Leptin Contribution to Reduced Androgen Levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84: 3673-80.
8. Guyton A, Hall W. *Textbook of Medical Physiology*. 7th ed. USA: William & Sanders; 2000.
9. Lemeshow S, Hosmer D, Klar J. 1990. Adequacy of Sample Size in Health Studies. (Terjemahan) Pramono D. Yogyakarta: UGM Press; 1997.
10. CDC. *CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development*. Washington DC: DHHS Publication; 2002.
11. Gabrich PN, Vasconcelos JS, Damião R, da Silva EA. Penile Anthropometry in Brazilian Children and Adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83(5):441-6.
12. Herman ME, Giddens PA, Wang L, Koch G. Estimates From the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994, Secondary Sexual Characteristics in Boys. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:1022-8.
13. Hill M. *Development of The Genital System*. Sydney, Australia: School of Medical Sciences, Faculty of Medicine, The University of New South Wales; 2007.
14. Hurlock E. *Development Psychology*. Tokyo: McGraw-Hill Kogakusha; 2000.
15. Lee PA, Guo SS, Kulin HE. Age of Puberty: Data From United States of America. *APMIS* 2001;109:81-8.
16. Rosner B, Prineas R, Loggie D, Daniel S. Percentile for Body Mass Index in US Children 5 to 17 Years of Age. *J Pediatr* 1998;132:211-22.
17. Aygun AD, Gungor S, Ustundag B, Gurgoze MK, Sen Y. Proinflammatory Cytokine and leptin Are Increased in Serum at Prepubertal obese Children. *Mediators and inflammation* 2005;3:180-3.
18. MacDonald PC, Madden JD, Brenner PF, Wilson JD, Siiteri PK. Origin of Estrogen in Normal Men and in Women with Testicular Feminization. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;49:905-16.
19. Poncheitti R, Mondaini N, Bonate M, Di Loro F, Biscioni S, Masieri Z. Penile Length and Circumference: A Study on 3300 young Italian Males. *Eur Urol* 2001;39:183-6.