

## 후천적 성인 편평족: 병태생리, 진단과 비수술적 치료

성기선, 유인상

성균관대학교 의과대학 삼성서울병원 정형외과학교실

## Acquired Adult Flatfoot: Pathophysiology, Diagnosis, and Nonoperative Treatment

Ki-Sun Sung, In-Sang Yu

Department of Orthopaedic Surgery, Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea

Acquired adult flatfoot is a deformity characterized by a decreased medial longitudinal arch and a hindfoot valgus with or without forefoot abduction. The etiologies of this deformity include posterior tibial tendon dysfunction, rheumatoid arthritis, trauma, Charcot's joint, neurologic deficit, and damage to the medial spring ligament complex or plantar fascia. Among these, posterior tibial tendon dysfunction is the most well-known cause. Although posterior tibial tendon dysfunction has been regarded as a synonym of acquired adult flatfoot, failure of the ligaments supporting the arch can also result in progressive deformity even without a posterior tibial tendon problem. The authors describe the pathophysiology, diagnosis, and nonoperative treatment of acquired adult flatfoot, focusing on posterior tibial tendon dysfunction.

**Key Words:** Acquired adult flatfoot, Posterior tibial tendon dysfunction, Pathophysiology, Diagnosis, Nonoperative treatment

## 서론

편평족의 정의는 내측 종아치가 감소한 상태라 할 수 있는데, 이 아치의 높이는 개인의 편차가 매우 크기 때문에 정상치 기준을 명확하게 제시할 수 없다. 그러나 임상적으로 내측 종아치가 감소 또는 소실이 확인되고, 이와 관련된 증상과 영상 소견이 있는 경우 편평족으로 정의할 수 있을 것이다. 내측 종아치의 감소가 있더라도 불편한 증상 없이 정상 활동이 가능한 경우에는 치료가 필요하다고 할 수 없을 것이다. 발은 태어날 때의 편평족에서 성장기를 거치면서 10~12세 정도에서는 내측 종아치가 형성되는데, 이 글에서 기술할 후천성 성인 편평족은 성장기의 내측 종아치 형성이 이루어진 이후에 다시 발생한 일명 후천성 성인 편평족(acquired

adult flatfoot)에 국한되며, 선천성 또는 발달성 이상인 족근골 결합(tarsal coalition) 역시 제외하였다.

## 병인

## 1. 후천성 성인 편평족과 후경골건 부전(posterior tibial tendon dysfunction)의 관계

후천성 성인 편평족의 원인으로는 후경골건 부전, 류마티스 관절염, 외상성(종골 골절, 족근-중족 관절 손상, 발목 관절의 골절 등의 후유증), 신경병성 관절(Charcot's joint)과 신경근육 이상(neuromuscular deficit) 등이 있다. 이 외에도 내측 종아치를 유지하는 정적 구조물(static stabilizer)인 스프링인대 복합체와 족저근막의 파열도 주요한 원인으로 제시되고 있다. 이 중 임상적으로 가장 널리 알려져 있는 것은 후경골건 부전으로, 서양의 문헌과 교과서에서는 후천성 성인 편평족과 동의어로 기술되고 있을 정도이다.<sup>1-3)</sup> 그러나 후천성 성인 편평족이 반드시 후경골건 부전과 같지는 않고 그 인과 관계에 대해 의문을 제기하는 문헌이 보고되고 있다.<sup>4)</sup> 후경골건 부전이 후천성 성인 편평족의 원인이라기보다 마지막 시

Received July 3, 2014 Revised August 9, 2014 Accepted August 10, 2014

Corresponding Author: Ki-Sun Sung

Department of Orthopaedic Surgery, Samsung Medical Center, 81 Irwon-ro, Gangnam-gu, Seoul 135-710, Korea

Tel: 82-2-3410-3509, Fax: 82-2-3410-0061, E-mail: kissung@gmail.com

Financial support: None.

Conflict of interest: None.

Copyright ©2014 Korean Foot and Ankle Society. All rights reserved.

©This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

기의 결과일 수 있다는 의견<sup>5)</sup>이 제시된 바 있고, Jennings와 Christensen<sup>6)</sup>은 스프링인대가 절제된 후족부에서 후경골건의 정상 기능이 편평족 변형을 교정할 수 없었다고 발표하였다. 또한 Yeap 등<sup>7)</sup>은 족하수(foot drop) 환자에게 시행한 후경골건 족배부 이진술의 장기 추시 결과의 보고에서, 이 환자들에서 편평족의 진행을 관찰할 수 없었다고 하여 후경골건 부전이 편평족을 유발할 수 있는지에 의문을 제기하였다. 컴퓨터와 유한 요소 분석을 이용한 시뮬레이션 실험에서도 족저인대, 족저근막 및 스프링인대 복합체의 이상이 없는 경우에는 심한 편평족 변형이 발생하지 않는다는 결과들이 보고되었다.<sup>8,9)</sup> 이러한 실험적 보고 이외에도 후경골건 부전이 없는 후천성 성인 편평족의 치료 결과들이 발표되는 등 후경골건 부전이 곧 후천성 성인 편평족이라는 통설을 반증하는 문헌이 적지 않다.<sup>10-12)</sup> 따라서 후경골건 부전과 후천성 성인 편평족은 반드시 일치하는 것이 아니라 후천성 성인 편평족의 주요 원인이며 진행에 기여하는 요인이자 결과로 파악하는 것이 합리적일 것이다. 더불어 그동안 간과되었던 스프링인대 복합체와 족저근막 등의 정적 구조물의 역할에 더 주목해야 한다고 판단된다.

## 2. 후경골건 부전

후천성 성인 편평족의 주요한 원인으로 알려진 후경골건 부전은 점차 진행하여 악화되는 편평족 변형이 특징인 질병이다. 처음에는 유연성이었던 것도 시간이 경과함에 따라 점차 강직성으로 변할 수 있으며, 유연성 소실과 함께 통증이 심해지면서 후족부 외반 변형이 진행되어 후족부 관절들에 퇴행성 변화가 발생할 수 있다. 이것에 대한 진단은 주로 병력과 이학적 검사 등이 주를 이룬다. 빠르고 정확한 진단이 매우 중요하며 신속하고 적극적인 치료가 요구된다.

### 1) 후경골건의 해부학 및 기능

후경골건은 건섬유 다발(fasciculi)과 이를 싸고 있는 외건막(epitendon), 부건(paratendon) 및 활막(synovial sheath)으로 구성되어 있다. 활막은 외건막 및 부건과 연속된 조직이며 힘줄의 혈류 공급 통로로 작용하는 중간 건막(mesotenon)을 포함한다. 후경골건의 중간 건막은 완전한 구조를 이루지 못하고 있어 허혈과 손상에 취약할 수 있다.<sup>13)</sup> 후경골건의 기시 및 부착부는 하퇴부 근위 1/3의 경골, 비골, 골간막에서 시작하여 주상결절 및 설상골, 입방골과 제 2~4중족골의 기저부에 부착한다. 하지만 후경골건의 대부분이 주상골에 부착하는 경우도 있으며, 이 경우에는 부주상골 절제 후에 부착부에서 건이 분리되면 족관절 근위부까지 건이 당겨 올라간다.<sup>14,15)</sup> 후경골건의 정상 활주 범위(excursion)는 2 cm 정도이며, 다른 굴곡건들보다 거골하 관절축으로부터 가장 내측에 있기에 거골하 관절의 내변에 가장 큰 역할을 한다. 거골하 관절이 외변되어 있는 상태에서는 발이 전체적으로 유연하고 거골하 관절이 내변되면 발이 견고한 지렛대(rigid lever)가 되는데, 이는 보행 주기의 입

각기 후반부 뒤꿈치 올림(heel lift) 시기에 거골하 관절을 내번시키고 전족부를 내전하며 후족부를 안정(locking)시키고 발의 아치를 유지하는 중요한 역할을 하게 된다. 즉, 후경골건이 수축하면 거골하 관절을 내번시켜서 발이 견고한 지렛대가 되므로 우리 몸을 추진(push-off)할 수 있게 된다. 또한 후경골건은 후족부를 외반력이거나 외변에 대해 저항하는 내측 종아치의 동적 안정체이다.<sup>16)</sup>

### 2) 병태생리

후경골건의 정상 활주 범위는 2 cm로서 짧기에 작은 손상이라도 효율적인 힘의 전달이 저하될 수 있다. 건 손상의 급성기에서 내측 종아치는 스프링인대 복합체 등 정적 구조물(static restraints)에 의해 유지될 수 있다. 손상이 진행되면, 후경골건 기능 부전 상태에서 족부의 견고한 지렛대 작용이 저하되어 하퇴삼두근(gastrocnemius-soleus complex)의 족저굴곡력이 중족골두에 작용하지 않고 중족관절(midtarsal joint)에 작용하여 이 구조의 불안정성을 초래하게 되는데,<sup>17,18)</sup> 결국 종아치의 수동적 구조물들이 계속 동적인 손상을 받으며 결과적으로 편평족이 진행된다. 점진적인 종아치의 붕괴는 추가적인 스프링인대의 약화를 초래하는 악순환을 야기한다.<sup>5)</sup> 스프링인대는 거주상 관절을 지지하는데 이의 손상은 거골두의 족저 및 내측 전위를 유발한다.<sup>19)</sup> 거주상 관절 이외에도 주상-설상골 또는 족근-중족 관절에서의 배열과 퇴행성 변화가 오는 경우도 있다.<sup>19)</sup> 후경골건 기능부전에 따른 후족부의 외반 변형은 아킬레스건의 역학적 당김을 변화시키는데, 아킬레스건이 거골하 관절의 측보다 더 외측에 위치하게 되어 후족부의 외반 역할을 하게 되어 후족부의 외반 변형을 더 가속화시킨다. 후족부의 변형이 진행됨에 따라 환자는 거골하 관절 외측과 비골의 원위부에 충돌로 인해 족부 외측에 통증이 생길 수 있다.<sup>19)</sup>

### 3) 후경골건 기능 장애의 원인

후천성 성인 편평족이 비만인 중년 여성에 많다는 사실과 전신적 질환(고혈압, 당뇨, 통풍 등)과 연관된 것으로 미루어 볼 때 퇴행성 변화가 주요 원인으로 생각된다.<sup>20,21)</sup> 이 외에도 류마티스 관절염이나 혈청 음성 관절증과 관련된 염증성 원인, 후경골건의 열상이나 족관절의 골절과 동반되어 발생하는 외상성 원인, 족관절 내과 원위 1 cm로부터 부착 부위까지의 혈액 순환이 적은 부분에서 주로 발생하는 이유로 혈류성 원인이 제시되고 있다.<sup>22,23)</sup> 그리고 후경골건이 내과를 예리하게 돌아 하방으로 주행하기 때문에 기계적인 마멸이 원인일 가능성<sup>18,24)</sup>이 있으며, 굴곡 지대(flexor retinaculum)의 압박에 의한 발생도 보고된 바 있다.<sup>25)</sup> 또한 기존의 편평족 또는 비만<sup>26)</sup> 및 부주상골에 의해 후경골건의 퇴행성 변화가 촉진되거나 구조적 실패가 발생할 수 있다.<sup>17,27)</sup>

## 진 단

편평족을 주소로 내원한 환자에게는 반드시 일상 생활이나 운동 기능에 문제가 있는지 단순히 내측 종아치의 감소만이 있는지 잘 확인하여야 한다. 기본적으로 외상, 고혈압 또는 당뇨에 대한 확인도 필요하다. 증상을 동반한 편평족의 경우에 초기에는 주로 족관절 내측 후경골근 주위에 통증과 부종을 호소한다. 대개 편측성으로 발생하며, 만성적으로 점차 증세가 진행된다. 쉽게 피로하며 보행 및 운동 장애가 있고 초기의 내측 증상은 후족부의 외반이 진행함에 따라 종골의 외측과 족관절의 외과가 충돌하여 외측으로 통증이 옮겨간다. 경우에 따라 비골근의 단축 소견과 경련(spasm)이 관찰될 수 있다. 이학적 검사는 환자의 내측 종아치가 체중부하 여부에 따라 변하는지 관찰하고, 서 있을 때의 발 모양을 파악하여야 한다. 체중부하를 하지 않을 때 내측 종아치가 유지되는 경우 또는 체중부하 시 소실된 내측 종아치가 제 1족지를 배굴할 때 나타나는 경우는 유연성 편평족이라 하고, 이때 종아치가 나타나지 않으면 강직성이라 할 수 있다(Fig. 1). 환자를 세워 뒤에서 관찰하는 것이 좋으며, 후족부의 외반과 종아치 소실 여부를 확인하고, 전족부의 외전에 의하여 정상보다 외측의 발가락이 더 많이 보일 수 있는데 이를 too many toes sign이라 한다(Fig. 2). 후경골근 근력 검사는 발을 족저 굴곡과 외반 위치에 두고, 검사자가 손으로 환자 발의 내측에 힘을 가한 상태에서 환자가 저항에 대하여 발을 내번하게 하여 저항을 이겨내는 근력의 정도를 검사하고 내과적 후하방에서 후경골근이 뚜렷하게 만져지는지를 검사한다. 발을 이와 같은 위치에서 검사하지 않고 중립 위치 또는 내번된 위치에서 능동적으로 내번하게 하면 전방 경골근이 작용하여 후경골근의 근력을 정확히 평가하기 어렵다. 뒤꿈치 올림 검사(heel-rise test)는



**Figure 1.** Medial longitudinal arch is reestablished when an examiner extends the great toe while the patient is standing in the case of flexible flat foot.

후경골근 기능 이상의 가장 중요한 검사로, 후경골근의 심한 기능 상실이 있으면 뒤꿈치를 들어 올리지 못한다. 그러나 경미한 이상이 있는 경우에는 뒤꿈치를 들어 올릴 수 있어 후경골근의 이상이 있는지 판단하기 어려우므로, 진단이 의심스러운 경우 여러 번 반복적인 검사를 시행하여 정상측과 비교하는 것이 필요하다. 그리고 단순히 뒤꿈치를 들어 올릴 수 있는지를 확인하기보다 뒤꿈치가 들릴 때 뒤꿈치의 내반이 일어나는지를 잘 관찰해야 한다(Fig. 3). 한 번에 양쪽 뒤꿈치를 동시에 들어 올리는 양하지 뒤꿈치 거상(double-limb heel-rise)과 한 발은 무릎을 굽혀서 들어 올린 상태에서 다른 발로 들어 올리는 단하지 뒤꿈치 거상(single-limb heel-



**Figure 2.** This figure shows 'too many toes sign' in right side. When looking at the heel from the back of the patient, usually only the fifth toe and half of the fourth toe are seen. In a flatfoot deformity (right foot), more of the little toe can be seen.



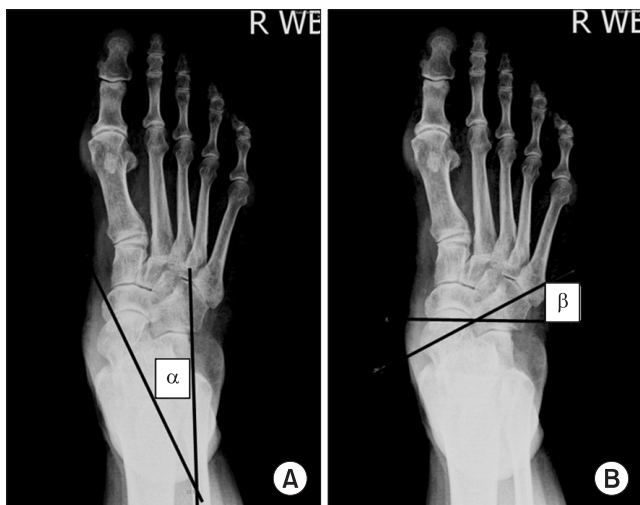
**Figure 3.** During the double-limb heel-rise test, the right heel shows a failed restoration of inversion.



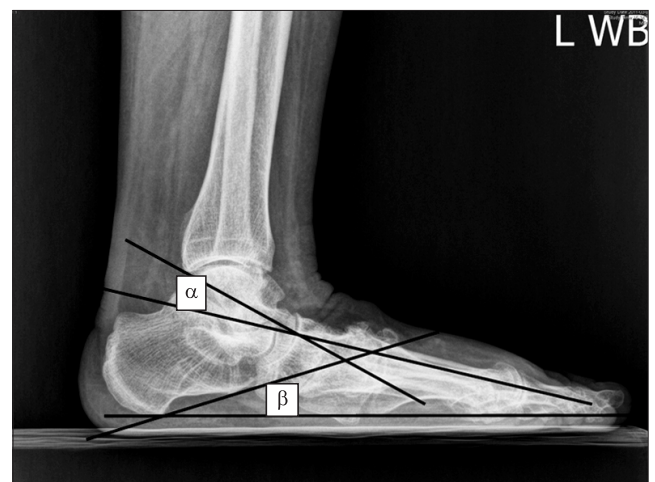
rise)으로 나눌 수 있는데, 건초염이나 부분 파열 등 경미한 이상이 있을 경우에는 양발을 들어 올리는 검사에서 정상 소견을 보일 수 있다. 한 발로 들어 올리는 경우에는 정상인도 벽에 손을 대지 않으면 불안정하여 발을 들어 올리지 못할 때가 있다. 벽을 향하여 선 채로 양 손을 벽에 대거나 환자 이외의 다른 사람이 환자의 양손을 잡아 준 상태에서 균형을 잡도록 하고 들어 올리게 한다. 뒤꿈치 올림 검사에서는 뒤꿈치를 들 때나 내릴 때나 슬관절이 신전된 상태에서 해야 한다. 무릎을 굽힌 상태에서 뒤꿈치를 들게 하면 무릎이 펴지는 반동으로 뒤꿈치가 들릴 수 있으므로 주의한다. 후경골건의 부종 및 압통 검사는 후경골건의 주행을 따라 부종 및 압통이 있는가를 검사한다.<sup>28)</sup> 족근동의 압통 검사는 후경골건의 기능 장애가 진행해 외측에서 비골단과 종골, 또는 거골의 외측 돌기와 종골이 충돌하여 외측이 증세를 일으킬 때 족근동 부위에 압통이 나타난다. 운동 범위 검사에서 내반 운동이 제한되어 있다는 것은 후족부의 고정된 외반 변형이 있다는 의미이며 관절유합술이 필요할 가능성이 높다. 편평족이 오래 경과하면 전족부가 후족부에 대하여 고정된 회외(supination) 변형을 일으키며, 뒤꿈치를 중립위로 한 상태에서 전족부의 고정된 회외 변형이 있는지를 검사해야 하는데 이는 수술적 치료 방법의 선택에 중요하다. 또한 후족부를 중립위에 두고 족관절의 배굴을 측정하여 아킬레스건의 단축 여부를 판단하여야 한다. 방사선학적 검사에서 편평족의 진단에 이용되는 주요 지표는 모두 체중부하 영상이 기준이므로 반드시 체중부하 족부 전후면, 측면 사진을 촬영하여야 하며 후족부 선열 사진(hindfoot alignment view)과 하지 선열 사진(standing long bone view)도 추가 검사한다. 감별하거나 파악해야 할 질환들로는 족근골 결합, 퇴행성 관절염, 주상부골, 리스프랑관절 손상 등이

있다. 전후면 방사선 검사에서 거종각(talocalcaneal angle)은 거골과 종골의 축이 이루는 각도로 비교적 일정하게 측정된다고 하며 정상 범위는 25~45도이다(Fig. 4). 거주상골 피복각(talonavicular coverage angle)을 확인하는데, 이는 주상골이 거골두에 대하여 외측으로 전위되는 정도이며 중족근 관절의 외전 정도를 반영한다. 이 각도의 정상 범위는 7~14도로, 거골두 관절면을 정확하게 알기가 어려워 측정에 오차가 발생할 수 있다. 측면 방사선 검사에서는 거골-제 1중족골간 각(talo-1st metatarsal angle)을 측정하는데, 거골의 축과 제 1중족골의 종축이 이루는 각으로 정상 범위는 4도 이내이다(Fig. 5). 거골두가 발바닥으로 주저앉은 경우가 편평족으로 이 각도가 커지게 된다. 종골 피치각(calcaneal pitch angle)은 종골의 하연이 바닥면과 이루는 각도인데, 정상 범위는  $16.8 \pm 5.6$ 도이다. 이 외에도 제 1중족-설상관절의 아탈구 또는 관절염과 설상골의 높이도 측정할 수 있다.<sup>29)</sup> 후족부 선열상은 경골의 축과 종골의 종축이 이루는 각도(hindfoot alignment angle) 또는 경골 종축의 연장선이 종골을 지나가는 위치(hindfoot alignment ratio)로 후족부의 전위 정도를 평가할 수 있다. 자기공명영상 검사는 후경골건 질환의 진단에 민감도 95%, 특이도 100%, 정확도 96%를 보인다고 하는데, 검사 시 환자는 앙와위에서 족관절은 중립 그리고 약간의 족저 굴곡 자세에서 촬영을 하며, 특히 축 상(axial images)이 가장 유용한 영상이다.<sup>24)</sup> 정상 건은 타원형의 저 신호 강도인 균일한 검은색으로 보이며, 건초 안에 약간의 삼출액이 있을 수 있으나 1~2 mm 이상은 비정상이며, 건초염은 T2 강조 영상에서 고신호 강도가 건을 둘러싸고 있다.<sup>17)</sup> 자기공명영상 기기의 발전으로 스프링인대 복합체의 병변을 좀 더 세밀하게 관찰할 수 있게 되었는데, 축 상과 관상면 상에서 신호 강도와 인대 모양의 변화를 보일 수 있다.

후경골건 부전의 이학적 소견, 기능 정도 및 변형의 진행에 따라 임상적 병기가 제시되었는데, 진단과 치료 방침 결정에 도움이 될



**Figure 4.** On standing foot anteroposterior view, talo-calcaneal angle (A) and talo-navicular coverage angle (B) can be measured.  $\alpha$ : talo-calcaneal angle is the angle between the long axis of talus and the long axis of calcaneus.  $\beta$ : talo-navicular coverage angle is formed between the line through base of distal articular cap of talus and the line through proximal articular cap of navicula.



**Figure 5.** On standing lateral view, talo-1st metatarsal angle ( $\alpha$ ) and calcaneal pitch angle ( $\beta$ ) can be measured.

수 있다.<sup>30)</sup>

제 1기는 경도의 퇴행성 변화와 근력 약화가 있으나 뒤꿈치 올림 검사에 정상이다. 제 2기는 건 파열이 있지만 후족부의 교정이 가능한 유연한 편평외반 변형이 있는 상태이고, 발을 뒤에서 보았을 때 정상보다 더 많은 발가락이 보이는 too many toes sign이 나타난다. 이를 단하지 뒤꿈치 올림의 가능 여부에 따라 2a와 2b로 세분화할 수 있다. 제 3기에는 고정된 편평족 변형이 있으므로 후족부가 중립위로 교정되지 않으며 체중부하를 하지 않은 상태에서도 종아치가 소실되어 있고, 주로 외측의 통증이 나타난다. 제 4기는 나중에 추가된 병기로 족관절의 외반 변형과 퇴행성 관절염이 병발된 상태이다.<sup>3)</sup>

## 비수술적 치료

많은 경우 수술을 하기 전에 비수술적 치료를 고려하게 되며, 휴식 또는 안정, 투약, 물리치료, 후경골건 강화 운동 및 보조기가 흔히 시행된다. 건의 상태에 따라 다양한 정도의 안정이 시도될 수 있는데, 우선 활동의 정도를 줄이는 것을 권유해야 할 것이다. 보조기로는 내번, 외번 운동을 제한하는 등자 보조기(stirrup brace)를 가장 기본적으로 처방할 수 있겠고, 이것으로도 증상의 완화가 없거나 병의 진행이 되었을 경우에는 내번, 외번 뿐 아니라 굴곡, 신전 방향까지 건의 활주를 억제하며 체중부하를 경감하도록 controlled ankle movement (CAM) walker boot를 착용할 수 있다. 단하지 석고 고정이가 가장 확실한 건의 안정을 유지할 수 있겠으나, 장기간 착용은 근 위축 등을 초래하여 오랜 기간의 재활이 필요할 수 있어서 주의가 필요하며, 적절한 체중부하의 조절(protected weight bearing)은 건의 재생을 촉진할 수 있다는 보고<sup>13)</sup>가 있다.

소염제가 건조염 등 염증과 통증의 조절을 위하여 위의 안정 요법과 동시에 투여될 수 있으나, 스테로이드 제제의 경구 또는 주사 요법은 건의 약화를 더욱 조장할 수 있어 적절하지 않을 것으로 생각된다.<sup>30)</sup> 물리치료로는 활동 직후의 부종과 염증을 경감하기 위하여 냉치료를 적용할 수 있고, 초음파 등 열치료는 염증 증상을 악화시킬 수 있으므로 주의하여야 한다. 후경골건의 강화 운동은 반드시 위의 방법으로 염증반응과 통증을 어느 정도 조절한 후에 시작해야 한다. 강화 운동으로는 족부의 저항성 내전 운동(resisted foot adduction)이 후경골건의 단독 강화 방법으로 가장 효율적이라고 한다.<sup>31)</sup> 이와 동시에 하퇴삼두근의 신장 운동을 병행하는 것이 권장된다.

다양한 보조기 또는 보장구가 보존적 치료에 적용되고 있는데 대부분이 내측 종아치를 올려주고 족부의 외전을 제거하여 후경골건의 변형(strain)을 줄여주는 것이 그 원리이다. 보조기의 선택에 가장 중요한 것은 편평족이 유연한지 여부이다. 유연성일 경우 후족부를 중립 위에 두고 보조기를 제작하여 교정력을 얻을 수 있을 뿐 아니라, 후경골건의 변형도 줄여줄 수 있다. 강직성일 경

우 보조기는 교정의 목적보다 통증 경감과 편안함을 목적으로 하여 변형 상태에서 제작하여야 한다. 변형의 진행 정도, 즉 병기에 따라 보조기의 적용 원칙과 목표가 달라야 할 것이다. 제 1기에서는 내측 후족 뼈기와 내측 중주(medial heel wedge and medial column post)가 있는 반강직성 보조기(semirigidorthosis)가 사용될 수 있다. 제 2기부터는 전접축 강직성 보조기 또는 University of California Biomechanics Laboratory (UCBL) 보조기가 후족부를 중립 위에서 고정하고 족부의 외전을 억제하는 기전이 효과적으로 작용하여 유용하다고 한다.<sup>32,33)</sup> 강직성 변형의 경우에는 ankle-foot orthosis와 Arizona 보조기가 사용될 수 있는데, 이들은 후족부를 안정시킬 수 없으나 종아치와 중족부의 운동학(kinematics)을 회복할 수 있다고 한다.<sup>34)</sup> 관절염이 병발한 경우에는 관절 운동을 제한하는 더 강직형의 보조기(solid ankle-foot orthosis)가 통증 경감의 목적으로 사용될 수 있다.

이러한 비수술적 치료의 효과에 대해서는 아직 논란이 되고 있다. Alvarez 등<sup>35)</sup>은 제 1기와 2기 환자를 대상으로 하여 보조기와 적극적인 운동 치료로 성공적인 결과를 얻었다고 하였으나, Jahss<sup>36)</sup>는 통증의 감소 없이 악화될 수 있다는 상반된 보고를 하였다. 그러나 심각하게 진행된 병변이 아닐 경우 3~6개월 정도 보존적 치료의 여러 가지 방법을 사용하는 데는 큰 이견이 없는 것으로 보인다.<sup>13,15,37)</sup> 따라서 보존적 치료를 시도할 때 의사는 환자의 통증과 불편이 개선되는지, 변형이 진행되는지 등을 주의 깊게 관찰해야 한다.

## 결론

후천성 성인 편평족은 후경골건부전 뿐 아니라 내측 종아치를 유지하는 스프링인대 복합체와 족저근막 등의 연부조직의 이상으로 초래될 수 있다. 변형의 특징은 내측 종아치의 감소 또는 소실과 후족부 외반이며, 진행할수록 족부의 외전(회외 변형)이 뚜렷해진다. 증상과 이학적 검사를 바탕으로 유연성과 강직성 등 진행의 병기를 정확하게 판단한 후 치료 방법을 결정하여야 한다. 논란이 있지만 증상이 매우 심하거나 진행된 변형이 아니면 비수술적 치료를 3~6개월간 시도해볼 수 있다. 비수술적 치료는 안정, 투약, 물리치료, 후경골건 강화 운동, 아킬레스건 신장 운동과 각종 보조기를 사용할 수 있다. 보조기의 목적은 병의 진행에 따라 다른데, 유연성일 경우에는 통증의 경감과 아치의 회복 및 후족부 교정을 목표로 보조기를 제작하여야 하고, 좀 더 진행된 경우에는 환자의 편의 증대와 통증 경감을 목표로 한다.

## REFERENCES

1. Johnson KA. Tibialis posterior tendon rupture. Clin Orthop Relat Res. 1983;(177):140-7.

2. Mann RA. Rupture of the tibialis posterior tendon. *Instr Course Lect.* 1984;33:302-9.
3. Myerson MS. Adult acquired flatfoot deformity: treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *Instr Course Lect.* 1997;46:393-405.
4. Williams G, Widnall J, Evans P, Platt S. Could failure of the spring ligament complex be the driving force behind the development of the adult flatfoot deformity? *J Foot Ankle Surg.* 2014;53:152-5.
5. Niki H, Ching RP, Kiser P, Sangeorzan BJ. The effect of posterior tibial tendon dysfunction on hindfoot kinematics. *Foot Ankle Int.* 2001;22:292-300.
6. Jennings MM, Christensen JC. The effects of sectioning the spring ligament on rearfoot stability and posterior tibial tendon efficiency. *J Foot Ankle Surg.* 2008;47:219-24.
7. Yeap JS, Birch R, Singh D. Long-term results of tibialis posterior tendon transfer for drop-foot. *Int Orthop.* 2001;25:114-8.
8. Tao K, Ji WT, Wang DM, Wang CT, Wang X. Relative contributions of plantar fascia and ligaments on the arch static stability: a finite element study. *Biomed Tech (Berl).* 2010;55:265-71.
9. Iaquinto JM, Wayne JS. Computational model of the lower leg and foot/ankle complex: application to arch stability. *J Biomech Eng.* 2010;132:021009.
10. Shuen V, Prem H. Acquired unilateral pes planus in a child caused by a ruptured plantar calcaneonavicular (spring) ligament. *J Pediatr Orthop B.* 2009;18:129-30.
11. Tryfonidis M, Jackson W, Mansour R, Cooke PH, Teh J, Ostlere S, et al. Acquired adult flat foot due to isolated plantar calcaneonavicular (spring) ligament insufficiency with a normal tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Surg.* 2008;14:89-95.
12. Orr JD, Nunley JA 2nd. Isolated spring ligament failure as a cause of adult-acquired flatfoot deformity. *Foot Ankle Int.* 2013;34:818-23.
13. Blake RL, Anderson K, Ferguson H. Posterior tibial tendinitis. A literature review with case reports. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1994;84:141-9.
14. Helal B. Tibialis posterior tendon synovitis and rupture. *Acta Orthop Belg.* 1989;55:457-60.
15. Supple KM, Hanft JR, Murphy BJ, Janecki CJ, Kogler GF. Posterior tibial tendon dysfunction. *Semin Arthritis Rheum.* 1992;22:106-13.
16. Basmajian JV, Stecko G. The role of muscles in arch support of the foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45:1184-90.
17. Chhabra A, Soldatos T, Chalian M, Faridian-Aragh N, Fritz J, Fayad LM, et al. 3-Tesla magnetic resonance imaging evaluation of posterior tibial tendon dysfunction with relevance to clinical staging. *J Foot Ankle Surg.* 2011;50:320-8.
18. Trnka HJ. Dysfunction of the tendon of tibialis posterior. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:939-46.
19. Deland JT. Adult-acquired flatfoot deformity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:399-406.
20. Khoury NJ, el-Khoury GY, Saltzman CL, Brandser EA. MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167:675-82.
21. Weinraub GM, Saraiya MJ. Adult flatfoot/posterior tibial tendon dysfunction: classification and treatment. *Clin Podiatr Med Surg.* 2002;19:345-70.
22. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:884-8.
23. Petersen W, Hohmann G, Stein V, Tillmann B. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:141-4.
24. Rosenberg ZS. Chronic rupture of the posterior tibial tendon. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1994;2:79-87.
25. Mosier SM, Pomeroy G, Manoli A 2nd. Pathoanatomy and etiology of posterior tibial tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(365):12-22.
26. Holmes GB Jr, Mann RA. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle.* 1992;13:70-9.
27. Smith CF. Anatomy, function, and pathophysiology of the posterior tibial tendon. *Clin Podiatr Med Surg.* 1999;16:399-406.
28. DeOrto JK, Shapiro SA, McNeil RB, Stansel J. Validity of the posterior tibial edema sign in posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2011;32:189-92.
29. Sangeorzan BJ, Mosca V, Hansen ST Jr. Effect of calcaneal lengthening on relationships among the hindfoot, midfoot, and forefoot. *Foot Ankle.* 1993;14:136-41.
30. Johnson KA, Strom DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;(239):196-206.
31. Kulig K, Burnfield JM, Requejo SM, Sperry M, Terk M. Selective activation of tibialis posterior: evaluation by magnetic resonance imaging. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:862-7.
32. Neville C, Lemley FR. Effect of ankle-foot orthotic devices on foot kinematics in Stage II posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2012;33:406-14.
33. Chao W, Wapner KL, Lee TH, Adams J, Hecht PJ. Nonoperative management of posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 1996;17:736-41.
34. Augustin JF, Lin SS, Berberian WS, Johnson JE. Nonoperative treatment of adult acquired flat foot with the Arizona brace. *Foot Ankle Clin.* 2003;8:491-502.
35. Alvarez RG, Marini A, Schmitt C, Saltzman CL. Stage I and II posterior tibial tendon dysfunction treated by a structured non-operative management protocol: an orthosis and exercise program. *Foot Ankle Int.* 2006;27:2-8.
36. Jahss MH. Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair. *Foot Ankle.* 1982;3:158-66.
37. Ross JA. Posterior tibial tendon dysfunction in the athlete. *Clin Podiatr Med Surg.* 1997;14:479-88.