

Tibialis posterior-seneinsufficiens

En ofte overset årsag til smertefuld platfod hos voksne

Overlæge Ole H. Simonsen, afdelingslæge Peter Revald, overlæge Inge Lunding Kjær, fysioterapeut Marianne Christensen, fysioterapeut Carsten Mølgaard & overlæge Preben Lass

Aalborg Sygehus, Ortopædkirurgisk Klinik, og Ortopædkirurgi Nordjylland

Tibialis posterior seneruptur og tendinitis er en ofte overset årsag til persisterende smerter omkring den mediale malleol og tiltagende platfod. Begge tilstande skal så hurtigt som muligt diagnosticeres og behandles for at undgå progression og irreversible følgetilstande.

Anatomi

Musculus tibialis posterior hæfter på de midterste to tredjedele af bagsiden af tibia, fibula og membrana interossea. Senen løber klos på knoglen bag og under den mediale malleol for at inserere på tuberositas ossis naviculare og et varierende antal af knoglerne og ledkapslerne i svangen.

Tibialis posterior-senen er den vigtigste stabilisator af fodens længdebue og medvirker til plantarfleksion i ankelledet, inversion af hælen og adduktion af forfoden. Musklen er aktiv i standfasen.

I starten af standfasen virker den som en chokabsorber, idet den ved excentrisk kontraktion minimerer og kontrollerer bagfodseversion. I midtstandfasen stabiliserer den fodens længdebue ved isometrisk kontraktion, og i afsætningsfasen medvirker den ved koncentrisk kontraktion til fleksion i ankelen og inversion i bagfoden, hvilket er forudsætningen for en effektiv akillessenefunktion.

Manglende tibialis posterior-funktion fører til progredierende platfod, svækket fodafsæt og ubalance i fodens muskelarbejde under gang [1, 2]. Mange af fodens ligamenter, især ligamentum plantare longum, den forreste del af ligamentum deltoideum og det superomediale calcaneonavikulære ligament (spring ligament-komplekset) samt aponeurosis plantaris (de passive støttestrukturer) er også vigtige for opretholdelse af fodens længdebue. De muskulære og ligamentære systemer supplerer hinanden. Skade på eller svækkelse af det ene fører til overbelastning og degeneration af det andet [1].

Patogenese

Tibialis posterior-dysfunktion kan opstå som følge af et akut traume, såvel ved direkte slag mod senen som ved forvriddning af anklen, hvor seneskaden kan opstå som isoleret læsion eller

i kombination med andre læsioner, f.eks. ankelfraktur og ankelligamentskade. Man skal derfor være opmærksom på en tibialis posterior-senelæsion ved et protraheret forløb efter ankellæsion med smerter på medialsiden af foden og persisterende, eventuelt progredierende, platfod.

Degeneration af tibialis posterior-senen giver progredierende smerter, hævelse og platfod. Makroskopisk findes der væske i seneskeden og senedegeneration, eventuelt totalruptur, der oftest er lokaliseret ved spidsen af den mediale malleol.

Histologisk findes øget indhold af mucin og fibroblaster samt neovaskularisering. Der er øget indhold af kollagen type III og V, som er svagere end kollagen type I, der er hovedbestanddelen i normale sener [3].

Tilstanden er hyppig ved reumatoid arthritis. Medvirkende til idiopatisk degeneration er formentlig, at senen ligesom akillessenen og supraspinatussenen har en hypovaskulariseret zone. Disponerende faktorer er platfod, hypertension, diabetes mellitus, steroidinjektioner omkring senen og seronegative artropatier [4].

Historie

De første tilfælde af effusion i tibialis posterior-seneskeden blev beskrevet i 1936. I 1950 blev der rapporteret om to tilfælde af tenosynovitis, der begge blev behandlet med henholdsvis partiel og total excision af seneskeden. Spontanruptur af tibialis posterior-senen blev først beskrevet i 1953. I 1966 rapporteredes der om kirurgisk eksplorering af fire patienter med smertefuld platfod samt hævelse og ømhed af tibialis posterior-senen. I to tilfælde var senen rumperet midt i substansen, i et tilfælde var den afrevet fra os naviculare, og i det fjerde tilfælde var senen intakt [4].

Først i 1980'erne blev der publiceret mindre serier med kirurgisk behandlet spontanruptur. Den første større serie blev publiceret i 2004 [5].

Klassifikation af tibialis posterior-seneinsufficiens

Flere klassifikationer har været foreslået. I dag anses tre klassifikationer for at være de væsentligste: en ætiologisk, en billediagnostisk og en klinisk klassifikation [4, 6].

I den ætiologiske klassifikation defineres der fire typer: 1) traumatisk påvirkning af senen resulterende i dysfunktion, 2) patologisk ruptur som følge af specifik degeneration, som det ses ved f.eks. reumatoid arthritis, 3) idiopatisk ruptur og 4) funktionel ruptur, hvorved forstås dysfunktion af en makroskopisk normal sene.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

Den billeddiagnostiske klassifikation er baseret på magnetisk resonans (MR)-skanning: 1) én eller få longitudinelle opsplittings, sædvanligvis på senens underside, uden tegn på degeneration i senesubstansen, 2) senen er forsnævret med større opsplittings og tegn på degeneration i senesubstansen, og 3) degeneration af hele senesubstansen. Få strøg i senen kan være intakte, eller senen kan være helt erstattet af arvæv.

Den kliniske klassifikation er den væsentligste i behandlingsmæssig øjemed. Stadie I-III blev beskrevet af *Johnson & Strøm* i 1989. Stadie IV blev tilføjet af *Meyerson* i 1996:

- I. Smerter, hævelse og ømhed langs senen. Let platfod. Etbenstånd mulig.
- II. Svær platfod, deformiteten er redressabel. Etbenstånd ikke mulig.
- III. Svær platfod, som ikke er fuldt redressabel.
- IV. Svær platfod med valgusfejlstilling og tegn på artrose i ankelledet.

Diagnose

Diagnosen stilles overvejende ud fra klinisk undersøgelse. I tvivlstilfælde kan ultralydskanning og MR-skanning være vejledende.

Platfod, smerter, hævelse og ømhed langs senens forløb er grundlæggende for diagnosen. Idet en forudbestående platfod kan være medvirkende til tibialis posterior-senedegeneration, og da tilstanden kan udvikle sig langsomt, kan det være vanskeligt at stille diagnosen, især i bilaterale tilfælde.

Ved tibialis posterior insufficiens er forfoden abduceret, hvilket er grundlaget for det klassiske *too-many-toes-sign*. Når patienten observeres lige bagfra i afslappet stående stilling ses der på den syge side flere af de laterale tæer end på den raske side (normalt $1\frac{1}{2}$ -2 tæer) (**Figur 1**).

Tibialis posterior-insufficiens afsløres desuden ved tåstand observeret bagfra: På den raske side inverterer hælen ved tåstand. På den syge side inverterer hælen kun delvist eller slet ikke. Etbenstånd er afgørende for sværhedsgraden: Kun i stadie I er etbenstånd mulig (**Figur 2**).

Med patienten i liggende stilling undersøges der for, om platfodsfejlstillingen er redressabel eller ikke (stadie III).

Almindelig røntgenundersøgelse er obligatorisk mhp. artrose subatalt eller talokruralt (stadie IV).

De vigtigste differentialdiagnoser er arthritis og artrose i ankelledet eller fodrodens led, hvilket ligeledes kan føre til progredierende valgusfejlstilling i ankelled og bagfod. Degeneration i talonavikulærleddet fører desuden ofte til forfodsabduktion og kan således i udtalt grad ligne fejlstillingen ved tibialis posterior-insufficiens. Ligamentlæsioner i fodroden kan ubehandlet også føre til progredierende platfod og forfodsabduktion. De væsentligste ligamenter er i denne sammenhæng ligamentum deltoideum, det plantare calcaneonavikulære ligament (springligament) samt ligamenterne i tarso-metatarsalledet (Lisfranchs led), hvor ligamentet mellem



Figur 1. Højresidig tibialis posterior-seneinsufficiens. På den syge side ses ned-synkning af fodens længdebue, øget calcaneovalgus og *too-many-toes-sign*. Normalt kan maksimalt to af de laterale tæer ses.



Figur 2. Ved tåstand går hælen i varus ved normal tibialis posterior-funktion, og etbenstånd udføres uden besvær. Ved tibialis posterior-dysfunktion (højre side) er der persistent hælvalgus, etbenstånd er smertefuld og ved insufficiens > grad 2 er etbenstånd ikke mulig, som i det viste eksempel.

basis af anden metatars og os cuneiforme mediale (Lisfranchs ligament) spiller en afgørende rolle.

Degeneration af talonavikulærleddet kan opstå isoleret som følge af spontan eller posttraumatisk osteonekrose af os naviculare (morbus Köhler I). Pga. en tiltagende hyppighed af diabetes mellitus og diabetes mellitus-sequelae ses morbus Charcot stadig oftere som årsag til platfod hos voksne. Denne neuropatiske osteoartropati viser sig ofte ved spontanfraktur eller ved ledinstabilitet, der kan resultere i en fejlstilling som ved tibialis posterior insufficiens stadium III-IV [7].

Behandling

Konservativ behandling

Konservativ behandling er indiceret i alle fire stadier. I stadium I og II kan behandlingen være kurativ. I stadium III og IV kan konservativ behandling standse progression og give en acceptabel smertelindring. Det væsentligste element i den

Faktaboks

Musculus tibialis posterior er den vigtigste dynamiske stabilisator af fodens længdebue

Tibialis posterior-seneinsufficiens er en ofte overset årsag til progredierende smertefuld platfod hos voksne. Diagnosen stilles primært klinisk ud fra ømhed og hævelse langs senens forløb under den mediale malleol, *too-many-toes-sign* og persisterende hælvalgus ved tåstand

Dysfunktion kan opstå akut som følge af partiel eller total ruptur eller kan udvikles gradvist som følge af senedegeneration

Behandling skal iværksættes så tidligt som muligt for at undgå irreversibel fejlstilling og udvikling af artrose i ankelled og subtalærled. Operativ behandling skal overvejes i alle akutte tilfælde. Kroniske tilfælde skal forsøges behandlet konservativt i mindst seks måneder. Hvis fodstillingen er redressabel, er der gode resultater ved senerekonstruktion. Hvis fejlstillingen er rigid eller kompliceret med artrose, kan ankel- eller subtalær artrodese være indiceret

konservative behandling er formentlig aflastning af senen, hvor degenerationen i de tidligste faser er reversibel.

Første led i behandlingen er således i alle tilfælde et specialindlæg, der skal ordineres som et redresserende afstøbningsindlæg, hvilket indebærer, at foden understøttes i en sådan grad, at den anatomiske stilling så vidt muligt opnås. Samtidig skal patienten informeres om, at der kun må belastes inden for smertegrænsen samt instrueres i genoptræning af de muskler, der medvirker til stabilisering af fodens længdebue (antipronerende træning). Samtidig anbefales en kur med nonsteroid antiinflammatoriske stoffer (NSAID) på minimum tre uger, selv om der ikke er dokumenteret belæg for effekten af NSAID ved tibialis posterior-tendinose. Hvis der ikke opnås smertefrihed med indlæg, er behandling med gågips i 4-8 uger indiceret [8, 9].

Kirurgisk behandling

I stadium I er kirurgisk behandling indiceret i de tilfælde, hvor der ikke opnås smertefrihed ved konservativ behandling. Der vil afhængigt af graden af fejlstilling være indikation for tenosynovektomi med eller uden calcaneusosteotomi.

I stadium II er kirurgisk behandling indiceret i tilfælde, hvor man ikke opnår normal funktion ved et konservativt behandlingsforløb på minimum seks måneder. I dette stadium er den funktionelle fejlstilling så fremadskreden, at der er indikation for såvel senerekonstruktion som en ossøs procedure mhp. at rekonstruere fodens længdebue. Den hyppigst anvendte ossøse procedure er calcaneusosteotomi, der fører bagfoden ud af valgusfejlstillingen. Hvis der er udtalt forfods-

abduktionsfejlstilling, kan der supplerende eller alternativt udføres ossøs forlængelse af den laterale fodrand enten fortil på calcaneus eller som calcaneo-kuboidal artrodese med indsættelse af en knoglespange.

I tilfælde af artrose eller instabilitet i det mediale naviculakuneiforme led eller første tarsometatarsalled bør der supplerende udføres artrodese med tilstræbt accentuering af længdebuen. Ved senerekonstruktionen udføres tenosynovektomi og forstærkning med flexor digitorum longus-senen.

Den første publicerede efterundersøgelse af en større serie af tibialis posterior-insufficiens grad II-patienter, der var opereret efter disse principper, er netop er publiceret og viser meget tilfredsstillende resultater: Blandt 129 konsekutivt behandlede patienter, der blev efterundersøgt efter 3-8 år (gennemsnitligt 5,2 år) havde 57% oplevet smertelindring og 94% en bedre funktion. 87% havde fået en bedre fodbue. 91% var fuldt ud tilfredse, 5% var delvist tilfredse, og 3% var utilfredse [5].

I stadium III er tilstanden progredieret til deformerende artrose subtalært, og i stadium IV er tilstanden progredieret til artrose i ankelledet. Patienter, der ikke opnår tilfredsstillende smertelindring og funktion ved konservative tiltag, bliver afhængig af sværhedsgraden tilbudt kirurgisk behandling for artrosen. I stadium III vil det oftest være en eller anden form for artrodese i bagfoden, der i reglen er isoleret artrodese mellem talus og calcaneus (isoleret subtaløartrodese), artrodese i Choparts led (dobbelt artrodese) eller både/og (tripelartrodese). I stadium IV vil der supplerende blive tilbudt artroskopisk oprensning af ankelledet, ankelprotese eller ankelartrodese. Ankelartrodese i kombination med tripelartrodese (panartrodese) søges så vidt muligt undgået, idet resultatet bliver en total stivhed i ankel- og bagfodskomplekset [4, 6].

Korrespondance: Ole H. Simonsen, Ortopædkirurgi Nordjylland, Sdr. Skovvej 11, 2., DK-9000 Aalborg. E-mail: on.os@nja.dk

Antaget: 11. januar 2006

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Imhauser C, Siegler S, Abidi NA et al. The effect of posterior tibialis tendon dysfunction on the plantar pressure characteristics and the kinematics of the arch and the hindfoot. *Clin Biomech* 2004;19:161-9.
2. Niki H, Ching RP, Kiser P et al. The effect of posterior tibial tendon dysfunction on hindfoot kinematics. *Foot Ankle Int* 2001;22:292-300.
3. Goncalves-Neto J, Witzel SS, Teodoro WR et al. Changes in collagen matrix composition in human posterior tibial tendon dysfunction. *Joint Bone Spine* 2002;69:189-94.
4. Popovic N, Lemaire R. Acquired flatfoot deformity secondary to dysfunction of the tibialis posterior tendon. *Acta Orthop Belg* 2003;69:211-21.
5. Myerson MS, Badekas A, Schon LC. Treatment of stage II posterior tibial tendon deficiency with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. *Foot Ankle Int* 2004;25:445-50.
6. Kohls-Gatzoulis J, Angel JC, Singh S et al. Tibialis posterior dysfunction: a common and treatable cause of adult acquired flatfoot. *BMJ* 2004;329:1328-33.
7. Geideman WM, Johnson JE. Posterior tibial tendon dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000;30:68-77.
8. Chao W, Wapner KL, Lee TH et al. Nonoperative management of posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int* 1996;17:736-41.
9. Beals TC, Pomeroy GC, Manoli A. Posterior tibial tendon insufficiency: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;17:112-18.