

## · 基础研究 ·

# 经颅磁刺激对颞叶癫痫大鼠海马代谢功能的影响

宋毅军 田心

**【摘要】目的** 研究重复性经颅磁刺激(rTMS)对颞叶癫痫大鼠海马代谢功能的影响,并探讨 rTMS 对癫痫所致海马病理损伤的神经保护机制。**方法** 制作由氯化锂-匹罗卡品诱导的颞叶癫痫大鼠模型,应用  $^1\text{H}$  磁共振波谱方法研究经 rTMS 作用前、后颞叶癫痫大鼠海马代谢功能的改变情况,并将结果与正常组大鼠比较。**结果** 与正常组大鼠比较,颞叶癫痫大鼠海马区组织中 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)和  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)的相对含量明显减少(均  $P < 0.01$ ),胆碱类化合物(Cho)的相对含量明显增高( $P < 0.01$ ),提示癫痫责任病灶处存在神经元缺失及胶质细胞增生等,同时还包括抑制性突触机制减弱;经 rTMS 作用后,颞叶癫痫大鼠海马区组织中 NAA 及 GABA 的相对含量较治疗前显著增多(均  $P < 0.01$ ),Cho 相对含量明显减少( $P < 0.01$ );而谷氨酸(Glu)的相对含量在 rTMS 作用前、后均未见明显改变,与正常组大鼠比较,差异亦无统计学意义。**结论** rTMS 可改善颞叶癫痫大鼠的海马代谢功能,对癫痫所致的大脑病理损伤具有神经保护效应。

**【关键词】** 重复性经颅磁刺激; 颞叶癫痫; 海马; 代谢; 核磁共振波谱

**Effects of rTMS on hippocampus metabolism in rats with temporal lobe epilepsy: a  $^1\text{H}$ -MRS study** SONG Yi-jun\*, TIAN Xin. \*Department of Neurology, the General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China

**【Abstract】 Objective** To explore the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on hippocampus metabolic changes in rats with temporal lobe epilepsy. **Methods** A chronic temporal lobe epilepsy model was established by use of lithium-pilocarpine in rats. The hippocampus metabolism of the rats were detected by  $^1\text{H}$ -MRS method before and after the rTMS and compared with that of the normal controls. Relative ratios of N-acetylaspartate (NAA), choline (Cho), glutamate (Glu) and  $\gamma$ -aminobutyric acid (GABA) over creatine (Cr) were calculated. **Results** Compared with normal control rats, NAA/Cr and GABA/Cr ratios decreased significantly and Cho/Cr ratios increased significantly in hippocampus of the rats with temporal lobe epilepsy. After rTMS NAA/Cr and GABA/Cr ratios increased significantly and Cho/Cr ratios decreased significantly in hippocampus of rats with temporal lobe epilepsy. However, rTMS did not significantly affect the Glu/Cr ratio in hippocampus of the rats with temporal lobe epilepsy. **Conclusion** rTMS could improve the hippocampus metabolism and exert a neuroprotective effect against brain damage induced by epilepsy.

**【Key words】** rTMS; Temporal lobe epilepsy; Hippocampus; Metabolism;  $^1\text{H}$ -MRS

颞叶癫痫(temporal lobe epilepsy, TLE)是临床上最常见的难治性癫痫之一,其发病机制目前尚不完全清楚,临床治疗效果欠佳。近年来 $^1\text{H}$ 磁共振波谱( $^1\text{H}$ -MRS)技术已被广泛应用于癫痫的诊断及临床治疗中,国内、外均有大量相关文献报道<sup>[1,2]</sup>。该技术使人们能够从细胞生化、代谢水平对癫痫进行研究,并通过观察癫痫责任病灶代谢状况及相关神经递质的特征性改变,从而实现对癫痫病灶的准确定位及抗癫痫类药物的客观疗效评价等。

重复性经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)是近年来发展起来的一项无创伤、能

作用到颅内深部脑区的新技术,已成为检测神经系统运动通路、高级神经活动及语言功能的重要手段,还被应用于神经系统疾病的病理机制研究及药物疗效评价,在帕金森病、偏头痛及多种心理疾患的诊断及治疗中也都有很大的作用<sup>[3-5]</sup>。rTMS 是利用导入磁线圈的时变电流产生的时变脉冲磁场,通过空间耦合产生感应电场及感生电流,从而影响脑的电活动、调节大脑皮层的兴奋性等<sup>[6-8]</sup>。目前国外关于 rTMS 治疗癫痫的动物实验及临床观察已有了初步的研究结果<sup>[9-12]</sup>,但 rTMS 能否成为治疗癫痫的新手段,其抗癫痫的作用机制到底是什么,仍是当前神经病学领域亟待解决的问题之一。近来研究表明,适量的低频 rTMS 作用可改善 TLE 模型大鼠责任病灶海马处的神经信息传导功能,并抑制细胞凋亡,对 TLE 所致的脑部损伤具有修

基金项目:天津市自然科学基金资助项目(No. 043610911)

作者单位:300052 天津,天津医科大学总医院神经内科(宋毅军);天津医科大学生物医学工程系(田心)

复作用<sup>[13,14]</sup>。我们应用<sup>1</sup>H-MRS 技术对经 rTMS 作用后的 TLE 模型大鼠责任病灶区海马处的代谢状况进行观察,从癫痫病灶细胞的生化及代谢水平研究 rTMS 对 TLE 所致脑部损伤的神经保护机制。现报道如下。

## 材料与方法

### 一、模型制备与分组

1. 慢性 TLE 大鼠模型的制备:实验用二级 Wistar 大鼠由军事医学科学院营养与环境研究所提供,体重 220 ~ 260 g,鼠龄 3 ~ 4 月,均为雄性。参照 Glien 等<sup>[15]</sup>介绍的 TLE 大鼠模型制备方法,首先对 Wistar 大鼠进行氯化锂腹腔注射(3 mmol/kg 体重),并于次日每隔 30 min 反复腹腔注射匹罗卡品(10 mg/kg 体重),直至大鼠出现持续癫痫状态;待大鼠癫痫状态持续达 60 min 以上时,于腹腔注射安定(10 mg/kg 体重)终止癫痫发作,并参照 Racine<sup>[16]</sup>介绍的癫痫抽搐行为标准进行评分。慢性 TLE 大鼠(由氯化锂-匹罗卡品诱发)的认定标准:①行为观察,大鼠每周至少出现 1 ~ 2 次 IV/V 级癫痫发作;②脑电图检查,大鼠额叶、颞叶及海马部位的脑电图均出现痫性脑波。于腹腔注射匹罗卡品 60 d 后开始进行认定,同时符合以上条件者可被认定为慢性 TLE 大鼠。

2. 实验分组及 rTMS 刺激:实验共分为 4 组,每组各 5 只大鼠。第 1 组和第 2 组分别为正常组及正常刺激组,从上述健康 Wistar 大鼠中随机选取;第 3 组及第 4 组分别为 TLE 组及 TLE 刺激组,从已被认定患有 TLE 的大鼠中随机选取。上述 4 组大鼠鼠龄均为 3 ~ 4 个月,平均体重(240 ± 20)g。每天对第 2 组及第 4 组大鼠进行 rTMS 治疗,仪器为具有高聚焦性能的 MES-10 型磁刺激器(由美国 Cadwell 公司生产),选用“8”字型刺激线圈(长 × 宽为 9 cm × 5 cm)。首先将大鼠脑部固定于脑立体定位仪上,将“8”字型线圈中心对准大鼠矢状缝的中央点,使线圈平面平切于大鼠顶骨(线圈表面紧贴大鼠头皮),磁刺激频率为 0.5 Hz,刺激强度为 0.4 T,磁刺激时程为 0.2 ms,每天连续刺激 20 次,并连续刺激 1 周。第 1 组及第 3 组大鼠均不给予 rTMS 治疗,只给予同样次数的声音刺激(“假性”刺激)。

### 二、标本取材及测定

1. 海马及代谢产物的提取:各组大鼠均于 rTMS 或“假性”刺激结束 24 h 后取材。将大鼠用镰刀经耳后断头处死后,立即于冷冻环境(冰盒内)中剥去颅骨,分离出完整的鼠脑组织。根据 Pellegrino 大鼠脑立体定位图谱,在 60 s 内将海马组织从大脑中剥离出来,并迅速置入冻存管投入液氮中保存。参照 Peeling 等<sup>[17]</sup>介绍的方法提取海马代谢产物,待冷冻干燥后采用<sup>1</sup>H-MRS 测定标本。所有操作均于低温冰浴条件下进行。

2. 标本测定:将待检测样品结晶体溶于 0.5 ml D<sub>2</sub>O 中,用 DCl 和 NaOD 调节其 pH 值为(7.25 ± 1.00),将处理好的样品放入直径 5 mm 的 MRI 样品管内。标本检测采用美国 Varian 公司生产的 UNITY PLUS-400 型(9.4T)NMR 波谱仪,采用 ID-PFG 探头及 5 mm 孔径线圈进行<sup>1</sup>H-MRS 磁共振波谱检测,选用单脉冲序列,采样频率为 400.032 MHz,采样带宽为 5190.8 Hz,90°脉冲宽度为 8.8 μs,180°脉冲宽度为 19.6 μs,弛豫延迟时间为 2 s,共采样 128 次。本研究主要检测海马组织中 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)、胆碱类化合物(Cho)、谷氨酸(Glu)及 γ-氨基丁酸(GABA)4 种主要氨基酸含量相对于肌酸(Cr)的变化情况,以此来反映 rTMS 对大鼠海马组织代谢功能的影响。

### 三、统计学分析

分别计算上述 4 组大鼠海马组织内 NAA/Cr、Cho/Cr、Glu/Cr 及 GABA/Cr 的平均值及标准差,实验所得数据采用( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用 SPSS 10.0 版统计软件包进行 *t* 检验, $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、rTMS 前、后大鼠海马 NAA 的含量变化

与正常组大鼠比较,慢性期 TLE 大鼠海马组织内 NAA 的相对含量明显减少( $P < 0.01$ );TLE 大鼠经 rTMS 后,其海马组织内 NAA 的相对含量较 rTMS 前明显增多( $P < 0.01$ ),但仍显著低于正常组大鼠的 NAA 含量( $P < 0.01$ )。

### 二、rTMS 前、后大鼠海马 Cho 的含量变化

与正常组大鼠比较,慢性期 TLE 大鼠海马组织内 Cho 的相对含量明显增多( $P < 0.01$ );TLE 大鼠经 rTMS 后,其海马组织内 Cho 的相对含量较 rTMS 前明显减少( $P < 0.01$ ),但仍显著高于正常组大鼠的 Cho 含量( $P < 0.05$ )。

### 三、rTMS 前、后大鼠海马 Glu 的含量变化

与正常组大鼠比较,慢性期 TLE 大鼠海马组织内 Glu 的相对含量未见明显改变( $P > 0.05$ );TLE 大鼠经 rTMS 后,其海马组织内 Glu 的相对含量亦未见显著变化( $P > 0.05$ )。

### 四、rTMS 前、后大鼠海马 GABA 的含量变化

与正常组大鼠比较,慢性期 TLE 大鼠海马组织内 GABA 的相对含量明显减少( $P < 0.01$ );TLE 大鼠经 rTMS 后,其海马组织内 GABA 的相对含量较 rTMS 前明显增多( $P < 0.01$ ),与正常组大鼠比较,差异无统计学意义。

此外正常组大鼠经 rTMS 前、后其海马区上述 4 种化合物的相对含量均未见明显改变(均  $P > 0.05$ )。具体数据见表 1。

表 1 4 组大鼠海马组织中 NAA、Cho、Glu 及 GABA 相对 Cr 含量变化的比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组 别     | NAA/Cr                     | Cho/Cr                     | Glu/Cr        | GABA/Cr                    |
|---------|----------------------------|----------------------------|---------------|----------------------------|
| 正常组     | 0.820 ± 0.088 <sup>▲</sup> | 0.397 ± 0.042 <sup>△</sup> | 0.727 ± 0.086 | 0.053 ± 0.022              |
| 正常刺激组   | 0.827 ± 0.106 <sup>▲</sup> | 0.396 ± 0.036 <sup>△</sup> | 0.737 ± 0.106 | 0.046 ± 0.017              |
| TLE 组   | 0.354 ± 0.040 <sup>*</sup> | 0.530 ± 0.028 <sup>*</sup> | 0.863 ± 0.136 | 0.018 ± 0.006 <sup>*</sup> |
| TLE 刺激组 | 0.540 ± 0.129 <sup>#</sup> | 0.444 ± 0.018 <sup>#</sup> | 0.774 ± 0.088 | 0.071 ± 0.017 <sup>#</sup> |

注:与正常组、正常刺激组比较,<sup>\*</sup> $P < 0.01$ ;与 TLE 刺激组比较,<sup>△</sup> $P < 0.05$ ,<sup>▲</sup> $P < 0.01$ ;与 TLE 组比较,<sup>#</sup> $P < 0.01$

## 讨 论

### 一、颞叶癫痫病灶 4 种氨基酸及其化合物的含量变化分析

上述 4 种氨基酸及其化合物中,NAA 在<sup>1</sup>H-MRS 中的波峰值为 2.02 ppm,是最主要的波峰之一。NAA 仅存在于神经元细胞的线粒体内(神经胶质细胞中无该物质存在),是反映神经元损伤的敏感指标之一,它的减少可提示癫痫灶内神经元存在缺失、受损或功能异常等。Cho 波峰值位于 3.20 ppm 处,为胆碱类物质,主要包括磷酸胆碱及磷酸乙酰胆碱。Cho 在少突胶质细胞及星形细胞中的含量相对高于在其它神经元中的含量,目前认为 Cho 增高常提示机体发生髓鞘脱失、降解或神经元胶质细胞增生等。Cr 波峰值位于 3.00 ppm 处,它代表肌酸与磷酸肌酸含量的总和,因其在脑内的含量相对恒定,故在<sup>1</sup>H-MRS 研究中常利用待检测物质含量与 Cr 含量的比值来进行半定量分析<sup>[18]</sup>。GABA 波峰值位于 3.00 ppm 处,Petroff 等<sup>[19]</sup>首次应用<sup>1</sup>H-MRS 技术对癫痫患者脑组织中的 GABA 相对含量进行研究,发现患者脑内 GABA 水平如显著降低往往提示病情控制不佳。Glu 波峰值位于 2.30 ppm 处,与 NAA 的波峰值(2.02 ppm)比较接近,早期 Glu 的活体 MRS 检测需在 8.5 T 以上的强磁场条件下进行,以区别 Glu、谷氨酰胺及 NAA。由于在大脑皮层神经元中,谷氨酸能神经元所占比例较大,因此通过检测大脑皮层 Glu 的相对浓度,既可反映 Glu 在谷氨酸能神经元中的浓度,又可了解谷氨酸-谷氨酰胺的循环状况。

在本研究中,通过与正常组大鼠比较,发现慢性 TLE 大鼠海马组织内 NAA 相对含量明显减少,反映其海马病灶区域内神经元发生脱失及功能受损等;而 Cho 相对含量增加则提示海马病灶区域内的胶质细胞增生;同时还发现海马组织中 Glu 的相对含量未见明显变化,提示 Glu 在谷氨酸能神经元中的浓度未发生显著改变;但 GABA 相对含量的显著减少,一方面提示海马区内 GABA 能神经元数量相对减少,另一方面也反映了兴奋性神经递质 Glu 与抑制性神经递质 GABA 之间失去相对平衡,表现为抑制性突触机制减弱。以上数据及分析均反映 TLE 大鼠海马区域内出现了神经元缺失及胶质组织增生等。

### 二、rTMS 对 TLE 所致脑部损伤的神经保护机制分析

rTMS 是可作用于深部脑组织的无创性刺激,它对癫痫的影响一直是神经病学研究领域内的热点之一。在 rTMS 应用早期,有研究发现 rTMS 可诱发癫痫发作,因而被认为是 rTMS 的主要副作用之一<sup>[19]</sup>;同时也有学者利用 rTMS 可激活癫痫病灶这一特点,试图通过 rTMS 来确定癫痫的责任病灶。但后来大量的研究、实验发现,rTMS 在通常情况下是安全的<sup>[20,21]</sup>,它既不会诱发癫痫发作,亦不能成为激活癫痫病灶的手段。

TLE 是临床上常见的难治性癫痫,其责任病灶区(海马区域)的典型病理改变包括神经细胞脱失、胶质细胞增生及苔藓纤维发芽伴树突棘脱失等<sup>[22]</sup>。目前认为,海马处的兴奋性神经递质 Glu 与抑制性神经递质 GABA 之间失衡是 TLE 的重要发病机制之一。GABA 是大脑中最主要的抑制性氨基酸之一,也是癫痫机制研究中的一项重要内容<sup>[23]</sup>。Tower<sup>[24]</sup>首次提出了癫痫发生与脑内 GABA 能神经元及 GABA 含量的减少有关,随后的研究也证实了癫痫患者脑内 GABA 系统出现了诸如 GABA 合成限速酶-谷氨酸脱羧酶(GAD)活性降低或 GABA 受体数目减少等现象<sup>[25]</sup>;而 GABA 受体拮抗剂,如荷包牡丹碱或一叶秋碱(seurinine)等则可引发患者惊厥。这些发现均为癫痫患者 GABA 系统受损的确切依据。

在本研究中发现 TLE 大鼠经 rTMS 作用后,其海马区域代谢功能发生了显著改变,如 NAA 和 GABA 相对含量明显增多,Cho 相对含量明显减少以及 Glu 相对含量未见显著改变等。NAA 及 Cho 相对含量的变化反映了 TLE 大鼠经 rTMS 作用后,其责任病灶区海马处神经元缺失有所改善及胶质细胞增生明显减缓等;而 Glu 相对含量未见明显变化及 GABA 相对含量显著提高则一方面反映了 GABA 能神经元能量的相对增多,另一方面也表明了兴奋性氨基酸 Glu 与抑制性氨基酸 GABA 之间的失衡状况有所改善,表现为抑制性突触机制增强;同时还发现 rTMS 可减轻 TLE 所致的大鼠海马组织损伤,具有神经保护及抗癫痫效应。

综上所述,本研究结果提示 rTMS 可以改善 TLE 大鼠海马区的代谢功能,缓解 TLE 所致海马区病理损伤。结合以往涉及 rTMS 在神经信息传导及细胞凋亡

方面的系列研究结果<sup>[13,14]</sup>,我们认为 rTMS 对癫痫病灶处的神经损伤具有确切的修复作用,是一种潜在治疗癫痫的新疗法,值得科研、临床进一步关注。

### 参 考 文 献

- Ende GR, Laxer KD, Knowlton RC, et al. Temporal lobe epilepsy: bilateral hippocampal metabolite changes revealed at proton MR spectroscopic imaging. *Radiology*, 1997, 202: 809-817.
- 何慧瑾,沈天真,陈星荣. <sup>1</sup>H-MRS 在颞叶癫痫定侧诊断中的价值. *中国医学计算机成像杂志*, 2000, 6: 361-366.
- Pascual-Leone A, Catala MD. Lasting beneficial effect of rapid rate transcranial magnetic stimulation on slowness in Parkinson's disease. *Neurology*, 1995, 45: 550.
- George MS, Lisanby SH, Sackeim HA. Transcranial magnetic stimulation: applications in neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry*, 1999, 56: 300-311.
- Malhi GS, Sachdev P. Novel physical treatments for the management of neuropsychiatric disorders. *J Psychosom Res*, 2002, 53: 709-719.
- Chen R, Gerloff C, Classen J, et al. Safety of different inter-train intervals for repetitive transcranial magnetic stimulation and recommendations for safe ranges of stimulation parameters. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1997, 105: 415-421.
- Gianelli M, Cantello R, Civardi C, et al. Idiopathic generalized epilepsy: magnetic stimulation of motor cortex time-locked and unlocked to 3-Hz spike and wave discharges. *Epilepsia*, 1994, 35: 53-60.
- Werhahn KJ, Kunesch E, Noachtar S, et al. Differential effects on motor-cortical inhibition induced by blockade of GABA uptake in humans. *J Physiol*, 1999, 517: 591-597.
- Menkes DL, Gruenthal M. Slow-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in a patient with focal cortical dysplasia. *Epilepsia*, 2000, 41: 240-242.
- Tergau F, Naumann U, Paulus W, et al. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves intractable epilepsy. *Lancet*, 1999, 26: 2209.
- Weiss SRB, Li XL, Rosen JBR, et al. Quenching: inhibition of development and expression of amygdale kindled seizures with low frequency stimulation. *Neuroreport*, 1995, 6: 2171-2176.
- Akamatsu N, Fueta Y, Endo Y, et al. Decreased susceptibility to pentylene-tetrazol-induced seizures after low-frequency transcranial magnetic stimulation in rats. *Neurosci Lett*, 2001, 310: 153-156.
- 宋毅军,田心. 经颅磁刺激对癫痫病灶脑电相关维数的影响. *生物物理学报*, 2003, 19: 383-387.
- 宋毅军,田心. 低频经颅磁刺激对颞叶癫痫大鼠颞叶和海马细胞凋亡的影响. *中国神经科学杂志*, 2004, 20: 14-17.
- Glien M, Brandt C, Potschka H, et al. Repeated low-dose treatment of rats with pilocarpine: low mortality but high proportion of rats developing epilepsy. *Epilepsy Res*, 2001, 46: 111-119.
- Racine RJ. Modification of seizure activity by electrical stimulation- II, motor seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1972, 32: 281.
- Peeling J, Sutherland G. <sup>1</sup>H magnetic resonance spectroscopy of extracts of human epileptic neocortex and hippocampus. *Neurology*, 1993, 43: 589-594.
- Najm IM, Wang Y, Hong SC, et al. Temporal changes in proton MRS metabolites after kainic acid-induced seizures in rat brain. *Epilepsia*, 1997, 38: 87-94.
- Petroff OA, Mattson RH, Rothman DL. Proton MRS: GABA and glutamate. *Adv Neurol*, 2000, 83: 261-271.
- Hufnagel A, Elger CE, Durwen HF, et al. Activation of the epileptic focus by transcranial magnetic stimulation of the human brain. *Ann Neurol*, 1990, 27: 49-60.
- Anand S, Hotson J. Transcranial magnetic stimulation and safety. *Brain Cogn*, 2002, 50: 366-386.
- Curra A, Modugno N, Inghilleri M, et al. Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation. *Neurology*, 2002, 59: 1851-1859.
- Mello LE, Cavalheiro EA, Tan AM, et al. Circuit mechanisms of seizures in the pilocarpine model of chronic epilepsy: cell loss and mossy fiber sprouting. *Epilepsia*, 1993, 34: 985-995.
- Tower DB. Glutamic acid and gamma-aminobutyric acid in seizure. *Clin Chim Acta*, 1957, 2: 397-402.
- Bernard C, Cossart R, Hirsch JC, et al. What is GABAergic inhibition? How is it modified in epilepsy? *Epilepsia*, 2000, 41: 90-95.

(修回日期: 2004-09-28)

(本文编辑: 易 浩)

## · 短篇论著 ·

### 直线偏光近红外线照射联合局部阻滞治疗 软组织损伤疗效观察

姜彦 王继红 郑海涛 蔡明

软组织损伤是临床常见病和多发病。传统的治疗方法是止痛药物加局部阻滞、理疗等。随着直线偏振光近红外线(超激光)治疗仪的应用,为这一类患者提供了新的疗法。现将超激光照射联合局部阻滞治疗软组织损伤疼痛的效果报道如下。

作者单位: 471009 洛阳, 河南省洛阳市中心医院麻醉科

#### 一、资料与方法

选择软组织损伤疼痛患者 90 例, 随机分为 A、B、C 三组, 每组患者 30 例。A 组只使用超激光照射治疗, 男 18 例, 女 12 例; 患者年龄 (35.1 ± 18.2) 岁; 其中肌筋膜炎 6 例, 腱鞘炎 11 例, 棘上韧带炎 3 例, 腰扭伤 3 例, 肩周炎 7 例。B 组只使用局部阻滞治疗, 男 16 例, 女 14 例; 患者年龄 (32.8 ± 26.2) 岁; 肌筋膜炎 5 例, 腱鞘炎 13 例, 棘上韧带炎 2 例, 腰扭伤 5 例和肩周