

Association of Simple Renal Cysts with 24-month Outcomes in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm: A Retrospective Cohort Study

Hang Yang Yulin Xiao Zhensheng Li Hong Zhang*

Affiliated Hospital of Chengde Medical College, Chengde, Hebei, 067000, China

Abstract

Objective: The purpose of this study is to explore whether SRC affects the outcome after endovascular aneurysm repair (EVAR) in patients with AAA. **Methods:** This study is a retrospective cohort study. AAA patients selected to receive EVAR from January 2000 to March 2022 were divided into SRC group and no SRC group according to whether they had SRC or not. Patient adverse events were recorded during follow-up. Multivariate Cox regression was used to analyze the risk factors for abdominal aortic adverse events. Survival curves of the SRC group and those without SRC were analyzed by the Kaplan Meier method. **Results:** Multivariate analysis indicated that SRC patients (HR 3.211, 95% CI 1.241-8.308, $p=0.016$) and BMI (HR 1.246, CI95% 1.021-1.522, $P=0.031$) were risk factors for EVAR postoperative complications in AAA patients. **Conclusion:** The presence of SRC is of great value for the occurrence of a 24-month poor prognosis in patients with AAA who underwent EVAR.

Keywords

simple renal cyst; abdominal aortic aneurysm; EVAR

单纯性肾囊肿与腹主动脉瘤患者 24 个月预后的关系：一项回顾性队列研究

杨行 肖玉林 李振生 张弘*

承德医学院附属医院, 中国·河北承德 067000

摘要

目的: 本研究的目的是探索SRC是否影响AAA患者血管内动脉瘤修复(EVAR)后的预后。**方法:** 本研究为回顾性队列研究。入选2000年1月至2022年3月在承德医学院附属医院接受EVAR的AAA患者, 根据是否合并SRC, 分为SRC组和无SRC组。随访记录患者预后期间不良事件。采用多因素Cox回归分析腹主动脉不良事件的危险因素。采用Kaplan-Meier法分析SRC组及无SRC组生存曲线。**结果:** 多变量分析表明, SRC患者(HR 3.211, 95% CI 1.241-8.308, $p=0.016$), BMI (HR 1.246, CI95% 1.021-1.522, $P=0.031$)为AAA患者EVAR术后并发症出现的危险因素。**结论:** SRC的存在对行EVAR的AAA患者24个月不良预后的发生具有重要的价值。

关键词

单纯性肾囊肿; 腹主动脉瘤; EVAR

1 引言

腹主动脉瘤(AAA)的特征是腹主动脉永久性的局部扩张, 能达到 $30\text{cm}^{[1-3]}$ 。EVAR是治疗AAAs最常用的手术方法之一, 可防止破裂和进展。在过去的二十年中, 比较EVAR和开放手术修复(OSR)的大型随机试验已经证明了

EVAR与其他治疗相比的显著优势, 包括降低手术死亡率、减少出血量、缩短住院时间、改善长期死亡率和降低并发症发生率^[4-6]。EVAR已逐渐取代OSR成为AAA的治疗选择^[7-9]。然而, 不良事件仍可能发生。Chaikof等人根据EVAR报告标准对血管内并发症和EVAR相关不良事件进行了分类, 包括AAA复发、术后腹主动脉破裂、灌注异常(主要是肠系膜或下肢缺血)、内漏、移植物移位或损伤^[10]。这些事件对EVAR后的AAA处理提出了重大挑战。因此, 确定能够显著降低AAA患者EVAR后死亡率和arae的影响因素至关重要。单纯性肾囊肿(src)与AAA之间的联系已有报道^[11,12]。Ito等人发现, AAA患者SRC的发生率明显高于

【作者简介】 杨行(1998-), 男, 中国河南信阳人, 在读硕士, 从事临床医学血管外科研究。

【通讯作者】 张弘(1977-), 男, 回族, 中国河北承德人, 博士, 主任医师, 从事血管外科研究。

无 AAA 患者。Yaghoubian 等人也报道了 AAA 患者的 SRC 相关发病率 (54%) 高于对照组 (30%)。这些结果揭示了 AAA 和 SRC 之间可能存在共同的遗传或病理生理联系。然而,关于 SRC 是否影响 AAA 患者预后的证据仍然缺乏。因此,本研究旨在确定 AAA 患者 EVAR 后 SRC 的预后价值。

2 研究方法

统计人口:采用单中心回顾性方法,我们回顾了 2000 年 1 月至 2022 年 3 月在承德医学院附属医院行 EVAR 的 AAA 患者的资料。根据 AAA 患者是否有 SRC 分为有 SRC 的 AAA 组和无 SRC 的 AAA 组。

纳入标准如下:①首次接受 AAA EVAR;②同意参与研究。

排除标准:①术前或术后缺少计算机断层血管造影 (CTA) 图像 (DICOM 格式);②怀孕、拟怀孕、哺乳期;③对比过敏;④术后未及及时随访或失去随访。

数据收集:使用电子病历系统收集患者的基线临床资料、手术相关信息、实验室检查、术前和术后主动脉 CTA (DICOM 格式) 图像、术后并发症和生存率。

测量数据:利用 PACS 工作站对 CTA 图像进行分析。两名经验丰富的放射科医师测量 CTA 图像,并在手术前和各随访时间点收集相应数据。在术前 CTA 图像上测量 AAA 的最大直径和颈长,超大率计算如下:超大率=(支架直径-近端锚区直径)/近端锚区直径×100%。

评价指标:术后 24 个月随访评估患者预后。预后包括死亡、并发症的发生和并发症的类型。

治疗。入院后,所有患者都进行了对比增强的计算机断层扫描。使用 CT 图像分析 SRC 的存在,33 并根据 2014 年更新的多囊肾病循证临床实践指南确定诊断^[13,14]。在增强 CT 上,SRC 表现为圆形或椭圆形肿块,壁薄,尺寸大于 5mm,缺乏增强或分离征象。在 CT 上,SRC 表现为低衰减和规则轮廓,无钙化、强化或间隔征象^[14-16]。所有患者均采用仰卧位局部麻醉。采用 Seldinger 法穿刺双侧腹股沟股动脉搏动。全身肝素化后,置入血管造影导管,采用数字减影血管造影进行升主动脉造影。当血管造影确认支架移植、双肾动脉、双髂分叉部署满意且无内漏后,拔除导丝导管,缝合切口,并加压绷带。作为常规程序,手术后给予两单位新鲜冷冻血浆,从术中开始,在动脉瘤排除后立即给予。肝素用于逆转传统鱼精蛋白给药的效果。术后预防性注射低分子肝素预防深静脉血栓形成。大多数患者术后第二天出院。

随访:随访时间分别为 EVAR 后 1、6、12 和 24 个月。所有患者均被要求返回医院进行多次随访和相关检查。任何并发症或不良事件也被记录并相应处理。对于错过的随访,尝试与患者,他们的联系人或他们的医生进行电话交谈。然而,为了确保随访数据的准确性和可靠性,两位血管外科医生再次对各自的患者进行了随访。

主要结局是 24 个月时的 arae,包括腹主动脉相关死亡、新的 AAA、手术或出院后再次发生 EVAR、腹主动脉破裂、灌注不良(主要是肠系膜和下肢缺血)、内漏和移植相关并发症。

统计分析:对于连续变量,使用 Shapiro-Wilk 检验来调查数据是否服从正态分布。对于正态非正态分布的连续变量,数据分别以平均值±标准差和四分位数表示,对于分类数据,数据以百分比表示。

对于正态分布的连续变量和分类变量,分别采用独立样本 t 检验和卡方检验来比较组间差异。采用 Wilcoxon 秩和检验对非正态分布的数据进行评价。采用单因素和多因素 Cox 比例风险分析评估 24 个月时 SRC 和 arae 之间的相关性,p 值<0.05 被认为具有统计学意义。构建 Kaplan-Meier 曲线进行各组的生存分析。所有数据采用 SPSS 软件。

3 结果

基线特征:总共纳入 122 例经 EVAR 治疗的 AAA 患者。然而,根据排除标准,45 例患者被排除在外;其余 77 例患者纳入回顾性分析。77 例患者中有 35 例 (45.5%) 有 SRC。基线临床特征的详细评估显示,与无 SRC 的患者相比,SRC 患者明显更老 (69.2 ± 11.1 岁 vs 64.3 ± 10.4 岁, $p=0.048$),并有高血压 (77.1% vs 50% , $p=0.014$)。此外,SRC 患者比无 SRC 患者更容易发生脑血管疾病 (42.9% vs 11.9% , $p=0.002$) (表 1)。

77 例患者入院后均密切监测并积极用药控制心率及血压后行 EVAR 手术治疗,所有患者均成功置入血管内支架,无支架内漏发生,无患者在手术中死亡。两组在瘤颈长度,瘤最大直径,选择支架品牌、支架数量,oversize 率、主体支架长度,术中失血量等方面差异无统计学意义 (表 2)。

术后两组患者在住院期间均未出现死亡病例,两组术后 ALT,肌酐,血红蛋白等实验室检查,术后药物 ACEI/ARB,CCB,Beta blocker,利尿剂,他汀类药物差异均无统计学意义 ($P>0.05$),同时患者术后 24 个月 (77 人) 的随访数据,比较两组术后腹主动脉瘤相关并发症 (40% vs 16.7% , $P=0.022$) (表 3)。

生存分析:77 例患者的中位随访时间为 24 (21.5-24) 个月。在单因素 Cox 比例回归分析中,SRC (HR2.843;95% CI, 1.146-7.054, $p=0.024$), BMI (HR, 1.293;95% CI, 1.088-1.536, $p=0.003$), 吸烟 (HR, 2.998;95% CI, 1.008~8.911, $p=0.048$), 瘤最大直径 (HR, 2.196;95% CI, 1.226-3.938, $p=0.008$) 是影响 24 个月 arae 的因素 (表 4)。

多因素 Cox 比例回归分析中 24 个月随访时, SRCs 的存在 (HR, 3.211;95% CI, 1.241-8.308, $p=0.016$), BMI (HR, 1.246;95% CI, 1.021-1.522, $p=0.031$) 是 arae 显著危险因素 (表 5)。在 Kaplan-Meier 分析中,基于 SRCs 的 24 个月无 arae 状态的概率显示出显著差异 (log-rank $P<0.05$, 图 1)。

表 1 基线时伴有和不伴有 SRC 的 AAA 患者临床特征比较

	总体 n=77	无 SRC 患者 n=42	伴 SRC 患者 n=35	P
男, n (%)	63 (81.8)	33 (78.6)	30 (85.7)	0.418
年龄 (year)	66.5 ± 10.1	64.26 ± 10.4	69.2 ± 11.1	0.048
BMI (kg/m ²), mean ± SD	22.4 ± 2.4	22.7 ± 2.2	22.1 ± 2.6	0.284
吸烟, n (%)	47 (61)	28 (66.7)	19 (54.3)	0.267
喝酒, n (%)	32 (41.6)	19 (45.2)	13 (37.1)	0.473
体温, median (IQR)	36.5 (36.2-36.8)	36.5 (36.2-36.8)	36.5 (36.2-36.9)	0.777
呼吸频率, median (IQR)	20 (18-20)	20 (18-20)	20 (18-20)	0.983
心率, median (IQR)	74 (68-83)	74 (68.75-82.5)	70 (68-84)	0.739
并发症, n (%)				
高血压	48 (62.3)	21 (50)	27 (77.1)	0.014
糖尿病	13 (16.9)	5 (11.9)	8 (22.9)	0.201
高脂血症	31 (40.3)	14 (33.3)	17 (48.6)	0.175
冠状动脉疾病	15 (19.5)	6 (14.3)	9 (25.7)	0.207
脑血管意外	20 (26)	5 (11.9)	15 (42.9)	0.002
髂总动脉瘤	48 (62.3)	23 (54.8)	25 (71.4)	0.133
附壁血栓	16 (20.8)	10 (23.8)	6 (17.1)	0.473
收缩压 (mmHg), median (IQR)	140 (126-150)	132 (122.25-151.25)	140 (130-150)	0.162
舒张压 (mmHg), mean ± SD	88 (80-98)	83.5 (78.25-93.5)	90 (84-102)	0.035
实验室指标				
转氨酶 U/L, median (IQR)	35.6 (22-44.55)	37.95 (25-46.47)	34.6 (20-41.3)	0.29
白细胞 g/L*10 ⁹ , median (IQR)	9.62 (7.46-12.45)	9.14 (7.18-12.76)	9.93 (7.58-11.99)	0.506
肌酐 mmol/L, median (IQR)	68.5 (53.7-90.85)	78.9 (52.15-98.15)	58.7 (54-79.3)	0.073
血红蛋白 g/L, median (IQR)	138 (118.5-149)	137 (117-152.25)	138 (121-148)	0.943
血小板 /L*10 ⁹ , median (IQR)	187 (152-250.5)	202.5 (152-239.25)	184 (130-256)	0.493

表 2 伴有和不伴有 SRC 的 AAA 患者的手术相关预后

	总体 n=77	无 SRC 患者 n=42	伴 SRC 患者 n=35	P
颈部长度 (cm), mean ± SD	2.3 ± 0.8	2.2 ± 0.78	2.3 ± 0.87	0.692
最大肿瘤直径 (cm), mean ± SD	4.8 ± 0.7	4.7 ± 0.6	5.0 ± 0.8	0.098
支架数量, n (%)				0.2
1	16 (20.8)	11 (26.2)	5 (14.3)	
≥ 2	61 (79.2)	31 (73.8)	30 (85.7)	
支架品牌, n (%)				0.499
美敦力公司	32 (41.6)	16 (38.1)	16 (45.7)	
上海微创	45 (58.4)	26 (61.9)	19 (54.3)	
主支架长度, median (IQR)	160 (140-170)	160 (140-170)	140 (140-170)	0.433
直径扩大率 (%), median (IQR)	10.2 (7.4-13.4)	10.9 (7.9-14)	8.6 (7.3-12.3)	0.177
术中失血, median (IQR)	50 (50-100)	50 (50-100)	50 (50-100)	0.786

表 3 伴有和不伴有 SRC 的 AAA 患者的术后特征

	总体 n=77	无 SRC 患者 n=42	伴 SRC 患者 n=35	P
术后并发症, n (%)	21 (27.3)	7 (16.7)	14 (40)	0.022
术后血红蛋白, median (IQR)	116 (102.5-128.5)	117 (102-135)	115 (1.3-124)	0.404
术后肌酐, median (IQR)	69.3 (54.6-80.3)	69.6 (21.1-80.3)	68 (48.1-83)	0.316
术后转氨酶, median (IQR)	26 (18-41.5)	29 (18-42.5)	23.1 (16-41)	0.612
出院用药, n (%)				
ACEI/ARB, n (%)	13 (16.9)	5 (11.9)	8 (22.9)	0.201
CCB, n (%)	15 (19.5)	10 (23.8)	5 (14.3)	0.293
β 受体阻滞剂, n (%)	17 (22.1)	7 (16.7)	10 (28.6)	0.21
利尿剂, n (%)	14 (18.2)	5 (11.9)	9 (25.7)	0.118
他汀类, n (%)	51 (66.2)	25 (59.5)	26 (74.3)	0.173

表 4 AAA 患者 EVAR 后主动脉不良事件的单因素 Cox 回归分析

	HR	95CI	P
肾囊肿	2.843	1.146-7.054	0.024
男, n (%)	1.127	0.379-3.35	0.829
年龄 (year)	1.018	0.978-1.06	0.379
BMI (kg/m ²), mean ± SD	1.293	1.088-1.536	0.003
吸烟, n (%)	2.998	1.008-8.911	0.048
喝酒, n (%)	0.513	0.199-3.24	0.168
体温, median (IQR)	0.979	0.38-2.522	0.965
呼吸频率, median (IQR)	0.768	0.58-1.015	0.064
心率, median (IQR)	1.017	0.98-1.054	0.375
并发症, n (%)			
高血压	2.146	0.786-5.861	0.136
糖尿病	0.842	0.248-2.96	0.783
高脂血症	1.531	0.65-3.607	0.33
脑血管疾病	1.355	0.496-3.698	0.554
冠状动脉疾病	1.621	0.654-4.018	0.297
髂动脉瘤	2.055	0.753-5.612	0.16
附壁血栓	0.837	0.282-2.488	0.749
收缩压 (mmHg), median (IQR)	1.003	0.983-1.022	0.804
舒张压 (mmHg), mean ± SD	1.01	0.982-1.038	0.486
实验室指标			
转氨酶 U/L, median (IQR)	0.995	0.978-1.013	0.588
白细胞 g/L*10 ⁹ , median (IQR)	0.984	0.894-1.084	0.747
肌酐 mmol/L, median (IQR)	0.989	0.974-1.004	0.148
血红蛋白 g/L, median (IQR)	0.998	0.980-1.016	0.998
血小板 /L*10 ⁹ , median (IQR)	0.998	0.993-1.004	0.507
颈部长度 (cm), mean ± SD	1.036	0.627-1.711	0.89
最大瘤直径 (cm), mean ± SD	2.197	1.226-3.938	0.008
支架数量, n (%)	2.935	0.683-12.61	0.148
支架品牌, n (%)	1.523	0.615-3.775	0.363
主支架长度, median (IQR)	0.992	0.976-1.009	0.348
支架扩大率 (%), median (IQR)	0.97	0.89-1.058	0.496
术中失血, median (IQR)	0.95	0.983-1.007	0.41
术后血红蛋白, median (IQR)	0.996	0.971-1.021	0.75
术后肌酐, median (IQR)	0.998	0.982-1.014	0.776

	HR	95CI	P
术后转氨酶, median (IQR)	1.008	1.001-1.017	0.06
出院用药, n (%)			
ACEI/ARB, n (%)	1.615	0.591-4.415	0.35
CCB, n (%)	0.996	0.335-2.962	0.995
β受体阻滞剂, n (%)	1.604	0.622-4.135	0.329
利尿剂, n (%)	1.601	0.586-4.371	0.359
他汀类, n (%)	2.229	0.751-6.624	0.149

表 5 AAA 患者 EVAR 后主动脉不良事件的多因素 Cox 回归分析

	HR	95CI	P
肾囊肿	3.211	1.241-8.308	0.016
BMI (kg/m ²), mean ± SD	1.246	1.021-1.522	0.031
吸烟, n (%)	2.455	0.797-7.558	0.118
最大瘤直径 (cm), mean ± SD	1.358	0.751-2.454	0.311

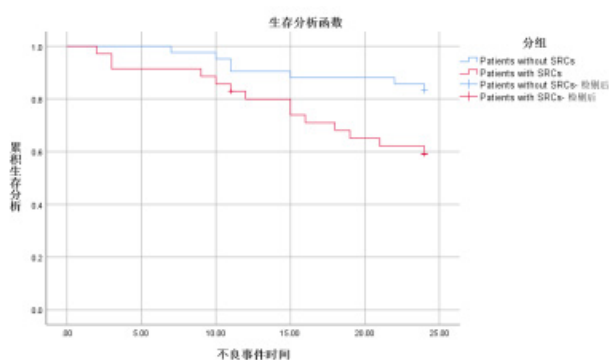


chart 1 存在和不存在 SRC 患者的 Kaplan-Meier 生存曲线 (主动脉不良事件, log-rank p=0.018)。

4 讨论

AAAs 是最常见的动脉瘤类型, 当动脉瘤扩张直径超过 3cm 时发生^[17]。而 AAA 大多情况下无症状, 严重者可危及生命。SRC 是最常见的肾囊性疾病, 多见于成人。SRC 患者通常无明显症状, 随访期间保持观察。值得注意的是, AAA 患者往往有 SRC^[11]。

我们的研究结果显示, 在因 EVAR 住院的 AAA 患者中, SRC 的存在与 24 个月的 arae 发生相关。基质金属蛋白酶 (Matrixmetalloproteinases, MMPs) 是基质细胞释放的细胞外基质蛋白酶, 在 AAA 的发生和发展中起着至关重要的作用^[18-20]。不成比例的主动脉壁蛋白水解酶活性可能加速胶原蛋白和弹性蛋白的变性, 导致主动脉壁的结缔组织变性^[21]。在 AAA 人群中, 有 SRC 的患者比没有 SRC 的患者表现出更多的退行性动脉瘤囊。SRCs 囊液中 MMPs 水平升高表明它们具有生物侵袭性, 部分解释了肾囊性病变的致病机制^[16,22]。研究表明, 胶原酶 MMP1 和 MMP13 以及弹性酶 MMP2、MMP9 和 MMP12 在 AAA 中的表达增加^[21-24]。其中, MMP2 在小动脉瘤主动脉中组成性表达, 提示其参与动脉瘤发展的早期阶段, 而 MMP9 在大直径主动脉中更为普遍,

提示其参与动脉瘤的进展和扩张^[25]。术后 AAA 患者 MMP9 水平持续升高可能提示 AAA 修复后继续发育或渗漏的风险^[26-28]。SRC 患者肾囊液中 MMP 水平升高可能影响 EVAR 后 AAA 的发展, 导致不良预后。此外, Marques-Rios 等人发现年龄、性别、动脉瘤直径、吸烟习惯、心力衰竭、缺血性心脏病、外周血管疾病、脑血管疾病、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病和慢性肾脏疾病是 EVAR 后长期死亡率的独立预测因素^[29]。我们还发现 BMI 可能影响 EVAR 后不良事件的发生。这种影响可能归因于 EVAR; 虽然可以避免大的腹膜后或经腹膜切口并减少伤口并发症, 但肥胖患者的并发症发生率仍然很高, 即使采用经皮入路^[30]。无论采用何种修复方法, 肥胖也可能增加伤口感染的易感性。Xenos 等报道围手术期输血、开放性伤口、手术时间和伤口感染是 EVAR 再入院的相关因素, 其中伤口并发症是最常见的原因^[31]。Giles 等人发现, 所有肥胖患者手术部位感染的发生率更高, 并可能导致死亡率增加、移植物失败和额外的手术费用^[32]。在本研究中, 最大动脉瘤直径和吸烟未被确定为 EVAR 后 arae 的危险因素, 可能是因为样本量小和潜在的偏差。

值得注意的是, SRC 患者的冠状动脉疾病 (CAD) 和髂动脉瘤的患病率高于非 SRC 患者。SRC 与冠状动脉疾病和髂动脉瘤的关联支持了细胞外基质重塑导致中、大血管壁结构减弱的假设^[33]。然而, 先前的研究尚未调查 SRC 与冠状动脉疾病或髂动脉瘤之间的关系。因此, 有必要进一步研究 SRC 与冠状动脉疾病、髂动脉瘤及其内部发病机制之间的联系。

限制: 本研究有一定的局限性。首先, 这是一项回顾性研究, 样本量有限, 来自单中心数据库, 容易出现偏倚。其次, 本研究主要针对的是接受介入手术的临床患者, 无法分析 AAA 发病时各种血清学指标的初始变化, 不利于对各种危险因素的详细评估。因此, 有必要进一步研究 SRC 的预后价值, 探讨其在 AAA 预后中的作用, 为 AAA 的发展提供新的见解。

5 结论

SRC 的存在对 AAA 行 EVAR 患者 24 个月 arae 的发生具有重要的预后价值。

参考文献

[1] R.L. Dalman, M.M. Tedesco, J. Myers, C.A. Taylor, AAA disease:

- mechanism, stratification, and treatment[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 1085 (2006)92-109.
- [2] M.J. Davies, Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models[J]. *Circulation*, 98 (1998) 193-195.
- [3] B.J. Toghiani, A. Saratzis, M.J. Bown, Abdominal aortic aneurysm - an independent disease to atherosclerosis[J]. *Cardiovasc Pathol*, 27 (2017) 71- 75.
- [4] F.A. Lederle, J.A. Freischlag, T.C. Kyriakides, F.T. Padberg, Jr., J.S. Matsumura, T.R. Kohler, P.H. Lin, J.M. Jean- Claude, D.F. Cikirik, K.M. Swanson[J]. P.N. Peduzzi, Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial, *Jama*, 302 (2009) 1535- 1542.
- [5] R. Patel, M.J. Sweeting, J.T. Powell, R.M. Greenhalgh, Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15- years' follow- up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 388 (2016) 2366-2374.
- [6] M.L. Schermerhorn, D.B. Buck, A.J. O'Malley, T. Curran, J.C. McCallum, J. Darling, B.E. Landon, Long- Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population[J]. *N Engl J Med*, 373 (2015) 328- 338.
- [7] K.D. Dansey, R.R.B. Varkevisser, N.J. Swerdlow, C. Li, L. de Guerre, P. Liang, C. Marcaccio, T.F.X. O'Donnell, B.J. Carroll, M.L. Schermerhorn, Epidemiology of endovascular and open repair for abdominal aortic aneurysms in the United States from 2004 to 2015 and implications for screening, *J Vasc Surg*, 74 (2021) 414- 424.
- [8] A .Dua, S. Kuy, C.J. Lee, G.R. Upchurch, Jr., S.S. Desai, Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010[J]. *Vasc Surg*, 59 (2014) 1512- 1517.
- [9] J.C. Parodi, J.C. Palmaz, H.D. Barone, Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms[J]. *Ann Vasc Surg*, 5 (1991) 491- 499.
- [10] E.L. Chaikof, J.D. Blankensteijn, P.L. Harris, G.H. White, C.K. Zarins, V.M. Bernhard, J.S. Matsumura, J. May, F.J. Veith, M.F. Fillinger, R.B. Rutherford, K.C. Kent, Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair[J]. *Vasc Surg*, 35 (2002) 1048-1060.
- [11] T. Ito, N. Kawaharada, Y. Kurimoto, A. Watanabe, K. Tachibana, R. Harada, T. Maeda, H. Hashiguchi, M. Hashimoto, T. Higami, Renal cysts as strongest association with abdominal aortic aneurysm in elderly[J]. *Ann Vasc Dis*, 3 (2010) 111- 116.
- [12] Yaghoubian, C. de Virgilio, R.A. White, G. Sarkisyan, Increased incidence of renal cysts in patients with abdominal aortic aneurysms: a common pathogenesis[J]. *Ann Vasc Surg*, 20 (2006) 787- 791.
- [13] E.D. Dillavou, D.G. Buck, S.C. Muluk, M.S. Makaroun, Two-dimensional versus three- dimensional CT scan for aortic measurement[J]. *Endovasc Ther*, 10 (2003) 531- 538.
- [14] S. Horie, T. Mochizuki, S. Muto, K. Hanaoka, Y. Fukushima, I. Narita, K. Nutahara, K. Tsuchiya, K. Tsuruya, K. Kamura, S. Nishio, T. Suwabe, Y. Ubara, E. Ishimura, K. Nakanishi, K. Furukawa, K. Kimura, S. Matsuo, Evidence- based clinical practice guidelines for polycystic kidney disease 2014[J]. *Clin Exp Nephrol*, 20 (2016):493-509.
- [15] L.B. Gindera, K.P. Donas, G. Torsello, T. Bisdas, K. Stavroulakis, Significant CT- angiographic evidence of coexisting abdominal aortoiliac aneurysms with simple renal cysts and abdominal wall hernias[J]. *Minerva Chir*, 70 (2015) 409- 416.
- [16] R.J. Simms, A.C. Ong, How simple are 'simple renal cysts[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 29 Suppl 4 (2014) iv106- 112.
- [17] J. Golledge, Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments[J]. *Nat Rev Cardiol*, 16 (2019) 225- 242.
- [18] M.A. Bailey, K.J. Griffin, A.L. Windle, S.W. Lines, D.J. Scott, Cysts and swellings: a systematic review of the association between polycystic kidney disease and abdominal aortic aneurysm[J]. *Ann Vasc Surg*, 27 (2013) 123- 128.
- [19] H. Takagi, T. Umemoto, Simple renal cyst and abdominal aortic aneurysm[J]. *Vasc Surg*, 63 (2016) 254- 259.e251.
- [20] S.H. Tsai, L.A. Hsu, H.Y. Tsai, Y.H. Yeh, C.Y. Lu, P.C. Chen, J.C. Wang, Y.L. Chiu, C.Y. Lin, Y.J. Hsu, Aldehyde dehydrogenase 2 protects against abdominal aortic aneurysm formation by reducing reactive oxygen species, vascular inflammation, and apoptosis of vascular smooth muscle cells[J]. *Faseb*, 34 (2020) 9498- 9511.
- [21] G. Ailawadi, J.L. Eliason, G.R. Upchurch, Jr., Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm[J]. *Vasc Surg*, 38 (2003) 584- 588.
- [22] N. Obermüller, N. Morente, B. Kränzlin, N. Gretz, R. Witzgall, A possible role for metalloproteinases in renal cyst development[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 280 (2001)F540- 550.
- [23] S.W. Rabkin, The Role Matrix Metalloproteinases in the Production of Aortic Aneurysm[J]. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 147 (2017) 239-265.
- [24] R.W. Thompson, W.C. Parks, Role of matrix metalloproteinases in abdominal aortic aneurysms[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 800 (1996) 157- 174.
- [25] G.M. Longo, W. Xiong, T.C. Greiner, Y. Zhao, N. Fiotti, B.T. Baxter, Matrix metalloproteinases 2 and 9 work in concert to produce aortic aneurysms[J]. *Clin Invest*, 110 (2002) 625- 632.
- [26] D.R. Lorelli, J.M. Jean- Claude C.J. Fox, J. Clyne, R.A. Cambria, G.R. Seabrook, J.B. Towne, Response of plasma matrix

- metalloproteinase- 9 to conventional abdominal aortic aneurysm repair or endovascular exclusion: implications for endoleak[J]. *Vasc Surg*, 35 (2002) 916- 922.
- [27] G. Maleux, L. Poorteman, A. Laenen, B. Saint- Lèbes, S. Houthoofd, I. Fourneau, H. Rousseau, Incidence, etiology, and management of type III endoleak after endovascular aortic repair[J]. *Vasc Surg*, 66 (2017) 1056- 1064.
- [28] E. Ng, D.R. Morris, J. Gollidge, The association between plasma matrix metalloproteinase- 9 concentration and endoleak after endovascular aortic aneurysm repair: a meta- analysis[J]. *Atherosclerosis*, 242 (2015) 535- 542.
- [29] G. Marques- Rios, J. Oliveira- Pinto, A. Mansilha, Predictors of long- term mortality following elective endovascular repair of abdominal aortic aneurysms[J]. *Int Angiol*, 37 (2018) 277-285.
- [30] B.W. Starnes, C.A.Andersen, J.A. Ronsivalle, N.R.Stockmaster, P.S.Mullenix, J.D. Statler, Totally percutaneous aortic aneurysm repair: experience and prudence[J]. *Vasc Surg*, 43 (2006) 270- 276.
- [31] E.S. Xenos, J.A. Lyden, R.L Korosec, D.L. Davenport, Ninety- day readmission risks, rates, and costs after common vascular surgeries[J]. *Am J Manag Care*, 20(2014) e432- 438.
- [32] K.A. Giles, M.C. Wyers, F.B. Pomposelli, A.D. Hamdan, Y.A. Ching, M.L. Schermerhorn, The impact of body mass index on perioperative outcomes of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair from the National Surgical Quality Improvement Program, 2005- 2007[J]. *Vasc Surg*, 52 (2010) 1471- 1477.
- [33] T. Li, Z. Lv, J.J. Jing, J. Yang, Y. Yuan, Matrix metalloproteinase family polymorphisms and the risk of aortic aneurysmal diseases: A systematic review and meta- analysis[J]. *Clin Genet*, 93 (2018) 15-32.