

Tibialis posterior tendonunun primer patolojileri

Primary pathologies of the posterior tibialis tendon

Semih Ayanoğlu¹, Murat Önder²

¹Özel Muayenehane, İstanbul

²Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Tibialis posterior tendon (TPT), ayak medial arkın stabilitesini sağlar ve arka ayak kontrolü, ayak bileği inversiyonu ve yük iletiminin birincil dinamik stabilizatörüdür. Tibialis posterior tendon patolojileri kavramı, erken enflamatuvar aşamalardan (tendinit, tenosinovit, tendinoz, rüptür) posterior tibial tendon disfonksiyonuna (PTTD) ve erişkinde kazanılmış düz taban deformitesine kadar uzanır. Bu derleme, tibialis posterior tendon patolojilerinin etiolojisi, klinik görünümü, tanısı ve tedavisi ile ilgili güncel bilgileri sunmaktadır. Birincil patolojiler, etiyojik faktörler ve patofizyolojik mekanizmalar üzerinde durularak tartışılmaktadır. Tibialis posterior tendon bozukluklarının; aşırı kullanım, pes planus, aksesuar navikula, diyabet ve hiperlipidemi gibi metabolik faktörler, yaşa bağlı dejenerasyon gibi birçok nedeni vardır. Histopatolojik çalışmalar, kronik TPT patolojilerinin ilk aşamada dejeneratif olduğunu sonrasında ise kollajen düzensizliği, mukoid dejenerasyon ve neovaskülarizasyon ile karakterize olduğunu göstermektedir. Kanıtlar, TPT disfonksiyonunun nadiren tek başına ortaya çıktığını göstermektedir; *spring* ligaman zayıflaması, deltoid ligaman yetmezliği ve peritalar instabilite sıklıkla tendon dejenerasyonuna eşlik eder. Bu bulgular, progresif çökme ayak deformitesine (PCFD) yol açmıştır. Progresif çökme ayak deformitesi, patofizyoloji ve 3D biyometrik analiz temelinde, dinamik stabilizatörler, statik ligamentöz yapılar, peritalar subluksasyon ve klinik-anatomik ilişkiler incelenerek sınıflandırılır. Progresif çökme ayak deformitesi tanısı, sinüs tarsi sıkışması, subtalar eklem subluksasyonu ve subfibular sıkışmayı değerlendirmek için ağırlık taşıyan bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve eksenel radyografiler kullanılarak konur. Tedavi, hastalık evresi, deformite esnekliği ve ilerleme risk faktörlerine göre seçilen konservatif ve cerrahi yaklaşımları içerir. Tibialis posterior tendon bozukluklarının ilerlemesini önlemek ve optimal sonuçlar elde etmek için erken tanı ve evreye özgü tedavi çok önemlidir. Güncel cerrahi teknikler, eklem koruyucu yaklaşımlar, TPT koruma, *spring* ve deltoid ligament rekonstrüksiyonu ve selektif lateral kolon uzatma gibi prosedürleri içerir.

Anahtar sözcükler: tibialis posterior tendonu; tendinitis; tenosinovitis; tibialis posterior tendonu disfonksiyonu; *spring* ligament; deltoid ligament

The tibialis posterior tendon (TPT) maintains the medial longitudinal arch and is the primary dynamic stabilizer of hindfoot control, ankle inversion, and load transmission. TPT pathology ranges from early inflammatory stages (tendinitis, tenosynovitis, tendinosis, rupture) to posterior tibial tendon dysfunction (PTTD) and adult-acquired flatfoot deformity. This review presents current knowledge regarding the etiology, clinical presentation, diagnosis, and management of tibialis posterior tendon pathologies. Primary pathologies are discussed with emphasis on etiologic factors and pathophysiologic mechanisms. TPT posterior tendon disorders have multiple causes including overuse, pes planus, accessory navicular, metabolic factors such as diabetes and hyperlipidemia, and age-related degeneration. Histopathologic studies show that chronic TPT pathology is primarily degenerative, characterized by collagen disorganization, mucoid degeneration, and neovascularization. Evidence shows TPT dysfunction rarely occurs alone; spring ligament attenuation, deltoid ligament insufficiency, and peritalar instability frequently accompany tendon degeneration. These findings led to Progressive collapsing foot deformity (PCFD). PCFD is classified based on pathophysiology and 3D biometric analysis, examining dynamic stabilizers, static ligamentous structures, peritalar subluxation, and clinico-anatomic relationships. PCFD diagnosis uses weightbearing computed tomography, magnetic resonance imaging, and axial radiographs to evaluate sinus tarsi impingement, subtalar joint subluxation, and subfibular impingement. Treatment includes conservative and surgical approaches, with selection based on disease stage, deformity flexibility, and progression risk factors. Early recognition and stage-specific treatment are essential to preventing progression of TPT disorders and achieving optimal outcomes. Contemporary surgical techniques incorporate joint-preserving approaches, TPT preservation, spring and deltoid ligament reconstruction, and selective lateral column lengthening.

Key words: tibialis posterior tendon; tendinitis; tenosynovitis; posterior tibial tendon dysfunction; spring ligament; deltoid ligament

Tibialis posterior tendonu (TPT), ayak ve ayak bileğinin dinamik stabilitesinde kritik rol oynayan, medial ark desteğinin ana taşıyıcı yapılarından biridir.^[1] Subtalar eklem kontrolü, ayağın inversiyon gücü, yük aktarımı ve medial kolonu destekleme gibi görevleri nedeniyle hem fonksiyonel hem de anatomik açıdan benzersiz bir konumdadır.^[2] Tibialis posterior tendonunun herhangi bir nedenle zayıflaması veya yapısal bütünlüğünün bozulması; medial ark çökmesi, subtalar eklemden valgus deformitesi ve ilerleyici pes planovalgus gelişimiyle sonuçlanabilen geniş bir klinik spektrum ortaya çıkarır.

Tibialis posterior tendonundan kaynaklanan hastalıklar tendinit, tenosinovit ve tendinozis gibi başlangıç evrelerinden, parsiyel veya tam yırtıklara, posterior tibial tendon disfonksiyonu (PTTD) ve erişkin kazanılmış pes planovalgus deformitesine uzanan geniş bir patolojik yelpazeyi kapsar.^[3-5] Bu patolojiler travmatik, dejeneratif, enflamatuvar veya biyomekanik mekanizmalarla ortaya çıkabilir. Son yıllarda yapılan klinik ve biyomekanik çalışmalar, TPT hastalıklarının yalnızca tendon kaynaklı bir sorun olmadığını; aynı zamanda *spring* ligament kompleksi (kalkaneonaviküler ligament), deltoid bağ, subtalar eklem ve orta ayak stabilitesini ilgilendiren çok yönlü bir bozukluk olduğunu göstermiştir.^[1,2,6] Bu derlemede TPT'ye bağlı tüm hastalıklar güncel literatür ışığında incelenmekte; ilişkili patofizyolojik süreçler, tanısal yaklaşımlar ve tedavi algoritmaları kapsamlı şekilde ele alınmaktadır.

TİBİALİS POSTERİÖR TENDONUN PRİMER PATOLOJİLERİ

Tibialis Posterior Tendinit

Tibialis posterior tendinit, medial ayak bileği ağrısının en sık nedenlerinden biridir ve PTTD'nin erken evresini temsil eder.^[7] Bu durum erken dönemde yalnızca enflamasyon ve ağrıyla seyrete de tedavi edilmediğinde tendinozis, parsiyel yırtık ve erişkin kazanılmış pes planovalgus deformitesine ilerleyebilir. Tibialis posterior tendonu, ayak medial arkının dinamik stabilitesinde kilit rol oynayan en önemli yapıdır. Ayağın inversiyon gücünün büyük kısmı bu tendon tarafından sağlanır ve tendon aynı zamanda subtalar eklem kontrolünde primer dinamik stabilizatördür.^[8] Tibialis posterior tendinitinde, tendonun enflamatuvar veya aşırı kullanıma bağlı irritasyonu mevcuttur. Çoğu vaka atletik stres, aşırı pronasyon, biyomekanik dengesizlikler veya erken dejeneratif değişiklikler ile tetiklenir.

Genellikle akut enflamasyonla başlar. Medial malleol arkasındaki tünel içerisindeki sürtünme artışı sonucu tendon kılıfında sıvı birikimi ve hiperemi görülür. Süreç kronikleştiğinde:

- Tendon kalınlaşır,
- Kollajen liflerde düzensizlik gelişir,
- Tenosinovit yerini tendinozise bırakır,
- Mikroyırtıklar oluşabilir.

Tedavi edilmediğinde progresif bir spektrum içinde ilerleyerek PTTD'ye dönüşebilir.

Tanıda erken dönemde direkt grafiler normal olsa da pes planus eğilimi açısından Maery açısı, *calcaneal pitch* açısına bakılabilir. Ultrasonografide tendon kalınlığında artış ve ödeme bağlı hipoekoik alanlar belirgindir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tendinit için en duyarlı yöntemdir.^[9] T2 görüntülemesinde hiperintens sinyal artışı, peritendinöz sıvı ve fibril düzensizliği gözlemlenebilir.

Tedavide ilk seçenek aktivite düzenlemesidir. Özellikle koşucularda ara vermek çok önemlidir. Ayak bileği stabilizasyonu ve medial ark destekli ortezler önemlidir. Fizik tedavide egzantrik olarak TPT'yi güçlendirmeye ve propriyosepsiyonu arttırmaya yönelik egzersizler uygulanabilir. Medikal olarak steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar (NSAI), tendon kılıfına uygulanan kortikosteroidler ve kronik tendinitlerde ortobiyolojik tedaviler uygulanabilir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda özellikle birinci basamak tedaviye yanıt vermeyen kronik tendinopati hastalarında plateletten zengin plazma (PRP) uygulamalarının ağrıyı azaltmada etkin olduğunu göstermiştir.^[10,11]

Tibialis Posterior Tenosinoviti

Tibialis posterior tenosinoviti, TPT'nin çevresindeki tendon kılıfının (sinovyal kılıfın) iltihaplanmasıdır. Yani doğrudan tendon liflerinde dejenerasyon değil, tendonun etrafındaki sinovyal zarın enflamasyonu söz konusudur. Tibialis posterior tendonunun medial malleol arkasındaki dar osteofibröz tünelden geçmesi nedeniyle, bu bölgede sürtünme artışı ve sinovyal enflamasyon kolaylıkla gelişir.^[12-14] Tenosinovitin ortaya çıkışı genellikle iki ana mekanizmayla olur. Bunlar sıklıkla sürtünmeye bağlı mekanik irritasyon (uzun süre ayakta kalma, pes planus, aşırı pronasyon, atletik stres) ve romatoid artrit, seronegatif spondiloartropatiler, diyabetik tendinopatilere bağlı enflamatuvar hastalıklardır. Tendinit klinik bulguları ile tenosinovit klinik bulguları benzerdir. Tenosinovit için en duyarlı tanı yöntemi ultrasonografidir. Burada, tendon kılıfında kalınlaşma, tendon çevresinde sıvı artışı ve sinovyal proliferasyon izlenebilmektedir (Tablo 1).^[15-17]

Tedavide tendinite benzer şekilde aktivite modifikasyonu, tibialis posterior güçlendirme egzersizleri ayak bileği stabilizasyonuna yönelik ortezler kullanılabilir. Medikal olarak NSAI, kortikosteroid enjeksiyonları ve

Tablo 1. Tibialis posterior tenosinoviti ile tendiniti farkı

Özellik	Tenosinovit	Tendinit
Etkilenen yapı	Tendon kılıfı	Tendonun kendisi
Patoloji	Sinovyal enflamasyon	Kollajen lif dejenerasyonu
Ultrasonografi bulgusu	Peritendinöz sıvı, sinovyal kalınlık	Tendonda kalınlaşma, ekojenite azalması
Ağrı	Daha yüzeysel, parmakla takip edilebilir.	Daha derin, yüklenmeyle artar.
Tedaviye yanıt	Genellikle daha hızlı	Daha yavaş

ortobiyolojik tedaviler etkin olarak kullanılabilir. Tenosinovitte tedaviye yanıt tendinite göre daha hızlıdır. Altı aya kadar tedaviye yanıt oluşmazsa sinovektomi, sinovyal kılıf debridmanı veya eşlik eden aksesuar navikula birlikteliğinde eksizyon gibi cerrahi tedaviler düşünülebilir.^[18-21]

Tibialis Posterior Tendinozisi

Tibialis posterior tendinozisi, TPT'nin kronik dejeneratif bir hastalığıdır.

Burada enflamasyon yoktur; aksine tendonun:

- Kollajen yapısında bozulma,
- Elastikiyet kaybı,
- Fibrillerde düzensizlik,
- Kalınlaşma veya incelme,
- Mikroyırtık kümeleri şeklinde dejeneratif değişiklikler görülür.

Yani süreç tenosinovitten veya tendinitten daha ileri ve daha ciddi bir aşamadır. Bu durum tedavi edilmezse PTTD'nin evre I-II'sine ilerleyerek pes planovalgus deformitesine yol açabilir. Tendinozis, yinelenen mikro travmalar ve yüklenmeler sonucu tendonun tam iyileşemesiyle meydana gelir.^[4,10]

Tendinoziste görülen doku değişiklikleri:

- Tip I kollajen → tip III kollajen dönüşümü
- Tendon kalitesinde düşme
- Neoanjiyogenez (düzensiz yeni damar oluşumu)
- Tenositlerde yapısal bozulma
- Tendon kalınlaşması veya zamanla incilmesi
- Mikroyırtıklar

Sonuç olarak: Tendon zayıflar → yük taşıma kapasitesi azalır → progresyon başlar → deformite gelişir.

Etiyolojisinde aşırı aktif kullanım, pes planus, aksesuar navikula, medial malleol arkasında oluşan dar osteofibröz tüneller gibi anatomik bozukluklar, yaşlanmanın meydana getirdiği dejeneratif süreçler ve enflamatuvar

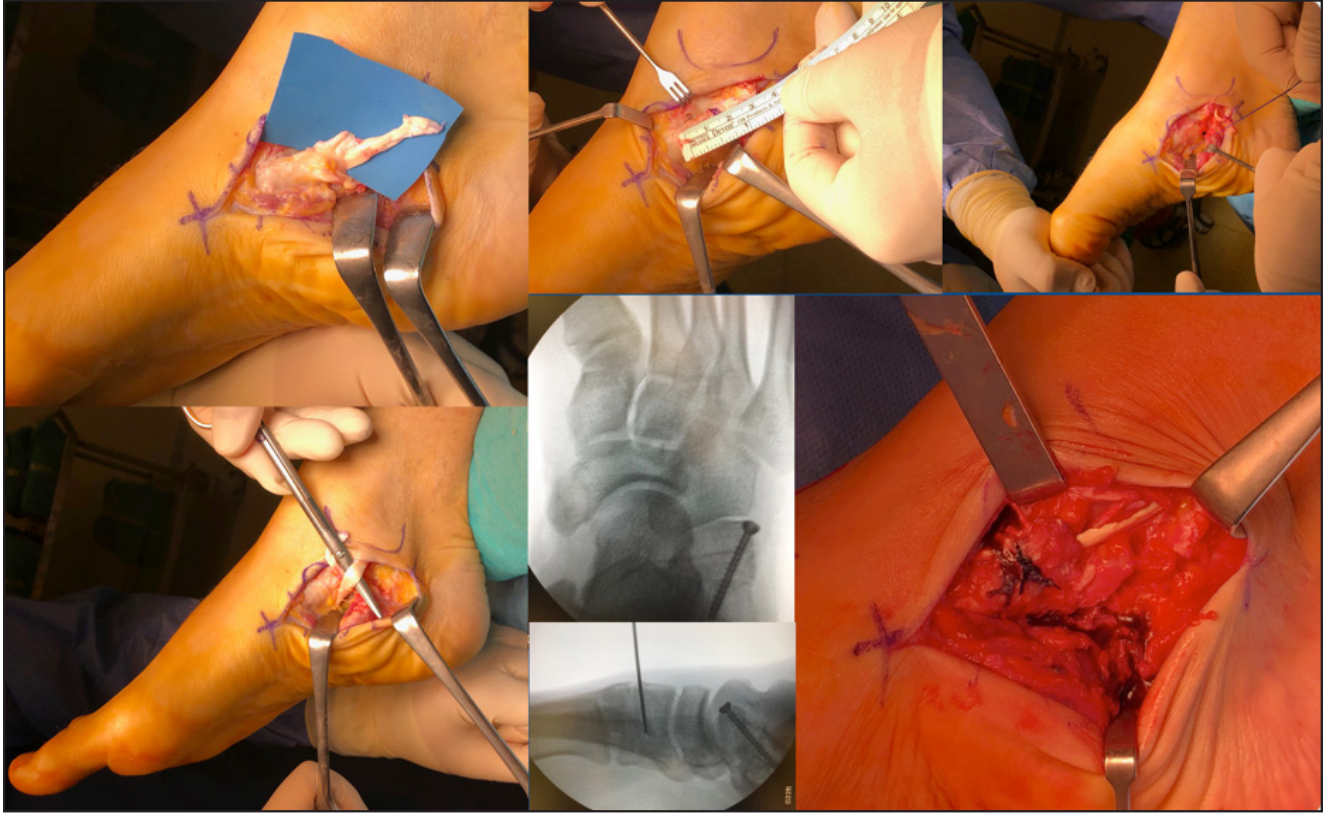
sistemik hastalıklar bulunmaktadır. Tanıda ultrasonografi kullanılabilir ancak en değerli yöntem MRG'dir. Tedavide tibialis posterior tendiniti ve tenosinovitinde olduğu gibi tendon üzerindeki baskıyı azaltmak amacıyla aktivite modifikasyonu oldukça önemlidir. Medial arkı destekleyen tabanlıklar ayak bileği stabilizatörü splintler tedavinin diğer önemli basamağını oluşturmaktadır. Egzantirik tibialis posterior tendon güçlendirme sağ kalım açısından oldukça önemlidir. Steroid olmayan antienflamatuvar ilaçların analjezik etkisinden faydalanılabilir ancak unutulmamalıdır ki tendinozis enflamatuvar bir hastalık değildir. Plateletten zengin plazma tendinozis tedavisinde kullanılan en önemli ortobiyolojiklerdendir.^[18,22]

Tibialis posterior tendinozisini sadece ağrılı bir tendon hastalığı olarak düşünmemek gerekir. Kronik dejeneratif bir süreçtir. Tedavi edilmediği takdirde, tendon rüptürlerine, PTTD'ye ve buna bağlı kalıcı pes planus deformitesine sebep olabilir.

Tibialis Posterior Tendon Rüptürü

Tibialis posterior tendon rüptürleri; medial ayak bileği ağrısı, fonksiyon kaybı ve zamanla pes planovalgus deformitesine neden olan, erişkin ayakta en önemli tendon yaralanmalarından biridir (Şekil 1). Rüptürler akut travmatik ya da kronik dejeneratif süreç sonunda oluşabilir. Akut tibialis posterior tendon rüptürü nadir görülür ve genellikle düşme veya ani pronasyon-inversiyon yaralanmasıyla oluşur. Sporcularda ve yüksek enerjili travmalarda görülebilir. Çoğu zaman başlangıçta tanı atlanır. Ayak bileği burkulması ile karışabilir. Klinik olarak travma sonrası aniden başlayan şiddetli ağrı, inversiyon gücünde belirgin kayıp, ayakta anlık pronasyon artışı, şişlik, ekimoz ve akut dönemde parmak ucu yükselme testini yapamama bulguları ile karşımıza çıkabilir.

Kronik tibialis posterior tendon rüptürü genellikle dejeneratif bir sürecin sonucudur.^[23] En sık görülen rüptür tipidir. Tendinozis varlığında mikro travmaların ilerlemesi sonucu gelişir. Aksesuar navikula veya pes planovalgus zemin hazırlayıcıdır. Progressif PTTD'nin bir parçasıdır. Medial ayak bileğinde sinsi başlayan ağrı ile devam etmektedir. Ayak arkında çökme, hızlı yorulma, *heel-rise*



Şekil 1. Steroid enjeksiyonuna bağlı tibialis posterior tendon rüptürü ve fleksör digitorum longusun, navikula kemiğine transferi.

testini yapamama daha ilerleyen dönemlerde ise *too many toes* işareti gözlenir.

Rüptür sıklıkla medial malleol arkasındaki osteo-fibröz tünelde meydana gelir. Navikula bileşkesi ve miyo-tendinöz bileşke diğer sık olan rüptür yeridir.^[3,24] Tanıda fizik muayene oldukça önemlidir. Plantar fleksiyon ve inversiyonda güçsüzlük vardır. *Heel-rise* testi pozitifdir. Hastaların ayak arki çökmüştür. Pes planovalgus görüntüsü mevcuttur. Direkt grafide, kalkaneal *pitch* açısında azalma, Meary açısında artış izlenebilir. Ultrasonografide tendon devamsızlığı rüptür alanında akut dönemde ekojenite artışı ayrıca parsiyel ve tam kat rüptür ayrımı yapılabilir. Manyetik rezonans görüntüleme altın standarttır. Tendon devamsızlığı çok net izlenebilir. T2 görüntülerde hiperintens sinyal artışı vardır.

Akut tendon rüptürünün tedavisi genelde cerrahidir. Parsiyel yırtıklarda stabilizasyon atelleri ve iyileşmenin hızlanması amacıyla ortobiyolojik yöntemlere başvurulsa da esas tedavi uç uca tamirdir. Tendon gerginliği durumlarında uç uca gelmeyen tendonlarda fleksör digitorum longus (FDL) augmantasyonu uygulanabilir. Kronik dejeneratif rüptürlerde debridman ve primer onarım uygun hastalarda uygulanabilir. Ancak FDL augmantasyonu en sık uygulanan tamir yöntemidir. Eşlik eden

pes planovalgus durumunda biyomekanik stabiliteyi de sağlamak amacıyla medial kalkaneal osteotomi uygulanabilir. İleri evrelerde subtalar artrodez ve talonavikular artrodez uygun tedavi seçenekleri arasında yer alır. Erken tanı ve tedavi oldukça önemlidir. Akut rüptürler erken tedavi edilirse mükemmel sonuç verir.^[25] Kronik rüptürler genellikle progresiftir ve deformiteyle birlikte gider. Tedavi edilmezse pes planovalgus, subtalar eklemden artroz, ayak bileği valgusu gelişebilir. Bu nedenle erken tanı ve biyomekanik düzeltme kritik önemdedir.

TİBİALİS POSTERİOR TENDON DİSFONKSİYONU

Tibialis posterior kası krurisin derin posterior kompartmanında yer almaktadır. Tibianın posterior lateral kenarı, interosseöz membran ve fibula posteromedialinden başlayarak; inferiorda medial malleol posteriorundan geçer. Bu alandan sonra üçe bölünür. Anterior dalı medial küneiform ve navikulanın tüberositasına, orta dalı medial ve lateral küneiform, küboid kemik ve 2-4 metatarsa yapışır, posterior dalı ise sustentakulum talinin orta parçasına yapışmaktadır. Tendon boyu yaklaşık 12 santimetre (cm) tendon kalınlığı ise 6-7 milimetre (mm)'dir. Beslenmesini tibialis posterior arteri sağlamaktadır. Navikulanın proksimalinden medial malleol çev-

resine kadar olan yaklaşık 2-6 cm'lik alanda beslenmesi zayıftır.^[26] İmmünohistokimyasal çalışmalarda retromalleolar alanda tendonun ön kısmının avasküler olduğu gösterilmiştir. Tibialis posterior tendonu medial longitudinal arkın dinamik stabilizatörü olarak görev almaktadır. Arka ayağa inversiyon yaptırır. Yürümenin stance fazında ise ön ayağa supinasyon ve adduksiyon yaptırır. Ayağın ikincil plantar fleksörü olarak çalışır. Peroneus brevis kası majör antagonisti olarak görev almaktadır.

Posterior tibial tendon yetmezliği, yetişkinlerde görülen edinilmiş düz taban deformitesinin en yaygın nedenidir. Posterior tibial tendonun zayıflaması ve tenosinovi, ayak medial arkının çökmesine yol açar. Tanı, ayağın medial ark kaybı ile klinik olarak konulabilir. Bu durum, arka ayak valgusuna, ön ayak abdüksiyonuna ve ardından orta ayak osteoartritin gelişmesine yol açabilir. Tedavi, erken aşamalarda orte ve ayak bileği desteğiyle ameliyatsızdır. İlerleyen ve rijit deformiteler, subtalar veya orta ayak artriti ve ameliyatsız tedavinin başarısızlığı için çeşitli cerrahi seçenekler mevcuttur ve endikedir.

Daha çok kadınlarda 50 yaş sonrası gözlenmektedir.^[4] Obezite hipertansiyon ve diyabet en önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır. İlerlemiş yaş, kortikosteroid kullanımı, seronegatif enflamatuvar hastalıklar diğer ana risk faktörleridir. Posterior tibial tendonun dejenerasyonu için çok sayıda mekanizma önerilmiştir. Akut rüptürler genelde pronasyon eksternal rotasyon yaralanmasına bağlı meydana gelirken, kronik rüptürler ise mikro travma ve uzun süre ayakta kalma gibi sıklık yüklenme durumlarında oluşur.

Etiyolojiyi oluşturan sebepler arasında metabolik ve genetik durumlar da mutlaka düşünülmelidir. Diabetes mellitus hipergliseminin dokular üzerindeki etkileriyle kollajen organizasyonunun kaybı, tendon kalınlaşması ve kalsifikasyonla ilişkili bir süreç meydana getirir. Bunların tümü tendon zayıflaması riskini artırır.^[27] Hiperlipidemili hastalar proenflamatuvar sitokinler salgırlar ve matriks metalloproteinazı artırır. Bu durum da tendon sertliğine ve iyileşme potansiyelinin azalmasına yol açtığı gösterilmiştir. Ayrıca, son zamanlarda yapılan çalışmalar, genetik yapının tendinopati gelişme yatkınlığı üzerindeki etkisini ortaya koymuştur. Kollajen tip III ve V ile matriks metalloproteinaz 1, 8 ve 13 düzeylerinin artmasına yönelik genetik yatkınlık, posterior tibial tendon dejenerasyonu ile ilişkilendirilmiştir.^[27-29]

Her ne kadar TPT'deki dejenerasyon, PTDD'de esas sebep olarak görüle de hâlâ tanımlanmamış bazı orta ayak, ard ayak ve ayak bileği deformiteleri de bu disfonksiyonun sebebi olabilir. Hatta tendon rüptürü olmaksızın plantar fasya, *spring* ligament (talonavikular ligament) ve deltoid ligamentteki rüptürler de TPT yetmezliğine

neden olabilir. Bu yüzden artık bu tanımlama yerini ilerleyici çökmeye giden ayak deformitesine bırakmaktadır.^[26]

Histopatolojik olarak bakıldığında normal TPT'de, lineer kollajen demetleri baskındır ve normal miktarda fibroblast ile beraber düşük vasküler yoğunluk oranı eşlik eder. Ancak, TPTD'de tendon mikro travma geçirir ve bu da münöz içeriğinin artmasına, neovaskülarizasyona ve fibroblast miktarında artışla karakterize tendinite yol açar.^[30]

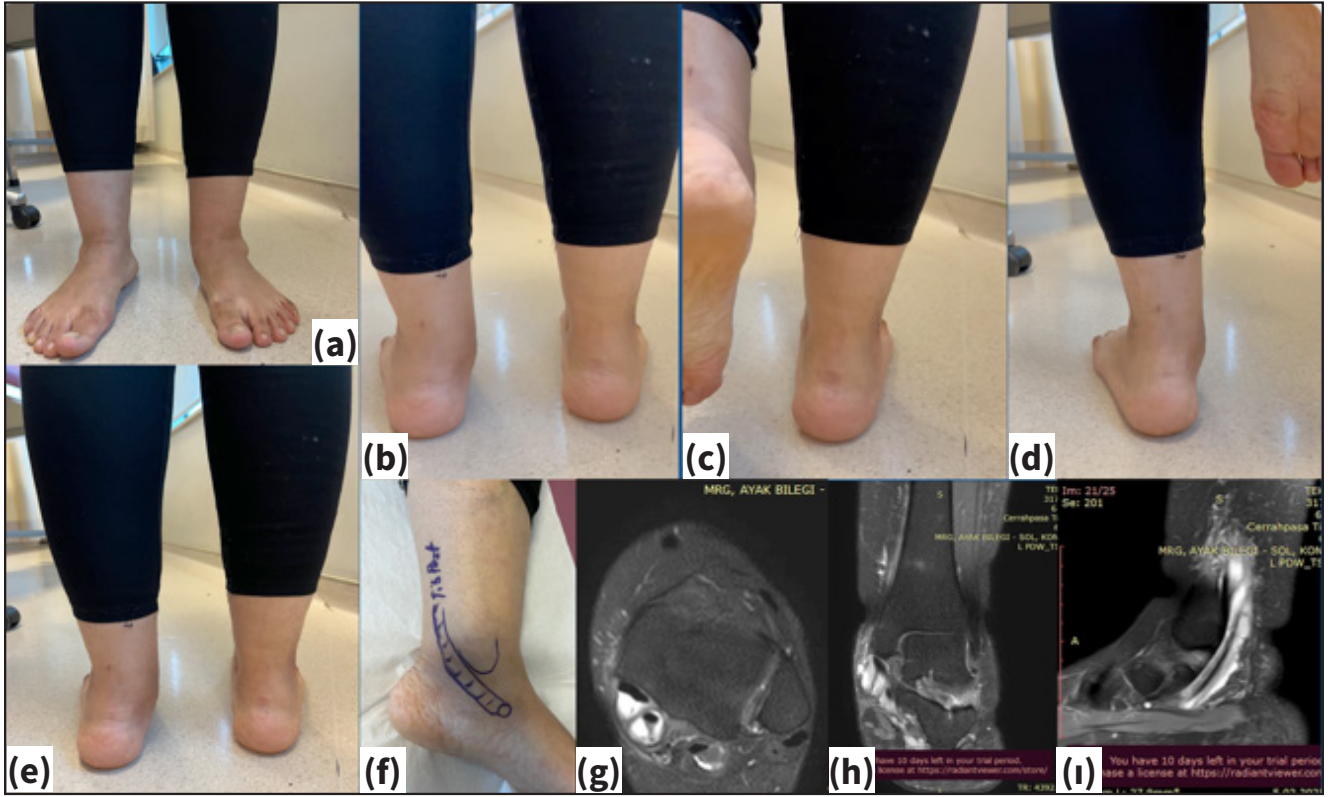
Tibialis posterior tendon disfonksiyonu olan hastaların çoğunda hastalığın erken evrelerinde medial ayak bileği ve ayak ağrısı görülür. Daha sonraki aşamalarda fibulanın inferiorundaki sıkışmaya veya peroneal tendon yaralanmasına bağlı lateral ağrı oluşabilir.

Kapsamlı bir fizik muayene hastalığın evresini ve ciddiyetini belirlemek için çok önemlidir. Ayakta yük verirken yapılan hasta muayenesi oldukça önemlidir. Hasta ağırlık taşımadığında normalde esnek bir deformite mevcut olabileceğinden, ağırlık taşıma muayenesi yapılabilir. Medial arkın çökmesi kolayca görülebilen bir durum olan pes planusa yol açar. Hastayı muayene ederken karşımıza çıkan çarpıcı bulgulardan biri de çok fazla ayak parmağı işaretidir (*too many toes sign*); arkadan bakıldığında ayağın valgus hizalaması nedeniyle ikiden fazla ayak parmağı yana doğru genişleyecektir. Ayrıca ekin kontraktürü de ayak bileği dorsifleksiyonunu potansiyel olarak sınırlayan, sıklıkla karşılaşılan bir bulgudur.

Tek topuk kaldırması, evre I hastalığı evre II ve sonrasından ayırt edebilen önemli bir klinik testtir. Evre I hastalığı olan bir hasta bu testi ağrısız bir şekilde gerçekleştirebilmelidir (Şekil 2). Evre II hastalıkta hastalar testi gerçekleştirebilir ancak muhtemelen ağrıları olacaktır. İleri evrelerde sert deformiteler hastanın testi tamamlamasına engel olabilir. Ayrıca değerlendirme sırasında ayağın esnekliği de incelenmelidir.^[31]

Görüntüleme, TPTD'nin ciddiyetini ve sonraki tedaviyi belirlemede kritik öneme sahiptir. Ayağın basarak çekilmiş olan ön-arka ve yan grafilere gereklidir. Azalmış talonaviküler örtüm ve talus ile birinci metatars arasındaki açının artışı (Simmons açısı) ön arka grafilere açıkça görülecektir. Talus ile birinci metatars arasındaki açı 7° civarındadır ve 16°'nin üzerindeki açılar pes planus lehine değerlendirilmelidir.^[32] Talonaviküler örtüm, talusun navikula ile medialde temas hâlinde olmayan oranı olarak ifade edilir; %30 ila %40'ı aşan değerler, tipik olarak evre II ila IV TPTD'nin özelliği olan ön ayak abdüksiyonunu düşündürür.^[4]

Ayakta basarak çekilen lateral grafilere talus ile birinci metatars arasındaki açının (Meary açısı) 4°'den



Şekil 2.a-i. Evre I tibialis posterior tendon yetmezliği.

fazla olması pes planus lehine değerlendirilir. Özellikle evre 2-4 TPTD'de gözlenir. Bu hastalarda, aynı zamanda lateral grafide medial ayak arkının çökmesiyle, kalkaneusun inferior sınırı ile yerin horizontal çizgisinin oluşturduğu kalkaneal *pitch* açısı da azalmıştır.^[4-16] Medial küneiformun yer ile arasındaki mesafe azalmıştır. Lateral grafide özellikle evre III-IV hastalarda subtalar artritis lehine bulgular izlenebilir. Ayak bileği mortis grafide evre IV hastalarda deltoid yetmezliğin de tabloya eklenmesiyle

talar tilt artmıştır. Manyetik rezonans görüntülemeye tendon dejenerasyonu beraberinde talonavikular, subtalar ve tibiotalar eklemdaki artritik değişiklikler değerlendirilebilir.

Tibialis posterior tendon disfonksiyonu için 1989 yılında Johnson ve Strom sınıflaması ortaya atılmış bu sınıflama 1997 yılında Myerson tarafından modifiye edilmiştir (Tablo 2). 2020 yılında ise yeni bir konsensus grubu oluşturulmuş ve PTTD kavramı yerine, ilerleyici çökmeyle

Tablo 2. Tibialis posterior tendonu disfonksiyonu sınıflaması

Evre	Deformite	Fizik Muayene	Görüntüleme
Evre I	Tenosinovit, deformite yok	(+) parmak ucunda yükselme	Normal
Evre IIA	Pesplanus deformitesi, esnek arka ayak, normal ön ayak	(-) parmak ucunda yükselme, hafif sinus tarsi ağrısı	Ark kollaps deformitesi
Evre IIB	Pesplanus deformitesi, esnek arka ayak, esnek ön ayak abduksiyonu (<i>too many toes</i> , <40% talonavikular örtüm)	(-) parmak ucunda yükselme, hafif sinus tarsi ağrısı	Ark kollaps deformitesi
Evre IIC	Pesplanus deformitesi, esnek arka ayak, rijit ön ayak abduksiyonu	(-) parmak ucunda yükselme, orta sinus tarsi ağrısı	Ark kollaps deformitesi, birinci TMT eklemden aralık
Evre III	Pesplanus deformitesi, esnek arka ayak, rijit ön ayak abduksiyonu	(-) parmak ucunda yükselme, şiddetli sinus tarsi ağrısı	Ark kollaps deformitesi, subtalar artirit
Evre IV	Pesplanus deformitesi, esnek arka ayak, rijit ön ayak abduksiyonu, deltoid ligament hasarı	(-) parmak ucunda yükselme, şiddetli sinus tarsi ağrısı, ayak bileği ağrısı	Ark kollaps deformitesi, subtalar artirit, mortiste talar tilt

TMT: Tarsometatarsal.

giden ayak deformitesi kavramının (*progressive collapsing foot deformity*) kullanılması gerektiği bildirilmiştir. Bu bağlamda yeni bir sınıflama ortaya konulmuştur. Myerson makalesinde, hastalığın ilerlemesinin doğrusal olmadığını, farklı bölgeleri farklı şekillerde etkileyebileceğini vurgulamaktadır. Örneğin, evre I'den evre II'ye veya evre II'den evre III'e ilerleme zorunlu değildir. Daha önce ortaya atılan sınıflamalarda ayaktaki çökmenin esas sebebi olarak posterior tendon disfonksiyonu görülürken; eksik olarak orta ayak ve ayak bileği kaynaklı deformitelerin meydana getireceği problemlere odaklanılmamıştır. Konsensus grubu, yeni sistemde deformiteyi esnekliğine göre (evre I: esnek, evre II: rijid) ve anatomik konumuna göre A'dan E'ye kadar sınıflandırmıştır.

Bu sistem, Johnson ve Strom'un orijinal evre I'ini içermez. Johnson ve Strom sınıflamasında evre I, TPT boyunca ağrı ve hafif şişlik ile karakterize, ancak belirgin bir deformitenin olmadığı bir durumu tanımlar. Yeni sistem, Johnson ve Strom'un tanımladığı evre I TPTD'yi kasıtlı olarak sınıflandırmanın dışında bırakır. Bunun nedeni, bu evrenin neyi ifade ettiğinin net olmaması, her zaman evre II'ye ilerlememesi ve genellikle küçük tendon iltihabı ile ilişkili stabil bir süreç olmasıdır.

Johnson ve Strom sınıflandırması TPT patolojisine odaklanan ve deformitenin ilerleyici bir spektrumda olduğunu varsayan daha basit bir sistemken, yeni TPTD sınıflandırması deformitenin çok boyutlu, bölgelere özgü ve her zaman doğrusal ilerlemeyen doğasını kabul eden daha ayrıntılı, esnek ve modern bir yaklaşım sunmaktadır.^[26]

Bu sınıflandırmaların önemi tedavide bize yol gösterici olarak kullanılmasından kaynaklanmaktadır.

TİBİALİS POSTERİÖR TENDON DİSFONKSİYONU TEDAVİ YAKLAŞIMI

Evre I

İlk aşama tedavi her evrede konservatiftir. Tenosinovite bağlı ağrısı olan artrit gelişen hastalarda NSAİ'ler ve ortezler kullanılabilir (Şekil 3).

Posterior tibial tendonun iyileşmesine izin vermek için 3 ila 4 haftaya kadar bir yürüyüş botu veya alçıda immobilizasyon yoluyla konservatif tedavi garanti edilebilir ve ardından fizik tedavi ile eksantrik güçlendirme yapılabilir.^[33]

İmmobilizasyon ve fizik tedavi başarılı olursa ön ayağın medial pozisyonuna çok önem vererek, rahatlamayı sürdürmek için özel kalıplanmış ortezlere veya ayak bileği-ayak ortezine (AFO) geçiş yapmak uygundur. Bağcıklı bileşenli özel bir parça içeren Kaliforniya Üniversitesi Biyomekanik Laboratuvarı ortezleri orta ayak yüksekliğinin korunmasına yardımcı olabilir.^[34]

Konservatif tedavi genel olarak 3 ila 4 ay süreyle önerilir; konservatif tedavinin başarısız olması durumunda cerrahi müdahale düşünülür. Bu gibi durumlarda tenosinovektomi yapılabilir.

Evre IIA

Konservatif tedavi evre I'deki uygulamaya benzerdir. Steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar, immobilizasyon ve ayak ve ayak bileğini destekleyen ortezler ve AFO kullanılabilir. Cerrahide ise medial kalkaneal osteotomiyle tibialis posterior tendon debridmanı yapılabilir. Ayrıca



Şekil 3.a-d. Konservatif tedavide kullanılabilen ortezler: UCBL Tabanlık (a), Eklemli AFO (b), Eklemsiz AFO (c), Arizona ortez (d).

kliniğe bağlı olarak kemik prosedürlerine FDL transferi, *spring* ligament rekonstrüksiyonu ve Aşiloplasti eklenebilir.^[35]

Evre IIB

Evre IIA'ya kadar olan tüm tedavilerin yanı sıra uygun hastalarda lateral kolon uzatma veya izole subtalar artrodez eklenebilir (Şekil 4,5).



Şekil 4.a-d. Evre IIB TPT yetmezliği olan hastada uygulanan cerrahi prosedür. Fleksör digitorum longusun navikula transferi, medial kalkaneal kaydırma osteotomisi, medial küneiform *cotton* (açık kama) osteotomisi.



Şekil 5. Medial kalkaneal kaydırma ve açık kama kuboid osteotomisi sonrası hastanın kliniği.



Şekil 6. Evre III TPT yetmezliği olan hastaya uygulanan *triple* artrodez.

Evre III

Konservatif olarak tedavi düzenlenebilir. Cerrahi tedavi genelde arka ayaktaki artritik değişiklikler nedeniyle endikedir. Sıklıkla subtalar, kalkaneoküboid ve talonavikular eklemlerin dâhil olduğu *triple* artrodez yapılır (Şekil 6). Bu prosedürlere deltoid ligaman tamiri de eklenebilir.^[36]

Evre IV

Ayak bileği ve arka ayaktaki artritik değişiklikler nedeniyle sıklıkla cerrahi tedavi gerekmektedir. Burada ayakta değişiklikler yaygın hâle geldiği için, tedavi seçenekleri de çeşitlidir. *Triple* artrodez, Aşil uzatma ve deltoid ligament rekonstrüksiyonu uygulanabilir.^[32] Talusta belirgin valgus ve rijit arka ayak varlığında tibiokalkaneal artrodez endikedir (Şekil 7).^[38,42]

PROGRESİF KOLLAPS YAPAN AYAK DEFORMİTESİ

Erişkin edinsel düztabanlık deformitesi (*adult acquired flatfoot deformity*, AAFD) terimi, uzun yıllar boyunca bu kompleks ayak patolojisini tanımlamak için kullanılmıştır. Ancak son yıllarda yapılan araştırmalar, bu terminolojinin hastalığın gerçek doğasını yeterince yansıtmadığını ortaya koymuştur. 2020 yılında yayımlanan uzman konsensüs çalışmasıyla birlikte, *progressive collapsing*

foot deformity, (PCFD) yani progresif kollaps yapan ayak deformitesi (PKAD) terimi önerilmiş ve kabul görmüştür.

Bu terminolojik değişikliğin temelinde önemli bir klinik gözlem yatmaktadır. Düztabanlığa sahip olmak normal olabilir ancak progresif olarak kollaps yapan bir düztabanlık patolojiktir. Bu ayrım, hastalığın tanı ve tedavi yaklaşımlarında kritik öneme sahiptir.

Tarihsel Gelişim

Düztabanlık insanlık tarihinde bilinen en eski ayak patolojilerinden biridir. Türkiye'nin Efes antik kentinde milattan sonra 1. yüzyıla ait mermer yolda bulunan ayak izleri, düztabanlığın tarihi kanıtlarını sunmaktadır. Wokaunn ve ark. tarafından *International Orthopaedics Dergisi*'nde yayımlanan çalışma, bu arkeolojik bulguları detaylı olarak incelemiştir.^[37]

Geleneksel terminolojinin yetersizliği

Geleneksel olarak kullanılan terminoloji şu şekilde sıralanabilir:

- *Posterior tibial tendon insufficiency*
- *Posterior tibial tendon dysfunction*
- *Adult acquired flatfoot deformity*



Şekil 7. Evre IV TPT yetmezliği olan hastaya uygulanan pantalar artrodez.

Bu terimlerin hiçbirisi hastalığın progresif doğasını ve üç boyutlu kompleks yapısını tam olarak yansıtamamaktadır. Johnson ve ark. tarafından yapılan klasik çalışmalar, PTTD'yi tanımlamış olsa da, günümüzde bu durumun çok daha karmaşık bir patoloji olduğu anlaşılmıştır.^[24-38]

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Patofizyolojisi

Progresif kollaps yapan ayak deformitesinin patofizyolojisi çok faktörlüdür ve “tavuk mu yumurta mı” sorusunu gündeme getirir. Deformitenin gelişiminde rol oynayan faktörler şunlardır:

Dinamik stabilizatörler:

- Posterior tibial tendon: Longitudinal arkın ana dinamik stabilizatörü
- Gastrocnemius-soleus kompleksi: Kısalması *hindfoot* valgusuna katkıda bulunur.
- Peroneus brevis: Aşırı çekişi lateral dengesizliğe yol açar.

Statik yumuşak doku kısıtlayıcıları:

- *Spring* ligament kompleksi
- Yüzeyel deltoid ligament
- Talokalkaneal interosseöz ligament
- Uzun ve kısa plantar ligamentler
- Medial talonaviküler eklem kapsülü
- Plantar fasya
- Plantar ligamentler

Davis ve ark., Mengiardi ve ark. ve Van Boerum ile Sangeorzan bu yapıların önemini vurgulayan çalışmalar yayımlamışlardır.^[39-41]

Peritalar Subluksasyon Kavramı

Ananthakrisnan ve ark. tarafından *Journal of Bone and Joint Surgery*'de yayımlanan çalışma, semptomatik düztabanlıkta talokalkaneal eklem subluksasyonunu tanımlamıştır. Bu çalışma, peritalar subluksasyon kavramının temelini oluşturmuştur.^[42]

Malicky ve ark.'nın çalışması, AAFD hastalarında lateral *hindfoot* ağrısının temel nedenlerinden birinin sinus tarsi impingement olduğunu güçlü biçimde ortaya koymuştur. Erişkin edinsel düztabanlı deformitesi olgularının %92'sinde sinus tarsi impingement saptanması ve kontrol grubunda hiç görülmemesi deformitenin intrinsik bir parçası olduğunu göstermektedir. Ayrıca subfibular impingement saptanan tüm hastalarda eşlik eden sinus tarsi impingement bulunması, lateral impingementin progresif bir patofizyolojik süreç olduğunu düşündürmektedir. Bu çalışma, AAFD'nin yalnızca tendon yetmezliği değil, aynı zamanda mekanik kemik impingementleri içeren çok boyutlu bir deformite olarak ele alınması gerektiğini vurgulayan temel bir referans niteliğindedir.^[43]

Probasco ve ark., tam yük altında yapılan multiplanar görüntülemeyle subtalar eklem koronal planda artmış valgus oryantasyonunu objektif olarak göstererek infantal-suptal açı kavramını tanımlamış, böylece AAFD'de peritalar subluksasyonun yalnızca bir sonuç değil, deformiteyi yönlendiren temel biyomekanik bir özellik olduğunu ortaya koymuştur.^[44]

Üç Boyutlu Biyometrik Değerlendirme

Lintz ve ark., basarak bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılarak geliştirdikleri *foot and ankle offset* (FAO) ile ard ayak dizilimini üç boyutlu ve yük altında kantitatif olarak tanımlamış, normal popülasyonda dar bir referans aralığı (%2,3;-%0,6 ila %5,2) ortaya koyarak, AAFD'deki patolojik valgus sapmanın iki boyutlu radyografilerle yeterince değerlendirilemeyeceğini ve deformitenin doğru anlaşılması için üç boyutlu (3D) biyometrik değerlendirmenin vazgeçilmez olduğunu net biçimde göstermiştir.^[45]

De Cesar Netto ve ark., basarak BT ile subtalar eklem orta fasetindeki subluksasyonun peritalar subluksasyonun erken ve güvenilir bir göstergesi olduğunu ortaya koyarak, AAFD'de deformitenin tendon yetmezliğinden

önce başlayan kemik temelli üç boyutlu bir süreç olduğunu ve erken tanı ile evrelemede kritik bir rol oynadığını göstermiştir.^[46]

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Sınıflandırma Sisteminin Detayları

2020 yılında Myerson ve ark. tarafından *Foot and Ankle International* Dergisi'nde yayımlanan konsensüs çalışması, PKAD için yeni bir sınıflandırma ve nomenklatur sistemi önermiştir (Tablo 3).^[26]

Evre: - Stage I (*Fleksible*) - Stage II (*Rijit*)

Deformite Tipleri (Sınıflar-İzole veya Kombine):

Lee ve ark., bu yeni sınıflandırma sisteminin gözlemci içi ve gözlemciler arası güvenilirliğini değerlendirmiştir. En sık görülen kombinasyonlar şunlardır:^[47]

- 1ABC: %25 (valgus/abdüksiyon/kollaps)
- 1AC: %9 (valgus/kollaps)
- 1ABCD: %7 (valgus/abdüksiyon/kollaps/peritalar subluksasyon)
- 1AB: %4
- 1AB2C: %4

Peritalar Subluksasyonun Üç Boyutlu ve Yük Altında Değerlendirilmesi: Subtalar Orta Fasetin Merkezi Rolü

Dibbern ve ark., basarak BT tabanlı 3D mesafe ve örtünme haritalamasıyla subtalar eklem ve peritalar arayüzü tüm yüzeyiyle değerlendirerek, AAFD/PCFD'de özellikle orta faset örtünme kaybının, sinus tarsi ve subfibular bölgelerdeki erken impingement ve <4 mm mesafe alanlarının objektif olarak gösterilebildiğini ortaya koymuş; böylece deformitenin erken tanısı, evrelemesi ve progresyonunun iki boyutlu ölçümlerle yakalanamayacak kadar üç boyutlu ve bölgesel olduğunu net biçimde göstermiştir.^[48]

Tablo 3. 2020 oluşturulan konsenusta ortaya atılan PKAD sınıflaması.^[31]

Evre: - Stage I (*Fleksible*) - Stage II (*Rijit*)

Deformite Tipleri (Sınıflar-İzole veya Kombine):

Sınıf	Deformite Tipi/Lokalizasyonu	Tutarlı Klinik/Radyografik Bulgular
A	<i>Hindfoot</i> valgus deformitesi	<i>Hindfoot</i> valgus dizilimi, artmış <i>hindfoot</i> moment kolu, <i>hindfoot</i> dizilim açısı, ayak ve ayak bileği ofseti
B	<i>Midfoot</i> /ön ayak abdüksiyon deformitesi	Azalmış talar baş örtünmesi, artmış talonaviküler örtünme açısı, sinus tarsi impingement varlığı
C	Önayak varus deformitesi/medial kolon instabilitesi	Artmış talus-birinci metatars açısı, birinci TMT/NK eklemlerinde plantar açıklık, klinik ön ayak varus
D	Peritalar subluksasyon/dislokasyon	Belirgin subtalar eklem subluksasyonu/subfibular impingement
E	Ayak bileği instabilitesi	Ayak bileği eklemine valgus eğimi
TMT/NK: Tarsometatarsal/navikuloküneiform.		

Peritalar Subluksasyon Düzeltmesinin Etkileri

De Cesar Netto ve ark.'nın prospektif çalışması, PKAD/AAFD'de peritalar subluksasyonun düzeltilmesinin doğrudan hasta bildirimini sonuçlarına yansıdığını güçlü biçimde ortaya koymuştur. Ağırılık taşıyan BT ile ölçülen FAO ve subtalar eklem örtünme/mesafe parametrelerindeki düzelmenin; ağrı, fonksiyon ve yaşam kalitesi skorlarındaki anlamlı iyileşmelerle pozitif korelasyon göstermesi, peritalar subluksasyonun klinik olarak anlamlı ve tedavi edilmesi gereken bir hedef olduğunu doğrulamaktadır. Bu bulgular, 26 fleksible hastayı (ortalama yaş 47,1 yıl, aralık 18-77) içeren bu çalışmada, FAO ile *visual analog skor* (VAS) ağrı ($p < 0,001$), *European Foot and Ankle Society* (EFAS) skoru ($p < 0,001$) ve patient reported outcomes measurement information system (PROMIS) ağrı interferansı ($p = 0,003$) arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur. Erişkin edinsel düztabanlık deformitesi cerrahisinde eklem koruyucu yaklaşımlar uygulanırken üç boyutlu deformite ve peritalar subluksasyon (PTS) optimizasyonunun, yalnızca anatomik değil, hasta açısından ölçülebilir klinik kazanımlar sağladığını göstermektedir.^[49]

Aseptomatik Düztabanlıktan Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesine Geçiş

Cody ve ark.'nın çalışması, AAFD'de subtalar eklem diziliminin ve innate talar valgusun hastalığın gelişiminde merkezi bir rol oynadığını, ağırılık taşıyan multiplanar BT ile net biçimde ortaya koymuştur. Özellikle infal-sup-tal açının, ark çökmesi, önayak abdüksiyonu ve medial kolon kaybı gibi klasik radyografik parametrelerle güçlü korelasyon göstermesi; AAFD'nin yalnızca yumuşak doku yetmezliğine bağlı değil, kemik morfolojisiyle ilişkili, üç boyutlu bir deformite olduğunu desteklemektedir. Bu bulgular, subtalar eklem yöneliminin progresyon riski taşıyan hastaların erken tanımlanmasında ve cerrahi rekonstrüksiyonun kapsamının belirlenmesinde kritik bir biyomekanik belirteç olabileceğini göstermektedir.^[50]

De Cesar Netto ve ark.'nın *The Journal of Bone and Joint Surgery* (JBJS)'de yayımlanan prospektif çalışması, PKAD'de semptomların ortaya çıkışında PTS ana tetikleyici faktör olduğunu net biçimde ortaya koymaktadır. Çalışmada, normal ayaklar ile aseptomatik düztabanlık arasında önayak abdüksiyonu (*class B*) ve ark çökmesi gibi deformitelerin kademeli olarak arttığı; ancak semptomatik PKAD'de bu deformitelere ek olarak belirgin PTS ve sinus tarsi impingement geliştiği gösterilmiştir.

Özellikle *class B* deformitesine ait talus-birinci metatars açısının kontrol grubunda $9,4^\circ$, aseptomatik düztabanlıkta 16° ve semptomatik PKAD'de $27,4^\circ$ 'ye yüksel-

mesi; benzer şekilde talonaviküler örtünme açısının sırasıyla $29,5^\circ$, $35,1^\circ$ ve 45° olarak progresif artış göstermesi, önayak abdüksiyonunun deformite spektrumunun erken ve ilerleyici bir bileşeni olduğunu ortaya koymaktadır. Buna karşın, aseptomatik düztabanlık ile semptomatik PKAD'yi ayıran temel unsurun, yalnızca deformitenin derecesi değil, peritalar subluksasyonun gelişmesi olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışma, PKAD'de tanısal eşik ve tedavi hedefinin; yalnızca ön ayak abdüksiyonu veya ark çökmesini düzeltmek değil, peritalar subluksasyonu ve buna bağlı ekstraartiküler impingementi ortadan kaldırmak olması gerektiğini vurgulayarak, PKAD'nin biyomekanik ve klinik tanımını kökten yeniden şekillendirmektedir.^[51]

Basarak Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Kombinasyonu

De Cesar Netto ve ark.'nın çalışması, fleksibl PCFD'nin değerlendirilmesinde basarak BT ve MRG'nin tamamlayıcı rollerini ilk kez sistematik olarak ortaya koymuştur. Ağırılık taşıyan BT ile saptanan peritalar subluksasyon bulgularının (sinus tarsi impingement, subtalar eklem orta faset subluksasyonu ve subfibular impingement), MRG'de gösterilen medial yumuşak doku patolojileri ile anlamlı ilişkiler gösterdiği ortaya konmuştur. Özellikle posterior tibial tendon dejenerasyonu ve *spring* ligament yetmezliği, peritalar dizilim bozukluğu ile paralel ilerleyen bulgular olarak tanımlanmış; buna karşın talokalkaneal interosseöz ligamentteki değişikliklerin daha geç evrelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar, PKAD'nin yalnızca bir tendon hastalığı değil, yük altında ortaya çıkan kemik temelli peritalar subluksasyon ile yumuşak doku yetmezliğinin eş zamanlı ve etkileşimli ilerlediği kompleks bir deformite olduğunu desteklemektedir. Çalışma, tanı ve cerrahi planlamada basarak BT ile mekanik deformitenin, MRG ile ise biyolojik ve yapısal yumuşak doku hasarının birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulayarak, PKAD için multimodal görüntüleme temelli bütüncül bir yaklaşımın gerekliliğini güçlü biçimde ortaya koymaktadır.^[52]

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Kavramlarının Özeti

Güncel anlayışa göre:

1. Düztabanlığa sahip olmak normal olabilir ancak progresif olarak kollaps olan bir düztabanlık normal değildir.
2. Üç boyutlu düşünün. Progresif kollaps yapan ayak deformitesi kompleks, eş zamanlı, multifokal bir 3D deformitedir.

3. Risk faktörlerini tanıyın:
 - Artmış posterior faset açısı suptal-inftal ($>17^\circ$): Yüksek risk
 - Sinus tarsi impingement (artrit değil): Kırmızı bayrak, yüksek risk
 - Orta faset subluksasyonu ($>18^\circ$): Erken belirteç, kırmızı bayrak
 - İlerleyen FAO: Yüksek risk
4. Subfibular impingement varlığı kötü işaretler. Interosseöz ligament muhtemelen deforme değildir ve subtalar eklem füzyonu gerekebilir.

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Tedavi Hedefleri

Progresif kollaps yapan ayak deformitesi tedavisinde güncel hedefler şunlardır:

1. Rekonstrüksiyon sınırları zorlanarak ard ayak füzyonlarından kaçınılmalıdır.
2. Ayak tripod basışı yeniden sağlanmalıdır. Bunun için I. ray dizilimi düzeltilmelidir (plantar fleksiyon).
3. Topuk valgusu düzeltilmelidir.
4. Ard ayak ligamentleri korunmuş ise pronasyon deformitesini kemik düzeyden derotate etmek yeterli olabilir.
5. Artiküler örtünmeyi iyileştirin (subtalar ve talonaviküler eklem), impingementi minimize edin.
6. Posterior tibial tendonunuzu mümkün olduğunca koruyun.
7. Ligament rekonstrüksiyonu ile deformite düzeltmesini destekleyin; gerektiğinde (*spring/deltoid tamiri*).
8. Lateral kolon uzatmayı minimize edin/kaçının: Ciddi abdüksiyon deformitelerinde hâlâ gerekli olabilir.
9. Mümkün olduğunda ard ayak füzyonlarından kaçının (non-artritlik).
10. Ard ayak füzyonu gerektiğinde, subtalar eklem füzyonu yapın ve talonaviküler eklemi korumaya çalışın.

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Cerrahi Karar Alma

Esnek ard ayak, sinus tarsi impingement/subtalar eklem subluksasyonu: Eklem koruyucu rekonstrüksiyon, 3D deformiteyi düzeltin, peritalar subluksasyonu minimize edin.

Subfibular impingement: Subtalar eklem füzyonundan kaçınmaya çalışın.

Subtalar eklem rijit/artritlik deformite: Subtalar eklem füzyonu.

Progresif Kollaps Yapan Ayak Deformitesi Cerrahi Teknikler

Güncel cerrahi yaklaşımlar şunları içermektedir:

- FDL transferi/*spring* ligament değerlendirmesi
- Kalkaneus medial kaydırma osteotomisi
- Medial kolon uzatma (*Lapi Cotton*)-seçilmiş vakalarda
- *Cotton* osteotomisi (medial küneiform açık kama osteotomisi)

KAYNAKLAR

1. Robberecht J, Shah DS, Taylan O, Natsakis T, Vandeputte G, Vander Sloten J, et al. The role of medial ligaments and tibialis posterior in stabilising the medial longitudinal foot arch: A cadaveric gait simulator study. *Foot Ankle Surg* 2022;28(7):906-11. [Crossref](#)
2. Hintermann B, Ruiz R. Biomechanics of medial ankle and peritalar instability. *Foot Ankle Clin* 2021;26(2):249-67. [Crossref](#)
3. Semple R, Murley GS, Woodburn J, Turner DE. Tibialis posterior in health and disease: A review of structure and function with specific reference to electromyographic studies. *J Foot Ankle Res* 2009;2(1). [Crossref](#)
4. Dhawan RC, Gureck AE, Lieberman DE, Nolan DC, Elshafey R, Tenforde AS, et al. Characteristics and future direction of tibialis posterior tendinopathy research: A scoping review. *Medicina* 2022;58(12):1858. [Crossref](#)
5. Ling SKK, Lui TH. Posterior tibial tendon dysfunction: An overview. *Open Orthop J* 2017;11(1):714-23. [Crossref](#)
6. Steginsky B, Vora A. What to do with the spring ligament. *Foot Ankle Clin* 2017;22(3):515-27. [Crossref](#)
7. Crim J. Medial-sided ankle pain: Deltoid ligament and beyond. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2017;25(1):63-77. [Crossref](#)
8. Gluck GS, Heckman DS, Parekh SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 3: The posterior tibial tendon. *Am J Sports Med* 2010;38(10):2133-44. [Crossref](#)
9. Rehman M, Duarte Silva F, Chhabra A. Diagnostic efficacy of posterior tibialis tendon dysfunction: A systematic review of literature. *Eur Radiol* 2024;34(5):3513-23. [Crossref](#)
10. Miller LE, Parrish WR, Roides B, Bhattacharyya S. Efficacy of platelet-rich plasma injections for symptomatic tendinopathy: Systematic review and meta-analysis of randomised injection-controlled trials. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2017;3(1). [Crossref](#)
11. Nadeau-Vallée M, Ellasraoui S, Brulotte V. Platelet-rich plasma injections as a second-line treatment in patients with tendinopathy-related chronic pain and failure of conservative treatment: A systematic review and meta-analysis. *Pain Med* 2025;26(7):407-19. [Crossref](#)

12. Petersen W, Hohmann G, Pufe T, Tsokos M, Zantop T, Paulsen F, et al. Structure of the human tibialis posterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;124(4):237-42. [Crossref](#)
13. Manske MC, McKeon KE, Johnson JE, McCormick JJ, Klein SE. Arterial anatomy of the tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Int* 2015;36(4):436-43. [Crossref](#)
14. Petersen W, Hohmann G, Stein V, Tillmann B. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(1):141-4. [Crossref](#)
15. Bellis E, Scirè CA, Carrara G, Adinolfi A, Batticciotto A, Bortoluzzi A, et al. Ultrasound-detected tenosynovitis independently associates with patient-reported flare in patients with rheumatoid arthritis in clinical remission. *Rheumatol* 2016;55(10):1826-36. [Crossref](#)
16. Collado P, Martire MV, Lanni S, De Lucia O, Balint P, Guillaume-Czitrom S, et al. OMERACT international consensus for ultrasound definitions of tenosynovitis in juvenile idiopathic arthritis: Systematic literature review and delphi process. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2023;75(11):2277-84. [Crossref](#)
17. Naredo E, D'Agostino MA, Wakefield RJ, Möller I, Balint PV, Filippucci E, et al. Reliability of a consensus-based ultrasound score for tenosynovitis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013;72(8):1328-34. [Crossref](#)
18. Adukia V, Trivedi R, Houchen-Wolloff L, Mangwani J, O'Neill S, Divall P, et al. Non-operative and operative management of posterior tibialis tendon dysfunction-A systematic review and meta-analysis. *JASSM* 2025;6(1):3-15. [Crossref](#)
19. Bowring B, Chockalingam N. Conservative treatment of tibialis posterior tendon dysfunction-A review. *The Foot* 2010;20(1):18-26. [Crossref](#)
20. Wake J, Martin K. Posterior tibial tendon endoscopic debridement for stage I and II posterior tibial tendon dysfunction. *Arthrosc Tech* 2017;6(5):e2019-22. [Crossref](#)
21. Auellar-Avaroma A, King-Martinez AC. Tendoscopic management of posterior tibial tendinitis: 24-month outcomes. *J Foot Ankle* 2020;14(2):168-72. [Crossref](#)
22. Robinson D, Mitchkash M, Wasserman L, Tenforde AS. Nonsurgical approach in management of tibialis posterior tendinopathy with combined radial shockwave and foot core exercises: A case series. *J Foot Ankle Surg* 2020;59(5):1058-61. [Crossref](#)
23. Gorbachova T, Saad SS, Pruna R, Melenevsky YV. Patterns of ankle injury in soccer: MRI clues to traumatic mechanism. *Skeletal Radiol.* 2025 Apr 1;54(4):683-93. [Crossref](#)
24. Johnson KA. Tibialis posterior tendon rupture. *Clin Orthop Relat Res* 1983;177:140-7. [Crossref](#)
25. Jarvis HC, Cannada LK. Acute tibialis posterior tendon rupture associated with a distal tibial fracture. *Orthopedics* 2012;35(4). [Crossref](#)
26. Myerson MS, Thordarson DB, Johnson JE, Hintermann B, Sangeorzan BJ, Deland JT, et al. Classification and nomenclature: Progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Int* 2020;41(10):1271-6. [Crossref](#)
27. Godoy-Santos AL, Schmidt EL, Chaparro F. What are the updates on epidemiology of progressive collapsing foot deformity? *Foot Ankle Clin* 2021;26(3):407-15. [Crossref](#)
28. Diniz-Fernandes T, Godoy-Santos AL, Santos MC, Pontin P, Pereira CAA, Jardim YJ, et al. Matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) and (MMP-8) gene polymorphisms promote increase and remodeling of the collagen III and V in posterior tibial tendinopathy. *Histol Histopathol* 2018;33(9):929-36.
29. Richie DH Jr. Injuries to the Spring Ligament: Nonoperative Treatment. *Clin Podiatr Med Surg* 2022;39(3):461-76. [Crossref](#)
30. Smith JT, Bluman EM. Update on stage IV acquired adult flatfoot disorder. When the deltoid ligament becomes dysfunctional. *Foot Ankle Clin* 2012;17(2):351-60. [Crossref](#)
31. Ellis SJ, Deyer T, Williams BR, Yu JC, Lehto S, Maderazo A, et al. Assessment of lateral hindfoot pain in acquired flatfoot deformity using weightbearing multiplanar imaging. *Foot Ankle Int* 2010;31(5):361-71. [Crossref](#)
32. Krautmann K, Kadakia AR. Spring and deltoid ligament insufficiency in the setting of progressive collapsing foot deformity. An update on diagnosis and management. *Foot Ankle Clin* 2021;26(3):577-90. [Crossref](#)
33. Ross MH, Smith MD, Mellor R, Vicenzino B. Exercise for posterior tibial tendon dysfunction: a systematic review of randomised clinical trials and clinical guidelines. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2018;4(1). [Crossref](#)
34. Imhauser CW, Abidi NA, Frankel DZ, Gavin K, Siegler S. Biomechanical evaluation of the efficacy of external stabilizers in the conservative treatment of acquired flatfoot deformity. *Foot Ankle Int.* 2002;23(8):727-37. [Crossref](#)
35. 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(7):445-50. [Crossref](#)
36. Kadakia AR, Haddad SL. Hindfoot arthrodesis for the adult acquired flat foot. *Foot Ankle Clin* 2003;8(3):569-94, x. [Crossref](#)
37. Wokaunn M, Ferenčić SF, Mikolaučić M. The pictogram of the pes planus from the first century AD. *Int Orthop* 2013;37(9):1871-3. [Crossref](#)
38. Johnson KA, Strom DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res* 1989;(239):196-206. [Crossref](#)
39. Davis WH, Sobel M, DiCarlo EF, Torzilli PA, Deng X, Geppert MJ, et al. Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex. *Foot Ankle Int* 1996;17(2):95-102. [Crossref](#)
40. Mengiardi B, Pinto C, Zanetti M. Spring ligament complex and posterior tibial tendon: MR anatomy and findings in acquired adult flatfoot deformity. *Semin Musculoskelet Radiol* 2016;20(1):104-15. [Crossref](#)
41. Van Boerum DH, Sangeorzan BJ. Biomechanics and pathophysiology of flat foot. *Foot Ankle Clin* 2003;8(3):419-30. [Crossref](#)
42. Ananthakrisnan D, Ching R, Tencer A, Hansen ST Jr, Sangeorzan BJ. Subluxation of the talocalcaneal joint in adults who have symptomatic flatfoot. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(8):1147-54. [Crossref](#)
43. Malicky ES, Crary JL, Houghton MJ, Agel J, Hansen ST Jr, Sangeorzan BJ. Talocalcaneal and subfibular impingement in symptomatic flatfoot in adults. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84(11):2005-9. [Crossref](#)

44. Probasco W, Haleem AM, Yu J, Sangeorzan BJ, Deland JT, Ellis SJ. Assessment of coronal plane subtalar joint alignment in peritalar subluxation via weight-bearing multiplanar imaging. *Foot Ankle Int* 2015;36(3):302-9. [Crossref](#)
45. Lintz F, Welck M, Bernasconi A, Thornton J, Cullen NP, Singh D, Goldberg A. 3D biometrics for hindfoot alignment using weightbearing CT. *Foot Ankle Int* 2017;38(6):684-689. [Crossref](#)
46. De Cesar Netto C, Godoy-Santos AL, Saito GH, Lintz F, Siegler S, O'Malley MJ, et al. Subluxation of the middle facet of the subtalar joint as a marker of peritalar subluxation in adult acquired flatfoot deformity: A case-control study. *J Bone Joint Surg Am* 2019;101(20):1838-44. [Crossref](#)
47. Lee HY, Barbachan Mansur NS, Lalevée M, Dibbern KN, Myerson MS, Ellis SJ, et al. Intra- and interobserver reliability of the new classification system of progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Int* 2022;43(4):582-9. [Crossref](#)
48. Dibbern KN, Li S, Vivtcharenko V, Auch E, Lintz F, Ellis SJ, et al. Three-dimensional distance and coverage maps in the assessment of peritalar subluxation in progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Int* 2021;42(6):757-767. [Crossref](#)
49. De Cesar Netto C, Barbachan Mansur NS, Lalevee M, Carvalho KAM, Godoy-Santos AL, Kim KC, et al. Effect of peritalar subluxation correction for progressive collapsing foot deformity on patient-reported outcomes. *Foot Ankle Int* 2023;44(11):1128-41. [Crossref](#)
50. Cody EA, Williamson ER, Burket JC, Deland JT, Ellis SJ. Correlation of talar anatomy and subtalar joint alignment on weightbearing computed tomography with radiographic flatfoot parameters. *Foot Ankle Int* 2016;37(8):874-81. [Crossref](#)
51. De Cesar Netto C, Barbachan Mansur NS, Talaski G, Jasper RP, Schmidt E, de Carvalho KAM, et al. From Asymptomatic flatfoot to progressive collapsing foot deformity: Peritalar subluxation is the main driver of symptoms. *J Bone Joint Surg Am* 2025;107(18):2060-8. [Crossref](#)
52. De Cesar Netto C, Saito GH, Roney A, Day J, Greditzer H, Sofka C, et al. Combined weightbearing CT and MRI assessment of flexible progressive collapsing foot deformity. *Foot Ankle Surg* 2021;27(8):884-91. [Crossref](#)