

小脑梗死患者认知功能与运动功能的评价研究

刘琪^{1a}, 张玉梅^{1b,2}

摘要 目的: 评估小脑梗死患者运动与认知功能受损情况, 分析不同梗死部位认知与运动功能的差异, 并探讨该人群运动与认知功能的相关性。方法: 招募于北京天坛医院神经内科住院的局灶性小脑梗死患者30例纳入病例组, 招募与病例组年龄及教育程度匹配的健受试30例纳入对照组。收集所有受试者一般资料; 采用 Addenbrooke 认知功能检查量表-第3版(ACE-III) 评估受试者的认知功能, 采用共济失调评定量表(ICARS) 评估受试者的小脑性共济失调的程度, 采用 Brunel 平衡量表(BBA) 评估受试者的平衡功能, 采用手指敲击试验(FTT) 评估受试者的精细运动功能; 并进行不同组别、不同梗死叶及不同梗死侧患者间的各项评分的比较。结果: 病例组的 ACE-III 总分、注意力及语言流畅性得分低于对照组 ($P<0.01$ 或 $P<0.05$); 后叶梗死患者的 ACE-III 总分及注意力得分低于前叶梗死患者 ($P<0.01$ 或 $P<0.05$); 右侧小脑半球梗死患者的 ACE-III 总分、注意力及语言流畅性得分低于左侧小脑半球梗死患者 ($P<0.01$ 或 $P<0.05$)。小脑梗死患者的 ICARS 测评得分为 (12.4 ± 1.7) 分, BBA 测评得分为 (10.9 ± 1.4) 分; 无论侧别, 病例组的 FTT 均低于对照组 ($P<0.01$); 前叶小脑梗死患者的 ICARS 得分高于后叶小脑梗死患者 ($P<0.01$), BBA 得分低于后叶小脑梗死患者 ($P<0.01$), FTT 评分差异无统计学意义; 左、右侧小脑半球梗死患者的 ICARS、BBA 和 FTT 评分差异均无统计学意义。相关性分析未发现小脑梗死患者运动功能与认知功能存在相关性。结论: 不同病灶位置小脑梗死患者其功能缺损症状存在差异: 小脑前叶受损患者运动障碍更严重; 小脑后叶及右侧小脑半球受损患者其认知障碍更严重。

关键词 小脑梗死; 运动功能; 认知功能; 功能分区

中图分类号 R741; R743 文献标识码 A DOI 10.16780/j.cnki.sjssngcj.20230722

本文引用格式: 刘琪, 张玉梅. 小脑梗死患者认知功能与运动功能的评价研究[J]. 神经损伤与功能重建, 2024, 19(6): 317-320, 353.

Evaluation of Cognitive Function and Motor Function in Patients with Cerebellar Infarction
LIU Qi^{1a}, ZHANG Yumei^{1b,2}. 1. a. Department of Neurology, b. Department of Rehabilitation, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China; 2. China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

Abstract Objective: To evaluate the impairment of motor and cognitive functions in patients with cerebellar infarction, analyze the differences in cognitive and motor functions between different infarct locations, and explore the correlation between motor and cognitive functions in this population. **Methods:** Thirty patients with focal cerebellar infarction admitted to the Department of Neurology at Beijing Tiantan Hospital were recruited as the case group, and 30 healthy subjects matched for age and education level with the case group were recruited as the control group. General information was collected from all subjects; the Addenbrooke's Cognitive Examination-III (ACE-III) was used to assess cognitive function, the International Cooperative Ataxia Rating Scale (ICARS) was used to assess the degree of cerebellar ataxia, the Brunel Balance Assessment (BBA) was used to assess balance function, and the Finger Tapping Test (FTT) was used to assess fine motor function; comparisons were made between different groups, different infarct lobes, and different infarct sides. **Results:** The total ACE-III score, attention, and language fluency scores of the case group were lower than those of the control group ($P<0.01$ or $P<0.05$); patients with posterior lobe infarction had lower total ACE-III scores and attention scores than those with anterior lobe infarction ($P<0.01$ or $P<0.05$); patients with right cerebellar hemisphere infarction had lower total ACE-III scores, attention, and language fluency scores than those with left cerebellar hemisphere infarction ($P<0.01$ or $P<0.05$). The ICARS score of patients with cerebellar infarction was (12.4 ± 1.7) , the BBA score was (10.9 ± 1.4) ; regardless of side, the FTT of the case group was lower than that of the control group ($P<0.01$); patients with anterior lobe cerebellar infarction had higher ICARS scores than those with posterior lobe cerebellar infarction ($P<0.01$), lower BBA scores ($P<0.01$), and no significant difference in FTT scores; there were no statistically significant differences in ICARS, BBA, and FTT scores between patients with left and right cerebellar hemisphere infarctions. Correlation analysis did not find a correlation between motor and cognitive functions in patients with cerebellar infarction. **Conclusion:** There are differences in functional deficit symptoms among patients with cerebellar infarction at different lesion locations: patients with anterior cerebellar lobe damage have more severe motor disorders; patients with posterior cerebellar lobe and right cerebellar hemisphere damage have more severe cognitive impairments.

作者单位

1. 首都医科大学附属北京天坛医院 a. 神经病学中心, b. 康复医学科

北京 100070

2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

北京 100070

基金项目

国家自然科学基金项目(执行功能促进卒中后运动性失语症患者语言加工过程的脑网络及神经心理机制研究, No. 82372555); 国家自然科学基金项目(卒中后感觉性失语症患者残留语言能力的识别及其脑语义网络属性研究, No. 81972144); 中国留学基金委项目(联合培养博士研究生项目, No. 202308110231)

收稿日期

2023-12-07

通讯作者

张玉梅

zhangyumei95@

aliyun.com

Keywords cerebellar infarction; motor function; cognitive function; functional localization

0 前言

除运动功能的调控作用外,小脑已被证实对认知功能存在一定作用^[1]。小脑病变患者可出现包括肢体共济失调、姿势障碍、构音障碍及吞咽困难在内的小脑运动综合征^[2]和执行功能、视空间功能、语言功能损害及人格改变为主的小脑认知情感综合征^[3]。

结构影像学研究还揭示了小脑的功能分区:小脑前叶主要调控运动功能,而后叶负责认知功能的调节^[4]。进一步研究发现右侧小脑病变患者的认知功能较左侧显著降低,提示小脑存在功能偏侧化^[5]。此外,学者发现脊髓小脑共济失调(spino-cerebellar ataxia, SCA)患者的运动及认知障碍严重程度存在相关性,提示早期认知功能的评估或可预测疾病预后^[6,7]。

既往相关研究常针对小脑肿瘤等疾病,其幕上脑区的改变可能会对研究小脑本身的功能产生一定影响。此外,小脑病变患者认知功能受损症状较轻,且以注意力和执行功能受损症状突出,既往研究常用的传统认知评估量表主要以评估记忆功能为主,适合度较差^[8,9]。本研究的对象为局灶性小脑梗死患者,由于幕上脑区无受损,且病灶呈血管流域分布,是研究小脑功能分区较好的临床疾病模型。本研究旨在评估小脑梗死患者运动与认知功能受损情况,分析不同梗死部位患者认知与运动功能的差异,并探讨该人群运动与认知功能的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集2022年12月至2023年8月于神经内科住院的局灶性小脑梗死的患者共30例,纳入病例组。选择年龄和性别匹配的30例健康体检者纳入对照组。

病例组纳入标准:①年龄 ≥ 18 岁,受教育年限 ≥ 6 年;②经影像学证实首次发病的急性或亚急性期(≤ 15 d)小脑梗死;③发病前认知功能正常;④可理解测评指导语,无影响神经心理检查的疾病,如听力、视力严重障碍。

病例组排除标准:①影像学提示存在脑疝或小脑以外脑区的卒中;②存在可引起脑功能障碍的神经系统或全身性疾病,如陈旧性脑梗死,阿尔茨海默病、代谢性疾病等;③既往存在精神病史,或目前正在使用影响认知功能的相关药物。

本研究通过首都医科大学附属北京天坛医院伦理

委员会批准(批准文号:KY 2020-069-01),所有入组者均签署知情同意书。

1.2 方法

收集2组的一般资料、影像学资料。

应用Addenbrooke认知功能检查量表-第3版(Addenbrooke's Cognitive Examination version III, ACE-III)对受试者进行认知功能评定。ACE-III覆盖了注意力、记忆力、执行功能、语言及视空间5种认知领域,总分为100分;分数 < 88 分时可诊断为认知功能障碍^[10]。

对病例组进行小脑运动综合症的评估。采用共济失调评定量表(International Cooperative Ataxia Rating Scale, ICARS)对小脑性共济失调的严重程度进行测评,该量表分为姿势及步态功能障碍、动态障碍、语言功能障碍及眼球运动障碍4亚项,满分100分,得分越高提示患者共济失调症状越严重^[11]。采用Brunel平衡量表(Brunel Balance Assessment, BBA)对患者平衡功能障碍进行评定,BBA由易至难分别为坐位平衡、站位平衡及行走功能3个领域,共12个条目,条目通过记1分,不通过记0分,满分为12分^[12]。采用手指敲击试验(Finger Tapping Test, FTT)对患者进行精细运动评估^[13]。其中FTT应用PEBL(Psychology Experiment Building Language)软件进行测试(<http://pebl.sourceforge.net>)。患者分别用双手食指在10s内尽可能快速地敲击键盘,共5回合,结局指标为5次各手敲击次数的平均值^[13]。

1.3 统计学处理

应用SPSS 26.0建立数据库并进行统计学分析。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较采用独立样本均数 t 检验;非正态分布的数据以中位数和四分位间距 $[M(Q_{25}, Q_{75})]$ 表示,组间比较采用Mann-Whitney U 检验;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 或Fisher精确概率法检验;采用spearman相关性分析评价认知功能与运动功能的相关性; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般基线资料分析

2组患者年龄、性别、教育程度差异无统计学意义,见表1。受试者均为右利手。病例组发病至测评的平均时间为 (8.2 ± 4.4) d,平均梗死体积为 (18.2 ± 9.0) cm^3 。

表1 2组一般资料比较

组别	例数	年龄/ (岁, $\bar{x}\pm s$)	性别/ 例(%)	受教育年限/ (年, $\bar{x}\pm s$)
对照组	30	51.4±7.8	5(16.7)	10.8±1.9
病例组	30	49.9±14.5	8(26.7)	11.1±2.8
P值		>0.05	>0.05	>0.05

2.2 小脑梗死患者认知功能评价

根据ACE-III测评,病例组中13例(43.3%)可诊断为认知功能障碍,对照组ACE-III得分均在正常范围。病例组的ACE-III总分为(89.0±3.9)分,显著低于对照组的(91.5±2.6)分($P<0.01$);各亚项分析发现,与对照组相比,病例组的注意力($P<0.01$)及语言流畅性($P=0.04$)得分显著下降,见表2。

表2 2组认知功能评分比较(分, $\bar{x}\pm s$)

项目	对照组(30例)	病例组(30例)	P值
ACE-III总分	91.5±2.6	89.0±3.9	<0.01
注意力	17.4±0.7	16.3±1.8	<0.01
记忆力	23.5±1.9	23.1±1.9	0.51
语言流畅性	11.0±1.8	10.2±1.3	0.04
语言	24.6±1.0	24.2±1.5	0.16
视空间	15.0±1.4	15.2±1.2	0.56

在30例小脑梗死患者中,梗死部位位于前叶14例,位于后叶16例;梗死部位在左侧12例,右侧18例。与前叶梗死相比,后叶梗死患者的认知功能缺损症状更为严重,ACE-III总分分别为(91.7±5.2)分及(87.7±3.3)分($P<0.05$);小脑后叶梗死患者的注意力($P<0.01$)得分显著低于前叶梗死患者,见表3。相比于左小脑半球梗死,右侧小脑半球梗死患者的认知功能缺损症状更为严重,ACE-III总分分别为(91.3±3.5)分及(87.5±3.4)分($P<0.01$);右半球小脑梗死患者的注意力($P=0.01$)和语言流畅性得分($P<0.05$)显著低于左侧半球梗死患者,见表4。

2.3 小脑梗死患者运动功能评价

小脑梗死患者的ICARS测评得分为(12.4±1.7)分,BBA测评得分为(10.9±1.4)分,提示存在共济及平衡功能障碍。此外,无论侧别,病例组的FTT均低于对照组($P<0.01$),提示精细运动功能障碍,见表5。

相比于后叶梗死,前叶小脑梗死患者的共济及平衡功能缺损症状更为严重,ICARS得分分别为(13.9±3.6)分及(10.1±8.0)分($P<0.01$),BBA得分分别为(10.2±1.5)分及(11.6±0.9)分($P<0.01$)。前、后叶梗死患者的精细运动评分FTT差异无统计学意义,见表6。左、右侧小脑半球梗死患者的共济、平衡及精细运动功

能差异无统计学意义,见表7。

2.4 小脑梗死患者认知功能与运动功能相关性分析

病例组ACE-III总分及各亚项得分与ICARS得分,BBA得分及FTT得分均无显著相关,见表8。

表3 前叶与后叶小脑梗死患者认知功能比较(分, $\bar{x}\pm s$)

项目	前叶梗死(14例)	后叶梗死(16例)	P值
ACE-III总分	90.5±4.1	87.7±3.3	0.04
注意力	17.2±1.4	15.6±1.8	<0.01
记忆力	23.3±2.2	23.0±1.7	0.69
语言流畅性	10.5±1.5	9.9±1.1	0.24
语言	24.1±1.6	24.3±1.5	0.75
视空间	15.4±0.8	14.9±1.5	0.29

表4 左侧与右侧小脑梗死患者认知功能比较(分, $\bar{x}\pm s$)

项目	左侧梗死(12例)	右侧梗死(18例)	P值
ACE-III总分	91.3±3.5	87.5±3.4	<0.01
注意力	17.1±1.5	15.8±1.8	0.01
记忆力	23.7±1.9	22.8±1.9	0.22
语言流畅性	10.8±1.1	9.8±1.3	0.04
语言	24.4±1.4	24.0±1.6	0.46
视空间	15.3±0.8	15.1±1.5	0.51

表5 2组FTT评分比较(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	FTT(右)	FTT(左)
对照组	30	53.5±6.7	48.6±7.1
病例组	30	48.4±7.0	43.1±5.9
P值		<0.01	<0.01

表6 前叶与后叶小脑梗死患者运动功能比较(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	ICARS	BBA	FTT(右)	FTT(左)
前叶梗死	14	13.9±3.6	10.2±1.5	49.9±5.5	43.7±4.6
后叶梗死	16	10.1±8.0	11.6±0.9	47.1±8.0	42.6±7.0
P值		<0.01	<0.01	0.28	0.62

表7 左侧与右侧小脑梗死患者运动功能比较(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	ICARS	BBA	FTT(右)	FTT(左)
左侧梗死	12	10.3±6.1	11.3±1.1	47.1±6.5	43.7±5.8
右侧梗死	18	10.4±7.9	10.6±1.5	49.3±7.3	44.1±6.0
P值		0.41	0.23	0.41	0.27

3 讨论

本研究探讨了小脑梗死患者运动与认知功能受损情况。结果提示,小脑前叶梗死患者共济失调及平衡障碍症状更严重,而小脑后叶梗死患者认知功能受损症状严重。较左侧梗死,右侧小脑半球梗死患者认知功能显著减退,提示小脑认知功能偏侧化。此外,本研究未发现小脑梗死患者认知及运动功能损伤的严重程度存在相关性。

表8 小脑梗死患者认知功能与运动功能的相关性分析

	ICARS		BBA		FTT(右)		FTT(左)	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
ACE-III 总分	-0.06	0.75	0.23	0.22	0.12	0.36	0.05	0.70
注意力	0.17	0.35	-0.12	0.54	0.05	0.71	-0.00	0.78
记忆力	-0.10	0.60	0.08	0.66	0.12	0.38	0.04	0.76
语言流畅性	-0.22	0.25	0.32	0.09	-0.14	0.28	-0.25	0.05
语言	-0.22	0.25	0.32	0.09	0.23	0.08	0.22	0.09
视空间	-0.11	0.57	0.26	0.16	0.05	0.72	0.07	0.59

本研究证实了小脑病变患者存在认知功能障碍,且以注意力及执行功能障碍为主。ACE-III 诊断轻度认知功能障碍的灵敏度优于简易智力状态检查量表和蒙特利尔认知评估量表^[14],且近期研究发现该量表可敏感识别小脑病变患者的认知损伤^[15]。故本研究应用ACE-III 评估了患者的认知功能,发现近半数小脑梗死患者存在认识功能异常,提示小脑认知障碍的发生率较高。大脑-小脑环路被认为是小脑功能的解剖基础,小脑可通过接收额叶和后顶叶皮质传入纤维,并向皮质及边缘叶传出实现对认知功能的调节^[16]。小脑损伤后认知障碍的机制可能涉及小脑和大脑功能区之间的异常纤维连接,特别是与执行功能密切相关的额叶、楔前叶等脑区^[17]。

与既往研究结论一致,本研究发现小脑存在运动-认知二分区:小脑前叶主要调控运动功能而后叶负责认知调节^[4]。学者提出的全小脑转换理论(universal cerebellar transform, UCT)可解释该现象,该理论认为小脑的功能特化不是由于微观结构的变化,而是由与小脑存在纤维联系的幕上脑区的功能所决定^[18]。静息态功能连通性分析等影像学研究也证实小脑与不同脑区有广泛的连接:脑后叶与前额叶、后顶叶、颞上皮质和边缘皮质相连,而前叶与初级运动皮质和运动前皮质相连^[19]。

此外,本研究还发现小脑可能存在功能偏侧化。对于运动功能,小脑梗死患者同侧精细运动减退。小脑齿状核发出的传出纤维先后交叉于小脑上脚及被盖前,故小脑半球支配同侧肢体运动^[20]。对于认知功能,本研究发现右侧小脑梗死的患者认知功能减退更明显,该人群存在更严重的语言功能受损症状,这与既往研究一致^[5]。代谢影像学研究发现小脑病变患者存在对侧幕上脑区的代谢低下和低灌注,且幕上脑区的改变与其认知功能的减退相关^[21,22]。本研究入组受试者均为右利手,故考虑功能偏侧化原因为:右侧小脑病变会引起左侧大脑优势半球代谢及功能的改变,从而

导致不同小脑半球损伤认知功能减退的差异。

本研究未发现小脑梗死患者认知与运动功能存在相关性。这一结果符合小脑的运动-认知二分区理论。然而,对于小脑病变患者认知与运动的关系目前仍存在争议^[6,7,9]。有研究发现二者的相关性,该研究认为小脑认知与运动功能的相关性可能是由于齿状核的特殊结构所致。齿状核包含了调控运动功能的背侧结构和调控非运动功能的腹侧结构^[23]。小脑病变如涉及齿状核可能会同时引起运动及认知功能同时异常^[23]。未来应在更大样本量的人群中进行更详细的认知及运动功能评估,以获得更可信的结果。

本研究存在一定的局限性。首先,纳入的病例组为急性或亚急性期小脑梗死患者,部分患者存在头晕、头痛等症状,认知评估主观性强,可能因患者存在的不适症状导致测评的不准确。其次,本研究仅应用了ACE-III 评估患者的认知功能,导致部分认知领域检验效能的低下。对于共济失调的评价,也仅应用了ICARS,无法对受损程度及共济失调分型进行测定。在后续的研究中可增加相关的认知评估量表(如小脑认知情感综合征量表)及运动评估量表(如共济失调评估和分级量表),以进一步了解小脑梗死患者各认知领域的受损特点及细化运动功能障碍受损程度。此外,本研究样本量较小,未来可扩大样本量,以获得更准确的研究结果。

本研究首次以小脑梗死患者为对象分析了小脑不同病灶部位认知与运动功能的差异。该研究具备一定诊疗意义:对于小脑梗死患者,尤其是病灶位于小脑后叶及右侧的患者,应尽早完善认知评估,以便及时进行相关干预。此外,本研究为探讨小脑对认知功能作用提供了临床支持,未来可进一步完善结构及功能影像学研究及基础研究以发现其可能的机制。

参考文献

- [1] Argyropoulos GPD, van Dun K, Adamaszek M, et al. The Cerebellar

- Imaging Selection in Late Presentation of Stroke With Large-Vessel Occlusion[J]. *JAMA Neurol*, 2022, 79(1): 22-31.
- [25] Christensen S, Mlynash M, Kemp S, et al. Persistent Target Mismatch Profile >24 Hours After Stroke Onset in DEFUSE 3[J]. *Stroke*, 2019, 50(3): 754-757.
- [26] Sarraj A, Mlynash M, Heit J, et al. Clinical Outcomes and Identification of Patients With Persistent Penumbra Profiles Beyond 24 Hours From Last Known Well: Analysis From DEFUSE 3[J]. *Stroke*, 2021, 52(3): 838-849.
- [27] Dhillon PS, Butt W, Podlasek A, et al. Endovascular thrombectomy beyond 24 hours from ischemic stroke onset: a propensity score matched cohort study[J]. *J Neurointerv Surg*, 2023, 15(3): 233-237.
- [28] Ha SH, Ryu JC, Bae JH, et al. Early Response to Endovascular Thrombectomy after Stroke: Early, Late, and Very Late Time Windows[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2023, 52(1): 28-35.
- [29] Desai SM, Haussen DC, Aghaebrahim A, et al. Thrombectomy 24 hours after stroke: beyond DAWN[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(11): 1039-1042.
- [30] Kim BJ, Menon BK, Kim JY, et al. Endovascular Treatment After Stroke Due to Large Vessel Occlusion for Patients Presenting Very Late From Time Last Known Well[J]. *JAMA Neurol*, 2020, 78(1): 21-29.
- [31] Casetta I, Fainardi E, Pracucci G, et al. Endovascular treatment beyond 24 hours from the onset of acute ischemic stroke: the Italian Registry of Endovascular Thrombectomy in Acute Stroke (IRETAS)[J]. *J Neurointerv Surg*, 2022, 14(12): 1186-1188.
- [32] Sarraj A, Kleinig TJ, Hassan AE, et al. Association of Endovascular Thrombectomy vs Medical Management With Functional and Safety Outcomes in Patients Treated Beyond 24 Hours of Last Known Well: The SELECT Late Study[J]. *JAMA Neurol*, 2023, 80(2): 172-182.
- [33] Sarraj A, Hassan AE, Savitz S, et al. Outcomes of Endovascular Thrombectomy vs Medical Management Alone in Patients With Large Ischemic Cores: A Secondary Analysis of the Optimizing Patient's Selection for Endovascular Treatment in Acute Ischemic Stroke (SELECT) Study[J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(10): 1147-1156.
- [34] Bendszus M, Fiehler J, Subtil F, et al. Endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke with established large infarct: multicentre, open-label, randomised trial[J]. *Lancet*, 2023, 402(10414): 1753-1763.
- [35] Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG, et al. Trial of Endovascular Thrombectomy for Large Ischemic Strokes[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(14): 1259-1271.
- [36] Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, et al. Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(14): 1303-1313.
- [37] Huo X, Ma G, Tong X, et al. Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(14): 1272-1283.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第320页)

- Cognitive Affective/Schmahmann Syndrome: a Task Force Paper[J]. *Cerebellum*, 2020, 19(1): 102-125.
- [2] Manto M, Mariën P. Schmahmann's syndrome - identification of the third cornerstone of clinical ataxiology[J]. *Cerebellum Ataxias*, 2015, 2: 2.
- [3] Schmahmann JD. The cerebellum and cognition[J]. *Neurosci Lett*, 2019, 688: 62-75.
- [4] Stoodley CJ, MacMore JP, Makris N, et al. Location of lesion determines motor vs. cognitive consequences in patients with cerebellar stroke[J]. *Neuroimage Clin*, 2016, 12: 765-775.
- [5] Chirino-Pérez A, Marrufo-Meléndez OR, Muñoz-López JI, et al. Mapping the Cerebellar Cognitive Affective Syndrome in Patients with Chronic Cerebellar Strokes[J]. *Cerebellum*, 2022, 21(2): 208-218.
- [6] Rodríguez-Labrada R, Batista-Izquierdo A, González-Melix Z, et al. Cognitive Decline Is Closely Associated with Ataxia Severity in Spinocerebellar Ataxia Type 2: a Validation Study of the Schmahmann Syndrome Scale[J]. *Cerebellum*, 2022, 21(3): 391-403.
- [7] Maas RPPWM, Killaars S, van de Warrenburg BPC, et al. The cerebellar cognitive affective syndrome scale reveals early neuropsychological deficits in SCA3 patients[J]. *J Neurol*, 2021, 268(9): 3456-3466.
- [8] Alexander MP, Gillingham S, Schweizer T, et al. Cognitive impairments due to focal cerebellar injuries in adults[J]. *Cortex*, 2012, 48(8): 980-90.
- [9] Hoche F, Guell X, Vangel MG, et al. The cerebellar cognitive affective/Schmahmann syndrome scale[J]. *Brain*, 2018, 141(1): 248-270.
- [10] Hsieh S, Schubert S, Hoon C, et al. Validation of the Addenbrooke's Cognitive Examination III in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2013, 36(3-4): 242-250.
- [11] Trouillas P, Takayanagi T, Hallett M, et al. International Cooperative Ataxia Rating Scale for pharmacological assessment of the cerebellar syndrome. The Ataxia Neuropharmacology Committee of the World Federation of Neurology[J]. *J Neurol Sci*, 1997, 145(2): 205-211.
- [12] Tyson SF, DeSouza LH. Development of the Brunel Balance Assessment: a new measure of balance disability post stroke[J]. *Clin Rehabil*, 2004, 18(7): 801-810.
- [13] Gershon RC, Cella D, Fox NA, et al. Assessment of neurological and behavioural function: the NIH Toolbox[J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(2): 138-139.
- [14] Li X, Yang L, Yin J, et al. Validation Study of the Chinese Version of Addenbrooke's Cognitive Examination III for Diagnosing Mild Cognitive Impairment and Mild Dementia[J]. *J Clin Neurol*, 2019, 15(3): 313-320.
- [15] Starowicz-Filip A, Prochwicz K, Kłosowska J, et al. Is Addenbrooke's Cognitive Examination III Sensitive Enough to Detect Cognitive Dysfunctions in Patients with Focal Cerebellar Lesions[J]? *Arch Clin Neuropsychol*, 2022, 37(2): 423-436.
- [16] D'Angelo E, Mapelli L, Casellato C, et al. Distributed Circuit Plasticity: New Clues for the Cerebellar Mechanisms of Learning[J]. *Cerebellum*, 2016, 15(2): 139-151.
- [17] Van Overwalle F, Mariën P. Functional connectivity between the cerebrum and cerebellum in social cognition: A multi-study analysis[J]. *Neuroimage*, 2016, 124(Pt A): 248-255.
- [18] Schmahmann JD. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome[J]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2004, 16(3): 367-378.
- [19] King M, Hernandez-Castillo CR, Poldrack RA, et al. Functional boundaries in the human cerebellum revealed by a multi-domain task battery[J]. *Nat Neurosci*, 2019, 22(8): 1371-1378.
- [20] Bostan AC, Dum RP, Strick PL. Functional Anatomy of Basal Ganglia Circuits with the Cerebral Cortex and the Cerebellum[J]. *Prog Neurol Surg*, 2018, 33: 50-61.
- [21] Saita K, Ogata T, Watanabe J, et al. Contralateral Cerebral Hypometabolism After Cerebellar Stroke: A Functional Near-Infrared Spectroscopy Study[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2017, 26(4): e69-e71.
- [22] Fujii M, Tanigo K, Yamamoto H, et al. A Case of Dysgraphia after Cerebellar Infarction Where Functional NIRS Guided the Task Aimed at Activating the Hypoperfused Region[J]. *Case Rep Neurol Med*, 2021, 2021: 6612541.
- [23] Habas C. Functional imaging of the deep cerebellar nuclei: a review[J]. *Cerebellum*, 2010, 9(1): 22-28.

(本文编辑:唐颖馨)