

İzole Vertigo Hastalarında Karotis-Vertebral Arter Doppler Ultrason Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Evaluation of Carotid-Vertebral Artery Doppler Ultrasound Results in Isolated Vertigo Patients

© Fatma Yılmaz Can, © Mehlika Panpallı Ateş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Nöroloji polikliniğine baş dönmesi ile gelen hastalarda genellikle beyin damar hastalıkları ön planda düşünülerek bazı tetkikler yapılmaktadır. İzole vertigo posterior dolaşım enfarktüsü ve vertebrobaziler sistemin geçici iskemik atağı nedeniyle ortaya çıkabilir. Bunun yanı sıra, vertebral arterlerin (VA) hipoplazisi, serebellum ve serebral pedinküle olan kan dolaşımını azaltarak vertigoya neden olabilir. İki taraflı VA hipoplazisi epizodik vertigo ataklarına sebep olabilir. Bu çalışmanın amacı, baş dönmesi şikayetiyle nöroloji polikliniğine gelen izole vertigo teşhisi konulan hastalarda anlamlı stenoz, oklüzyon ve hipoplazi sıklığının tespiti ve inme sinyalcisi olup olmadığının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, nöroloji polikliniğine baş dönmesi şikayetiyle başvuran, nörolojik muayenesinde patolojik bulgusu olmayan, izole vertigo hastalarının Doppler ultrasonografi (USG) bulguları ve dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Baş dönmesi ile Mart 2019-Temmuz 2019 tarihleri arasında nöroloji polikliniğine başvuran 121 hastanın karotis-VA Doppler USG sonuçları değerlendirildi. Bu hastalardan 27 tanesinde Doppler USG'de patoloji bulundu. Sadece dört (%3,3) tanesinde VA hipoplazisi vardı.

Sonuç: Santral kaynaklı ya da periferik vestibüler hastalıklar arasında ayırım yapmak tedavi için önemlidir. İleri yaştaki hastalarda, birçok periferik vertigo olgusuna klinik olarak tanı konulması mümkündür. Ancak bu hastalar vertebrobaziler yetmezlik, karotis arter patolojileri ve arka fossa iskemisi akılda tutularak incelenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Baş Dönmesi, Doppler Ultrasonografi, İnme, Vertebral Arter, Vertigo

Abstract

Objectives: In patients who are admitted to the neurology polyclinics with dizziness, some investigations are usually carried out considering cerebral vascular diseases. Isolated vertigo may occur due to posterior circulatory infarction and transient ischemic attack of the vertebrobasilar system. In addition, hypoplasia of the vertebral arteries (VAs) can cause vertigo by reducing blood circulation to the cerebellum and cerebral peduncle. Bilateral VA hypoplasia may cause episodic vertigo attacks. The aim of this study was to determine the frequency of significant stenosis, occlusion and hypoplasia in patients with isolated vertigo, who presented to the neurology outpatient clinic with the complaint of dizziness, and to determine whether the dizziness was a sign of stroke.

Materials and Methods: In this study, Doppler ultrasonography (USG) findings and files of isolated vertigo patients who presented to the neurology outpatient clinic with a complaint of dizziness and who had no pathological findings in their neurological examination were retrospectively analyzed.

Results: Carotid-VA Doppler USG results of 121 patients admitted to the neurology outpatient clinic between March 2019 and July 2019 were evaluated. Pathology was found in Doppler USG in 27 of these patients. Only four (3.3%) had VA hypoplasia.

Conclusion: It is important for treatment to distinguish between central and peripheral vestibular diseases. It is possible to diagnose many cases of peripheral vertigo clinically in advanced age patients. However, these patients should be evaluated by keeping vertebrobasilar insufficiency, carotid artery pathologies and posterior fossa ischemia in mind.

Key Words: Dizziness, Doppler Ultrasonography, Stroke, Vertebral Artery, Vertigo

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Uzm. Dr. Mehlika Panpallı Ateş,
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 533 712 22 86 E-posta: muefhulkika@gmail.com ORCID: orcid.org/0000-0002-9744-9255
Geliş Tarihi/Received: 03.11.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 18.08.2020



©Telif Hakkı 2020 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.
Yayınlanan tüm içerik CC BY-NC-ND lisansı altındadır.

Giriş

Baş dönmesi; sersemlik, dengesizlik, sarsıntı hissi gibi birçok kavramı ifade etmek için kullanılan genel bir terimdir. Vertigo ise vestibüler sistemin asimetrik tutulumundan kaynaklanan hareket yanılsaması olarak tanımlanan bir baş dönmesi tipidir (1). Tıp camiasında "baş dönmesi" ve "vertigo" kavramları sıklıkla yanlış ifade edilebilmekte veya birbirinin yerine kullanılmaktadır.

Baş dönmesi, genel popülasyondaki kişilerin yaklaşık %20 ile %30'unu etkileyen ve acil servis, nöroloji ve kulak burun boğaz polikliniklerinde en sık görülen şikayetler arasındadır (1).

Vertigonun nörolojiyi ilgilendiren nedenleri; damarsal santral sinir sistemi (SSS) bozuklukları, beyin tümörleri, travma sekelleri, multipl skleroz (MS), epilepsi, migren gibi paroksizmal bozukluklar, SSS enflamasyonudur (2). Nöroloji polikliniğine gelen vertigo hastalarında genellikle beyin damar hastalıkları ön planda düşünülerek bazı tetkikler yapılmaktadır.

Vertigo bazen iskemik inme habercisi olabilir ve bu durum hayati öneme sahiptir. İskemik inme olgularınının %20'sinden karotis ve vertebral arterlerin ateroskleroza sorumludur (3). Sık olmamakla birlikte, izole vertigo, posterior dolaşım enfarktüsü ve vertebrobaziler sistemin geçici iskemik atağı nedeniyle ortaya çıkabilir (4).

Bunun yanı sıra, vertebral arterlerin hipoplazisi, serebellum ve serebral pedinküle olan kan dolaşımını azaltarak vertigoya neden olabilir (5).

Bu çalışmanın amacı, baş dönmesi şikayetiyle nöroloji polikliniğine gelen, muayenesi sonucu izole vertigo tanısı konulan hastalara yapılmış olan karotis ve vertebral arter (VA) Doppler ultrasonografi (USG) sonuçlarında anlamlı stenoz, oklüzyon ve hipoplazi sıklığının tespiti ve inme sinyalcisi olup olmadığının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada, nöroloji polikliniğine baş dönmesi şikayetiyle başvuran, nörolojik muayenesinde patolojik bulgusu olmayan, izole vertigo hastalarının dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya belirgin nörolojik defisiti olmayan, akut vestibüler hastalıklara ait semptomlar olan baş ağrısı, otolojik semptomlar (işitme kaybı, kulak çınlaması ve dolgunluğu), bulantı/kusma gibi otonomik semptomlar veya denge bozukluğu bulgularının eşlik edebildiği "izole vertigo" düşünülen hastalar alınmıştır (6).

Önceden bilinen serebrovasküler hastalık, epilepsi, MS, SSS enflamasyonu, baziller migren, intrakranial kitle öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı. Çekilen karotis-vertebral arter Doppler USG sonuçlarında; vertebral ve baziler arter çapları, hipoplaziler, vertebral arterin çıkış yeri varyasyonları, vertebrobaziler

tortüyoze, karotis ve vertebral arterlerde anlamlı stenoz ve hemodinamide değişiklik yapan plak ya da trombus olup olmadığı değerlendirildi.

Doppler USG yapılan arterler; normal, hipoplazik, %50 ve/veya daha fazla stenotik olarak sınıflandırıldı. Vertebral arterlerde çapları 2 mm'den küçük ölçülen damarlar hipoplazik olarak kabul edildi (5).

Bulgular

Mart 2019 - Temmuz 2019 tarihleri arasında nöroloji polikliniğine baş dönmesi şikayetiyle başvuran hastalardan, izole vertigo olduğu düşünülen 121 hastanın karotis-vertebral arter Doppler USG sonuçları değerlendirildi. Hastaların yaşları 18-90 arasında idi. Yetmiş üç tanesi kadın (%60,3), 48 tanesi (%39,7) erkekti. Kadın sayısı anlamlı olarak fazla bulundu (p=0,023) (Tablo 1).

Doppler USG'si normal olan 94 hastanın yaş ortalaması 62,4±14,54 iken patolojik bulunan 27 hastanın yaş ortalaması 69,6±10,63 idi. Patolojik bulunan grup, istatistiksel anlamlı olarak daha ileri yaşta idi (p=0,018) (Tablo 2).

Doppler USG'si normal olanların 59 tanesi (%62,8) kadın, 35 tanesi (%37,2) erkekti. Patolojik bulunanların 14 tanesi (%51,9) kadın, 13 tanesi (%48,1) erkekti. Patoloji bulunan hastaların cinsiyetleri açısından her iki grupta istatistiksel fark bulunmuyordu (p=0,307) (Tablo 2).

Bu çalışmada, baş dönmesi olan 121 hastanın sadece dört tanesinde (%3,3) VA hipoplazisi vardı.

Doppler USG'si patolojik olan 27 hastanın; %77,8'inde (21) stenoz, %7,2'sinde (2) oklüzyon, %14,8'inde (4) VA'de hipoplazi olduğu bulundu. Stenozu olan 21 hastanın iki tanesinde kan

Tablo 1: Tüm hastaların demografik bulguları

Hastalar (n=121)		p
Cinsiyet	Kadın n (%)	73 (%60,3)
	Erkek n (%)	48 (%39,7)
Yaş (18-90)		64±14,05

n: Sayı

Tablo 2: Doppler USG sonuçlarına göre demografik bulgular değerlendirme sonuçları

Doppler USG Patolojileri (n=27)	% (n)		
Stenoz	%77,8 (21)	Karotis Arter (n)	19
		Vertebral Arter (n)	2
Oklüzyon	%7,2 (2)	Karotis Arter (n)	1
		Vertebral Arter (n)	1
VA hipoplazisi	%3,3 (4)		

USG: Ultrasonografi, VA: Vertebral arter, n: Sayı

akım hızı artışına neden olan VA distalinde stenoz bulundu. On bir tanesinde anlamlı stenoz (%50 ve üzeri), sekiz tanesinde anlamlı darlık yaratmayan stenoz vardı ve bunların tamamı da karotis arterlerde tespit edildi. Oklüzyon bulunan iki hastanın biri VA oklüzyonu diğeri karotis arter oklüzyonu idi. VA oklüzyonu olan hastanın aynı zamanda internal karotis arterde %80-90 ve her iki eksternal karotis arterde %50'nin üzerinde stenoz olduğu bulundu (Tablo 3).

Tablo 3: Doppler USG değerlendirme sonuçları

Doppler USG	Cinsiyet		p	Yaş	p
	Kadın n (%)	Erkek n (%)			
Normal	59 (%62,8)	35 (%37,2)	0.307	62.4±14.54	0.018
Patolojik	14 (%51,9)	13 (%48,1)		69.6±10.63	

USG: Ultrasonografi, n: Sayı

Tartışma

Baş dönmesi şikayeti, nöroloji polikliniği başvuru nedenleri arasında ilk sıralarda yer alır.

Baş dönmesinin sorgulanmasında akut ya da kronik olması, şiddeti, belirli aralıklarla tekrar etmesi, baş pozisyonuyla tetiklenmesi, eşlik eden bulantı-kusma, baş ağrısı, senkop şikayetlerinin olup olmaması santral ya da periferik vertigo ayırımını yapmamız açısından önemlidir. Ayrıca hastanın ek sistemik, kardiyolojik ve psikiyatrik hastalığının varlığı da etiyoloji açısından önemlidir.

Akut gelişen baş dönmesinin periferik mi santral mi olduğunu ayırt etmede beyin tomografi yapılması, özellikle posterior fossadaki akut iskemik inmeleri tespit etmede düşük duyarlılıktadır bu sebeple kullanışlı değildir (%7-16). Beyin manyetik rezonans görüntülemesi de tüm baş dönmesi durumlarında uygulanamayacak kadar masraflıdır (7).

Vestibüler vertigo prevalansı yaşla birlikte artmakta ve kadınlarda erkeklerden iki ile üç kat daha fazla olmaktadır (8). Yapılan bu çalışmada kadın sayısı anlamlı olarak daha fazla bulundu (p=0,023) ancak nörolojik muayenesinin normal olması ile hastalarda vestibüler vertigo düşünülmeydi.

Ateroskleroz, vertebrobaziler bozukluklarının en sık nedenidir. Ateroskleroza ikincil vertebral ve baziler arterlerin darlığı vertebrobaziler yetmezliğe ve kötü posterior sirkülasyona neden olur. Vertigo, ataksi, dizartri, diplopi, görme bozuklukları ve motor kayıp gibi durumlar iskemide görüldüğü gibi vertebrobaziler yetmezlik ile de görülebilir. Bunun yanı sıra, vertebral arterlerin hipoplazisi, posterior inferior serebellar arter bölgesinde hipoperfüzyona neden olarak (9,10) ve serebellum ile serebral pedinküle olan kan dolaşımını azaltarak vertigoya neden

olabilir (5). Daha önce yapılan hayvan çalışmalarında; vestibüler yapıların beyin sapı ve serebellumdaki diğer yapılardan daha fazla iskemiye duyarlı olduğu, medial vestibüler çekirdeğin en kolay etkilendiği bulunmuştur (11).

Normal kalibrasyona sahip tek bir VA, baziler arteri yeterince besleyebilir ve baş dönmesine neden olmaz. Bununla birlikte, iki taraflı VA hipoplazisi posterior sirkülasyonda kan akışını bozabilir ve epizodik vertigo ataklarına neden olabilir (5).

Literatürde tek taraflı hipoplastik vertebral arter nedeniyle tekrarlayan izole vertigo ve sonrasında serebellar enfarktüsü olan iki hasta bildirilmiştir (12). Başka bir çalışmada en az üç inme risk faktörü ile izole edilmiş pozisyonel vertigo şikayeti olan hastaların %85,7'sinin stenotik veya hipoplastik olarak vertebral arter anormalliğine sahip olduğunu gösterilmiştir (13).

Konjenital VA hipoplazisi, posterior dolaşımın nadir görülen bir embriyolojik varyasyondur. Genel toplumda bu konjenital varyasyon sıklığının, otopsi ve anjiyogramlarda %2-6 olduğunu bildiren çalışmalar vardır (14). Bizim çalışmamızda dört hastada (%3,3) VA'da hipoplazi vardı. Bu sonuç toplumdaki VA hipoplazi prevalansı ile vertigolu hastalardaki VA hipoplazi oranının farklı olmadığını gösterdi.

Çalışmamızda VA hipoplazisi ya da stenozu ile vertigo arasında ilişki saptanmadı. Bu durum daha önceki yapılan başka bir çalışma ile de uyumlu bulundu (5). Hastaların vertigoya eşlik eden ek nörolojik bulguları varsa, baş dönmesi aralıksız devam ediyorsa ve vasküler risk faktörleri eşlik ediyorsa iskemi olabileceği düşünülmelidir.

"İzole" bir baş dönmesi semptomu olan hastalarda inme prevalansı düşükken (%0,7), kombine baş dönmesi, vertigo ve dengesizlik semptomları da olan hastalarda inme prevalansı yüksektir (%3,2) (15).

Vertigo hastalarında inme prevalansının %3,2-25 arasında değiştiğini göstermiştir (16). Yakın tarihli bir çalışmada da akut geçici vestibüler sendromlu hastaların %27'sinin inme tanısı aldığı bildirilmiştir (17).

İzole vertigo ve vasküler risk faktörleri olan hastalarda inme ve hipoperfüzyon prevalansı, eşleşen kontrollere göre daha yüksektir. Potansiyel risk faktörleri arasında diabetes mellitus (DM), VA stenozu veya hipoplazisi bulunur (16).

Dört yıllık bir takip çalışmasında, vertigo hastalarının inme için genel popülasyona göre daha yüksek risk olduğunu (3,01 kat) göstermiştir. Ayrıca, vertigo hastaları arasında 3 risk faktörüne sahip olanlarda, inme riskinin 5,51 kat daha fazla arttığı bildirilmiştir (18).

Periferik vertigo düşünülen hastalarda; DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, anemi gibi dolaşım yetersizliğine neden olabilecek yüksek risk faktörleri varsa vertebrobaziler iskemi olasılığı dikkate alınmalıdır (19).

Tek taraflı vertebral arterin darlığına eşlik eden şiddetli megaloblastik anemi, vertebrobaziler iskemiye bağlı vertigo tanısını destekleyebilir (20).

İskemiye ve risk faktörlerine sekonder vertigo/baş dönmesi doğru tanımlanması, uygun zamanında müdahaleye yol açabilir, inme ile ilişkili hasarı en aza indirebilir ve hastalar için en uygun tedavinin uryanmasına yardımcı olabilir.

Karotis-vertebral arter doppler USG sonucunda oklüzyon ve anlamlı stenozların ortalama 69 yaş ve üzeri hastalarda tespit edildi. Bu sonuç izole vertigo hastalarında karotis-vertebral arter doppler USG yapma gerekliliği açısından hasta yaşını dikkate almamız konusunda bizi uyarılmaktadır. Akut epizodik vertigolu yaşlı hastaların, inme sıklığının daha yüksek olduğu (%12,5) bildirilmiştir (15).

Karotis arter darlığı asemptomatik olabilir veya görme ve konuşma bozukluklarının yanı sıra motor ve duyu bozuklukları gibi nörolojik semptomlara sahip olabilir. Vertebrobaziler sistemdeki arter darlıkları kendini daha ziyade baş dönmesi, ataksi, görmede, işitmede ve yutmada bozulma şeklinde gösterir. Ancak, iç kulak bölgesindeki iskemik mekanizma, büyük damarların aterosklerozunun erken belirtilerinden kaynaklı olabilir (3).

Karotis arter darlıklarında da genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması ve işitme kaybı gibi çok belirgin ancak spesifik olmayan iskemi belirtileriyle de karşılaşırız. Bununla birlikte, bu konuda herhangi bir ilişki bulunmamıştır ve açıklama yapılamamıştır. Beyne giden kan akışını önemli ölçüde azaltan karotis arter aterosklerozu ile iç kulak fonksiyonu arasındaki ilişki bilinmemektedir (3). Karotis arterdeki bu tür değişiklikler, dolaylı olarak iç kulağın kan dolaşım bozukluklarına ve fonksiyon bozukluğu yol açabilir.

Santral vertigo'nun doğru tanı ve tedavisi için ayrıntılı öykü alma, dikkatli muayene ve uygun nörogörüntülemeyi içeren bir yaklaşımda bulunulmalıdır.

Bu çalışmada da vertigo hastalarında VA stenozundan ziyade karotis arter stenoz ve oklüzyonu görülmesi bu teoriyi destekler niteliktedir. Bu konuyla ilişkili daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç

Vestibüler sendromlara her zaman multidisipliner yaklaşılmalıdır. Özellikle santral kaynaklı ya da periferik vestibüler hastalıklar arasında ayırım yapılması önemlidir. İleri yaştaki hastalarda, birçok periferik vertigo olgusuna klinik olarak tanı konulması mümkündür. Ancak bu hastalar; vertebrobaziler yetmezlik, karotis arter patolojileri ve arka fossa iskemisi akıld tutularak incelenmelidir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için; Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (2019-74/05).

Hasta Onayı: Bu retrospektif çalışma için çalışmaya dahil edilen tüm katılımcılardan bilgilendirilmiş onam alınmaktadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulunun dışından olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: M.P.A., F.Y.C., Konsept: M.P.A., F.Y.C., Dizayn: M.P.A., F.Y.C., Veri Toplama veya İşleme: M.P.A., F.Y.C., Analiz veya Yorumlama: M.P.A., Literatür Arama: M.P.A., F.Y.C., Yazan: M.P.A., F.Y.C.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008;14:355-364.
2. Fedorowicz J, Bielińska M, Olszewski J. Posturography studies in patients with central and mixed vertigo Summary. *Otolaryngol Pol*. 2018;72:19-25.
3. Dorobisz K, Dorobisz T, Janczak D, et al. The evaluation of the sense of hearing in patients with carotid artery stenosis within the extracranial segments. *Acta Neurol Belg*. 2018;119:385-392.
4. Zhang DP, Lu GF, Zhang JW, et al. Vertebral Artery Hypoplasia and Posterior Circulation Infarction in Patients with Isolated Vertigo with Stroke Risk Factors. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26:295-300.
5. Paşaoğlu L. Vertebrobasilar system computed tomographic angiography in central vertigo. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e6297.
6. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33:577-599.
7. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. *Stroke*. 2018;49:788-795.
8. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:67-82.
9. Zhang DP, Ma QK, Zhang JW, et al. Vertebral artery hypoplasia, posterior circulation infarction and relative hypoperfusion detected by perfusion magnetic resonance imaging semiquantitatively. *J Neurol Sci*. 2016;368:41-46.
10. Thierfelder KM, Baumann AB, Sommer WH, et al. Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke*. 2014;45:1363-1368.
11. Lee JO, Park SH, Kim HJ, et al. Vulnerability of the vestibular organs to transient ischemia: implications for isolated vascular vertigo. *Neurosci Lett*. 2014;558:180-185.
12. Ahn SH, Oh SJ, Yook JW, et al. Recurrent isolated vertigo from hypoplastic vertebral artery. *Eur J Neurol*. 2008;15:e51-e52.
13. Moubayed SP, Saliba I. Vertebrobasilar insufficiency presenting as isolated positional vertigo or dizziness: a double-blind retrospective cohort study. *Laryngoscope*. 2009;119:2071-2076.
14. Chuang YM, Chan L, Wu HM, et al. The clinical relevance of vertebral artery hypoplasia. *Acta Neurol Taiwan*. 2012;21:1-7.

15. Ji W, Zhang X. Relationship of the changes of cervical MRI, TCD and BAEP in patients with "isolated" vertigo. *Int J Clin Exp Pathol.* 2014;7:5171-5176.
16. Zhang DP, Li HR, Ma QK, et al. Prevalence of Stroke and Hypoperfusion in Patients With Isolated Vertigo and Vascular Risk Factors. *Front Neurol.* 2018;9:974.
17. Choi JH, Park MG, Choi SY, et al. Acute transient vestibular syndrome: prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation. *Stroke.* 2017;48:556-562.
18. Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke.* 2011;42:48-52.
19. Paik SW, Yang HJ, Seo YJ. Sixth Cranial Nerve Palsy and Vertigo Caused by Vertebrobasilar Insufficiency. *J Audiol Otol.* 2019;24:157-160.
20. Andrés E, Serraj K, Zhu J, et al. The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice. *QJM.* 2013;106:505-515.