

# Popliteal artery entrapment in a 16-year-old biker

## Usidlenie tętnicy podkolanowej u 16-letniego kolarza

Grzegorz Halena, Czesław Kwiatkowski, Łukasz Znaniiecki

Department of Cardiosurgery and Vascular Surgery, Medical University of Gdańsk, Poland  
(Klinika Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej Akademii Medycznej w Gdańsku)

### Abstract

We present a case of a 16-year-old cyclist who was referred for evaluation to the Vascular Outpatient's Clinic with symptoms of intermittent claudication. Popliteal artery entrapment syndrome was suspected. The diagnostic angiography confirmed the initial diagnosis and elective surgery was planned. Successful vascular reconstruction was performed using reversed saphenous vein, leading to complete recovery. The paper briefly discusses epidemiology, anatomical variations and diagnostic modalities used in investigation of a disease, which is not often encountered in Polish medical literature.

**Key words:** popliteal artery entrapment, entrapment syndrome, popliteal artery

### Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 16-letniego sportowca, który został skierowany na konsultację do poradni chirurgii naczyniowej z powodu objawów chromania przestankowego. Podejrzewano zespół usidlenia tętnicy podkolanowej. Po wykonaniu angiografii i potwierdzeniu wstępnie rozpoznania pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Wykonano z powodzeniem zabieg rekonstrukcyjny z użyciem żyły własnej pacjenta, uzyskując ustąpienie dolegliwości. W pracy ogólnie omówiono epidemiologię, odmiany anatomiczne zespołu usidlenia oraz diagnostykę tego schorzenia, które rzadko opisuje się w polskim piśmiennictwie.

**Słowa kluczowe:** usidlenie tętnicy podkolanowej, zespół usidlenia, tętnica podkolanowa

### Case report

We present the case of a 16-year-old biker referred to the Vascular Outpatient's Clinic for left calf pain resembling intermittent claudication. The patient was suffering after walking a distance of 100 metres, forcing him to stop and rest for a while. Similar symptoms occurred after climbing a flight of stairs. After a few minutes' rest, he was able to continue walking. Symptoms occurred for the first time about a year earlier and had not progressed since then. The patient, a young athlete, had been biking for about 4 years previously; intere-

### Opis przypadku

Kolarza w wieku 16 lat skierowano do Poradni Chirurgii Naczyniowej z powodu dolegliwości bólowych lewej tydki, zbliżonych do objawów chromania przestankowego. Pacjent skarżył się na ból występujący po przejściu stałego dystansu 100 metrów, zmuszający go do zatrzymania i odpoczynku. Podobne objawy występowały po wejściu na pierwsze piętro. Po kilkuminutowym odpoczynku i ustąpieniu dolegliwości pacjent mógł kontynuować wysiłek. Dolegliwości pojawiły się po raz pierwszy około roku wcześniej i utrzymywały się na tym samym

---

#### Address for correspondence (Adres do korespondencji):

Dr med. Grzegorz Halena  
Klinika Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej AM  
ul. Dębniki 7, 80-952 Gdańsk  
tel: +48 (58) 349 21 15, fax: +48 (58) 349 24 03  
e-mail: kardchir@amg.gda.pl

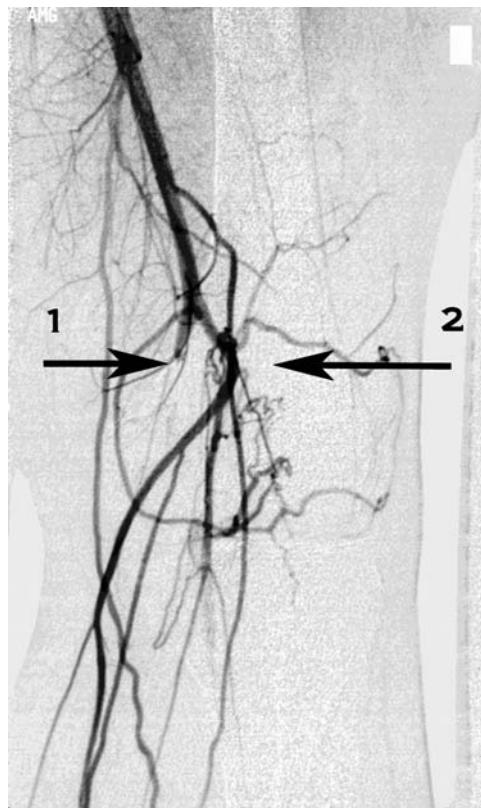
stingly, he never suffered from calf pain whilst riding a bike, even after distances of 50–70 kilometres.

Peripheral pulse examination revealed normal pulse on the left femoral and popliteal arteries. The pulses on the posterior tibial and dorsalis pedis artery were palpable but decreased. On the contralateral limb, all pulses were normal. Dorsal flexion or plantar extension of the left foot did not diminish the pulse strength on either limb. Left calf circumference was 1.5 less than the right calf, and the skin had a normal appearance.

Based on patient's history and physical examination, an initial diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome was made, and the patient was referred to the Vascular Surgery Department for more detailed investigation.

After admission we performed subtraction angiography through the right femoral artery (Figure 1). Initially, a functional angiography was planned, to visualize the compression of the artery; however, this proved to be unnecessary, as a complete occlusion of the popliteal artery above the knee joint was demonstrated. The popliteal artery reappeared as a patent artery about 5 cm below the occlusion; additionally a vast net of collateral arterial vessels was visible. The main artery providing blood supply to calf muscles was the sural artery, which is normally a small collateral invisible to angiography. The size of the sural artery almost matched that of a normal popliteal artery. After the initial diagnosis was confirmed, the patient was qualified for vascular reconstruction.

Through a posterior S-shaped incision, the popliteal fossa was exposed, and the structures of the fossa below the fascia were exposed. A wide and patent popliteal artery above the knee joint was dissected, and a 3–4 mm wide sural artery serving as the main collateral vessel of the calf was demonstrated. The popliteal vein and nerve were situated between two heads of the gastrocnemius muscle, but the popliteal artery ran medially to the medial head of the gastrocnemius muscle (Figure 2). The hypertrophied medial head of the muscle was crossing and compressing the popliteal artery before attaching to the posterior aspect of the lower femur. The bony attachment was completely transected thus freeing the popliteal artery. After the sural artery branched off, the popliteal artery was narrowed and occluded for 5 cm. The decision of the vascular reconstruction was made, and the diseased portion of popliteal artery was excised. The artery turned out to be a completely occluded fibrous structure. Based on the lack of thrombi within the lumen we concluded that the process of occlusion took place months ago. After harvesting the saphenous vein from the ipsilateral limb,



**Figure 1.** Subtraction angiography of the lower limb. Occlusion of the popliteal artery demonstrated (1), wide sural artery (2), is the main collateral responsible for blood supply to the calf

**Rycina 1.** Angiografia subtraktacyjna kończyny dolnej. Widoczne miejsce zamknięcia tętnicy podkolanowej (1) oraz szeroka tętnica tydkowa (2), będąca główną gałęzią tętniczą zaopatrującą podudzie

poziomie. Pacjent miał atletyczną budowę ciała, od około 4 lat uprawiał intensywnie kolarstwo; co ciekawe, nigdy nie odczuwał dolegliwości podczas jazdy na rowerze, nawet po przejechaniu dystansu 50–70 kilometrów.

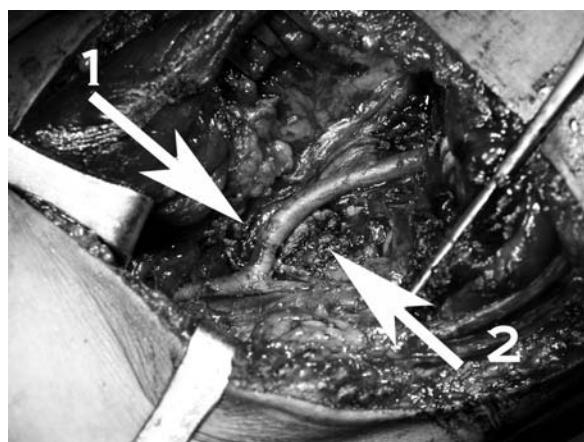
Podczas badania przedmiotowego kończyny dolnej lewej stwierdzono obecność prawidłowego tętna na tętnicy udowej oraz podkolanowej. Na tętnicy piszczelowej przedniej oraz tylnej stopy lewej tętno było wyraźnie słabsze, choć wyczuwalne. Po przeciwniej stronie tętno było obecne we wszystkich punktach badania. Na stopie lewej tętno nie zanikało podczas czynnego zgięcia podeszwowego stopy ani podczas biernego zgięcia grzbietowego stopy. Podczas badania po stronie zdrowej powyższe próby czynnościowe nie wykazały wpływu na siłę badanego tętna na stopie prawej. Obwód tydki lewej był mniejszy o 1,5 cm od strony zdrowej, natomiast skóra była niezmieniona.

Na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego wysunięto podejrzenie zespołu usidlenia lewej tętnicy podkolanowej i pacjenta skierowano na Oddział Chi-



**Figure 2.** Popliteal fossa dissected. The patent portion of the popliteal artery visible (1) and distally, the narrowed, occluded portion (2), popliteal vein lies between the two heads of the gastrocnemius muscle (3), vessel loop is around the dominant sural artery (3). Patient's foot is on the right side of the photograph

**Rycina 2.** Wypreparowane struktury dołu podkolanowego. Widoczny końcowy, drożny odcinek tętnicy podkolanowej (1), wąski zamknięty odcinek tętnicy oznaczono jako 2, żyły podkolanowa biegnąca prawidłowo pomiędzy głowami mięśnia (3), pętla naczyniowa otacza w tym miejscu szerokie naczynie krążenia obocznego. Stopa pacjenta po prawej stronie zdjęcia



**Figure 3.** Interposition saphenous grafting completed. Proximal anastomosis (1) to the end of the patent popliteal artery, distal anastomosis hidden under the muscle. Bony attachment of the medial head of the gastrocnemius muscle transected (2)

**Rycina 3.** Stan po wykonaniu przyczepu z własnej żyły odpiszczelowej. Strzałka z numerem 1 wskazuje zespolenie bliższe przeszczepu żylnego z drożną tętnicą podkolanową. Zespolenie dalsze schowane pod mięśniem po prawej. Strzałka z numerem 2 wskazuje miejsce odcięcia głowy przyśrodkowej mięśnia brzuchatego łydki od kości udowej

a reversed, end-to-end interposition grafting was performed (Figure 3). The attachment of the medial head of the gastrocnemius muscle was not reconstructed. The operation lasted 120 minutes, blood transfusion was not necessary. The patient was discharged on the 5<sup>th</sup> day

rurgii Naczyniowej Kliniki Kardiochirurgii w Gdańsku w celu szczegółowej diagnostyki.

Po przyjęciu na oddział wykonano arteriografię subtrakcyjną sposobem Seldingera z dostępu poprzez prawą pachwinę (ryc. 1). Zamierzano wykonać arteriografię czynnościową, aby uwidoczyć miejsce ucisku tętnicy przez mięśnie łydki, jednak po podaniu kontrastu stwierdzono całkowite zamknięcie tętnicy podkolanowej nieco powyżej wysokości szpary stawu kolanowego, z odtworzeniem jej ciągłości około 5 cm poniżej; dodatkowo uwidoczniała się siatka bardzo obfitego krążenia obocznego. Dominującym naczyniem tętniczym, które przejęło rolę w ukrwieniu podudzia, stała się tętnica łydkowa, należąca do sieci kolana. Widoczne podczas arteriografii naczynie osiągnęło średnicę zbliżoną do tętnicy podkolanowej. Po uzyskaniu potwierdzenia wstępnie rozpoznania pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego.

Wybrano dostęp tylny i po ułożeniu pacjenta na brzuchu cięciem w kształcie litery S odstawięto struktury dołu podkolanowego. Po przecięciu powięzi dotarto do pęczka naczyniowo-nerwowego w dole podkolanowym. Uwidoczniono szeroką i dobrze tętniącą tętnicę podkolanową nieco powyżej szpary stawu podkolanowego oraz odchodzącą od niej tętnicę łydkową o szerokości około 3–4 mm, stanowiącą główne naczynie krążenia obocznego zaopatrującego podudzie. Przebieg żyły podkolanowej oraz nerwu był prawidłowy, natomiast tętnica okrążała od przysrodkowa głowę przysrodkową mięśnia brzuchatego łydki (ryc. 2). Uwidoczniono nadmierne przeróżniętą głowę przysrodkową mięśnia brzuchatego łydki krzyżującą tętnicę podkolanową przed jej przyczepem do tylnej powierzchni kości udowej. Dokonano odcięcia przyczepu kostnego mięśnia brzuchatego i w ten sposób uwidoczniono dalszy odcinek tętnicy podkolanowej. Naczynie, tuż po oddaniu dużej gałęzi tętnicy łydkowej, okazało się wąskie, zbliznowaciałe, nietętniące na odcinku około 5 cm. Po podjęciu decyzji o rekonstrukcji dokonano wycięcia chorobowo zmienionego naczynia, które na przekroju okazało się białawe, zwłókniałe, o świetle całkowicie niedrożnym. W związku z brakiem skrzeplin w świetle uznano, że proces zamknięcia naczynia dokonał się przed wieloma miesiącami. Po pobraniu z lewej kończyny dolnej fragmentu żyły odpiszczelowej i jej odwróceniu wykonano pomostowanie sposobem koniec do końca, odtwarzając ciąłość tętnicy podkolanowej (ryc. 3). Zabieg zakończono szwem warstwowym powłok, nie rekonstruowano przyczepu mięśnia brzuchatego łydki. Operacja trwała 120 minut, nie było konieczne przetaczanie krwi. Pacjenta wypisano ze szpitala w 5. dniu pooperacyjnym, z ranami wygojonymi przez rychłość. Badania

after uneventful postoperative course. Physical examination and duplex Doppler ultrasound 6 months later confirmed the patency of the graft and complete resolution of symptoms.

## Discussion

Although the first description of popliteal artery entrapment was given in 1879 by a Scottish medical student, T.P. Anderson Stuart, it was in the 50's of the last century when vascular reconstructions were attempted along with the first developments of modern vascular surgery. In 1959 Hamming from Leyden University performed the first successful vascular repair of the popliteal entrapment [1]. The term "popliteal artery entrapment syndrome" was coined in 1965 [2].

The exact occurrence of the disease is not known due to the limited number of cases reported, although undoubtedly, these are diagnosed with increasing frequency. According to post mortem examinations, this anatomical variation occurs in 3.8% of the population [3]. In a selected group of 20,000 young men, the investigators were able to diagnose the condition in 33 (0.165%) of them [4].

Up to the beginning of the last decade, over 450 cases have been reported in medical literature [5].

According to Delaney, there are four main anatomical variations of popliteal artery entrapment syndrome [6]. Our patient displayed type I, in which the popliteal artery runs medially to the gastrocnemius medial head instead of being situated between the medial and lateral heads of the muscle. In type I, the femoral bony attachment of the muscle is normal and the medial course of the popliteal artery is often demonstrated on angiography.

However, there is also a possibility of developing "functional entrapment syndrome" where, despite normal anatomy of the popliteal fossa, the popliteal artery is compressed by hypertrophied calf muscles (mainly in athletes). This syndrome was described for the first time by Rignault, and it should be differentiated from genuine popliteal artery entrapment syndrome [7].

Subtraction, functional arteriography remains the principal diagnostic tool [8]. Without dorsal extension and plantar flexion of the foot, neither arteriography nor physical examination is able to demonstrate the compression of the artery because in the early stages of the disease the vessel remains patent between contractions of the gastrocnemius muscle.

New, noninvasive modalities, such as computed tomography and magnetic resonance, apart from precise outlining of the vascular structures, are also capable of visualizing preoperatively the pathologic muscular structures of popliteal fossa. In cases where the artery rema-

przedmiotowe oraz doplerowskie przeprowadzone w Poradni Przyszpitalnej po 6 miesiącach potwierdziły drożność przeszczepu oraz ustąpienie dolegliwości.

## Omówienie wyników

Chociaż pierwszy opis jednostki chorobowej datuje się na 1879 rok (student medycyny ze Szkocji T.P. Anderson Stuart), to pierwsze rekonstrukcje naczyniowe zaczęto wykonywać równolegle z początkami nowoczesnej chirurgii naczyniowej w latach 50. XX wieku. W 1959 roku Hamming z uniwersytetu w Leyden wykonał jako pierwszy udaną naprawę chirurgiczną [1]. Samego terminu „zespół usidlenia tętnicy podkolanoowej” po raz pierwszy użyto w 1965 roku [2].

Ze względu na niewielką liczbę opisanych przyziemio przypadeków oraz istnienie wielu bezobjawowych, dokładana częstość zespołu usidlenia jest nieznana, choć niewątpliwie wzrasta. Podczas badań sekcjnych określono ją na 3,8% [3]. W wyselekcjonowanej grupie 20 tysięcy młodych mężczyzn badacze określili częstość występowania na 0,165% [4].

Do lat 90. XX wieku opisano w literaturze ponad 450 przypadków zespołu usidlenia [5].

Istnieją cztery podstawowe odmiany anatomiczne sklasyfikowane przez Delaneya [6]. Wyżej opisany przypadek pacjenta autorzy niniejszej pracy zaliczyli do typu I, gdzie tętnica podkolana zamiast być ułożona pomiędzy głowami mięśnia brzuchatego tydki biegnie przyśrodkowo w stosunku do jego głowy przyśrodkowej. Przyczep głowy do kości udowej jest prawidłowy, tętnica podkolana ma przebieg przyśrodkowy, co może być widoczne w arteriografii.

Oprócz powyższej klasyfikacji, wyróżniającej cztery warianty anatomiczne, podkreśla się możliwość wystąpienia „czynnościowego zespołu usidlenia”, stwierdzanego szczególnie u sportowców, gdzie mimo prawidłowej anatomii dolu podkolanowego dochodzi do ucisku naczyń dolu podkolanowego przez silnie rozwinięte mięśnie tydki. Istnienie takiej odmiany opisali po raz pierwszy Rignault i wsp. i należy różnicować ten zespół objawów z tak zwanym prawdziwym lub inaczej anatomicznym zespołem usidlenia [7].

Klasycznym badaniem diagnostycznym stosowanym w celu rozpoznania jest arteriografia czynnościowa, obejmująca badanie w zgięciu grzbietowym oraz podzeszowowym stopy [8]. Bez zgięcia podeszwowego i grzbietowego stopy niemożliwe jest rozpoznanie zespołu usidlenia ani podczas badania przedmiotowego, ani w arteriografii, ponieważ tylko we wcześnieym okresie choroby dochodzi do zamknięcia światła naczynia przez ucisk mięśnia, poza tym tętnica podkolana pozostaje drożna.

ins patent, the surgical treatment involves simple freeing of the artery from surrounding structures. In advanced cases the repair is performed with a vein patch or venous graft when the artery is occluded. The latter method is preferred. Thrombolytic therapy may be a useful adjunct to surgical therapy in cases with fresh thrombotic occlusion of calf runoff vessels.

The importance of early diagnosis and timely treatment should be stressed again. In our patient, the repeated trauma by the muscle to the popliteal artery led to gradual occlusion of the artery and formation of collateral circulation, which resulted in relatively mild symptoms of chronic limb ischaemia. We assume that the wide sural artery, as observed intraoperatively and angiographically, became the main calf vessel and was responsible for the fact that patient's peripheral pulses were palpable. It should be borne in mind that a less favourable, dramatic course of the disease is also possible, leading to limb loss as a result of delayed diagnosis and treatment [9].

### Conclusion

Popliteal artery entrapment syndrome remains the most common, non-atheromatous cause of limb ischaemia in patients below 40 years of age. Therefore, the awareness of this syndrome, especially in young athletic people, is of importance. Early diagnosis will facilitate surgical correction of the musculature without the need for vascular reconstruction.

### References

1. Hamming JJ (1959) Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology*, 10: 369–370.
2. Love JW, Whelan TJ (1965) Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg*, 109: 620–624.
3. Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, Downs AR (1977) Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg*, 185: 341–348.
4. Bouhoussos J, Daskalakis E (1981) Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg*, 68: 501–506.
5. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, Mingoli A, Tamburelli A (1991) Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a ten-year experience. *Eur J Vasc Surg*, 5: 59–64.
6. Delaney TA, Gonzalez LL (1971) Occlusion of popliteal artery due to muscle entrapment. *Surgery*, 69: 97–101.
7. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F (1985) The “functional” popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol*, 4: 341–343.
8. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR (1997) Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br J Surg*, 84: 338–341.
9. Goh BK, Tay KH, Tan SG (2005) Diagnosis and surgical management of popliteal artery entrapment syndrome. *ANZ J Surg*, 75: 869–873.

Z pomocą nowszych, nieinwazyjnych technik, takich jak angiografia tomografii komputerowej oraz szczególnie angiografia rezonansu magnetycznego, oprócz dobrego uwidocznienia struktur naczyniowych, można również zidentyfikować nieprawidłowe struktury mięśniowe przed operacją.

Istotą schorzenia jest ucisk naczynia z zewnątrz, dla tego w tym przypadku nie można zastosować metod wewnętrznych naczyniowych. Postępowanie chirurgiczne obejmuje proste uwolnienie tętnicy, jeśli nie doszło jeszcze do jej zniszczenia, naprawę z użyciem Łaty żylnej i wreszcie wykonanie pomostu żylnego w przypadku znaczących zmian lub jej zamknięcia. Tę ostatnią technikę preferuje się w stosunku do metody z użyciem Łaty żylnnej. Leczenie trombolityczne może mieć znaczenie w przypadkach, gdy świeże zmiany zakrzepowe powstały wtórnie w tętnicach podudzia.

Warto podkreślić istotę wczesnego rozpoznania i wdrożenia skutecznego leczenia. U młodego kolarza, wskutek powtarzającego się urazu tętnicy poprzez napinający się mięsień, doszło do jej stopniowego zamknięcia i wytworzenia krążenia obocznego, co spowodowało wystąpienie stosunkowo łagodnych objawów przezwlekłego niedokrwienia koźczyny. Autorzy niniejszej pracy uważają, że silnie rozwinięta tętnica lydkowa w opisany przypadku łagodziła odczuwane objawy i była odpowiedzialna za fakt obecności wyczuwalnego tężna na stopie, mimo zamkniętej tętnicy podkolanoowej. Jednak możliwy jest także szybki, dramatyczny przebieg choroby prowadzący do utraty stopy na skutek zbyt późnego rozpoznania i leczenia [9].

### Wnioski

Usidlenie tętnicy podkolanoowej jest najczęstszą, niemiądzycową przyczyną niedokrwienia koźczyny dolnej w grupie pacjentów poniżej 40 roku życia, dlatego warto pamiętać o tej jednostce chorobowej — szczególnie w grupie młodych ludzi intensywnie uprawiających sport. Wczesne wykrycie usidlenia tętnicy podkolanoowej umożliwia wykonanie zabiegu naprawczego nie wymagającego rekonstrukcji naczyniowej.