

Karotis Endarterektomi Komplikasyonları

*Yrd.Doç.Dr.Hafize YALINIZ**

*Dr.Okan DOST**

*Prof.Dr.Acar TOKCAN**

Karotis endarterektomileri ABD başta olmak üzere bir çok ülkede vasküler cerrahi girişimleri arasında ilk sırada bulunmaktadır. Bu konuda ülkemiz de de 1986 dan bu yana giderek artan sayıda vakalardan oluşan seriler yayınlanmaktadır.

Karotis endarterektomi endikasyonları konusunda çok merkezli çalışmalarının sonuçlarına dayanan bir konsensus oluşmuştur¹.Burada konunun nispeten daha az değinilen bir yönü “*karotis endarterektomi komplikasyonları*” ele alınacaktır.

Ekstraserebral sistemin aterosklerotik lezyonlarında potansiyel strok riskini önlemek için uygulanan endarterektominin morbidite ve mortalitesinin (komplikasyonlarının) kabul edilebilir sınırlarda olması gerekir.

Karotis endarterektomisini takiben boyun ve kulak cildinde hafif hipoesteziden, ölümlü sonuçlanan stroka kadar çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunları; *yara komplikasyonları, arteryel tansiyonda değişiklikler, kraniyal sinir disfonksiyonları, operatif strok, karotis trombozu, serebral hemoraji ve kardiyak mortalite* olarak ele alabiliriz².

Yara Komplikasyonları:

Servikal hematom: Karotis lezyonu bulunan hastaların antiagregan kullanmalarına ve ameliyat sırasında heparinizasyon uygulamasına rağmen postoperatif kanama nadir görülür. Geniş serilerde % 0.7-%4.1 arasında verilmektedir²⁻⁴.

Yara hematomu heparinin nötralize edildiği vakalarda % 2 nötralize

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, ADANA

edilmeyenlerde iki seride % 7 ye yakın ise de^{5,6} protamin sulfata bağlı postoperatif karotis trombozu ve strok % 3 ve % 6 olarak verilmiştir^{8,6}. (İkinci seride protamin nötralizasyonu yapılmayan hastalarda servikal hematom oranı % 6 dır⁶.)

Servikal hematom a.karotis internaya, kraniyal sinirlere baskı yapabileceği gibi enfeksiyona da zemin hazırlayacaktır.

Servikal hematom açısından profilaktik olarak ilk 24 saat vakumlu yumuşak bir dren faydalı olacaktır. Hematom tespit edildiği elektif ameliyat ile derhal , boşaltılmalıdır.

Enfeksiyon ve yalancı anevrizma: Servikal bölge iyi kanlandığı ve cerrahi alan olarak temiz olduğu için endarterektomi sonrası servikal enfeksiyon ve mikotik anevrizma son derece nadirdir. Bu oran 1022 ve 2651 vakalık iki seride % 0.09 ve % 0.15 olarak verilmiştir^{7,8}. Bu konudaki sınırlı tecrübeler enfekte yalancı (mikotik) anevrizmalarda genellikle tekrarlayan ligasyonlar gerektiğini göstermiştir².

Postoperatif Hipertansiyon ve Hipotansiyon :

Karotis endarterektomisi sonucu arteriyel tansiyon değişiklikleri nispeten sık görülmektedir. Burada kan basıncı regülasyonunda önemli rol oynayan mekanizmanın karotis sinus (bifurkasyon) bölgesinde bulunmasının rolü vardır, bu regülasyon adventisyoda bulunan glossofaranfikus nöronlarından kalkan sinüs siniri (Herring siniri) ile üst beyine taşınan sitmulaların başlattığı refleksle sağlamaktadır².

Endarterektomi sırasında oluşacak *denervasyon negatif feed back* mekanizmasını kuracak ve *hipertansiyona sebep* olacaktır^{8,9-11}. Postoperatif hipertansiyon etiyolojisinde sinus sinirinin bu teorik etkisi yanında başka nedenlere de değinilmiştir; postoperatif hipertansiyonun *hipertansif hastalarda* daha fazla görüldüğü^{12,13}, endarterektomi sonrası beyinden, salgılanan kaynağı tam olarak bilinmeyen, *renin vazopersin* gibi sistemik vazoaktif maddelerin etkisi olduğu belirtilmektedir¹⁴⁻¹⁶. Aterosklerotik plak nedeni ile yeterli pulsatil akım alamayan bifurkasyon (sinus) bölgesi, endarterektomiden

sonra pulsatil akımı ile ekspanze olacak ve sinus baroseptör stimülasyonu ile *refleks hipotansiyon* ortaya çıkacaktır^{2,17,18}.

Etiyoloji ne olursa olsun postoperatif kan basıncı değişiklikleri postoperatif strok ve mortaliteyi artırmaktadır².

Postoperatif hipertansiyon; yara hematomu, intrakraniyal hemoraji, kardiyak aritmi ve iskemiye yol açmakta^{2,4,12} *hipotansiyon* (<90 mmHg) ise endarterektomi bölgesinde erken karotis trombozu ve okluzyonu ile sonuçlandırabilmektedir⁴.

Barareseptör stimülasyonu ve operatif bradikardi ve hipotansiyonu önlemek için sinüs sinir nöronlarının (bifurkasyon bölgesinin) lokal estetik ile infiltrasyonu etkili bir yöntemdir^{11,18}.

Postoperatif dönemde hipertansiyon ve hipotansiyon önlenmeli, arteryel tansiyon preoperatif seviyede tutulmalı, ameliyat öncesi normotensif olan bir hastada postoperatif > 180 mmHg, < 100 mmHg sistolik tansiyon tedavi edilmelidir².

Hipertansiyon için *sodyum nitroprusit* efektif bir ajandır. Hipotansiyonun medikal tedavisinden önce hidrasyon düzenlenmelidir. Bradikardi ile birlikte olan hipotansiyonda tek doz atropin etkili bir yöntemdir².

Kraniyal Sinir Disfonksiyonu:

Retrospektif klinik araştırmalara göre endarterektomiyi takiben semptomatik kraniyal sinir disfonksiyonu; *n.hipoglossus* için % 5-8, diğer bütün kraniyal sinirler için % 2 den az olmak üzere oldukça nadir görülmekte ise de, preoperatif ve postoperatif nöroloji, KBB muayenelerini de içeren prospektif araştırmalarda bu oranın daha yüksek %12.3 -% 27.5 olduğu görülmektedir. Karotis endarterektomisine bağlı kraniyal sinir travmalarının % 70 i en fazlası dört ay içerisinde normale dönmektedir^{2,4,20-24}.

N.hipoglossus : Endarterektomi sonrası % 6 kadar (en sık) görülen disfonksiyondur. Sinirin ameliyat sırasında retraksiyonu sonucu oluşur. Gerekliğinde dikkatle mobilize edilmelidir. Dilde ipsilateral paralizisi konuşma

ve çiğneme fonksiyon bozukluğu görülür^{2,9,24,25}.

N.vagus ve n.rekurens: N vagus anatomik olarak a.karotis interna ve kommunisin arkasında bulunmaktadır ve nispeten korunmuş durumdadır. N rekurensin yaralanması ise anatomik özellik nedeni ile mutad değildir. Ancak vagustan , mediastende normal "loop"unu yapmadan, boyunda ayrılarak larenkse doğrudan girdiği durumlarda görülebilir. Bu yüzden vokal kord disfonksiyonları aslında çoğu zaman vagus yaralanması sonucudur^{2,24}.

N.larengicus superior : Bu sinir n.vagustan kafa kaidesinde ayrılır ve a.karotis interna arkasında fareksin yanında yukarıdan aşağı seyrederek. Sensoryel dalları larenks mukozasını, motor lifleri krikoid ve inferior farengeal konstriktör kasları inerve eder. Genellikle lezyon superior troid arter hizasındaki disseksiyon veya a.karotis interna klampajı sırasında oluşur. Travma sonucu yüksek tonalitede ses çıkarılamaz. [Vokalistler spikerler ve politikacılar dışında bir mahzuru yoktur (!)]^{2,4,24}.

Marginal mandibular sinir : N.Fassialisin dalı olan bu sinir ameliyat sahasından uzak olmakla beraber bifurkasyonun yüksek olduğu durumlarda retraksiyona bağlı künt travma sonucu post operatif ağız köşesinde sarkma oluşabilmektedir².

N.glossofaragikus : Motor lifleri a.karotis internanın distal bölümünü çaprazlayan ve farenks konstriktör kası ile yumuşak damağın tensor kasını inerve eden sinir ameliyat sahasında uzak olduğu halde kafa kaidesine yakın a.karotis girişimlerinde travmaya uğrayabilir. Lezyonu ciddi disfonksiyona neden olur. Solid ve sıvı alımında güçlük, nazafarengeal reflü olur. Farenks ve yumuşak damak fonksiyonları 2-3 haftada kısmen, 1.5-2 ayda tam olarak geri gelir. Kafa kaidesine yakın karotis girişimlerinde mandibula subluksasyonu ve stiloid çıkıntı rezeksiyonu tavsiye edilmektedir^{2,24}. Diğer taraftan "sinüs karotikus" inervasyonu bu sinirin dalı (Herring siniri) ile olmaktadır. Disseksiyon sırasında stimülasyonu "negatif feed back" esasına dayanan refleks zinciri başlatır. Preoperatif ve postoperatif bradikardi ve hipotansiyona sebep olur. Bunu önlemek için bölge lokal anestezi ile infiltrate edilmelidir. Denervasyonu ise hipertansiyona sebep olur.

Diğer sinirler: A.karotis internanın distal bölümünün disseksiyonu sırasında nadiren *üst servikal sempatik zincir* yaralanmasına bağlı *Horner sendromu* görülmektedir²⁶.

Endarterektomi eksizyonu yüzeysel sinirlerin kesilmesi sonucu boyunda, mandibula altında ve kulak çerçevesinde hipoesteziye sebep olmaktadır. Standart insizyondan daha yukarı uzanan kesilerde saçta deri ve dış kulakta ağrılı parestezi görülebilmektedir².

Baş Ağrısı:

Ameliyat sonrası hastaların % 30 kadarında orta derecede ve hemen her zaman migren karakterinde baş ağrısı görülmektedir. Karakteristik olarak postoperatif 2-3 gün ortaya çıkan ve kendiliğinden kaybolan bu ağrıların mekanizması bilinmemektedir^{2,4}.

Operatif Strok:

Karotis stenozlarında endarterektominin konservatif tedaviye alternatif olabilmesi için iyatrojenik strok riskinin ve *mortalitenin* düşük olması gerekir. "American Heart Association" endarterektomi sonrası operatif mortalitenin %2 nin altında kabul edilebilir preoperatif strok riskinin; asemptomatik stenozlarda % 3den TIA da % 5 den iskemik infarkt geçirmiş hastalarda % 7 den ve rekurren stenozlarda % 10 dan düşük olması gerektiğini bildirmiştir¹¹. 1984-1997 arası 358-8535 (ort.1957) vakadan oluşan 15 akademik seride strok oranı % 1-%4,3 (ort. %2.5), buna bağlı mortalite % 0.5-%1.8 (ort.%0.1) olarak verilmiştir². 1980-1996 arası yayınlanmış 25 seride perioperatif nörolojik defisit + mortalite asemptomatik hastalar için % 3,4 semptomatik hastalar için % 5,7 olarak verilmiştir²⁷. "Cleveland Clinic" te 1989-1995 arasında aynı oranlar % 1,5 ve % 3.2 dir^{A,28}.

Operatif strok ameliyat sırasında *plak embolizasyonu, klampaja bağlı iskemi, trombosit embolizasyonu, karotis trombozu* veya endarterektomiden birkaç gün sonra *serebral kanama* nedeni ile oluşmaktadır².

Karotis Trombozu :

Endarterektomiyi takiben postoperatif erken trombos müdahale edilmediği

takdirde hemen her zaman strokta sonuçlanacak ciddi bir komplikasyondur. Merkezden merkeze hatta cerrahdan cerraha değişmek üzere semptomatik erken trombus sıklığı % 0,4-% 5 arasında verilmektedir. Postoperatif karotis trombozu endarterektomiye bağlı *rezidüel lezyon, iyatrojenik defekt, postoperatif hipotansiyon, yara hematomu* sonucu oluşmaktadır².

Anestetik etkinin ortadan kalkmasından sonra normal olan nörolojik fonksiyonların kısa veya uzun bir süre sonra bozulması ve hemisferik nörolojik defisit ortaya çıkması, yani nörolojik fonksiyonların normal olduğu bir interval bulunması, iskemik sebebin trombus formasyonu olduğundan kesin delil gibidir. Bu yüzden çok önemli olan zamanın bir takım laratuvar tetkikleri ile harcanması yerine *acil reoperasyon* en uygun davranış olacaktır^{2,4}.

Kırkbir hastadan oluşan kollektif bir seride hastaların % 88 inde anestezi etkisinin geçmesi ile ipsi lateral hemisfere ait akut defisitlerin ortaya çıkması arasında "*nörolojik fonksiyonların normal olduğu bir interval*" tesbit edilmiştir. Dört saat içerisinde operasyona alınan 4 hastadan 25'inde (%61) nörolojik defisit düzelmiş, 9 unda (% 22) düzelme olmamış ve mortalite 7 vaka ile % 17 bulunmuştur. Trombusa sebep olabilecek *intima flebi rezidüel lezyon* gibi operatif nedenleri elimine etmek için selektif, veya rutin *peroperatif anjiografi veya doppler ultrasonografi* önerilmektedir^{29,30-32}.

Ameliyat akşamı başlayarak en az bir ay süre ile *aspirin* ve, özellikle derin endarterektomi planına kadar ilerleyen ülserasyonlarda arteriyotomi kapatılmadan başlayarak 24 saat süre ile *düşük molekül ağırlıklı destranin* koruyucu etkisi belirtilmiş, *hipotansiyonun önlenmesi* gereği vurgulanmıştır².

Serebral Hemoroji:

Bu nadir komplikasyon yüksek mortalite taşımaktadır. Stenoz nedeni ile düşük kan akımına adapte olmuş frajil, periferik kapiller yatağın endarterektomi sonrası rejyonel hiperperfüzyonla karşılaşması ve özellikle postoperatif hipertansiyon başlıca olarak gösterilmektedir^{2,33}. Bunun yanında ileri derecede stenoz geçirilmiş strok, kontralateral oklüzyon ile beraber diffüz serebral hastalık ve antikoagülasyonun da rolü olduğu bildirilmektedir³³⁻³⁶.

Bu irreversibl ciddi komplikasyon genellikle endarterektomiden birkaç gün

sonra ortaya çıkmaktadır. Tek taraflı baş ağrısı, beyin ödemi bulguları uyarıcıdır. Bu durum da; yatak istirahati, sıvı kısıtlaması arteryel tansiyonun normalin biraz altında tutulması, antikoagulan antiagreganların kesilmesi önerilmektedir².

Rekurren stenoz:

Gerçek insidensi ve kliniği tam olarak bilinmeyen rekurren karotis stenozunun oluşumunda başlıca iki etiyolojik faktör rol oynamaktadır; "Myointimal hiperplazi" media tabakasının kollajen proliferasyonunun sonucu oluşur. İlk üç yıl içerisinde ortaya çıkar. Genellikle asemptomatiktir ve rutin noninvazif çalışmalar sırasında saptanır. İkinci etiyolojik faktör olan "aterosklerotik restenoz" ise; daha geç 4-5 inci yıllarda ortaya çıkar. Semptomatik, sigara ve hiperlipidemi restenoz oluşumunu artırır^{37,38}.

Gerçek sıklığı tam olarak bilinmemekle beraber geniş retrospektif serilerde karotis restenoz oranı nörolojik bulgular ve boyunda üfürüm nedeni ile anjiyografik inceleme yapılan vakalarda % 01-4 iken noninvaziv görüntüleme yöntemleri ile yapılan prospektif çalışmalarda % 8-% 13 ü asemptomatik olmak üzere % 9-% 15 verilmektedir^{2,4}.

Kardiyak Mortalite :

Perioperatif strok oranı yüksek olmadığı sürece endarterektomiye bağlı fatal komplikasyonların büyük çoğunluğunu MI oluşturur³⁹. Karotis endarterektomisi uygulanan hastalarda geç ölümlerin de başlıca sebebi koroner arter hastalığıdır⁴⁰.

Karotis endarterektomisi gerektiren hastaların % 58 inde koroner hastalığa ait nonspeifik bulgular bulunduğu², prospektif bir çalışmada ekstra kraniyal karotis lezyonu bulunan 295 hasta da koroner arterlerin sadece % 9 vakada sağlam olduğu % 6 sının inoperabl, % 26 vakada ameliyat gerektiren ciddi koroner lezyonu bulunduğu bildirilmiştir⁴¹.

Diğer taraftan 1238 hastada 1546 endarterektomi uygulamasını takiben koroner arter şikayeti olmayanlarda % 1,5 olan erken mortalitenin anjina

nedeni ile koroner revaskularizasyon uygulananlarda % 3,sadece karotis endarterektomisi uygulananlarda % 18 olduğu bildirilmiştir⁴².

Koroner arter hastalığı yönünden risk taşıyan hastalar koroner bypass açısından karotis lezyonu olmayan hastalar gibi değerlendirilmelidir (Rf). Ameliyat tek seansta veya iki seansta yapılabilir⁴³.

Kombine ameliyat uygulanan 66 hastada mortalite iki kademeli ameliyat uygulanan 4 hasta ile % 4.8 dir⁴¹.

Kaynaklar

1. Yalnız H, Poyrazoğlu H, Topçuoğlu MŞ, Tokcan A. Karotis endarterektomisi içingüncel endikasyonlar. Arşiv 1999; 8:89.
2. Hertzner NR. Postoperative management and complications following carotid endarterectomy. Rutherford RB (ed). Vascular Surgery Philadelphia, WB Saunders 2000, 1881.
3. Hertzner NR, Arison R. Cumulative stroke and survival ten years after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 1985; 2:661.
4. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. Surgical Clinics of North America 1983; 63:1293.
5. Treiman RL, Cossman DV, Foran RF, et al. The influence of neutralizing heparin after carotid endarterectomy on postoperative stroke and wound hematoma. J Vasc Surg 1990; 12:440.
6. Fearn SJ, Parry AD, Picton AJ, et al. Should heparin be reversed after carotid endarterectomy? A randomised prospective trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13:394.
7. Thompson JE. Complications of carotid endarterectomy and their prevention. World J Surg 1979; 3:155.
8. Hertzner NR. Non-stroke complications of carotid endarterectomy. In Bernhard VM, Towne J (eds): Complications in Vascular Surgery, 2nd ed. Orlando, Fla, Grune & Stratton, 1985.
9. Blok JG, Ultee JM, Voorwinde A, et al. Vein patch rupture: Early complication of carotid endarterectomy. Eur J Surg 1995; 161: 519.
10. Cafferata HT, Merchant RF, DePalma RG. Avoidance of postcarotid endarterectomy hypertension. Ann Surg 1982; 196:465.
11. Beebe HG, Clagett GP, DeWeese JA, et al. Assessing risk associated with carotid endarterectomy. Circulation 1989; 79:472.

12. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, et al. Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery* 1979; 85:633.
13. Towne JB, Bernhard VM. The relationship of postoperative hypertension to complications following carotid endarterectomy. *Surgery* 1980; 88:375.
14. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS. Postcarotid endarterectomy hypertension: Association with elevated cranial norepinephrine. *J Vasc Surg* 1989; 9:351.
15. Lilly MP, Brunner MJ, Wehberg KE. Jugular venous vasopressin increases during carotid endarterectomy after cerebral reperfusion. *J Vasc Surg* 1992; 16:1.
16. Smith BL. Hypertension following carotid endarterectomy: The role of cerebral renin production. *J Vasc* 1984; 1:623.
17. Berguer R, Sieggreen MY, Lazo A, et al. The silent brain infarct in carotid surgery. *J Vasc Surg* 1986; 442.
18. Angell-James JE, Lumley JSP. The effects of carotid endarterectomy on the mechanical properties of the carotid sinus and carotid sinus nerve activity in atherosclerotic patients. *Br J Surg* 1974; 61:805.
19. Evans WE, Mendelowitz DS, Liapis CW, et al. Motor speech deficit following carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1982; 196:461.
20. AbuRahma AF, Lim RY. Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. *Surgery* 1996; 119:245.
21. Sanella NA, Tober RL, Cipro RP, et al. Vocal cord paralysis following carotid endarterectomy: The paradox of return of function. *Ann Vasc Surg* 1990; 4:42.
22. Schaubert MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, et al. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25:481.
23. Healy DA, Zierler RD, Nicholls SC, et al. Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg* 1989; 10:662.
24. Hertzner NR, Feldman BJ, Beven EG, et al. A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol obstet* 1980; 151:781.
25. Imparato AM, Bracco A, Kim GE, et al. The hypoglossal nerve in carotid arterial reconstructions. *Stroke* 1972; 3:576.
26. Verta MJ Jr, Applebaum EL, McClusky DA, et al. Cranial nerve injury during carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1977; 185:192.

27. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27:266.
28. Hertzler NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, et al. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc* 1997; 26:1.
29. Courbler Md, Jausseran JM, Reggi M, et al. Routine intra perative carotid angiography: Its impact on operative morbidity and carotid restenosis. *Jvasc Surg* 1986; 3:343.
30. Blaisdell FW, Lim R Jr, Hall AD: technical result of carotid endarterectomy: arteriographic assessment. *Am J Surg* 1967;114:239.
31. Diley RB, Bernstein EF: A comparison of B-mode real-time imaging and arteriography in the intraoperative assessment of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1986; 4:457.
32. Flanigan DP, Douglas DJ, Machi J, et al. Intraoperative ultrasonic imaging of the carotid artery during carotid endarterectomy. *Surgery* 1986; 100:893.
33. Caplan LR, Shillman J, ojemann R, et al. Intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy: A hypertensive complication? *Stroke* 1978; 9:457.
34. Hafner DH, Smith RB, King OW, et al. Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1987; 122:305.
35. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TS, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *Jvasc Surg* 1988; 7:8.
36. Reigel MM, hollier LH, Sundt TM Jr, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome: A cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987; 5:628.
37. Das MB, Hertzler NR, Ratliff NB, et al. Recurrent carotid stenosis: A five-year series of 65 reoperations. *Ann Surg* 1985; 202:28.
38. Clagett GP, rch NM, McDonald PT, et al. Etiologic factors for recurrent carotid artery stenosis. *Surgery* 1982; 93:313.
39. Riles TS, Kopelman I, Imparato AM. Myocardial infarction following carotid endarterectomy : A review of 683 operations. *Surgery* 1979; 85:249.
40. Thompson JE, Austin DJ, Patman RD. Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Ann Surg* 1970; 172:663.

41. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199:223.
42. Ennix CL Jr, Lawrie GM, Morris GC Jr, et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: An analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1979; 10:122.
43. Wolner E, Deutsch M, Whittlesey D, Geha AS: Combined coronary and carotid artery disease. AE Baue (ed) *Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Prince-Hall, Englewood Cliffs, (fifth edition) 1991, New Jersey P.1971.

Yazışma Adresi:

Yrd.Doç.Dr.Hafize YALINIZ
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
Balcalı-ADANA