

髋关节骨关节炎疼痛的证据和步态站立期症状的产生

Weiyl Zhan

英国卡迪夫大学医疗保健科学学院 英国

【摘要】 髋关节骨关节炎 (OA) 是全球范围内导致残疾的主要原因之一。疼痛是髋关节骨关节炎的典型临床表现，会导致运动障碍，给髋关节 OA 患者的日常生活带来极大的不便。在患有髋关节 OA 的患者中，行走功能尤其受到影响。滑膜炎症是引起疼痛的关键因素之一。本文旨在讨论髋关节骨关节炎疼痛和组织病理与步态支撑期负重之间的关联性证据。负重情况的影响以生物力学术语进行了解释。重点关注髋关节骨关节炎患者关节和组织对负重反应的最相关方面。在以下人群中发现了良好的证据：髋关节骨关节炎的疼痛和组织病理、步态支撑期的生物力学变化和负荷。然而，在步态支撑期，疼痛和负荷之间的关系证据不足。

【关键词】 髋关节骨关节炎；疼痛；负荷

【收稿日期】 2025 年 4 月 15 日

【出刊日期】 2025 年 5 月 9 日

【DOI】 10.12208/j.osm.20250003

The evidence for pain in hip osteoarthritis and symptom production during the stance phase of gait

Weiyl Zhan

School of Healthcare Sciences, Cardiff University, Heath Park Campus, Cardiff, CF14 4XN, UK.

【Abstract】 Hip Osteoarthritis (OA) is one of the leading causes of global disability. Pain is a typical clinical presentation of hip osteoarthritis which would cause motor disability and bring great inconvenience to patients with hip OA in their daily lives. Among patients with hip OA, their walking function were particularly affected. Synovial inflammation is one of the key factors causing the pain. This essay aimed to discuss the evidence for the link between pain and tissue pathology of the hip osteoarthritis and loading during the stance phase of gait. The implications of the loading situation were explained in biomechanical terms. Emphasis was placed on the most relevant aspects of the joint and tissue response to the loading among people with hip OA. Good evidence was found between pain and tissue pathology of the hip osteoarthritis, biomechanics changes and loading during the stance phase of gait. However, poor evidence was found between pain and loading during the stance phase of gait.

【Keywords】 Hip osteoarthritis; Pain; Loading

1 简介

骨关节炎 (OA) 是最常见的关节炎。世界卫生组织称，全球有超过 1.5 亿人患有骨关节炎，这给患者本人及其所在社区的经济带来了巨大的负担^[1]。在骨关节炎中，髋关节骨关节炎是最常见的慢性肌肉骨骼疾病，常导致疼痛和身体功能障碍^[2]。骨关节炎会造成运动功能障碍，对患者的日常生活活动能力造成很大影响^[3]。对于髋关节骨关节炎患者，其临床表现可能由站立和行走行为减少转变为久坐行为增多，这可能导致基础疾病的恶化^[4]。疼痛是髋

关节骨关节炎患者的常见症状，而滑膜是导致疼痛的关键因素之一^[5]，因此髋关节 OA 疼痛的主要焦点在于滑膜的病理改变。病理性髋关节负荷也是一个步态站立阶段的常见症状，可能会加速髋骨关节炎的进展^[6]。因此，有必要分析上述症状的证据，以制定有效的治疗方法适用于髋关节 OA 患者。本文重点探讨髋关节 OA 的组织病理学、疼痛以及步态支撑期负荷之间的关系。

2 主体

当臀部由于骨关节炎通常被认为是一种关节疾

注：本文于 2023 年发表在 International Journal of Clinical and Experimental Medicine Research 期刊 7 卷 2 期，为其授权翻译版本。

病,而非单一组织疾病,因此骨关节炎发展时,关节的相关结构(包括软骨、骨、滑膜和周围肌肉)通常会受到影响^[7]。骨关节炎的主要病理改变可概括为关节软骨损失、软骨下硬化和边缘骨赘。虽然软骨病变被认为是髋关节骨关节炎的关键因素,但软骨中没有神经^[8],因此它不是疼痛的直接原因,讨论的重点将放在滑膜是髋关节骨关节炎的主要原因之一疼痛^[9]。

OA 疼痛是由 OA 关节组织(包括滑膜)的伤害性外周输入产生的^[10]。滑膜的病理改变与疼痛密切相关。滑膜炎在髋关节 OA 的早期和晚期均常见,并且它有一个明显的对炎症症状和结构变化的影响^[11]。健康的滑膜由 1 至 4 层细胞组成,这些细胞与深层表面松散排列的纤维胶原层相结合。滑膜在整个松散的纤维胶原组织中,拥有丰富的血液和神经供应^[12]。滑膜病理改变包括:内衬层增厚、血管分布增加、炎症细胞浸润^[11]。Pearson^[13]报道了 OA 滑膜成纤维细胞的炎症表型是滑膜关节液发炎的重要因素,后续研究得出结论,这些不同的细胞亚群与髋关节疼痛相关^[14]。在 OA 患者的滑膜中发现了高水平的促炎细胞因子,包括 TNF- α 、IL-1 β 、CCL2(MCP1)和 IL-6,由于病理改变导致促炎细胞因子持续增加,从而加重炎症并导致软骨退化^[14]。对于 OA 患者来说,在 OA 的早期和晚期,活化的 B 细胞和 T 淋巴细胞通常会浸润滑膜,并过度表达促炎介质,这解释了为什么这两个时期的症状最为明显^[11]。由于巨噬细胞在诱导炎症介质、生长因子和蛋白酶方面发挥着至关重要的作用,它对炎症和损伤的程度具有决定性的影响,并被认为是滑膜炎的标志^[15]。巨噬细胞有两个公认的作用:M1 巨噬细胞具有促炎作用,而 M2 巨噬细胞具有抗炎作用。随着 OA 病情加重,两种巨噬细胞之间的平衡被打破,M1 无法转化为 M2,导致滑膜内炎症因子水平升高,引起疼痛^[16]。

研究表明,疼痛对髋关节骨关节炎患者的站立期步态有显著影响。Tateuchi^[17]研究了与髋关节疼痛和身体功能相关的步态和姿势相关因素。他们发现,在站立期步态中,疼痛较严重的患者髋关节伸展和外旋受限程度较大。这项研究支持了疼痛通过减少髋部伸展和外旋角度来影响步态生物力学的观点,但并未提及与负重的直接联系。此外,作为一项探

索性研究,该研究仅招募了 30 名参与者,样本量有限,导致数据容易出现第二类错误。Hall^[18]发现下肢运动包括在步态的站立阶段研究人员观察到,在疼痛较重的髋关节骨关节炎患者中,速度和平衡能力显著下降。他们推测,造成这种现象的原因是疼痛会影响肌肉激活,从而影响步态。然而,由于缺乏测量负荷,作者无法进行更详细的分析。

法卡斯^[19]招募了 61 名患者症状性单侧髋骨关节炎研究人员对 100 例患者进行了研究,以探究疼痛与负荷变化之间的关系。所有患者均接受了步态分析,并记录了骨关节炎(OA)的 X 线表现严重程度和疼痛程度。在步态支撑相中,无症状髋关节的峰值外部力矩明显高于有症状髋关节。使用视觉模拟评分法,该方法可靠且有效,可以有效测量患者在步态站立阶段的疼痛。研究表明,疼痛与异常负荷和步态不对称有关,而放射学变化可通过比较射线照相严重程度来判断是否存在异常负荷。本研究的优势在于进行了功效计算,因此结果更具可信度。值得注意的是,本研究并未对髋骨关节炎患者在不同阶段进行详细分类,因此不同阶段患者疼痛与负荷之间的关联尚不明确。艾岑^[20]也支持了上述发现,并发现晚期髋骨关节炎患者在支撑期后期出现髋屈曲力矩减小。他们推测,对剪应力产生不利影响的异常关节负荷主要导致生物力学的变化,这种异常负荷是由关节形态的改变引起的。然而,疼痛与并且本研究中未发现负载。此外,本研究仅纳入了症状轻微的患者,但排除了患有严重髋关节骨关节炎的患者,因此该数据不能推广到这些患者。

通过已知可靠且有效的磁共振成像和 3D 步态分析,库马尔^[21]研究发现,由于髋关节 OA 的关节改变,患者的髋关节尚未适应新的负荷模式,无法像健康人那样分配负荷。健康人在站立阶段髋关节后部通常承受的接触压力小于前部和上部,导致髋关节负荷过重或过轻,最终影响其步态姿势。作者推测这些变化与关节形态学改变有关,但并未报道疼痛在其中的作用。值得注意的是,本研究未考虑 Kellgren-Lawrence 分级(KLG)为 4 级的髋关节 OA 患者,因此症状严重的患者被排除在研究之外,研究结果也适用于这些患者。与上述研究相反,Hall^[22]已考虑疼痛因素,并发现与轻度或无疼痛症状的患者相比,单侧症状性髋骨关节炎患者在步态支撑期

观察到第二峰值髋内收力矩和髋内收力矩脉冲的急剧上升,这导致额状面髋关节负荷增加(31-34%)。然而,本研究通过西安大略麦克马斯特大学骨关节炎指数来测量疼痛,该指数包含了通常经历的疼痛,而不是在步态过程中经历的疼痛,因此在数据收集时并未对疼痛进行生物力学测量。

Hall、Allison^[22]发现髋内收力矩受到疼痛的影响在患有单侧症状性髋关节骨关节炎的患者中,步态。作为额状面运动步态参数的乘积,髋内收力矩可以通过改变额状面地面反作用力的大小和杠杆臂的大小来影响^[23]这两个因素受下肢、骨盆和躯干肌肉的亚最大激活度控制,而这些激活度又受疼痛严重程度的影响因为患有严重疼痛的患者往往无法像健康人那样激活肌肉^[22]。

Fu^[24]的研究也支持这一发现,他们发现疼痛程度较重的骨关节炎患者无法产生足够的力量来重新平衡步态中较大的髋关节外收力矩。因此,疼痛通过间接方式影响髋关节内收力矩,并改变步态支撑期的症状表现。值得注意的是,尽管Hall和Allison^[22]的研究发现了有用的证据,但该研究并未单独考虑支撑期,而是将其纳入整个步态周期,导致该研究中对支撑期的描述不够清晰。

Zeni^[25]探究了终末期髋骨关节炎患者的步态与身体障碍之间的联系,这些患者在步态的第一个站立阶段骨盆下降幅度较大。通过测量髋关节周围肌肉的肌肉强度并进行步态分析,作者得出结论肌肉无力是导致这种异常步态模式的主要原因,疼痛与步态过程中臀部的任何生物力学变化无关。然而,这项研究采用哈里斯髋关节评分量表来测量过去一周的平均疼痛,而该量表统计的是患者一生中的疼痛,因此疼痛可能与步态以外的其他因素有关。Kumar^[26]探讨了髋关节骨关节炎患者步态时髋关节伸展功能降低的解剖学联系。在步态分析中,作者观察发现髋关节OA患者在支撑期早期髋关节屈曲增加,在支撑期后期髋关节伸展减少。作者通过计算X线片和磁共振参数的相关性,推测这与股骨下段和后段的软骨病变有关。虽然实验记录了患者的疼痛,但尚未分析疼痛与生物力学变化之间的联系。此外,该研究的局限性在于研究对象仅纳入早期髋关节OA患者,因此结论不能完全代表所有髋关节OA患者。

3 结论

综上所述,髋关节骨关节炎是一种值得探索减少其负面影响的方法的疾病。本文重点探讨髋关节骨关节炎的组织病理学、疼痛以及步态支撑期负荷之间的关系。已有充分证据表明疼痛与髋关节骨关节炎的组织病理学之间存在联系,因为滑膜炎引起的病理改变会导致髋关节骨关节炎疼痛^[11,14]。库马尔,怀亚特^[26],艾岑,费尔南德斯^[20],库马尔,怀亚特^[21]以及Hall, van der Esch^[18]成立步态站立阶段的生物力学变化与负荷之间的关系已有很好的证据,但负荷与疼痛之间的关系却很少被提及。一些研究认为疼痛与步态站立阶段的负重没有明显或直接的联系^[19,22,25,27]。因此,证据有限显示链接在步态站立阶段,疼痛和负重之间起着关键作用。值得注意的是,上述研究的局限性包括样本量小和分组标准缺乏细节。

参考文献

- [1] Harrell CR, Markovic BS, Fellabaum C, Arsenijevic A, Volarevic V. Mesenchymal stem cell-based therapy of osteoarthritis: Current knowledge and future perspectives. *Biomed Pharmacother.* 2019; 109:2318-26. Epub 20181129.
- [2] Semciw AI, Pizzari T, Woodley S, Zacharias A, Kingsley M, Green RA. Targeted gluteal exercise versus sham exercise on self-reported physical function for people with hip osteoarthritis (the GH0st trial - Gluteal exercise for Hip Osteoarthritis): a protocol for a randomised clinical trial. *Trials.* 2018; 19(1):511.
- [3] Yang W, Sun C, He SQ, Chen JY, Wang Y, Zhuo Q. The Efficacy and Safety of Disease-Modifying Osteoarthritis Drugs for Knee and Hip Osteoarthritis—a Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Journal of general internal medicine: JGIM.* 2021; 36(7):2085-93.
- [4] King LK, Kendzerska T, Waugh EJ, Hawker GA. Impact of Osteoarthritis on Difficulty Walking: A Population-Based Study. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2018; 70(1):71-9. Epub 20171215.
- [5] Ahedi H, Aitken D, Blizzard L, Cicuttini F, Jones G. Quantification of hip effusion-synovitis and its cross-sectional and longitudinal associations with hip pain, MRI

- findings and early radiographic hip OA. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020; 21(1):533. Epub 20200810.
- [6] Meyer CAG, Wesseling M, Corten K, Nieuwenhuys A, Monari D, Simon JP, et al. Hip movement pathomechanics of patients with hip osteoarthritis aim at reducing hip joint loading on the osteoarthritic side. *Gait Posture.* 2018; 59:11-7. Epub 20170922.
- [7] Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015; 23(8):1233-41. Epub 20150409.
- [8] Tateuchi H, Koyama Y, Tsukagoshi R, Akiyama H, Goto K, So K, et al. Associations of radiographic degeneration and pain with daily cumulative hip loading in patients with secondary hip osteoarthritis. *J Orthop Res.* 2016; 34(11):1977-83. Epub 20160316.
- [9] Fearon A, Neeman T, Smith P, Scarvell J, Cook J. Pain, not structural impairments may explain activity limitations in people with gluteal tendinopathy or hip osteoarthritis: A cross sectional study. *Gait Posture.* 2017; 52: 237-43. Epub 20161205.
- [10] Bastick AN, Verkleij SP, Damen J, Wesseling J, Hilberdink WK, Bindels PJ, et al. Defining hip pain trajectories in early symptomatic hip osteoarthritis--5 year results from a nationwide prospective cohort study (CHECK). *Osteoarthritis Cartilage.* 2016; 24(5):768-75. Epub 20160221.
- [11] Wenham CY, Conaghan PG. The role of synovitis in osteoarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2010; 2(6):349-59.
- [12] Calders P, Van Ginckel A. Presence of comorbidities and prognosis of clinical symptoms in knee and/or hip osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2018; 47(6):805-13. Epub 20171031.
- [13] Pearson MJ, Herndler-Brandstetter D, Tariq MA, Nicholson TA, Philp AM, Smith HL, et al. IL-6 secretion in osteoarthritis patients is mediated by chondrocyte-synovial fibroblast cross-talk and is enhanced by obesity. *Sci Rep.* 2017; 7(1):3451. Epub 20170614.
- [14] Nanus DE, Badoume A, Wijesinghe SN, Halsey AM, Hurley P, Ahmed Z, et al. Synovial tissue from sites of joint pain in knee osteoarthritis patients exhibits a differential phenotype with distinct fibroblast subsets. *EBioMedicine.* 2021; 72:103618. Epub 20211007.
- [15] Bondeson J, Blom AB, Wainwright S, Hughes C, Caterson B, van den Berg WB. The role of synovial macrophages and macrophage-produced mediators in driving inflammatory and destructive responses in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2010; 62(3):647-57.
- [16] Liu B, Zhang M, Zhao J, Zheng M, Yang H. Imbalance of M1/M2 macrophages is linked to severity level of knee osteoarthritis. *Experimental and therapeutic medicine.* 2018; 16(6):5009-14.
- [17] Tateuchi H, Akiyama H, Goto K, So K, Kuroda Y, Ichihashi N. Gait- and Posture-Related Factors Associated With Changes in Hip Pain and Physical Function in Patients With Secondary Hip Osteoarthritis: A Prospective Cohort Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2019; 100(11):2053-62. Epub 20190501.
- [18] Hall M, van der Esch M, Hinman RS, Peat G, de Zwart A, Quicke JG, et al. How does hip osteoarthritis differ from knee osteoarthritis? *Osteoarthritis Cartilage.* 2022; 30(1):32-41. Epub 20210929.
- [19] Farkas GJ, Schlink BR, Fogg LF, Foucher KC, Wimmer MA, Shakoor N. Gait asymmetries in unilateral symptomatic hip osteoarthritis and their association with radiographic severity and pain. *Hip Int.* 2019; 29(2):209-14. Epub 20180507.
- [20] Eitzen I, Fernandes L, Nordsletten L, Risberg MA. Sagittal plane gait characteristics in hip osteoarthritis patients with mild to moderate symptoms compared to healthy controls: a cross-sectional study (vol 13, 258, 2012). *BMC musculoskeletal disorders.* 2015; 16.
- [21] Kumar D, Wyatt C, Lee S, Okazaki N, Chiba K, Link TM, et al. Sagittal plane walking patterns are related to MRI changes over 18-months in people with and without mild-moderate hip osteoarthritis. *J Orthop Res.* 2018; 36(5):1472-7. Epub 20171102.

- [22] Hall M, Allison K, Wrigley TV, Metcalf BR, Pua YH, Van Ginckel A, et al. Frontal plane hip joint loading according to pain severity in people with hip osteoarthritis. *J Orthop Res*. 2018; 36(6):1637-44. Epub 20171219.
- [23] Rutherford DJ, Hubley-Kozey C. Explaining the hip adduction moment variability during gait: Implications for hip abductor strengthening. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009; 24(3):267-73. Epub 20090110.
- [24] Fu K, Makovey J, Metcalf B, Bennell K, Zhang Y, Asher R, et al. Role of Hip Injury and Giving Way in Pain Exacerbation in Hip Osteoarthritis: An Internet-Based Case-Crossover Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019; 71(6):742-7. Epub 20190510.
- [25] Zeni J, Jr., Pozzi F, Abujaber S, Miller L. Relationship between physical impairments and movement patterns during gait in patients with end-stage hip osteoarthritis. *J Orthop Res*. 2015; 33(3):382-9. Epub 20141209.
- [26] Kumar D, Wyatt C, Chiba K, Lee S, Nardo L, Link TM, et al. Anatomic correlates of reduced hip extension during walking in individuals with mild-moderate radiographic hip osteoarthritis. *J Orthop Res*. 2015; 33(4):527-34. Epub 20150212.
- [27] Tateuchi H, Akiyama H, Goto K, So K, Kuroda Y, Ichihashi N. Gait kinematics of the hip, pelvis, and trunk associated with external hip adduction moment in patients with secondary hip osteoarthritis: toward determination of the key point in gait modification. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020; 21(1):8. Epub 20200106.

版权声明：©2025 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS