

小脳刺激の基礎と臨床応用

宇川 義一*

要旨：臨床所見に情報を追加できる小脳磁気刺激検査に関して概説する。小脳を刺激すると、約 5ms の潜時で大脳運動野の抑制が出現する。この効果を筋電図の反応で観察するのが、人での小脳磁気刺激である。小脳皮質・上小脳脚・視床・視床皮質路など小脳遠心路の病変では抑制が誘発されず、橋核・中小脳脚などの小脳求心路病変での失調症では抑制がみとめられる。小脳失調以外の失調症では正常の抑制が誘発される。以上より、小脳刺激は、ブルキンエ細胞を刺激して、小脳核の運動野への促通効果を脱抑制していると推論された。ataxic hemiparesis の患者の解析で、小脳遠心路障害による失調症と小脳求心路障害による失調症を鑑別できる例がある。

(臨床神経, 49 : 621—628, 2009)

Key words：経頭蓋磁気刺激, 小脳, 運動失調, 運動失調不全片麻痺

はじめに

2008 年度日本神経学会東北地区生涯教育講演会で行った講演を基に、ヒトでの小脳刺激の歴史と現状に関して総論する。小脳刺激を述べる前に、一般的に考えられている小脳による大脳運動野の制御経路の生理学的知見を述べる。その後、正常のボランティアでのヒトの小脳刺激法を説明し、同法を運動失調患者で応用したこれまでの経験を記載する。最後に、小脳刺激の問題点に関しても簡単に触れる事にする。

小脳による運動制御とその経路

小脳は、古くから研究されていてその生理学的機能がかなり解明されている組織の一つといっても良いであろう。まず、運動制御機能に関しての研究が進み、さらに認知、学習といった運動以外の機能への小脳の関与も指摘されている。その詳細は Ito の総説に詳しく説明されている¹⁾。小脳にある細胞のうち、抑制性の機能を持つブルキンエ細胞が大きな役割を持ち、ブルキンエ細胞に生じる長期抑制 (long term depression LTD) が、小脳の制御・運動学習に重要であることが判明している。詳細な基礎生理での機能解析にもかかわらず、臨床の現場では小脳機能というと従来からある小脳症状の所見以上のものがまだ存在しない。臨床所見からブルキンエ細胞が障害された所見か、中小脳脚の障害による運動失調か区別することもできない。今のところ、臨床的には MRI の病変部位と症状から所見を判断しているのが現状である。そこで本稿では、まず小脳が大脳運動野を制御する生理機能の中で、臨床で判断できる (主に MRI 所見による) 病変部位とその経路の事

を述べる。

従来から知られる小脳の機能調節に重要な経路は、教科書から引用した Fig.1 に示される経路であり、小脳、視床、橋核が連絡をとりあう回路で機能の維持をおこなうものである。小脳は手足運動以外に体幹・眼球運動・呼吸など多くの運動に関与しているのであるが、ここでは主に指の運動など細かい運動を例に取り、小脳と一次運動野との関係を述べる。小脳の果たす役割は、小脳に入ってきた様々な情報に基づき情報を処理し、それを基に大脳運動野に制御の指令を出す、いわば計算機の役割を果たしていると考えて良いであろう。この計算機の中での情報処理に、ブルキンエ細胞と平行繊維の間でのシナプスの LTD という生理学的基盤が使われていると考えられる。この計算機に入る情報、計算機から出て行く情報の経路は、小脳を中心としてみると、小脳に情報を入れる系 (小脳求心路系, cerebellar afferent system) と小脳から情報を発信する系 (小脳遠心系, cerebellar efferent system) に分けることができる。小脳求心経としては以下の二つが主なものである。一つは、中小脳脚から入るものであり、橋核を介して大脳からの情報 (efference copy としての意図している運動の情報、または意図的に制御しようとする指令) を伝え、苔状線維・平行線維として、ブルキンエ細胞の定常状態での発火頻度などを制御している系である。もう一つは、下小脳脚を通して来るもので、運動の結果としての feedback 情報などを下オリーブ核で処理して、そのエラー情報を小脳に伝える、登上線維となりブルキンエ細胞の細胞体に直接シナプス結合する系である。非常にわかりやすくすれば、小脳という計算機に、上位からの指令や現在施行中の運動の意図などに関する情報を伝える橋核小脳系と、おきてしまった結果のまちがいなどの情報を伝える下オリーブ核系があると考えられる。そして、このま

*Corresponding author: 福島県立医科大学医学部神経内科学講座 [〒960-1295 福島市光が丘 1 番地]

福島県立医科大学医学部神経内科学講座

(受付日: 2009 年 9 月 16 日)

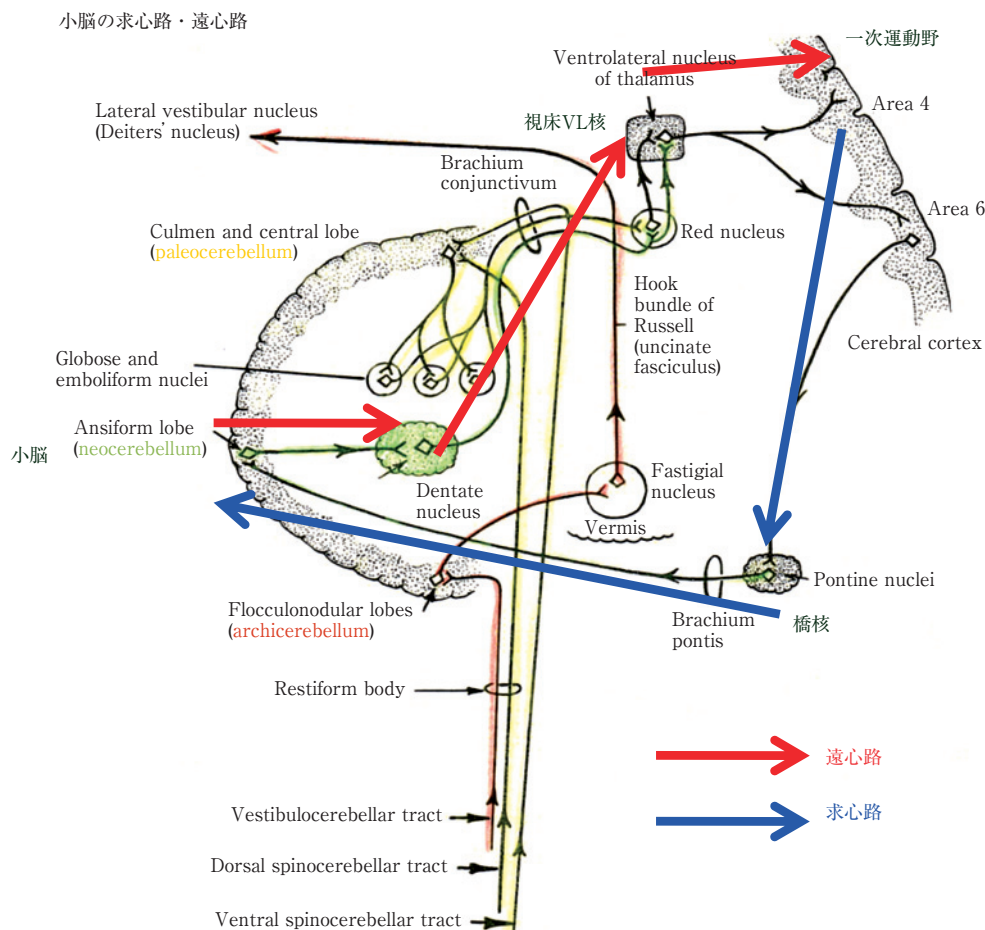


Fig. 1 Simplified cerebello-cerebral connections. Main connections for fine hand movements are shown, and some connections are not shown for simplification.

The anatomical figure is from the Figure 1-41 of "correlative neuroanatomy and functional neurology" 16th edition by Chusid JG, Maruzen Asian edition, 1976.

ちがいの情報が入ると、プルキンエ細胞のところでシナプスの可塑性を利用して運動制御をしているのが、小脳という計算機といえよう。Fig.1では、下小脳脚からのインプットは書かれていない。計算機で処理された結果としての指令は、指先の運動に関していえば主に歯状核に送られ、視床を介して運動野を制御している。この時の指令は、上小脳脚を通り視床に到達する。図では、簡略化して一つの求心路と一つの遠心路だけが書いてある。

ただ、臨床的には、この小脳という計算機の中でどういふ変化がおきたか、プルキンエ細胞が悪いのか、顆粒細胞が悪いのかなどを鑑別できないだけでなく、小脳求心路の障害か、小脳自体に病変があるのか、小脳遠心路の障害かさえ鑑別することができず、今回示した経路のどこに障害がおきても、同じく小脳失調を呈していると判断されてしまう。以下では、この図に基づき議論を進める。

ヒトでの小脳刺激の試み： その生理学的基礎と臨床応用

このような臨床的な状況の中、ヒトの脳を非侵襲的に刺激できるようになったので、小脳刺激を試みようとしたのが、1991年のUgawaらの研究である²⁾。Fig.2に実際の波形を示す。Aが実際の波形である。最上段がコントロールの波形、すなわち大脳皮質だけを刺激したときのMEP (motor evoked potential)である。それに対して、4, 5, 6, 7ms 先行して小脳部と思われる部位に電気刺激を与えた時の波形をその下に示す。刺激間隔が5から7msの時に反応が小さくなっている。抑制効果が現れている。Bにこの効果のtime courseを提示する。横軸が二つの刺激の時間間隔で、縦軸がコントロールに対する条件刺激(小脳刺激)を入れた時の反応の大きさの比率である。刺激間隔が5msから抑制効果が現れ、5ms前後続く。この抑制効果を誘発するのに、有効な刺激の極性、有効な刺激の部位が小脳の位置と一致すること、刺激の強度が錐体路を逆行性に刺激した効果ではないことなどから、小

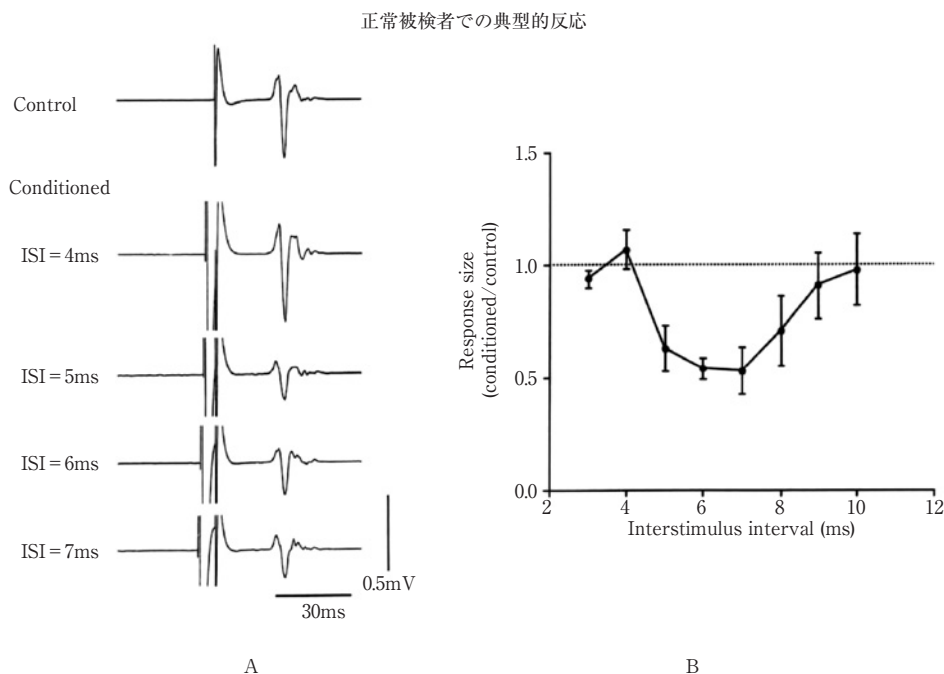


Fig. 2 A: Typical MEP responses in an experiment of human cerebellar stimulation. B: The mean time course of cerebellar stimulation obtained from normal subjects.

脳を刺激した効果を見たのではないかと結論した。また、刺激間隔が5ms位から効果が出始めるという事実も、この効果が小脳を介した効果であるという事を支持した。さらに、この抑制効果が脳電気刺激の反応には影響をおよぼさないこと、H波にも影響を与えない事などから、抑制が大脳皮質のでき事であり、脊髄のでき事ではないと推論された。ただ、この段階では、小脳の効果としては矛盾しないという事だけで、はっきりとした結論を出すことはできなかった。

その後、様々な疾患での解析の結果から³⁾、おそらく効果は小脳プルキンエ細胞を刺激して、歯状核—視床—大脳皮質の経路を抑制した結果を、運動野の反応でみているのであろうと結論した。どのような症例から、刺激効果の機序を推論したかを、Fig. 3に提示した症例に基づき述べる。刺激効果の機序の解析には、限局した病変による運動失調症例の検索が有用であった。Fig. 3Aに示した小脳皮質の梗塞の症例では、抑制効果が不十分であった。この病変は小脳の運動制御アウトプットの始まりである小脳皮質に病変があり、小脳遠心路の情報発信の出発点の病変である (Fig. 6のA)。次にFig. 3Bに示すように、小脳歯状核に病変を有するウィルソン病の患者でも、抑制効果がみとめられなかった。歯状核は、やはり赤い遠心路のはじめのところである (Fig. 6のB)。このほか、上小脳脚の病変の患者、motor thalamusの病変による運動失調症患者など、小脳皮質—歯状核—視床—運動野皮質にいたる、いわゆる小脳遠心路系と小脳自体に病変を有する患者の検査では、抑制効果が減少あるいは消失していた³⁾。これに対して対照的であったのは、Fig. 3Cに示した橋核の病変により小脳失調を呈していた患者である。臨床的にいわゆる小脳失

調症状を明らかに呈しているにもかかわらず、本検査での抑制効果は正常であった。Fig. 1で示した青い線の小脳球心系の一つである橋核病変では正常の抑制がみられるということになる (Fig. 6のC)。次に、同じく小脳球心系の線維の通り道である中小脳脚の病変による患者でも (Fig. 3D)、小脳症状を呈しているにもかかわらず、正常な抑制がみとめられた⁴⁾。この部位もやはり、小脳球心経路の一部である (Fig. 6のD)。このほか、プルキンエ細胞が障害される paraneoplastic syndrome、フェニトイン中毒症などでは抑制効果が誘発されず、深部感覚障害による感覚性失調症では全例正常の抑制が誘発された。このほか、パーキンソン病、運動ニューロン疾患など小脳が正常な疾患では正常に抑制が誘発され、脊髄小脳変性症など小脳障害が明らかに存在する疾患では、障害の程度に合致して抑制効果に異常が現れた。これらの疾患患者の結果から、Fig. 1で示した小脳球心路での病変による小脳失調では、抑制が正常に誘発され、小脳遠心路から小脳そのものの病変による運動失調では抑制が誘発されないと判明した。すなわち、Fig. 1の赤い線の部分に病変が存在すると異常になり、青い線の部位ではたとえ失調症状が存在しても、正常な抑制が誘発されると結論した。すなわち、図の赤い線に沿った経路を刺激した効果を、本検査がみているとすれば、すべての所見が説明できることになる。この所見に基づき、Fisher 症候群での失調の解析もおこなわれ、失調は小脳性ではない可能性が高いと判断された⁵⁾。これらの病変と刺激による抑制所見のまとめを、Fig. 4に示した。

これらの全体に合致した所見の一方で、合致しない所見も報告された。一つは、小脳半球が欠損した患者でも抑制が誘発

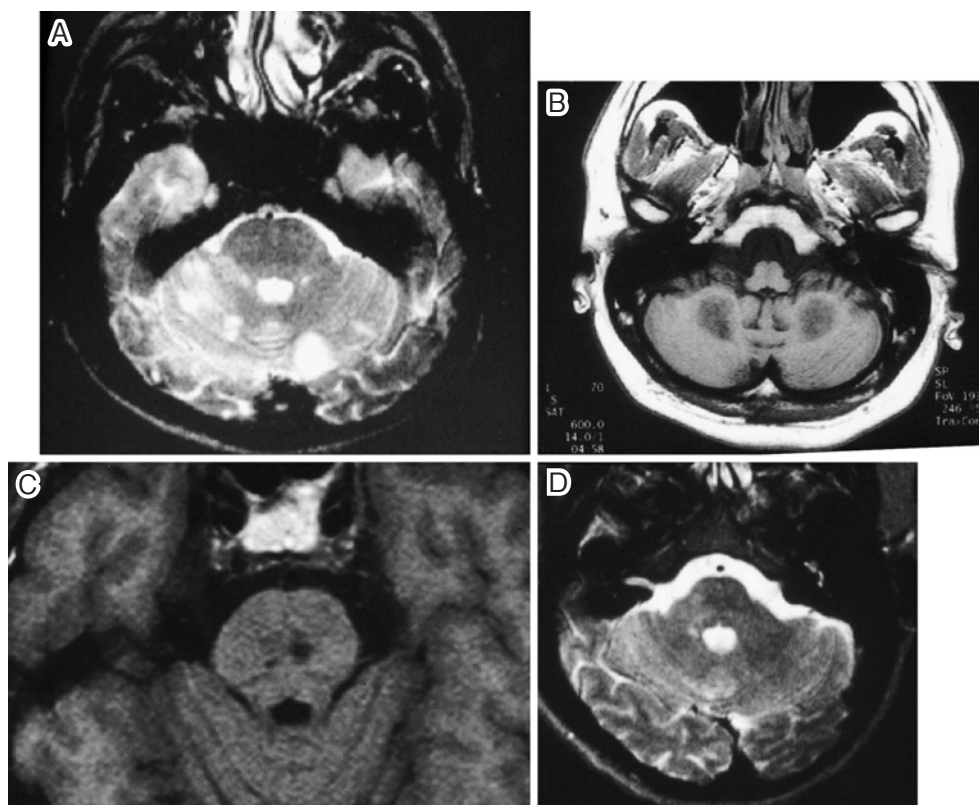


Fig. 3 MRI images of four patients with cerebellar ataxia. A: cerebellar hemisphere infarction. B: Dentate nucleus lesions in a patient with Wilson disease. C: A pontine nucleus lesion. D: Middle cerebellar peduncle lesion.

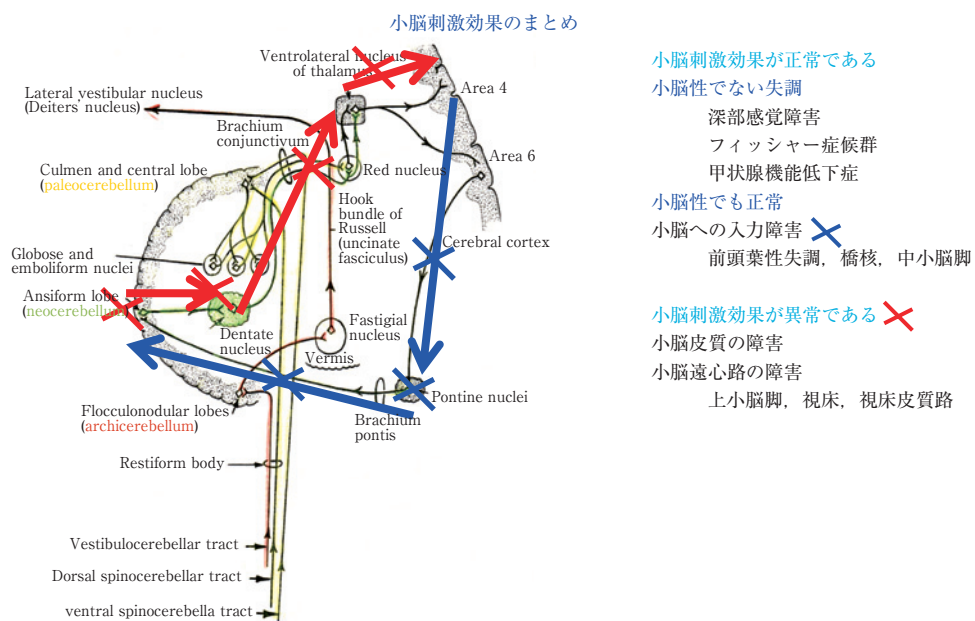


Fig. 4 Relation between cerebellar suppression effect and lesions within the cerebello-cerebral pathways. The anatomical figure is from the Figure 1-41 of "correlative neuroanatomy and functional neurology" 16th edition by Chusid JG, Maruzen Asian edition, 1976.

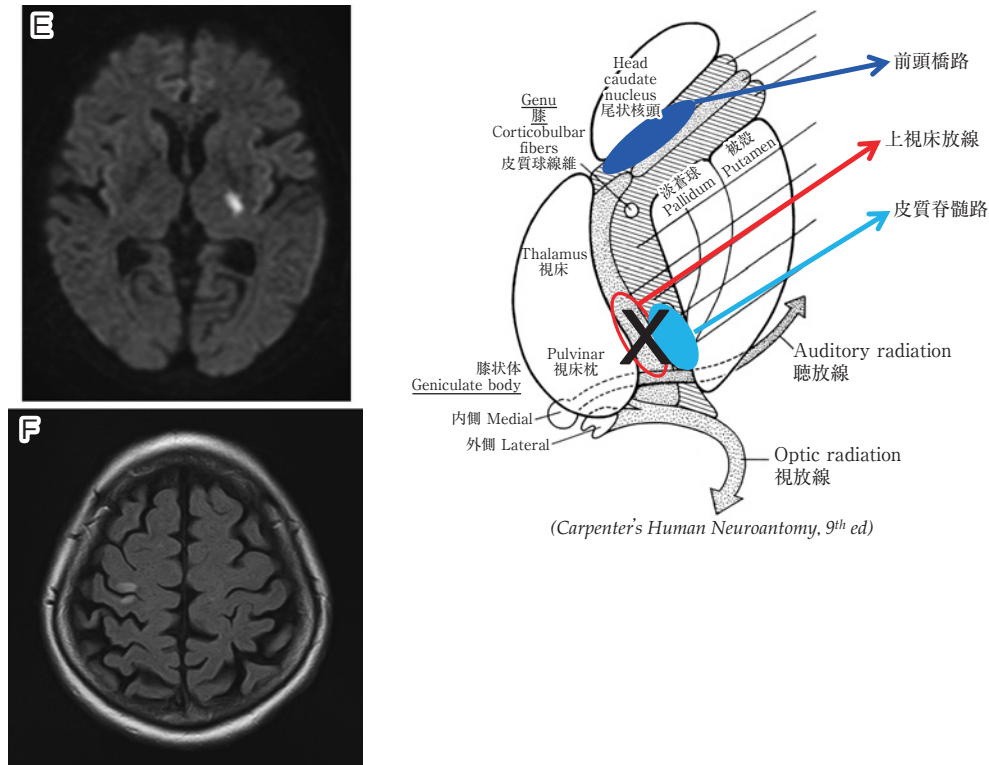


Fig. 5 MRI images of patients E and F. E: lesion at thalamo-cortical pathway (cerebellar efferent pathway). F: lesion at sensori-motor cortical lesion (cerebellar afferent pathway).

されたというもので⁶⁾, もう一つは少し早いタイミングで抑制が出現するので, 小脳の他の部位を刺激した効果をみているとするものである⁷⁾. どちらも抑制のタイミングなどが従来の報告と違う点と, とくに正常者の解析では小脳刺激の電極の位置がかなり低いことから, これらは後根などを刺激した結果による脊髄レベルでの抑制の効果ではなかったかと考えられる. どちらにしても, コイルを報告された位置において刺激したのだから小脳の効果であると短絡的に結論してはいけないという忠告を与えた.

その後, 同様の抑制効果が double cone coil をもちいて小脳部を磁気刺激することでえられる事が Ugawa らにより報告された⁸⁾⁹⁾. ほとんど同じ効果がえられ, 小脳失調がある患者でも同じ結果がえられた⁹⁾. 他の報告では, 8 の字コイルをもちいても同様な効果が誘発できるとされて, 電気刺激より刺激での痛みが少なく, 少しずつ臨床応用された¹⁰⁾. その中で, 症状が可逆的であった小脳炎の患者の検査では, 運動失調が存在した急性期には抑制効果が誘発されず異常所見であったが, 治療が効果をあげて小脳症状が消失した時の検査では, 抑制が正常者同様に誘発された¹¹⁾. この事実は, 本検査を条件をそろえて慎重に施行すれば, この方法が小脳機能を評価できる刺激法である事を支持している. これら, 人の小脳刺激の検査のまとめは, 文献 12 を参考にしていきたい. 以上の知識を基に, さらに多くの臨床応用が期待できる状況と考えている.

運動失調片麻痺への応用

上述の基礎知識に基づき, われわれが行った ataxic hemiparesis, ataxic monoparesis 患者の解析に関して紹介する. Ataxic hemiparesis は, Fisher により 1965 年に提唱された概念であり¹³⁾, 片麻痺の要素と麻痺だけでは説明できないほどの運動失調の症状を呈する病態である. その後原著の著者らにより, 橋での病変による剖検例が報告され¹⁴⁾, 失調症状の発生機序として, 橋核と小脳の間の連絡線維の傷害が想定された. さらに多くの報告では様々な部位の病変で出現するとされている¹⁵⁾¹⁶⁾. そして, その時の運動失調の機序は, 皮質橋路を介する大脳から小脳への指令に異常が生じるためといわれることが多い¹⁵⁾¹⁶⁾. しかし, この病態を正確に解析した報告はない. ここでは, ataxic hemiparesis を呈した 2 例での小脳刺激の結果を紹介することにより, 小脳刺激法の臨床応用の実際を説明する.

症例 E は, 63 歳女性で, 右上下肢の動かしにくさを自覚して入院となった¹⁷⁾. 神経所見では, 右半身に 5 マイナスくらいの軽い麻痺と, 麻痺にくらべて明らかに拙劣な小脳性の運動失調があり, Holmes-Stewart rebound phenomenon がみられ, ataxic hemiparesis の状態と診断した. 深部感覚障害はみられなかった. 本例の MRI では病変は内包にあり (Fig. 5), 右の図から推察すると本例の病変による運動失調は, 視床から大脳運動野への神経線維を障害したために生じていると考

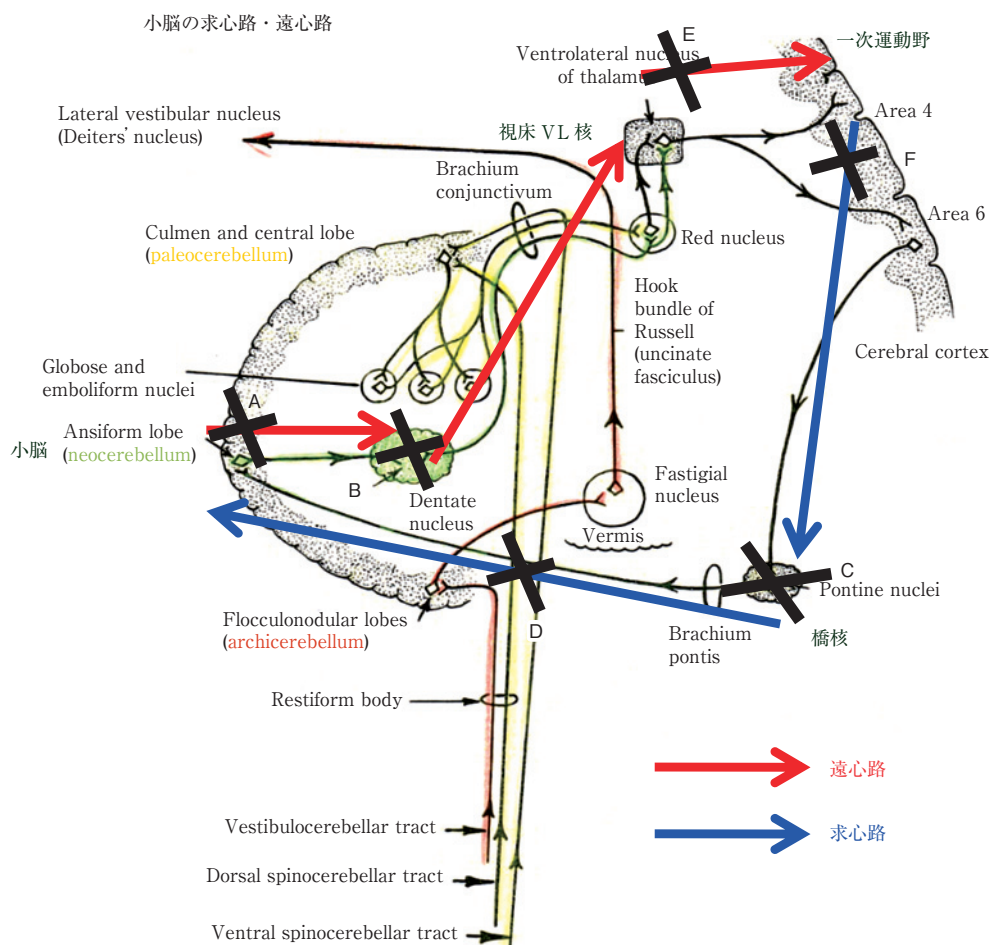


Fig. 6 Lesion positions in patients A to F.

The anatomical figure is from the Figure 1-41 of "correlative neuroanatomy and functional neurology" 16th edition by Chusid JG, Maruzen Asian edition, 1976.

えた。Fig. 6 の E の病変である。この患者では、小脳遠心路に障害があるため、小脳刺激検査での抑制が正常に誘発されないと予想された。予想通り、小脳刺激の効果が運動野ではみとめなかった。症例 F¹⁸⁾ は、81 歳女性で、急に発症した左上肢の使いにくさで受診した。診察の結果は、左上肢に筋力は 4 プラスから 5 マイナスくらいの筋力低下、筋力では説明できない失調症状、Holmes-Stewart rebound phenomenon がみられ、臨床的に ataxic monoparesis と診断した。脳 MRI では、病変は運動野の皮質直下に存在した。本例の小脳刺激の検査結果では、症状があるにもかかわらず、正常と同様な抑制効果がみとめられた。この結果と合わせて、Fig. 6 の F に示すように、皮質橋路の始まりの部位で障害を受けたために生じた失調と判断した。一般的には、皮質橋路の障害で ataxic hemiparesis が生じるとされるが、Fig. 5 でみるように解剖学的には皮質脊髄路の近くを皮質橋路が通過するのは、運動野の直下と橋¹⁴⁾ くらいしかないのかもしれない。これらの事を考慮して、今後 ataxic hemiparesis の病態生理を考えながら詳細に臨床的観察を行って行くべきであろう。

小脳刺激の疑問点

これまで述べてきたように注意深く施行すれば、小脳磁気刺激法は小脳機能に関する情報を提供すると考えられるが、小脳の部位を刺激したからといって、小脳の効果と短絡的に結論すべきではないことは以前から指摘されている。反復刺激により小脳に長期効果を誘発する試みもされている¹⁹⁾ が、反復刺激では末梢の感覚を刺激した効果を除外する必要があることも指摘された²⁰⁾。最近発表された論文では、小脳刺激の時に錐体路が逆行性に刺激されてしまう事があるので注意をする事²¹⁾、とくに刺激の強度をしっかりと検索して、錐体路の逆行性興奮がおきないようにするのが今のところ大切だという事が報告された²¹⁾²²⁾。ここで問題となっている逆行性の錐体路刺激にならない事を保証するには、皮質脊髄路の閾値をどのように決定するかが重要である。この点に関しては、Hana-jima らが以前から指摘しているように²³⁾、整流した筋電図の加算波形をもちいて小さな皮質脊髄路の活性化を確認することで、確実に錐体路に対しては閾値以下であることを保証す

ることが重要であるとされる²¹⁾。ただし、錐体交叉部刺激のオリジナルの論文²⁴⁾とFisherらの論文²¹⁾では、皮質脊髄路の錐体交叉部刺激での有効な電流の方向、もっとも効果的な刺激部位に関して、一致した見解がえられておらず、後頭部錐体路刺激の閾値の決め方についてもまだ解決すべき点がある事を知っておくべきである。

以上まとめると、人の小脳磁気刺激検査は、これまでにない小脳失調の病態生理に関して重要な情報を提供するといえる。ただし、最近さらにこの方法に関して手技の上で解決すべき問題があることが指摘されている。

文 献

- 1) Ito M: The Cerebellum and Neural Control, Raven Press, New York, 1984
- 2) Ugawa Y, Day BL, Rothwell JC, et al: Modulation of motor cortical excitability by electrical stimulation over the cerebellum in man. *J Physiol* 1991; 441: 57—72
- 3) Ugawa Y, Genba-Shimizu K, Rothwell JC, et al: Suppression of Motor Cortex Excitability by electrical stimulation over the cerebellum in Ataxia. *Ann Neurol* 1994; 36: 90—96
- 4) Ugawa Y, Terao Y, Nagai C, et al: Electrical stimulation over the cerebellum normally suppress motor cortical excitability in a patient with ataxia due to a lesion of the middle cerebellar peduncle. *Eur Neurol* 1995; 35: 243—244
- 5) Ugawa Y, Genba-Shimizu K, Kanazawa I: Suppression of motor cortical excitability by electrical stimulation over the cerebellum in Fisher's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1275—1276
- 6) Meyer BU, Röricht S, Machetanz J: Reduction of corticospinal excitability by magnetic stimulation over the cerebellum in patients with large defects of one cerebellar hemisphere. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 372—379
- 7) Saito Y, Yokota T, Yuasa T: Suppression of motor cortical excitability by magnetic stimulation of the cerebellum. *Brain Res* 1995; 694: 200—206
- 8) Ugawa Y, Uesaka Y, Terao Y, et al: Magnetic stimulation over the cerebellum in humans. *Ann Neurol* 1995; 37: 703—713
- 9) Ugawa Y, Terao Y, Hanajima R, et al: Magnetic stimulation over the cerebellum in patients with ataxia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 104: 453—458
- 10) Daskalakis ZJ, Paradiso GO, Christensen BK, et al: Exploring the connectivity between the cerebellum and motor cortex in humans. *J Physiol* 2004; 557: 689—700
- 11) Matsunaga K, Uozumi T, Hashimoto T, et al: Cerebellar stimulation in acute cerebellar ataxia. *Clinical Neurophysiol* 2001; 112: 619—622
- 12) Iwata NK, Ugawa Y: The effects of cerebellar stimulation on the motor cortical excitability in neurological disorders: A review. *The Cerebellum* 2005; 4: 218—223
- 13) Fisher CM, Cole M: Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965; 28: 48—55
- 14) Fisher CM: Ataxic hemiparesis. A pathologic study. *Arch Neurol* 1978; 35: 126—128
- 15) Moulin T, Bogousslavsky J, Chopard JL, et al: Vascular ataxic hemiparesis: a re-evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 422—427
- 16) Hiraga A, Uzawa A, Kamitsukasa I: Diffusion weighted imaging in ataxic hemiparesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1260—1262
- 17) 菊地サエ子, 蛭谷征弘, 廣瀬正樹ら: Ataxic hemiparesis 1 症例での磁気刺激による小脳失調の病態解析(会). *臨床神経* 2009; 48: 759
- 18) 守谷 新, 菊地サエ子, 望月仁志ら. 運動野小梗塞による ataxic monoparesis の一例(会). 第 84 回日本神経学会東北地方会 2009/03/14 仙台
- 19) Miall RC, Christensen LOD: The effect of rTMS over the cerebellum in normal human volunteers on peg-board performance. *Neurosci Lett* 2004; 371: 185—189
- 20) Gerschlag W, Christensen LOD, Bestmann S, et al: rTMS over the cerebellum can increase corticospinal excitability through a spinal mechanism involving activation of peripheral nerve fibers. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1435—1440
- 21) Fisher KM, Lai HM, Baker MR, et al: Corticospinal activation confounds cerebellar effects of posterior fossa stimuli. *Clin Neurophysiol* (in press)
- 22) Ugawa Y: Can we see the cerebellar activation effect by TMS over the back of the head? *Clin Neurophysiol* (in press)
- 23) Hanajima R, Wang R, Nakatani-Enomoto S, et al: Comparison of different methods for estimating motor threshold with transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 2120—2122
- 24) Ugawa Y, Uesaka Y, Terao Y, et al: Magnetic stimulation of corticospinal pathways at the foramen magnum level in humans. *Ann Neurol* 1994; 36: 618—624

Abstract

Basic mechanism of magnetic human cerebellar stimulation and its clinical application

Yoshikazu Ugawa, M.D.

Department of Neurology, School of Medicine, Fukushima Medical University

I here summarize the history of cerebellar stimulation experiments in humans and give some caution to use this stimulation method. In clinical evaluation, we consider the cerebellum as a kind of computer to get information from the peripheral structures and also higher motor cortical centers including the primary motor cortex (M1) and send a cerebellar command to M1 after computation of much information. We study functions of the cerebello-afferent and cerebello-efferent connections using cerebellar stimulation and differentiate these pathways dysfunction.

We first activated the cerebellum using electrical stimulation. The most effective position, effective current direction and the interval of conditioning and test stimuli suggested that the observed effect might be produced by some cerebellar structures activation. Studies of cerebellar ataxia patients and other disorders supported the idea that the suppression is produced by the inhibition of dentato-thalamo-cortical pathway by Purkinje cell activation. In patients with a lesion at cerebellar hemisphere, dentate nucleus, superior cerebellar peduncle, motor thalamus, the suppression effect was not evoked. In contrast, the suppression was normally elicited in patients with a lesion at pontine nucleus, middle cerebellar peduncle even though they had clinically definite ataxia. Normal suppression was evoked in patients with non-cerebellar ataxia (sensory ataxia due to paraneoplastic syndrome, tabes dorsalis, ataxic sensory neuropathy). Based on these results, we concluded that the cerebellar electrical stimulation method was useful to differentiate cerebellar ataxia due to cerebellar efferent pathways lesions from other cerebellar ataxia and non-cerebellar ataxia. We demonstrated that magnetic stimulation over the cerebellum using a double-cone coil can produce the same effect as those elicited by electrical cerebellar stimulation. These all results supported the proposal that the magnetic stimulation over the cerebellum can enable us to differentiate the cerebellar efferent ataxia from other cerebellar ataxia and non-cerebellar ataxia.

A recent paper has cautioned us to conclude the observed phenomenon to be produced by cerebellar activation after exclusion of several other factors as stated in the original paper²⁾. The most serious factor to exclude is the antidromic activation of the corticospinal tracts by the cerebellar stimulation conditioning stimulus. To exclude this possibility, it is important how to measure the threshold of the corticospinal tracts. We recommend that we should use rectified EMG recordings when determining it.

In summary, I conclude that the cerebellar magnetic stimulation is a good tool for physiological differentiation of cerebellar ataxia mechanisms in ataxic patients. At a current stage, I recommend a conservative method mentioned in the editorial paper²²⁾ for magnetic cerebellar stimulation.

(Clin Neurol, 49: 621—628, 2009)

Key words: Transcranial magnetic stimulation (TMS), Cerebellum, Ataxia, Ataxic hemiparesis
