

# **Medialt tibialt stress syndrom hos fysisk aktive individer**

**Litteraturstudie**

**Ingrid Folvik**



**UiO : Det medisinske fakultet**

**Prosjektoppgave ved Det medisinske fakultet**

**UNIVERSITETET I OSLO**

**Veiledere Lars Engebretsen og Aasne Fenne Hoksrud**

**Innholdsfortegnelse**

*Abstrakt*

*Sammendrag*

*1. Innledning*

*1.1. Formål*

*1.2. Bakgrunn og definisjon*

*1.3. Pasientkasus*

*2. Metode*

*2.1. Litteratursøk*

*3. Resultater*

*3.1. Søk*

*3.2. Anatomi*

*3.3. Definisjon*

*3.4. Etiologi og skademekanisme*

*3.5. Diagnostikk (klinisk undersøkelse og supplerende diagnostikk)*

*3.6. Risikofaktorer*

*3.7. Forebyggende tiltak, behandling og prognose*

*Diskusjon*

*Referanser*

**Abstract**

*Background:* Medial tibial stress syndrome (MTSS) is one of the most common causes of exercise-induced leg pain in sports. The condition often presents with a gradual onset of symptoms which may lead to diagnostic- and therapeutic delay. Evidence-based treatment options besides rest are currently lacking, thus the importance of early symptom recognition and identification of individuals at risk is of major importance to limit the impact of a potentially long-lasting condition and absence from sport.

*Purpose:* This project thesis is a review of the available research on MTSS in sports; definition, aetiology and injury mechanics, diagnostics, risk factors, prevention and rehabilitation strategies.

*Method:* A literature search was performed in MEDLINE (ovid) and PubMed to collect research on MTSS among athletes. Relevant articles were included based on title, abstract and their journal's level of evidence. Supportive literature was chosen from the main articles reference list and from one anatomical textbook. The patient case is based on my own personal experience as a middle-distance runner.

*Results:* Two etiological theories coexist in the literature regarding MTSS: the fascial traction theory and the bony-overload theory. Recent MRI-studies support the view of MTSS as a tibial stress injury, caused by excessive loading of the tibia during weightbearing activity. This diagnose can be made solely based on history and clinical examination, yet supplementary MRI might be useful in uncharacteristic cases. The most established risk factors include high BMI, increased navicular drop and increased hip external rotation ROM. There is an overall lack of evidence-based prevention and rehabilitation strategies, thus rest in terms of loading reduction accounts for the preferred management strategy of today.

*Conclusion:* Early identification of risk factors and recognition of symptoms can limit the period of rehabilitation and absence from sports.

## **Sammendrag**

*Målsetning:* Formålet med denne artikkelen er å samle nåværende/aktuell kunnskap om mediale leggsmerter hos idrettsutøvere.

*Bakgrunn:* Begrepet «beinhinnebetennelse» har lenge vært brukt for å beskrive en tilstand med mediale leggsmerter hos atleter. Definisjonen av tilstanden har vært upresist formulert og forankret i en sparsom etiologisk forståelse, noe som også har resultert i lite evidensbasert behandling. Nyere forskning, spesielt forankret i MR-studier, har bidratt til økt forståelse av tilstandens årsak, og parallelt har definisjonen «medialt tibialt stress syndrom» blitt selektert frem i litteraturen. Tidlig identifisering og rask implementering av preventive/terapeutiske tiltak står i dag som den mest effektive metoden for å begrense omfanget av en tilstand med potensielt langvarig rehabiliteringstid, fravær fra sport og høy residivrisiko.

*Metode:* Litteratursøk i MEDLINE (ovid) og PubMed.

*Resultater:* 56 artikler ble inkludert.

## **1. Innledning**

*1.1 Formål:* Artikkelen er en litteraturstudie med formål om å samle nåværende/aktuell kunnskap om mediale leggsmerter hos idrettsutøvere; anatomi, definisjon, etiologi og skademekanisme, diagnostikk, risikofaktorer, forebygging og behandling. Presentasjon av stoffet tar spesielt utgangspunkt i å gjøre det relevant for den allmennt medisinske/idrettsmedisinske konsultasjonen.

*1.2 Bakgrunn:* «Beinhinnebetennelse», i litteraturen definert som medialt tibialt stress syndrom (MTSS), er en av de vanligste belastningsrelaterte tilstandene observert hos idrettsutøvere (1-3). På tross av høy prevalens er tilstandens etiologi enda ikke fullstendig kartlagt, og effektive behandlingstiltak utover avlastning er fremdeles fraværende (4). Tidlig identifikasjon av disponerte individer, tidlig diagnostikk og rask implementering av preventive tiltak står idag som den mest effektive metoden for å begrense omfanget av en tilstand med potensielt lang rehabiliteringstid og fravær fra aktivitet (2). En grundig anamnese og klinisk undersøkelse kan alene eller kombinert med MR-undersøkelse verifisere diagnosen (1, 5).

*1.3 Pasientkasus:* Som tidligere aktiv mellomdistanseløper på høyt nasjonalt nivå er MTSS en tilstand jeg selv har erfart opptil flere ganger. Sammen med akillestendinopati, langdistanseknæ og stress fraktur, er MTSS en av de hyppigste tilstandene jeg har observert blant utøvere rundt meg på landslags-, klubb- og mosjonistnivå.

Selv har jeg basert på klinisk undersøkelse og MR-funn blitt diagnostisert med enten MTSS eller tibial stress-reaksjon fire ganger i løpet av min «idrettskarriere». Alle var lokalisert til høyre, posteromediale distale tibia. Det kliniske bildet bestående av risikofaktorer, belastningsnivå, smertedebut og smerteintensitet, har samvariert med nødvendig avlastningsperiode, rekonvalesenstid og graden av funn på MR. Felles for dem alle har vært en gradvis debuterende, diffus smerte i posteromediale distale tibia under løping. Den store variasjonen i alvorlighetsgrad skyldtes i hovedsak hvor raskt tilstanden ble identifisert og forebyggende/terapeutiske tiltak igangsatt.

Min personlige erfaring er at den største og beste predikter for skadeomfang og varighet på rehabiliteringstid er å identifisere tilstanden på et tidlig tidspunkt og iverksette forebyggende tiltak i denne fasen. Det krever at medisinsk personell i møte med unge utøvere er kjent med symptomatologi og diagnostikk ved MTSS, og at dette er en tilstand som, ved forsinket diagnostikk og behandling, kan progrediere og være årsak til lengre tids aktivitetsbegrensning, avlastning og fravær fra idrett.

## **2. Metode**

### *2.1 Litteratursøk*

Litteratursøket ble utført i 2 databaser: MEDLINE (ovid) og Pubmed.

Ingen begrensninger/filter ble brukt på publikasjonsdato, forfatter eller artikkeltype, men søket ble begrenset til engelskspråklige artikler. Søket ble avsluttet 18/08/22. Ettersom formålet med oppgaven er å belyse MTSS hos fysisk aktive individer, ble det søkt med søkeordene Medialt Tibialt Stress Syndrom AND Athletic Injuries i følgende kombinasjoner:

MEDLINE:

Medial tibial stress syndrome.mp OR «medial tibial stress syndrome».tw. OR Medial Tibial Stress Syndrome/ OR «shin splint\*».tw. AND Athletic Injuries/

PubMed:

«Medial tibial stress syndrome» [MeSH TERMS] OR (“medial” [All Fields] AND “tibial” [All Fields] AND “stress” [All Fields] AND “syndrome” [All Fields]) OR “medial tibial

stress syndrome” [All Fields]) AND (“athletic injuries” [MeSH TERMS] OR (“athletic” [All Fields] AND “injuries” [All Fields] ) OR “athletic injuries” [All Fields] )

Artiklene som fremkom etter kombinert søk fra MEDLINE og PudMed ble screenet for relevans/vurdering for inklusjon basert på gjennomlesning av tittel, abstract og evidensnivå på tidsskrift publisert i (level 1 og 2).

Artikler ble inkludert hvis de omhandlet MTSS etter oppdatert definisjon (Yates, White) og tok utgangspunkt i aktuell studiepopulasjon (fysisk aktive individer; atleter, mosjonister, militærrekrutter). Artikler omhandlende risikofaktorer, diagnostikk, preventive/terapeutiske tiltak, prognose, etiologi og mekanikk er inkludert. Både originalartikler og systematiske oversiktsartikler er inkludert.

I tillegg er enkelte artikler omhandlende kronisk aktivitetsrelatert leggsmerter og mediale leggsmerter inkludert for å bedre belyse differensialdiagnostikken. Støttende litteratur innenfor anatomi og biomekanikk er hentet for å bedre belyse tema som ikke fremkommer innenfor søkestrategien. Dette ble hovedsakelig hentet fra referanselisten til de mest aktuelle artiklene, samt fra lærebok i anatomi anbefalt for medisinstudenter ved Universitetet i Oslo.

Artikler ble ekskludert hvis de ikke omhandlet MTSS (feks. generelle overbelastningsskader i underekstremiteter), eller ikke omhandlet aktuell studiepopulasjon.

### **3. Resultater**

#### *3.1 Litteratursøk*

Søket i MEDLINE ga 114 treff. Søket i Pubmed ga 77 treff.

Kombinert søk med fjerning av duplikater i EndNote ga 124 artikler. Etter seleksjon som beskrevet i metodekapittelet ble 56 artikler inkludert i oppgaven. Totalt har oppgaven 57 referanser inklusiv lærebok i anatomi.

#### *3.2 Anatomi*

Leggens muskulatur fordeler seg i en ventral, lateral og dorsal gruppe. Dels springer de ut fra skjelettet, dels fra den tykke leggfascien, og dels fra de muskulære septa som omgir dem.

Leggfascien (fascia cruris) er en forlengelse av lårfascien (fascia lata), som vokser sammen med periost på medialflaten og fremre kant av tibia. Langs sitt forløp avgir fascien

intermuskulære septa som fester seg til de to knoklene i leggen, tibia og fibula. Sammen med den interossøse membranen, fordeler fascien og knoklene leggens muskulatur inn i de tre overnevnte gruppene. I tillegg spenner et frontalt septum seg ut mellom tibia og fibula, og deler på den måten den bakre muskelgruppen inn i en dyp og en overfladisk avdeling. Resultatet er fire avdelinger, såkalte kompartenter, i leggen. (57)

Den ventrale muskelgruppen i leggen svarer til den fremre kompartmenten og består av tre muskler som hovedsakelig står for dorsalfleksjon i ankelleddet.

Den laterale kompartmenten består av den korte og lange leggbensmuskelen (fibularismuskulene). Disse bidrar til dorsalfleksjon, eversjon og abduksjon i ankelleddet (pronasjon).

Den dorsale muskelgruppen er som nevnt delt i en dyp og en overfladisk avdeling. Den overfladiske avdelingen, også kalt superfisiell bakre kompartment, består av den trehodete tykkleggmuskelen (m. triceps surae) og fotsålemuskelen. Spesielt er det her relevant å nevne flyndremuskelen (m soleus, SOL), den dypestliggende muskelbuen av de tre hodene. Disse benevnes ofte samlet som «de overfladiske plantarfleksorene i ankelleddet». Den dype, bakre kompartmenten består på sin side av fire muskler; hvorav den bakre skinnebensmuskelen (m. tibialis posterior, TP) og den lange tåbøyeren (m. flexor digitorum longus, FDL) er spesielt relevante å nevne i et etiologisk perspektiv ved MTSS. Muskulene i denne gruppen omtales ofte samlet som «de dype plantarfleksorene i ankelleddet». Grovt forenklet bidrar disse muskulene til plantarfleksjon, inversjon og adduksjon i ankelleddet (supinasjon). (57)

På bakgrunn av anatomisk relasjon til det smertefulle området ved MTSS, er det spesielt den bakre skinnebensmuskelen (TP), flyndremuskelen (SOL), den lange tåbøyeren (FDL) og den dype leggfascien som har vært mistenkt for å kunne bidra til skadeutvikling. Alle de overnevnte strukturene har forankring til posteromediale kant av distale tibia, altså området sammenfallende med MTSS. Anatomiske studier har imidlertid vist varierende grad av tilfestede fibre fra de impliserte strukturene, slik at en bred konsensus vedrørende de involverte strukturene er fremdeles fraværende (6-11).

For å forstå kreftene som virker på leggen under vektbærende aktivitet som gange og løp, er kjennskap til ankelleddets bevegelser og utformingen av leggbeinet (tibia) av nødvendig. En gangsyklus defineres som tidspunktet fra én fot treffer underlaget, til den samme foten igjen treffer underlaget. Gangsyklusen kan deles inn i en standfase og en svingfase, der standfasen utgjør den vektbærende delen av syklusen. Standfasen kan igjen deles inn i en absorpsjonsfase

og en fremdriftsfase (12). Mange krefter virker på foten under absorpsjonsfasen, inkludert kompresjon, rotasjon, anteriore- og mediale krefter. (13) Disse kreftene må bremses og fordeles for en effektiv sjokkabsorpsjon/støtdempning i møtet med bakken.

Tibias geometriske utforming er av betydning for hvordan disse kreftene virker på knokkelen. Tibia har en svakt konveks/konkav form i sagittalplanet, noe som medfører en svakt kurvet og avlang struktur. Dette fører til at kompresjonskrefter som virker på knokkelen under absorpsjonsfasen, ikke virker gjennom sentrum av knokkelen. Kreftene kan derfor frembringe bøyning, såkalt «tibial bending». Kreftene som virker gir da også størst belastning i det området der knokkelen er smalest, nærmere sagt overgangen mellom midtre og distale tredjedel av tibia (1). Dette utgjør området som oftest er affisert ved MTSS.

En viktig beskyttende mekanismene for sjokkabsorpsjon er pronasjonsbevegelsen i ankelleddet. (13, 14) Pronasjon er en trifasisk bevegelse som utføres i subtalarleddet i ankelen og består av dorsalfleksjon, abduksjon og eversjon. Bevegelsen må imidlertid kontrolleres og bremses for å bidra til støt-absorpsjon og fordeling. Spesielt relevant å nevne her er derfor den eksentriske kontraksjonskraften utøvd av den dorsale muskelgruppen i leggen (plantarfleksorene) under standfasen. Denne kraften er avgjørende for å bremse kompresjonskreftene som ellers kan frembringe tibial bøyning, og for å kontrollere pronasjonsbevegelsen i ankelleddet. Resultatet av en god sjokkabsorberende muskulær kapasitet er blant annet at mindre belastning overføres til selve tibia (15).

### *3.3 Definisjon*

«Beinhinnebetennelse» er en tilstand som i litteraturen lenge har vært beheftet med kontroverser. Ufullstendig forståelse av tilstandens etiologi og patofysiologi har medført en manglende konsensus vedrørende både terminologi og definisjon. Den eneste offisielle definisjonen som finnes i litteraturen ble formulert av American Medical Association i 1966, for tilstanden som inntil da hadde gått under begrepet «shin splints»(1). Definisjonen fikk imidlertid ingen bred faglig eller klinisk oppslutning, fordi mangelen på kliniske karakteristika ga definisjonen begrenset nytteverdi i den kliniske settingen. Begrep som «shin splints», «soleus syndrome» og «medial tibial pain» har derfor vært hyppig brukt for å beskrive en tilstand med kronisk belastningsrelatert leggsmerter. Felles for dem alle er at de er uspesifikke og favner bredt. (7, 8) Nyere forskning, spesielt med basis i MR-undersøkelser, har imidlertid bidratt til en økt forståelse av tilstandens etiologiske grunnlag. Fra den tidlige



antakelsen om «beinhinnebetennelse» som en isolert bløtvevsskade bestående av inflammasjon i selve periost (beinhinnen), karakteriseres tilstanden i dag som en kombinert bløt- og beinvevsskade bestående av diffus periostitt og underliggende kortikal beinvevsaffeksjon. Parallelt har termen «medialt tibialt stress-syndrom» (MTSS) blitt selektert frem i litteraturen (16), da økt forståelse indikerer at dette er begrepet som best reflekterer tilstandens etiologi. (1, 17)

Yates et al (17) har siden kommet med en oppdatert definisjon som også lar seg benytte i klinisk praksis. De beskriver MTSS som en belastningsrelatert tilstand i de to midtre/distale tredjedelene av tibia som oppstår under vekt bærende aktivitet, og som ledsages av en palpasjonsømheter over et område på minst 5 cm langs posteromediale kanten av tibia. Palpasjonsømheteren er også er til stede i hvile (17). En nyere studie fra Milgrom et al. viser imidlertid til at grensen for palpasjonsømheter ved MTSS bør strekkes til >10cm, da også den mer alvorlige manifestasjonen av tibial stress skade, tibial stress fraktur (TSF, «trettthetsbrudd»), kan presentere seg med medial tibial palpasjonsømheter og scintigrafiske funn på opp til 10cm (18). Overgangen mellom midtre og distale tredjedel av tibia utgjør den hyppigste lokalisasjonen for både MTSS og TSF, noe som medfører overlappende symptomatologi og er utfordrende for differensialdiagnostikken.

### *3.4 Etiologi og skademekanisme*

Den kausale utviklingsmekanismen for MTSS er ikke fullstendig kartlagt. Oppfatningen av MTSS som en isolert periostitt er som sagt forlatt, men eksakt patomekanisk forståelse for den kombinerte bløt- og beinvevsskaden er fremdeles manglende. To hovedteorier har styrket sin posisjon i litteraturen; traksjonsteorien (fascial traction theory), og teorien som anser MTSS som en beinvevs overbelastningsskade (bony overload theory) (11). Sistnevnte teori åpner videre for muligheten til å plassere MTSS på et kontinuum blant andre tibiale stress-skader, deriblant tibial stress fraktur (TSF). I senere tid har denne forståelsesmodellen fått økt oppslutning.

Traksjonsteorien, som først ble skissert i 1950-årene av Devas, tar utgangspunkt i at de anatomiske strukturer som fester seg til tibia i det symptomatiske området ved MTSS kan utøve et drag på periost når de settes på strekk. Dette kan videre resultere i traksjonsindusert periostitt, med eller uten underliggende beinvevsreaksjon (8, 11, 19).

Fordi smerten ved MTSS er lokalisert posteromedialt langs tibia, er det spesielt plantarfleksorene i leggen med tilhørende seneapparat som har vært undersøkt gjennom en rekke anatomiske/disseksjonsstudier av tibia in situ. Tidlige studier pekte på tibialis posterior (TP) som en hovedaktør i patogenesen (19), men nyere studier har ikke confirmert dette. Senere studier har derimot identifisert aktuelle fibre fra soleus, flexor digitorum longus og den dype crurale leggfascien hos majoriteten av sine studieobjekter (6-10). Bred konsensus rundt de impliserte musklene er fremdeles fraværende.

Videre fokuserer traksjonsteorien på den beskyttende kontraksjonskraften som de impliserte musklene utøver under absorpsjonsfasen av steget. For å motvirke bøyingskreftene som virker på tibia under kompresjon, må leggens posteriore muskler eksentrisk kontrahere for å bremse og fordele støtkreftene som overføres til tibia. Kontraksjon av de aktuelle musklene medfører økt tensjon i tilhørende senefibre, støttet av Bouche et al. som fant et lineært forhold mellom tensjon i seneapparatet fra SOL, FDL og TP, og draget målt på den tibiale fascie. (11) Faktorer som ytterligere setter strukturene på strekk eller øker behovet sjokkabsorpsjon, feks. eksessiv pronasjon i subtalarleddet, vil således kunne bidra til ytterligere traksjon i periost der senefibrene er forankret til tibia.

Histologisk evidens for MTSS som en tilstand av periostitt er imidlertid sparsomme. Tidlige studier vektla tilstedeværelsen av inflammatoriske forandringer i periost og/eller den dype leggfascien i form av fortykkelse, periostealt ødem og inflammasjonsceller (7, 16, 20). Nyere studier har imidlertid i økende grad fokusert på de forandringene man observerer i det underliggende tibioacorticalis, og sammenligner disse funnene med responsen man kan se i beinvev ved frakturtilheling. Dette har åpnet for mistanken om MTSS som en bein-stress-skade, en teori først presentert av Johnell et al. (7, 20).

Teorien som anser MTSS som en overbelastningsskade av beinvevet («bony overload injury»), tar utgangspunkt i at kreftene som overføres til tibia ved kronisk, repetitiv, vektbærende aktivitet, har potensiale til å indusere skade i det området av tibia som utsettes for størst kraft dersom belastningen overstiger beinvevets mekaniske toleranse (2). Sentralt for beinvevets mekaniske toleranse er dets iboende evne til adaptasjon og remodellering.

Som en fysiologisk respons på mekanisk stimuli vil beinvev stimuleres til en målrettet, osteocytmediert remodelleringsprosess (1, 2). Belastning i form av kompresjons-, torsjons-

og tensjonskrefter kan indusere ulike typer mikrotraume i beinvevet, men alle induserer under normale betingelser en reparasjonsrespons med formål om adaptasjon til endret belastningsnivå og styrking av beinvevet for fremtidig belastning. Dette innebærer at MR-funn forenelig med mikrotraume og remodelleringsrespons også kan observeres hos friske, asymptomatiske utøvere som utsettes for stor mekanisk påkjenning (18, 21, 22). Skade med klinisk manifestasjon (smerte) opptrer imidlertid først når produksjonen av mikrotraume overstiger reparasjonskapasiteten. Dette kan enten skyldes for høy mekanisk påkjenning eller for dårlig remodelleringsrespons. Under slike betingelser vil mikrotraume unnsnippe reparasjon og akkumulere, noe som kan resultere i klinisk manifestasjon (smerte). Histologiske holdepunkter er fremvist av Winters et al. ved funn av kortikalt mikrotraume med fraværende remodelleringsfront i biopsier fra pasienter med behandlingsresistent symptomatisk MTSS. (21)

MR-studier og supplerende skjelettundersøkelser av symptomatiske tibiae har bidratt betydelig til oppfatningen av MTSS som en tibial overbelastningsskade (5, 22-26) Blant symptomatiske pasienter har MR- undersøkelser vist at periostealt ødem i varierende grad kan være ledsaget av beinmargsødem (27). Målinger av beintetthet og geometriske beinparametere har videre avslørt redusert regional beintetthet (BMD) i det symptomatiske området hos pasienter med langvarig MTSS-problematikk (over 5 mnd) sammenlignet med både aerobe kontroller og pasienter med tibial stress-fraktur (24). Også kortikal beintykkelse (cross-sectional area) er redusert i det aktuelle området av tibia hos pasienter med MTSS sammenlignet med kontroller. Disse forandringene reverseres imidlertid i takt med at symptomatologien opphører, noe som underbygger antagelsen om MTSS som en belastningsindusert tilstand (24).

Fordi lokalisasjon for MTSS og TSF ofte sammenfaller, har det lenge blitt spekulert i hvorvidt de to tilstandene kan plasseres innenfor samme spekter av tibiale-stress-skader, eller hvorvidt det er to ulike entiteter som dog har en rekke overlappende risikofaktorer.

MTSS som en overbelastningsskade fremviser patomekanisk svært mange likhetstrekk med utviklingen av såkalte «tretthetsbrudd» (fatigue fractures). Dette er en subgruppe av stress-frakturer som oppstår når friskt/normalt beinvev utsettes for en abnormal mekanisk belastning som overstiger vevets evne til reparasjon. Felles i patogenesen er akkumulasjon av mikrotraume som, hvis unnsnipper reparasjon, kan konfluere og danne frakturlinjer. Videre er tretthetsbrudd også en tilstand som typisk observeres hos unge, fysisk aktive innen

vektbærende idrett, med posteromediale tibia som den hyppigste lokalisasjonen (22). Matcuk et al. refererer på bakgrunn av dette til MTSS som et klinisk syndrom – en manifestasjon av tibial stress-skade som både klinisk og radiologisk kan variere fra mild til mer uttalt patologi, med TSF som det mest alvorlige ytterpunktet. Fredericson et al. har fra tidligere utarbeidet et radiologisk klassifikasjonssystem for gradering av MTSS basert på MR-funn, men separerer på sin side MTSS og TSF basert på alvorlighetsgrad. Han viser til at radiologisk manifestasjon av TSF fremviser mer uttalt beinmargsødem enn MTSS, og evt. kan være ledsaget av intrakortikal frakturlinje i de mest ekstreme tilfellene. (25)

Selv om MTSS og TSF ofte manifesterer seg i samme region av tibia, skjer ikke dette alltid, og avhenger videre av typen aktivitet som bedrives. Hos løpere opptrer TSF oftest i midtskaft eller distale tredjedel av tibia, mens for idretter som inkluderer større mengder hopp (ballidrett, dans/ballett), kommer de ofte mer proksimalt i knokkelen (3). Tilhengere av traksjonsteorien, Bouche et al., argumenterer for at beinvevsreaksjonen man observerer ved fascial traksjon skiller seg fra skaden som inntreffer ved tibial bøyning grunnet kompresjon. I deres erfaring er ikke det naturlige forløpet av MTSS en videreprogresjon til TSF. Dette er også observert i en MR-studie av idrettsutøvere, som på tross av radiologisk og klinisk diagnostisert MTSS, ikke fikk tilstandsprogresjon på tross av opprettholdt belastning. (27) Videre trekker de en parallell til plantar-fascitt, og peker på at selv om traksjonsindusert stress-reaksjon i hælbeinet kan forekomme der plantarfascien forankrer seg, er dette ikke det naturlige hendelsesforløpet ved plantarfascitt. Dessuten opptrer stressreaksjoner i hælbeinet hyppigere på andre fokus enn ved den plantare innfestningen. (11)

Også de målbare forskjellene i regional beintetthet og geometriske beinparametre mellom pasienter med MTSS og TSF, reiser spørsmål om hvorvidt det foreligger felles eller separate patofysiologiske mekanismer til grunn for de to tilstandene.

### *3.6 Diagnostikk*

#### *Klinisk undersøkelse*

Den kliniske undersøkelse er vesentlig for å fatte mistanke ved MTSS. Den starter med manifestasjon av skadelokalisasjon og redegjørelse av pasientens symptomatologi og smertedebut. Videre bør anamnesen kartlegge risikofaktorer, tidligere smertetilstander/skader i det aktuelle området, nylig endring i aktivitet og belastningsnivå, samt utelukke tegn på de vanligste differensialdiagnostiske årsakene til leggsmerter.

Klinisk presenterer MTSS seg som en gradvis innsettende smerte langs posteromediale kant av tibia under vektbærende aktivitet. Smerten karakteriseres som diffus og murrende. Initialt er smerten til stede ved oppstart av aktivitet og eventuelt avslutningsvis ved langvarig- og/eller høybelastningsaktivitet. I mer progredierte stadier kan smerten være kontinuerlig til stede under pågående aktivitet. Hvilesmerter og nattesmerter er sjeldent.

Klinisk undersøkelse bør confirmere tilstedeværelse av palpasjonsømheter over et område på minst 5cm langs posteromediale kant av tibia (17). Smerten kan fremprovoseres i hele tibias lengde, men er vanligst i midtre/distale tredjedel. Normalt skal bevegelsesutslag i ankelledd og nevromuskulær status distalt være upåfallende. (3)

De viktigste differensialdiagnosene å utelukke inkluderer tibial stress fraktur (TSF), entrapment av a.poplitea i knehasen (poplitean artery entrapment syndrome, PAES), kronisk muskelosjesyndrom (chronic exertional compartment syndrome, CECS) og entrapment av superfisielle og dype nerver i leggen (3, 28). Klinisk undersøkelse kan ofte skille de ulike tilstandene, men supplerende diagnostiske tester kan være nødvendig ved overlappende symptomatologi.

TSF presenterer seg typisk ved fokal smerte over frakturstedet direkte relatert til vektbærende belastning (22). Smertebildet kan variere, men typisk foreligger en gradvis innsettende debut relatert til forutgående endring i aktivitetsnivå/belastning. Abrupt presentasjon kan også forekomme. Initialt tilkommer smerten underveis i aktivitet og forsvinner i hvile, men i mer progredierte tilfeller vil smerten debutere tidlig under aktivitet og kan vedvare også etter endt belastning (18). Opprettholdt aktivitet vil typisk gi progredierende smerter. I likhet med MTSS er hvilesmerter og nattesmerter forholdsvis sjeldent, noe som kan bidra til å skille dem klinisk fra tumores og infeksjoner i beinvevet.

Klinisk undersøkelse ved TSF tar utgangspunkt i å manifestere fokal palpasjonsømheter over frakturstedet, altså en palpasjonsømheter på < 5cm langs tibia (17). Ytterligere tester som kan benyttes er hopptest, vibrasjonstest (stemmegaffelprøve) og direkte/indirekte perkusjonstest, men negative funn utelukker ikke tilstedeværelse av TSF. Formål med undersøkelsen bør derfor være å utelukke andre differensialdiagnoser og verifisere fokal tibial palpasjonssmerte. Dette gir sterk klinisk mistanke om bein-stress-skade som bør utredes videre billeddiagnostikk

for å bestemme grad av beinvevsaffeksjon, differensiere fra MTSS og guide behandlingsplan (3, 5).

Kronisk muskellosjesyndrom (CECS) er en tilstand som, på klinisk mistanke, må utredes umiddelbart etter endt aktivitet, da nevrovaskulære funn ved den kliniske undersøkelsen ofte vil være upåfallende i hvile. Klinisk mistanke forekommer ved smerte av brennende/trykkende/krampeaktig karakter, som typisk debuterer på samme tidspunkt eller intensitet i under aktivitet, og som opphører i hvile. Fornemmelse av «stinnhet»/ tranghet i leggen kan forekomme etter endt aktivitet, og i svært uttalte tilfeller kan også parestesi og muskelsvakhet tilkomme. Fremre kompartment i leggen er den hyppigst affiserte, og symptomatologi vil da være lokalisert over denne i form av smerte og eventuelt palpasjonsømhhet.

Gullstandard for å confirmere CECS er trykkmåling i den aktuelle kompartmenten. Dette er en invasiv prosedyre og gjøres derfor kun på klinisk indikasjon. Forhøyet hviletrykk før aktivitet ( $\geq 15$ mmHg), og/eller forhøyet trykk enten 1 minutt ( $\geq 30$ mmHg) eller 5 minutt ( $\geq 20$ mmHg) etter aktivitet er diagnostisk (3, 28).

Entrapment av a.poplitea (PAES) er en sjelden tilstand, og skyldes oftest anatomisk variasjon som gir et abnormt forløp av arterien gjennom fossa poplitea. Klinisk presenterer tilstanden seg ved posterior leggsmerter og claudicatio avhengig av graden av entrapment. Som for CECS er den kliniske undersøkelsen ofte normal i hvile, men ømhhet i posteriere del av leggen kan forekomme. Sideforskjell ved bilateral pulssjekk av a.poplitea og ankel-arm-index  $< 0.9$  (AAI) kan gi klinisk indikasjon for supplerende diagnostiske tester. Ofte rekvireres enkel rgt. initielt for å utelukke grov patologi eller romopppyllende prosesser, før man går videre med MRI og/eller MRA som kan påvise redusert flow. Gullstandard er arteriografi (invasivt). (3)

Entrapment av nerver i leggen presenterer seg ofte ved aktivitetsrelatert smerte lokalisert til regionen for nervekompresjon. Referert smerte i nervens utbredelsesområde og parestesi kan også forekomme. Det er særlig tre nerver i leggen som kan utsettes for entrapment; n. peroneus communis, n. peroneus superficialis og n. saphenus. Vanligste årsak til dette er forutgående traume, men entrapment av n.peroneus communis observeres også hos atleter innen idrett med repetitive inversjons-/eversjonsbevegelser i ankelleddet, som løpere og syklistene (3). Klinisk undersøkelse kan avdekke ømhhet over kompresjonsområdet, sjeldnere også parestesi i nervens utbredelsesområde og affisert sensorisk/motorisk funksjon. Hovedtest

for å diagnostikk er kompresjon/perkusjon av nerven med formål om å fremprovosere «kribling» langs nervens forløp. I tillegg bør en klinisk undersøkelse omfatte tester for å utelukke andre årsaker til de nevrologiske funnene, blant annet Lasegues prøve. Ved mistanke utføres konfirmerende diagnostiske tester i form av nerveblokk (n. saphenus, n. peroneus superficialis) eller elektromyografi (n.peroneus communis).

### *Supplerende undersøkelser*

Nødvendighet og nytte av supplerende undersøkelser ved MTSS er omdiskutert. Moen et al. argumenterer for at diagnosen kan stilles utelukkende basert på anamnese og klinisk undersøkelse ut fra de karakteristika som er beskrevet ovenfor. Videre vektlegges faren for både falske positive og negative funn knyttet til billeddiagnostiske verktøy (1, 17, 22). Spesielt er det en fare for overdiagnostikk og overbehandling ved funn av beinmargsødem hos utøvere med mild eller asymptomatisk presentasjon. Bruken av radiologisk diagnostikk bør derfor begrenses til tilfeller med tydelig klinisk manifestasjon i form av leggsmerter, men der leggsmerterene er uspesifikke og vanskelig lar seg definere.

Franklyn et al. argumenterer på sin side for at klinisk undersøkelse som gir mistanke om bein-stress-skade, også bør utredes videre med radiologiske metoder for å verifisere diagnose og bestemme alvorlighetsgrad.

Generelt ved plager i muskel-/skjelettsystemet utgjør enkel radiografi en førstelinjemodalitet i differensialdiagnostikken (22). Også ved tilstedeværelse av allmennsymptomer, ukarakteristisk klinikk eller affisert nevrovaskulær status i tillegg til leggsmerter, har rgt. tibia ofte vært indisert. Formålet er da å utelukke grov patologi, tumores og infeksjoner. Røntgen vil imidlertid være av begrenset nytte ved klinisk mistanke om bein-stress-skade. Forandringer forenelige med MTSS er ikke synlige på røntgen, og modaliteten er dessuten lite sensitiv for tidlig detektering av stressfrakturer, da det kan ta inntil 2-8 uker før disse er visualiserbare (3).

MR står i dag som den foretrukne billedmodalitet ved klinisk mistanke om tibial stress skade. Metoden muliggjør klassifisering av alvorlighetsgrad basert på funn av periostealt ødem, beinmargsødem og i de mest alvorlige tilfeller, funn av intrakortikal frakturlinje ved komplett tibial fraktur. Etter klassifikasjonssystem fra Fredericson et.al defineres MTSS som den

mildeste manifestasjonen av tibial-stress-skade med funn av periostealt ødem, svarende til Grad 1. Grad 2 oppfattes som en mer uttalt beinvevsskade (tibial stress reaksjon) grunnet økende funn av beinmargsødem, mens grad 3 og 4 definerer de to mest alvorlige tilstandene i form av tibial stress fraktur. Klassifikasjonssystemet danner slik en diskret gradsinndeling av den observerte beinvevsskaden, og definerer MTSS som en tilstand med fravær av beinmargsødem, på tross av at dette har blitt visualisert hos en rekke utøvere med klinisk manifest MTSS (27). Dette aktualiserer i stor grad kontinuum-teorien og utfordringen mellom klinisk og radiologisk diagnostikk.

Et annet verktøy som tidligere har blitt mye brukt er nukleærmedisinske metoder (trifasisk bone-scanning, TPBS), som med enda større sensitivitet og spesifisitet kan differensiere MTSS og TSF, men som nå er erstattet av MR for å unngå unødvendig ioniserende stråling. (26)

### *3.5 Risikofaktorer*

Mangelen på etiologisk konsensus og effektive behandlingstiltak ved MTSS har rettet et spesielt fokus mot identifisering av potensielle risikofaktorer. Målet er å etablere effektive screeningverktøy og evidensbaserte preventive tiltak. Både ytre og indre risikofaktorer har vært undersøkt. Av de ekstrinsiske faktorene er det særlig treningsrelaterte faktorer som treningsmengde, intensitet, underlag og bruk av skotøy/ortoser som vært studert. (29-32) Med unntak av enkelte studier som peker på tidligere bruk av ortoser som en disponerende faktor, er det ingen av de andre faktorene som har pekt seg ut signifikant. For de intrinsiske risikofaktorene er det særlig BMI, kjønn, få års løpserfaring, tidligere leggskada eller MTSS-historikk samt en rekke biomekaniske faktorer som har blitt studert. (17, 31-34)

En gjennomgående utfordring med resultatene er at mange av de impliserte risikofaktorene har blitt identifisert retrospektivt. Dermed er spørsmålet om kausalitet og hvorvidt faktorene er en årsak til eller resultat av MTSS utfordrende. Videre er utvalget/studiepopulasjonen for originalstudiene ofte små og med usikker signifikans.

Systematiske oversiktsartikler og metaanalyser kan belyse tematikken med et høyere nivå av evidens. I fire oversiktsartikler publisert mellom 2013 og 2017 (31, 35-37) basert på daværende tilgjengelig/oppdaterert litteratur ha det lyktes å identifisere 3 felles risikofaktorer på tvers av analysene; økt navikular drop, økt BMI og økt bevegelsesbane for utadrotasjon i hofteladdet.



Navikular drop utgjør én av flere kliniske tester som brukes for å påvise overpronasjon - en av de mest omtalte risikofaktorene for MTSS(31, 35-41). Økt navikular drop er en indikator på kollaps av den mediale longitudinale fotbuen ved belastning, da det foreligger et inverst forhold mellom fotbuens høyde og størrelsen på «droppet». Navikular drop måles som avstandsdifferansen fra den navikulære prominensen til bakkenivå i sittende (ikke-vektbærende) stilling og bilateral stående (vektbærende) stilling, og etter studie fra Bennet et. Al (38) betegnes testen som positiv ved avstandsdifferanse  $\geq 0,5\text{cm}$ .

Betydningen av økt navikulart drop er en mindre rigid fotsåle, dårligere absorpsjon av bakkereaksjonskrefter og redusert tibial rotasjon ved bakkekontakt, noe som ansees som viktige sjokkabsorberende mekanismer i møtet med underlaget. (30)

Trekker man en parallell til traksjonsteorien, vil uttalt pronasjon i subtalarleddet under gange/løp medføre forlengelse av soleusmuskelen som allerede må kontrahere eksentrisk for å bremse kreftene ved bakkekontakt. Dette kan bidra til økt tensjon i senefibre og økt traksjon i periost. Trekker man på den andre siden en parallell til beinvevs-teorien, vil alt som reduserer den sjokkabsorberende kapasiteten i leggen innebære redusert evne til å motstå tibial bøyning, som i neste omgang kan medføre at større belastning blir overført til selve tibia.

En annen mye omtalt risikofaktor er økt BMI (31, 33, 35-37, 42) Betydningen av BMI sees også i sammenheng med beinvevs-teorien. Økt vekt medfører at høyere krefter kan virke på tibia og frembringe tibial bøyning ved vektbærende aktivitet, med påfølgende økt produksjon av kortikal mikrotraume. Dermed øker adaptasjonstiden for å unngå overskridelse av beinvevets toleranseverdi. Tolkningen av BMI i den kliniske settingen kan imidlertid være vanskelig, da BMI er en uspesifikk markør og gir ingen informasjon om verken muskelmasse eller fettfordeling hos det aktuelle individ. Økt muskelmasse vil, på tross av økt BMI, også kunne stå for en økt sjokkabsorberende kapasitet. På bakgrunn av gjennomgående signifikans vil likevel BMI være en hensiktsmessig faktor å adressere hos aktive individer som skal øke/initiere fysisk aktivitetsnivå. Det muliggjør implementering av et gradert opptrappingsprogram for individer som da fra før ansees som disponerte/sårbare for å utvikle MTSS.

Når det gjelder assosiasjonen mellom økt bevegelsesutslag i hoftelddet og risiko for utvikling av MTSS, er denne biomekaniske sammenheng ikke fullstendig forstått. På tross

av overlappende signifikans i de overnevnte systematiske oversiktsartiklene, forligger det her også her flere enkeltstudier med motstridende resultater (41). Den overordnede forståelsen beror på at endret bevegelse i hoftelddet under gange og løp kan påvirke bevegelsesmønsteret på en slik måte at tibia utsettes for større belastning- og eller torsjonskrefter, som dermed kan øke stresset på posteromediale tibia. Endret bevegelsesutslag i hoftelddet er også assosiert med en rekke andre belastningsskader i underekstremitetene, slik at adressering av dette kan være nyttig hos fysisk aktive individer i et generelt skadeforebyggende/rehabiliterende perspektiv. (36). I klinisk praksis utføres det ved passiv måling av ROM i hoftelddet for både innad- og utadrotasjon, med pasienten liggende i ryngleie med flektert hofte og kne. Eventuelle tiltak vil være styrke-/stabilitetstrening for muskler rundt hoftelddet.

Andre risikofaktorer som hyppig har blitt assosiert med MTSS uten en bred enighet på tvers av metaanalyser, er kvinnelig kjønn (17, 31, 33, 34, 37), kortvarig løps-/treningserfaring (31, 32) tidligere MTSS-historikk (31, 32, 34, 37), tidligere bruk av ortoser og endret struktur/funksjon av leggens muskler inkludert redusert utholdende kapasitet av plantarfleksorene i ankelleddet (15, 43-46).

### *3.7 Forebyggende tiltak, behandling og prognose*

#### *Forebyggende tiltak*

I likhet med diskusjonen rundt aktuelle risikofaktorer, har det heller ikke lyktes å etablere evidensbaserte forebyggende tiltak for MTSS. (41, 47). Enkelte intervensjoner har likevel vist lovende resultater. Dette er i hovedsak tiltak som 1) øker støtdempning/reduserer støt (innleggssåler, skotøy), 2) faktorer som kontrollerer pronasjon (ortoser/ASFO)(29, 30), 3) faktorer som øker den sjokkabsorberende kapasiteten i leggen ifm. Styrketrening/øvelser for leggmuskulaturen (15, 43-45), og 4) et gradvis opptrappingsprogram for å unngå overbelastning/overskridelse av beinvevets mekaniske toleranseverdi (2, 4, 48).

Kombinasjonen av mange umodifiserbare risikofaktorer og fraværet av evidensbaserte preventive tiltak, gjør at det mest hensiktsmessige i en klinisk setting vil være å adressere summen av disponerende faktorer hos et individ, for dernest å vurdere oppstart av forebyggende tiltak. Basert på overnevnte studier og etiologisk grunnlag vil de to mest logiske tiltakene som også har bredest støtte i litteraturen være å innføre et gradvis tilpasset

belastningsprogram, samt utholdende styrketrening for de dype og overfladiske plantarfleksorene i leggen (48).

### *Behandling*

Behandlingen av MTSS er i majoriteten av tilfeller konservativ og multimodal. (1-4, 18, 28). Generelt foreligger det i litteraturen ingen sterk evidens for noen enkelttiltak som er mer effektive enn hvile når det kommer til tilhelings tid eller langtidsprognose. Hovedfokus for behandling er derfor i første omgang å 1) redusere smerte, og 2) gjenopprette balanse mellom tibial belastning og beinvevets evne til reparasjon gjennom. Sentralt i et vellykket rehabiliteringsopplegg står derfor mengde-reduksjon med opphør av vekt bærende belastning før et gradert opptrappingsprogram kan re-initieres. Lengden på den nødvendige avlastningsperioden blir avgjort ut fra pasientens symptomatologi og evt. graden av MR-funn etter Fredericson´s klassifikasjonssystem. For smertereduksjon kan både NSAIDs og is-terapi være nyttig (4). I et lengre perspektiv vektlegges også treningsøvelser for den posteriore leggmuskelgruppen som ledd i en vellykket rehabiliteringsprosess. (2, 48)

Som tidligere omtalt foreligger det uenighet i litteraturen om hvorvidt MTSS diagnostikk og behandling kan gjennomføres basert på klinisk undersøkelse og anamnese alene, eller om supplerende MR-diagnostikk bør foreligge for å confirmere diagnosen og sikre korrekt behandling. Den kliniske terapeutiske implikasjonen av å stille en nøyaktig «gradert» diagnose handler om hvor lang tid man forventer at den tibiale stress-skaden vil kreve for å tilhele fullstendig. Milgrom et al. argumenterer for at MR-diagnostikk kun bør benyttes ved mediale tibiale leggsmerter der initiell behandlingsprotokoll svikter, i samsvar med Moen et al. Dette beror på at funn av periostealt ødem tilsvarende Grad 1-skade (25) er et tvetydig resultat som kan indikere 1) fysiologisk respons på endret belastning (adaptasjon), eller 2) tidlig tegn på tibial stress skade.(18). MR-diagnostikk vil således kunne øke risikoen for overbehandling i form av unødvendig avlastning. Videre er det vist at noe vekt bærende aktivitet i større grad enn fullstendig avlastning stimulerer til beinremodellering, noe som styrker argumentet for en initiell behandlingsprotokoll uten basis i MR-diagnostikk. (49)

Ved klinisk diagnostisert MTSS foreligger imidlertid ingen standardisert protokoll for anbefalt avlastningsperiode. I litteraturen er det rapportert mellom 1-3 uker med avlastning, med symptomfrihet som et kriterium før vekt bærende aktivitet kan reintrodueres. (3)

I tilfeller der kliniske karakteristika overlapper mellom MTSS og mild grad av TSF, vil en MR-konfirmert diagnose enklere kunne guide behandlingsplan og gi et mer forutsigbart forløp når det kommer til nødvendig avlastningsperiode og forventet rekonvalesenstid (5). Dette kan for mange øke compliance til den valgte behandlingsstrategi. For funn av en tibial grad 1 reaksjon etter Fredericson et al anbefales en initiell avlastningsperiode på 2-3 uker. Hvis funn er ledsaget av beinmargsødem (grad 2) utvides avlastningsperioden til 4-6 uker (25). Opprettholdelse av kardiovaskulær kondisjon kan i denne perioden gjøres ved low-impact-aktiviteter (2, 3, 25), og normal dagligdags aktivitet er oftest uproblematisk og indisert sålenge symptomatologi/smertenivå tillater det. Protokoll for reintroduksjon av vektbærende aktivitet foreligger ikke, men generelt for aktivitetsrelaterede belastningsskader er en 10%-økning per uke en mye brukt referanse (50).

I et lengre rehabiliteringsperspektiv blir også tøyingsøvelser og styrketrening for plantarfleksorene i ankelleddet vektlagt. (2, 48) Dette er heller ikke en evidensbasert anbefaling, men en rekke enkeltstudier har rapportert om endret struktur, funksjon og redusert utholdende kapasitet for den impliserte muskelgruppen (15, 22). Om dette er en årsak til eller effekt av MTSS er usikkert, men det vil uansett være hensiktsmessig å reetablere normal funksjon så langt det er mulig. Slik trening bør imidlertid ikke initieres under selve avlastningsperioden, da dette kan bidra til å øke stresset på tibia i form av tensjonskrefter og traksjon. (2)

Et tiltak som i senere tid har fått økt oppmerksomhet er trykkbølgebehandling (ESWT, extracorporeal shockwave therapy) (19, 51, 52). I kombinasjon med treningsprogram for plantarfleksormuskulaturen og gradert belastningsprogram enkeltstudier vist lovende resultater når det gjelder smertereduksjon og behandlingstid. Foreløpig foreligger imidlertid ingen standardisert protokoll for behandlingsregime som tillater sammenligning mellom studiene eller anbefalt implikasjon i klinisk praksis (4, 53), og studiene alene gir ikke høy nok evidens til å kunne etablere ESWT som et anbefalt behandlingstiltak.

For den minoritet av pasienter med vedvarende smerteproblematikk og intraktabel MTSS som ikke har respondert på noen konservative behandlingsmetoder, er kirurgisk behandling et alternativ. Kirurgisk prosedyre består av frigjøring av den crurale leggfascien fra tibia (fasciotomi), men litt ulike prosedyrer er rapportert i litteraturen. Holen et al utførte splittelse av den superfisielle posteriore leggkompartementens fascie, mens Yates et al og Detmer

frigjorde den dype posteriose crurale fascien. Generelt har studiene vist svært gode resultater når det gjelder smertereduksjon. Resultatene er imidlertid mer varierende når det gjelder retur til pre-operativt/pre-symptomatisk aktivitetsnivå (8, 54, 55).

### *Prognose*

Som et viktig legg i et vellykket behandlingsopplegg og sentralt for prognose står pasientedukasjon og forventningsavklaring (3). Forståelse av tilstandens natur og viktigheten av å ivareta balansen mellom belastning (tibial loading) og tilstrekkelig hvile (tibial capacity) for å tillate adaptasjon til ønsket belastningsnivå, er kritisk både for vellykket rehabilitering og for å hindre tilbakefall av en tilstand med ellers høy residivrisiko.

Winters et a. Har utarbeidet en såkalt MTSS-score (PROM – patient reported outcome measure) til bruk for å gradere alvorlighetsgrad av MTSS og evaluere behandlingsresultater i kliniske studier. Spørreskjemaet vektlegger smerteintensitet i ulike settinger inkludert ADL og fysisk aktivitet. Et slikt scoringssystem kan imidlertid også implementeres i klinisk praksis som et subjektivt mål på fremgang i rehabiliteringsprosessen, da det åpner for pasientrapportert vurdering av behandlingseffekt og kan bidra til å øke refleksjon og ansvarliggjøring av pasienten selv – to sentrale elementer for vellykket pasientedukasjon. (56)

## **Diskusjon**

MTSS er en av de vanligste årsakene til mediale leggsmerter hos idrettsutøvere(1). På tross av høy prevalens foreligger det i litteraturen ingen evidensbaserte anbefalinger for forebygging eller behandling til bruk i klinisk praksis.(48) Det er spesielt to årsaker til dette; varierende og upresis bruk av terminologi for definisjon og diagnostiske kriterier, samt manglende etiologisk konsensus. Fraværet av en presis definisjon har skapt utfordringer med tanke på å sammenligne tidlige studier, ettersom kriteriene for «mediale tibiale leggsmerter» har variert, favnet bredt og inkludert tilstander som i senere tid har blitt differensiert ut som egne entiteter. I lys av nyere tids forskning med basis i billeddiagnostikk, har imidlertid den kliniske definisjonen etter Mubarak (16), senere modifisert fra Yates et al. (17), fått en dominerende rolle i terminologien, da denne definisjonen har vist seg å best reflektere dagens etiologiske grunnlag for tilstanden.

Etter definisjon fra Yates et a. beskrives MTSS i dag som en belastningsrelatert tilstand i midtre/distale tredjedeler av tibia som oppstår under vektbærende aktivitet og som ledsages av

en palpasjonsømhøhet på  $\geq 5$  cm langs posteromediale kanten av tibia. (17) Dette er en klinisk definisjon som ofte overlapper med radiologiske karakteristika når det gjelder å fange opp den aktuelle pasientgruppen. Mange argumenterer derfor med at bruk av billeddiagnostiske verktøy er overflødig i diagnostikk av MTSS (1), og videre at MR-funn ved MTSS er tvetydige ettersom de både kan være et uttrykk for en normal fysiologisk beinvevsrespons (adaptasjon), eller være tegn på tidlig beinvevs-overbelastningsskade (tibial stress-skade)(18). MR-funn er derfor helt avhengig av klinisk kontekst og symptomatologi for korrekt tolkning.

Bruken av MRI og andre billedmodaliteter har imidlertid bidratt betydelig til dagens etiologiske forståelse av tilstanden.(22, 25-27) Fra å tidlig være ansett som en isolert bløtvevsskade i form av traksjonsindusert periostitt, oppfattes tilstanden i dag som en kombinert bløt- og beinvevsskade, der belastning som overskrider beinvevets iboende evne til adaptasjon og reparasjon står sentralt i patogenesen. (2) Dette plasserer MTSS blant et spekter av tibiale stress skader, og mye av diskusjonen idag handler om hvorvidt MTSS kan settes på et felles kontinuum med de klinisk mer alvorlige manifestasjonene tibial stress-reaksjon og tibial stress-fraktur (TSF, «trettthetsbrudd»).(18, 25) Den kliniske implikasjonen av kontinuum-teorien vil i første omgang være hvor stor vekt man tillegger avlastning og belastningsreduksjon ved MTSS i et preventivt og rehabiliterende perspektiv for å unngå progresjon til de mer alvorlige manifestasjonene av tibial stress-skade.

Den kliniske konsultasjon bør fokusere på å påvise tilstedeværelse av tibial stress-skade og utelukke andre vanlige årsaker til kroniske, aktivitetsrelaterte leggsmerter. (3, 5) Dette gjøres ved et grundig anamneseopptak med fokus på treningshistorikk og risikofaktorer, samt klinisk undersøkelse bestående av tibial palpasjon, hoppetest, distal nevrovaskulær status og supplerende tester ved behov for ytterligere differensiering. Ved ukarakteristisk klinikk eller mistanke om mer alvorlig beinvevsskade (TSF), foreligger indikasjon for supplerende MR-diagnostikk. (1, 5) Basert på MR-funn klassifiseres i dag tibiale stress-skader i 4 grader etter Fredericson et al. sitt klassifikasjonssystem, hvorav grad 1 (periostealt ødem) ansees som MTSS og grad 2 (periostealt ødem med beskjedent beinmargsødem) står som en tidlig tibial stress-reaksjon. (25) Ved grad 1-foransdringer anbefales 2-3 uker avlastning før gradvis opptrapping av vekt bærende aktivitet, mens grad 2 krever en avlastningsperiode på 4-6 uker etter Fredericsons anbefalinger.

Ytterligere evidensbaserte terapeutiske tiltak for MTSS utover hvile finnes ikke, men enkelte tiltak har likevel vist lovende resultater. Spesielt gjelder dette trykkbølgebehandling (ESWT), som i kombinasjon med et gradert opptrappingsprogram og/eller treningsøvelser for plantarfleksorene i ankelleddet har vist lovende resultater for smertereduksjon og rekonvalesenstid. (19, 51, 52)

Støtte i litteraturen har også tøyings- og treningsøvelser for plantarfleksorgruppen (2, 48). Bakgrunnen for dette er den observerte assosiasjonen mellom redusert utholdende kapasitet i de aktuelle musklene og økt prevalens av MTSS. Fordelen ved å øke den muskulære sjokkabsorberende kapasiteten i leggen er å redusere «impact» og kreftene som overføres til selve tibia ved bakkekontakt. Slike øvelser bør imidlertid ikke utføres under aktuell avlastningsperiode (2).

Sistenevnte er også rasjonale for bruken av ASFO (arch-support-foot-orthosis) for å korrigere pronasjon i subtalarleddet(29, 30). Ikke bare vil en nøytral fotstilling minske draget på soleusmuskelen som allerede arbeider eksentrisk under absorpsjonsfasen av steget, men det vil også tillate økt tibial rotasjon i møtet med bakken som ansees som en beskyttende mekanisme for å bremse og fordele bakkereaksjonskreftene (GRF) under landingsfasen.

I fravær av veletablerte anbefalinger for behandling og preventive tiltak, blir behovet for tidlig identifikasjon og forebyggende tiltak enda viktigere. En rekke ytre og indre risikofaktorer er har blitt adressert for MTSS i litteraturen, der spesielt endret/intensivert treningshistorikk, kvinnelig kjønn, tidligere MTSS-historikk og tidligere bruk av ortoser er gjengangere (17, 31-34), foruten 3 risikofaktorer som gjennom 4 metaanalyser har blitt stående som signifikante; økt navicular drop (pronasjon), økt BMI og økt ROM i hoftelddet (31, 35-37). For de to sistnevnte faktorene er det mest hensiktsmessige å adressere tilstedeværelsen av dem for å si noe om et individs sårbarhet for utvikling av MTSS i summasjon med resterende risikofaktorer, mens for påvisning av en pronert fottype kan tiltak i form av ASFO vurderes.

Av prognostiske faktorer er det kun økt BMI som har vist å påvirke tilhelingsperioden, da i negativ forstand. (41) Sentralt i et rehabiliteringsperspektiv og med betydning for langtidsprognose og tilbakefallsrisiko, står imidlertid pasientedukasjon og forventningsavklaring(48). En forståelse av tilstandens natur, og behovet for å ivareta balansen mellom belastning og beinvevets behov for adaptasjon til endret aktivitetsnivå, er

sentralt for å sikre tilstrekkelig reparasjon under pågående rehabiliteringsperiode, og for å forebygge tilbakefall av en tilstand med potensielt lang rekonvalesenstid og fravær fra sport.

## **Referanser**

1. Moen MH, Tol JL, Weir A, Steunebrink M, De Winter TC. Medial tibial stress syndrome: a critical review. *Sports Med.* 2009;39(7):523-46.



2. Beck BR. Tibial stress injuries. An aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Med.* 1998;26(4):265-79.
3. Edwards PH, Jr., Wright ML, Hartman JF. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Am J Sports Med.* 2005;33(8):1241-9.
4. Winters M, Eskes M, Weir A, Moen MH, Backx FJ, Bakker EW. Treatment of medial tibial stress syndrome: a systematic review. *Sports Med.* 2013;43(12):1315-33.
5. Franklyn M, Oakes B. Aetiology and mechanisms of injury in medial tibial stress syndrome: Current and future developments. *World j.* 2015;6(8):577-89.
6. Nakamura M, Ohya S, Aoki T, Suzuki D, Hirabayashi R, Kikumoto T, et al. Differences in muscle attachment proportion within the most common location of medial tibial stress syndrome in vivo. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019;105(7):1419-22.
7. Michael RH, Holder LE. The soleus syndrome. A cause of medial tibial stress (shin splints). *Am J Sports Med.* 1985;13(2):87-94.
8. Detmer DE. Chronic shin splints. Classification and management of medial tibial stress syndrome. *Sports Med.* 1986;3(6):436-46.
9. Brown AA. Medial Tibial Stress Syndrome: Muscles Located at the Site of Pain. *Scientifica (Cairo).* 2016;2016:7097489.
10. Beck BR, Osternig LR. Medial tibial stress syndrome. The location of muscles in the leg in relation to symptoms. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(7):1057-61.
11. Bouche RT, Johnson CH. Medial tibial stress syndrome (tibial fasciitis): a proposed pathomechanical model involving fascial traction. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2007;97(1):31-6.
12. Dugan SA, Bhat KP. Biomechanics and analysis of running gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2005;16(3):603-21.
13. Donatelli RA. Normal biomechanics of the foot and ankle. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1985;7(3):91-5.
14. Viitasalo JT, Kvist M. Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *Am J Sports Med.* 1983;11(3):125-30.
15. Madeley LT, Munteanu SE, Bonanno DR. Endurance of the ankle joint plantar flexor muscles in athletes with medial tibial stress syndrome: a case-control study. *J Sci Med Sport.* 2007;10(6):356-62.
16. Mubarak SJ, Gould RN, Lee YF, Schmidt DA, Hargens AR. The medial tibial stress syndrome. A cause of shin splints. *Am J Sports Med.* 1982;10(4):201-5.
17. Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med.* 2004;32(3):772-80.
18. Milgrom C, Zloczower E, Fleischmann C, Spitzer E, Landau R, Bader T, et al. Medial tibial stress fracture diagnosis and treatment guidelines. *J Sci Med Sport.* 2021;24(6):526-30.
19. Saxena A, Fullem B, Gerdesmeyer L. Treatment of Medial Tibial Stress Syndrome With Radial Soundwave Therapy in Elite Athletes: Current Evidence, Report on Two Cases, and Proposed Treatment Regimen. *J Foot Ankle Surg.* 2017;56(5):985-9.
20. Johnell O, Rausing A, Wendeberg B, Westlin N. Morphological bone changes in shin splints. *Clin Orthop.* 1982(167):180-4.
21. Winters M, Burr DB, van der Hoeven H, Condon KW, Bellemans J, Moen MH. Microcrack-associated bone remodeling is rarely observed in biopsies from athletes with medial tibial stress syndrome. *J Bone Miner Metab.* 2019;37(3):496-502.
22. Matcuk GR, Jr., Mahanty SR, Skalski MR, Patel DB, White EA, Gottsegen CJ. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg.* 2016;23(4):365-75.

23. Ozgurbuz C, Yuksel O, Ergun M, Islegen C, Taskiran E, Denerel N, et al. Tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome: a controlled study. *J Sports Sci Med*. 2011;10(4):743-7.
24. Magnusson HI, Westlin NE, Nyqvist F, Gardsell P, Seeman E, Karlsson MK. Abnormally decreased regional bone density in athletes with medial tibial stress syndrome. *Am J Sports Med*. 2001;29(6):712-5.
25. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med*. 1995;23(4):472-81.
26. Batt ME, Ugalde V, Anderson MW, Shelton DK. A prospective controlled study of diagnostic imaging for acute shin splints. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(11):1564-71.
27. Aoki Y, Yasuda K, Tohyama H, Ito H, Minami A. Magnetic resonance imaging in stress fractures and shin splints. *Clin Orthop Relat Res*. 2004(421):260-7.
28. Brewer RB, Gregory AJ. Chronic lower leg pain in athletes: a guide for the differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Sports health*. 2012;4(2):121-7.
29. Naderi A, Bagheri S, Ramazanian Ahoor F, Moen MH, Degens H. Foot Orthoses Enhance the Effectiveness of Exercise, Shockwave, and Ice Therapy in the Management of Medial Tibial Stress Syndrome. *Clin J Sport Med*. 2022;32(3):e251-e60.
30. Naderi A, Degens H, Sakinepoor A. Arch-support foot-orthoses normalize dynamic in-shoe foot pressure distribution in medial tibial stress syndrome. *EJSS (Champaign)*. 2019;19(2):247-57.
31. Newman P, Witchalls J, Waddington G, Adams R. Risk factors associated with medial tibial stress syndrome in runners: a systematic review and meta-analysis. *Open access j*. 2013;4:229-41.
32. Hubbard TJ, Carpenter EM, Cordova ML. Contributing factors to medial tibial stress syndrome: a prospective investigation. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(3):490-6.
33. Plisky MS, Rauh MJ, Heiderscheit B, Underwood FB, Tank RT. Medial tibial stress syndrome in high school cross-country runners: incidence and risk factors. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007;37(2):40-7.
34. Garnock C, Witchalls J, Newman P. Predicting individual risk for medial tibial stress syndrome in navy recruits. *J Sci Med Sport*. 2018;21(6):586-90.
35. Hamstra-Wright KL, Bliven KC, Bay C. Risk factors for medial tibial stress syndrome in physically active individuals such as runners and military personnel: a systematic review and meta-analysis. *BJSM online*. 2015;49(6):362-9.
36. Winkelmann ZK, Anderson D, Games KE, Eberman LE. Risk Factors for Medial Tibial Stress Syndrome in Active Individuals: An Evidence-Based Review. *J Athlet Train*. 2016;51(12):1049-52.
37. Reinking MF, Austin TM, Richter RR, Krieger MM. Medial Tibial Stress Syndrome in Active Individuals: A Systematic Review and Meta-analysis of Risk Factors. *Sports health*. 2017;9(3):252-61.
38. Bennett JE, Reinking MF, Pluemer B, Pentel A, Seaton M, Killian C. Factors contributing to the development of medial tibial stress syndrome in high school runners. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2001;31(9):504-10.
39. Okunuki T, Koshino Y, Yamanaka M, Tsutsumi K, Igarashi M, Samukawa M, et al. Forefoot and hindfoot kinematics in subjects with medial tibial stress syndrome during walking and running. *J Orthop Res*. 2019;37(4):927-32.

40. Raissi GR, Cherati AD, Mansoori KD, Razi MD. The relationship between lower extremity alignment and Medial Tibial Stress Syndrome among non-professional athletes. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2009;1(1):11.
41. Moen MH, Bongers T, Bakker EW, Zimmermann WO, Weir A, Tol JL, et al. Risk factors and prognostic indicators for medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sports.* 2012;22(1):34-9.
42. Yagi S, Muneta T, Sekiya I. Incidence and risk factors for medial tibial stress syndrome and tibial stress fracture in high school runners. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(3):556-63.
43. Mattock J, Steele JR, Mickle KJ. Lower leg muscle structure and function are altered in long-distance runners with medial tibial stress syndrome: a case control study. *J.* 2021;14(1):47.
44. Zhang H, Peng W, Qin C, Miao Y, Zhou F, Ma Y, et al. Lower Leg Muscle Stiffness on Two-Dimensional Shear Wave Elastography in Subjects With Medial Tibial Stress Syndrome. *J Ultrasound Med.* 2022;41(7):1633-42.
45. Saeki J, Nakamura M, Nakao S, Fujita K, Yanase K, Ichihashi N. Muscle stiffness of posterior lower leg in runners with a history of medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sports.* 2018;28(1):246-51.
46. Naderi A, Moen MH, Degens H. Is high soleus muscle activity during the stance phase of the running cycle a potential risk factor for the development of medial tibial stress syndrome? A prospective study. *J Sports Sci.* 2020;38(20):2350-8.
47. Craig DI. Medial tibial stress syndrome: evidence-based prevention. *J Athlet Train.* 2008;43(3):316-8.
48. Winters M. The diagnosis and management of medial tibial stress syndrome : An evidence update. *Unfallchirurg.* 2020;123(Suppl 1):15-9.
49. Vlachopoulos D, Barker AR, Ubago-Guisado E, Ortega FB, Krstrup P, Metcalf B, et al. The effect of 12-month participation in osteogenic and non-osteogenic sports on bone development in adolescent male athletes. The PRO-BONE study. *J Sci Med Sport.* 2018;21(4):404-9.
50. Gabbett TJ. The training-injury prevention paradox: should athletes be training smarter and harder? *Br J Sports Med.* 2016;50(5):273-80.
51. Gomez Garcia S, Ramon Rona S, Gomez Tinoco MC, Benet Rodriguez M, Chaustre Ruiz DM, Cardenas Letrado FP, et al. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in military cadets: A single-blind randomized controlled trial. *Int J Surg.* 2017;46:102-9.
52. Moen MH, Rayer S, Schipper M, Schmikli S, Weir A, Tol JL, et al. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in athletes; a prospective controlled study. *BJSM online.* 2012;46(4):253-7.
53. Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, Malliaropoulos N. The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction. *BJSM online.* 2018;52(6):387-407.
54. Yates B, Allen MJ, Barnes MR. Outcome of surgical treatment of medial tibial stress syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(10):1974-80.
55. Holen KJ, Engebretsen L, Grontvedt T, Rossvoll I, Hammer S, Stoltz V. Surgical treatment of medial tibial stress syndrome (shin splint) by fasciotomy of the superficial posterior compartment of the leg. *Scand J Med Sci Sports.* 1995;5(1):40-3.

56. Winters M, Moen MH, Zimmermann WO, Lindeboom R, Weir A, Backx FJ, et al. The medial tibial stress syndrome score: a new patient-reported outcome measure. *BJSM* online. 2016;50(19):1192-9.
57. Dahl H, Rinvik E. *Menneskets funksjonelle anatomi*. 3. utgave, 4.opplag 2016.