

# Hypothenar hammer syndrome complicated by critical finger ischaemia in a fight sports instructor

## Zespół młotkowy kłębika powikłany krytycznym niedokrwieniem palców u instruktora sportów walki

Joanna Kluz, Rafał Małecki, Rajmund Adamiec

Department of Angiology, Arterial Hypertension and Diabetology, Wrocław Medical University (Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu)

### Abstract

*Hypothenar hammer syndrome (HHS) is a rare entity of arterial insufficiency to the hand and is seen in patients, especially men, with a history of repetitive blunt trauma to the hypothenar eminence. It is characterized by unilateral digital ischaemia of the dominating hand, which spares the thumb, with the most often manifestations being pain, paresthesias and cold intolerance. In advanced cases trophic skin changes and necrosis of the fingertips may develop. The diagnosis is verified by angiography, showing thrombosis or aneurysm of the distal ulnar artery. Treatment and prevention of HHS consists mainly of hand protection against mechanical injury and cessation of smoking. Anticoagulants, antiplatelet drugs, surgical revascularization and cervical sympathectomy may be useful in its management. Here we present the case of a fight sports instructor with critical right hand ischaemia in the course of HHS, in whom early diagnosis and treatment enabled almost complete remission of changes.*

**Key words:** hypothenar hammer syndrome (HHS), ulnar artery thrombosis, digital ischaemia, fight sports

### Streszczenie

*Zespół młotkowy kłębika (HHS) jest rzadką postacią niedokrwienia palców ręki występującą u osób, częściej u mężczyzn, narażonych na powtarzające się, tępe urazy okolicy kłębika. Charakteryzuje się niedokrwieniem palców dominującej ręki nieobejmującym kciuka i występowaniem takich objawów, jak ból, zaburzenia naczyniowo-ruchowe, parestezje i nietolerancja zimna. W zaawansowanych przypadkach mogą pojawić się zmiany troficzne skóry i martwica opuszek palców. Rozpoznanie weryfikuje się w trakcie angiografii potwierdzającej obecność zakrzepicy lub tętniaka dystalnego odcinka tętnicy łokciowej. Leczenie i zapobieganie HHS obejmuje głównie ochronę ręki przed urazami mechanicznymi i zaprzestanie palenia tytoniu. Stosuje się również antykoagulanty, leki przeciw płytkowe oraz przeprowadza zabiegi rewaskularyzacji chirurgicznej i sympatektomii szyjnej. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek instruktora sportów walki z objawami krytycznego niedokrwienia prawej ręki w przebiegu HHS, u którego wczesne rozpoznanie i leczenie umożliwiły niemal całkowitą remisję zmian.*

**Słowa kluczowe:** zespół młotkowy kłębika (HHS), zakrzepica tętnicy łokciowej, niedokrwienie palców, sporty walki

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

Dr med. Joanna Kluz, Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM  
ul. Poniatowskiego 2, 50–326 Wrocław, Poland  
tel: +48 (71) 322 84 34, 600 237 197, fax: +48 (71) 372 17 46  
e-mail: [joannakluz@wp.pl](mailto:joannakluz@wp.pl)

## Introduction

Hypothenar hammer syndrome (HHS) is a rare entity of vascular insufficiency to the hand, in which repetitive blunt trauma to the hypothenar region results in finger ischaemia due to thrombotic occlusion or aneurysm formation of the distal ulnar artery with possible embolism of the digital arteries [1]. Typically, symptoms occur in persons exposed to chronic mechanical trauma in which the hypothenar region is subjected to strong vibrations, involved in catching objects or used as a tool ("hammer") for striking objects (usually as a result of occupational activity, for example in engine drivers, mechanics and industrial workers) [1, 2]. The disease has also been reported in athletes and people playing amateur sports, particularly golf, tennis, baseball, handball, weightlifting, mountain biking and even break-dancing [2–8]. Clinically the patients with HHS demonstrate neurologic symptoms (related to compression or injury of the ulnar nerve in Guyon's canal) and ischaemia of the affected ulnar sided fingers with consequent coldness, pallor, cyanosis and blanching of these fingers. In advanced cases hand pain at rest, trophic skin changes, non-healing ulcers and even necrosis of the fingertips may develop [9].

We present the case of a patient with critical right hand ischaemia, in whom early diagnosis and treatment enabled almost complete remission of changes.

## Case report

A 48-year-old man, a retired soldier of the commando unit, at present a swimming coach and fight sports instructor, was referred to the Department of Angiology, Arterial Hypertension and Diabetology of Wrocław Medical University with symptoms of critical ischaemia of the right (dominating) hand. Occupational history revealed that the patient had been intensively practicing traumatic sports for many years, mainly fight sports like karate and boxing, exposing him to repetitive blunt trauma to the hypothenar region (blows struck with the ulnar edge of the palm, breaking planks etc.). He was also an active tobacco smoker.

The first symptoms — cyanosis, coldness and paresthesias (numbness, tingling) — involving the fourth finger of the right hand, appeared 6 months before the admission. Four months later analogous symptoms occurred in the fifth finger of the same hand. However, the complaints were not so intense as to reduce the patient's everyday activity, therefore he did not seek help and continued practicing sports. Four weeks before admission ischemic pain at rest and necrotic changes developed in the pad of the fifth finger.

## Wstęp

Zespół młotkowy kłębika (HHS) jest rzadko występującym zespołem chorobowym, w którym powtarzające się, tępe urazy okolicy kłębika prowadzą do niedokrwienia palców ręki związanego z rozwojem zakrzepicy lub powikłań zatorowych tętniaka dystalnej części tętnicy łokciowej [1]. Zespół ten najczęściej rozwija się u osób narażonych (zwykle w wyniku ekspozycji zawodowej, np. u maszynistów, mechaników i pracowników przemysłowych) na przewlekły uraz mechaniczny, w którym okolica kłębika jest poddawana silnym wibracjom, pośredniczy w chwytaniu przedmiotów lub też jest używana jako narzędzie w charakterze „młotka” [1, 2]. Chorobę opisywano również u sportowców oraz osób amatorsko uprawiających sport, zwłaszcza golf, tenis, *baseball*, piłkę ręczną, podnoszenie ciężarów, kolarstwo górskie, a nawet *break-dance* [28]. Klinicznie w HHS występują objawy neurologiczne (związane z uciskiem lub uszkodzeniem nerwu łokciowego w kanale Guyone'a) i naczyniowe wynikające z zaburzeń wypełniania łuku dłoniowego powierzchownego, a w konsekwencji — niedokrwienia palców ręki z ich ochłodzeniem, zblednięciem i zasinieniem. W zaawansowanych postaciach mogą pojawić się bóle spoczynkowe i zmiany troficzne skóry, a nawet martwica [9].

W niniejszym artykule przedstawiono przypadek chorego z objawami krytycznego niedokrwienia prawej ręki, u którego dzięki wczesnemu rozpoznaniu i leczeniu uzyskano niemal do całkowitą remisję zmian.

## Opis przypadku

Do Kliniki Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu przyjęto 48-letniego mężczyznę, emerytowanego żołnierza jednostki specjalnej, obecnie instruktora pływania i sportów walki, z objawami krytycznego niedokrwienia prawej (dominującej) ręki. Z wywiadu wynikało, że pacjent od wielu lat aktywnie uprawiał sporty urazowe, w tym takie sporty walki, jak karate i boks, podczas których dochodziło do powtarzających się, tępych urazów okolicy kłębika i łokciowej krawędzi dłoni (ciosy zadawane brzegiem dłoni, rozbijanie desek itp.). Był również aktywnym palaczem tytoniu.

Pierwsze objawy — zasinienie, ochłodzenie i parestezje (drętwienie, mrowienie) — dotyczyły IV palca prawej ręki i pojawiły się około 6 miesięcy przed hospitalizacją. Po upływie 4 miesięcy podobne objawy wystąpiły w zakresie V palca tej samej ręki. Dolegliwości nie były jednak na tyle nasilone, aby ograniczać codzienną aktywność pacjenta, dlatego nie szukał on pomocy medycznej i kontynuował uprawianie sportu. Cztery tygodnie przed przyjęciem do kliniki odnotowano bóle spo-

Clinical inspection on admission showed cyanosis, pallor and coldness of the fourth and fifth fingers with subungual petechiae. There was a small focus of dry necrosis with a diameter of 8 mm within the pad of the fifth finger without any features of inflammation in the surrounding tissue. Although pulses on the upper extremities (also on the ulnar and radial artery at the wrist) were palpable, delayed capillary refill and the pathological result of Allen's test for the right ulnar artery occlusion were demonstrated. Moreover, in provocation tests (Adson's test, costoclavicular manoeuvre, AER) vascular bruits over the subclavian arteries were auscultated without the corresponding decrease in radial pulse. Athletic build was noticeable. Neurological examination revealed only a slight decrease in the superficial sensation in the affected fingers, while the superficial sensation of the hypothenar eminence, hypothenar muscle strength, interosseous muscle strength and gripping strength of the hand were retained.

All standard laboratory studies gave normal results. An X-ray of the right hand did not show any changes. Although an X-ray of the cervicothoracic part of the spine revealed the presence of the elongated transverse processes of C7 and Th1, colour-coded duplex sonography of the upper limb arteries, as well as the results of Doppler segmental pressure assessment in the upper limbs in provocation tests ruled out the haemodynamic significance of this anomaly.

Screening serological tests for connective tissue disease (antinuclear antibodies, rheumatoid factor) and systemic vasculitis (antineutrophil cytoplasmic antibodies, cryoglobulins) gave negative results. The presence of antiphospholipid syndrome and hyperhomocysteinemia as potential risk factors of arterial thrombosis was excluded.

Naifold capillaroscopy demonstrated disorders in filling the vascular loops secondary to ischaemia of the affected fingers. Transthoracic echocardiography was performed to eliminate infectious endocarditis and the presence of thrombi in the heart cavities.

The patient underwent transfemoral digital subtraction angiography of the right upper extremity, which showed normal circulation proximal to the wrist. Arteriograms (Figure 1) revealed stenosis of the distal part of the ulnar artery with occlusion at the level of the wrist and minimal irregular filling of the superficial palmar arch through a branch diverging from the radial artery, as well as occlusions of digital branches in the fourth and fifth fingers presumed to be secondary to thromboembolism.

Based on the medical history, the entirety of the clinical picture and the results of the performed studies

czynkowe V palca wymagające podawania opioidów, a następnie zmiany martwicze opuszki tego palca.

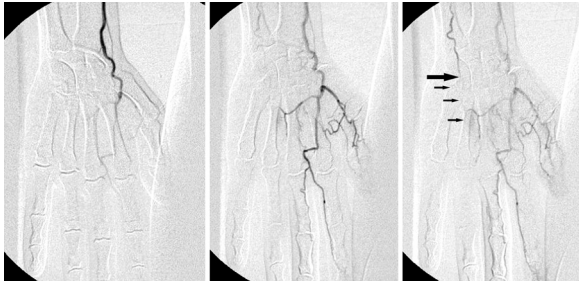
W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stwierdzono sinobłade zabarwienie, obniżenie ciepłoty oraz wybroczyny pod paznokciowe na IV i V palcu. W zakresie opuszki V palca stwierdzono ognisko suchej martwicy, bez cech stanu zapalnego, o średnicy 8 mm. Mimo że w typowych miejscach badania na kończynach (w tym na tętnicy łokciowej i promieniowej w okolicy nadgarstka) tętno było prawidłowo wyczuwalne, zaobserwowano wydłużony czas wypełniania kapilarów i patologiczny wynik testu Allena dla zamknięcia prawej tętnicy łokciowej. Ponadto w próbach stresowych (test Adsona, test żebrowo-obończykowy, AER) nad tętnicami podobojczykowymi pojawiały się szmery, bez współistniejącej redukcji amplitudy tętna na tętnicach przedramion. Zwraçała uwagę atletyczna budowa ciała chorego. W badaniu neurologicznym zauważono nieznaczne osłabienie czucia powierzchniowego w zakresie zajętych palców, przy czym czucie powierzchniowe w zakresie skóry kłębika, siła mięśni kłębika, mięśni międzykostnych i siła chwytana ręki pozostawały prawidłowe.

W standardowych badaniach laboratoryjnych nie obserwowano odchyżeń od normy. W badaniu radiologicznym nie odnotowano zmian w utkaniu kostnym rąk. Chociaż w badaniu RTG pogranicza szyjno-piersiowego kręgosłupa stwierdzono obecność wydłużonych wyrostków poprzecznych C7 i Th1, jednak w podwójnym dopplerowskim badaniu USG tętnic kończyn górnych oraz w segmentarnym pomiarze ciśnień tętniczych w kończynach górnych w pozycjach stresowych wykluczono hemodynamiczne znaczenie tej anomalii.

Wyniki przesiewowych badań serologicznych w kierunku układowej choroby tkanki łącznej (przeciwciała przeciwjądrowe, czynnik reumatoidalny) i systemowego zapalenia naczyń (przeciwciała przeciw cytoplazmie neutrofilów, krioglobuliny) były ujemne. Wykluczono obecność zespołu antyfosfolipidowego i hiperhomocysteinemii jako potencjalnych czynników ryzyka zakrzepicy tętniczej.

W badaniu kapilaroskopowym wałów paznokciowych palców rąk wykazano jedynie zmiany w wyniku niedokrwienia IV i V palca prawej ręki, takie jak zaburzenia wypełniania pętli naczyniowych. Na podstawie wyników transtorakalnego badania USG serca wykluczono obecność materiału zakrzepowego w jamach serca jako potencjalnego źródła powikłań zatorowych.

W badaniu arteriograficznym tętnic prawej kończyny górnej (ryc. 1) uwidoczono prawidłową tętnicę podobojczykową, pachową, ramienną i prawidłowe tętnice przedramienia. Stwierdzono natomiast niedrożność dystalnego odcinka tętnicy łokciowej z nieregularnym



**Figure 1.** Arteriograms of the right upper extremity. Stenosis of the distal part of the ulnar artery with occlusion at the level of the wrist (large arrowhead) and minimal irregular filling of the superficial palmar arch through a branch diverging from the radial artery. Occlusions of digital branches in the fourth and fifth fingers presumed to be secondary to thromboembolism (small arrowheads)

**Rycina 1.** Arteriografia prawej kończyny górnej. Niedrożność dystalnego odcinka tętnicy łokciowej (duża strzałka) z nieregularnym wypełnieniem łuku dłoniowego powierzchownego przez gałązkę odchodzącą od tętnicy promieniowej. Niedrożność tętnic palców dla IV i V palca, prawdopodobnie w przebiegu zatorowości obwodowej (małe strzałki)

HHS was diagnosed. A consulting angiosurgeon recommended the continuation of noninvasive treatment and, in case of its ineffectiveness, consideration of cervical sympathectomy. Treatment included low molecular weight heparin, antiplatelet drugs (acetylsalicylic acid, ticlopidine) and intravenous vasoactive drugs (alprostadil, pentoxifylline). On discharge the patient was placed on ASA, ticlopidine and oral pentoxifylline. He was informed about the subject of the disease, the necessity to give up smoking and advised to avoid any activities that would involve direct impact to the hypothenar eminence, including fight sports. Over the next 5 weeks of follow-up the symptoms gradually improved, pain at rest retreated and the necrotic lesions of the pad almost completely healed; however, the affected fingers continued to blanch on exposure to cold.

## Discussion

The first description of the arterial insufficiency to the hand was reported by Guattani in 1772. He presented a case of ulnar artery aneurysm in a coachman who repeatedly struck the butt of his horsewhip against the palm of his hand. In 1934 Von Rosen identified blunt-trauma-related thrombosis of the ulnar artery as a separate entity. The term "hypothenar hammer syndrome" was first used by Conn et al. in 1970 [10].

Typically, this syndrome is seen in patients, especially men, with a history of repetitive blunt trauma to the hypothenar eminence. It is characterized by unilateral digital ischaemia of the dominating hand, which

wypełnieniem łuku dłoniowego powierzchownego przez gałązkę odchodzącą od tętnicy promieniowej oraz niedrożność tętnic palców dla IV i V palca, prawdopodobnie w przebiegu zatorowości obwodowej.

Na podstawie wywiadu chorobowego oraz całości obrazu klinicznego ustalono rozpoznanie HHS. Konsultujący angiochirurg zalecił postępowanie zachowawcze, a w razie jego nieskuteczności rozważenie sympatektomii szyjnej. W leczeniu zastosowano heparynę drobnocząsteczkową, leki przeciwplateletowe (kwas acetylosalicylowy, tiklopidynę) oraz dożylnie wlewy leków naczynioaktywnych (alprostadil i pentoksyfilinę). Pacjenta pouczono odnośnie do przyczyny schorzenia, konieczności zaprzestania palenia tytoniu i aktywności fizycznej obejmującej okolice kłębika, w tym sportów walki. Zalecono ambulatoryjne kontynuowanie leczenia kwasem acetylosalicylowym, tiklopidyną i pentoksyfiliną. W ciągu 5 tygodni uzyskano stopniowe ustąpienie dolegliwości bólowych i niemal całkowite wygojenie zmian martwiczych, utrzymywało się jednak błędnie zajętych palców po ekspozycji na zimno.

## Dyskusja

W 1772 roku Guattani po raz pierwszy opisał niewydolność tętniczą ręki — przypadek tętniaka tętnicy łokciowej u stangreta, który w powtarzający się sposób uderzał końcem bata w powierzchnię dłoniową ręki. W 1934 roku von Rosen wyodrębnił pourazową zakrzepicę tętnicy łokciowej jako oddzielną jednostkę chorobową. Terminu „zespół młotkowy kłębika” po raz pierwszy użyli Conn i wsp. w 1970 roku [10].

Typowo HHS występuje w zakresie dominującej ręki u osób, szczególnie mężczyzn, u których wywiad wskazuje na powtarzające się, tępe urazy wyniosłości kłębika. Klinicznie obserwuje się jednostronne niedokrwienie palców ręki oszczędzające kciuk, z najczęstszymi objawami w postaci bólu, nietolerancji zimna i parestezji zajętych palców [11]. Ekspozycja na zimno i utrzymywanie się narażenia na urazy nasilają dolegliwości. Również palenie tytoniu i czynniki emocjonalne mogą pogarszać przebieg choroby. U pacjentów z przedłużającą się niewydolnością tętniczą nierzadko dochodzi do rozwoju powikłań o typie krytycznego niedokrwienia z obecnością troficznych zmian skóry, niegojących się owrzodzeń i zmian martwiczych zagrażających utratą palców.

Ze względu na rzadkość występowania HHS jednostka ta może nastroczać trudności w diagnostyce różnicowej z innymi, częstszymi przyczynami niedokrwienia kończyn górnych, takimi jak choroba Raynauda i objaw Raynauda w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej, układowe zapalenia naczyń, choroba Buergera,

sparing the thumb, with the most common manifestations being pain, paresthesias and cold intolerance [11]. Exposure to cold and continued repetitive hand activity aggravate the symptoms. Also, smoking and emotional upset can worsen symptoms. Patients who have had prolonged vascular deficiency may suffer from severe complications like critical ischaemia, non-healing ulcers and necrosis, which may result in finger loss.

Due to its relatively low incidence, HHS may present problems in differential diagnosis with neurological disorders (particularly Guyon's tunnel syndrome) and other, more common, causes of upper extremity digital ischaemia. These include Raynaud's phenomenon with underlying connective tissue disorders, primary Raynaud's disease, vasculitis, Buerger's disease, thoracic outlet syndrome (TOS), arterial emboli from a cardiac or proximal arterial source and secondary thrombosis of atherosclerotic lesions in hypercoagulability state. Accurate diagnosis may be additionally difficult, because repetitive or single severe trauma initiating HHS can easily be overlooked or ignored. Besides, the onset of symptoms may be delayed and complaints misinterpreted as symptoms of collagenosis or vasomotor disturbances.

Initially, in TOS, neurological disorders typically occur. In an advanced disease with arterial manifestation hand ischaemia is provoked or increased by specific extremity position. The diagnosis is based definitively on imaging findings, which demonstrate a significant decrease in arterial flow in stress position. However, in most cases bone anomalies within the thoracic outlet remain asymptomatic.

The exclusion of Raynaud's phenomenon as a cause of the observed lesions was supported by nailfold capillaroscopy results. Also the absence of a phasic character of the symptoms was not typical for this entity. Symptomatic atherosclerosis in the upper extremities rarely leads to digital ischaemia. Clinical manifestation of atherosclerotic lesions within the subclavian artery usually includes subclavian steal syndrome, which was ruled out in angiography. Although the patient was an active tobacco smoker, the absence of lower extremities involvement, as well as the lack of typical angiographic findings argued against the diagnosis of Buerger's disease. The results of serological tests did not indicate systemic disease as a reason for the observed symptoms.

Arterial thrombosis as a rare manifestation of thrombophilia occurs almost exclusively in antiphospholipid syndrome (which was excluded) and possibly in persons with prothrombin G20210A gene mutation. Predilection for arterial thrombosis is also observed in male patients, smokers, and other disorders which were not

zespół górnego otworu klatki piersiowej (TOS), zatorowość obwodowa pochodzenia sercowego lub tętniczo-tętnicza czy zakrzepica w obrębie zmian miażdżycowych w stanach nadkrzepliwości. Właściwe rozpoznanie może dodatkowo utrudniać fakt, iż powtarzające się urazy lub pojedynczy, ciężki uraz inicjujące HHS nierzadko zostają przeoczone. Ponadto moment wystąpienia pierwszych objawów choroby może być odroczone w czasie, a same objawy HHS — niewłaściwie interpretowane jako symptomy kolagenozy lub zaburzeń naczyniowo-ruchowych.

W TOS klasycznie jako pierwsze pojawiają się objawy neurologiczne. W zaawansowanych przypadkach, z objawem tętnicznym, stwierdza się nasilenie niedokrwienia związane z określoną pozycją kończyn górnych. Diagnozę stawia się ostatecznie na podstawie badania obrazowego, w którym w próbach stresowych odnotowuje się istotne ograniczenie przepływu. W większości przypadków anomalie kostne w zakresie górnego otworu klatki piersiowej pozostają jednak bezobjawowe.

Przeciwko chorobie lub zespołowi Raynauda w przedstawianym przypadku przemawiał wynik badania kapilaroskopowego oraz brak charakterystycznej dla tej jednostki fazowości objawów. Objawowa miażdżycowa tętnic kończyn górnych jest rzadką przyczyną ich obwodowego niedokrwienia, a istotne zmiany miażdżycowe najczęściej prowadzą do zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej, który ostatecznie wykluczono w arteriografii. Chociaż pacjent był aktywnym palaczem tytoniu, przeciwko rozpoznaniu choroby Buergera przemawiał brak zajęcia kończyn dolnych oraz nieobecność typowych dla tej choroby objawów angiograficznych. Wyniki badań serologicznych w opisywanym przypadku nie wskazywały na chorobę układową.

Zakrzepica tętnicza, jako rzadki objaw kliniczny trombofilii, występuje w zasadzie wyłącznie w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego (który wykluczono) oraz, jak się przypuszcza, u nosicieli mutacji genu protrombiny G20210A. Do zakrzepicy tętniczej mogą ponadto predysponować palenie tytoniu i płeć męska (charakteryzujące pacjenta) oraz inne stany, których nie odnotowano w opisywanym przypadku, na przykład podeszły wiek, otyłość, choroba nowotworowa, zespół lepkich płytek krwi, nadciśnienie tętnicze, duże stężenie cholesterolu frakcji VLDL i LDL, nieprawidłowa tolerancja glukozy, hiperinsulinemia, hiperfibrinogenemia, hiperhomocysteinemia oraz przerost lewej komory serca [12].

Patomechanizm HHS wydaje się wiązać z powtarzającym się na skutek urazu dociskaniem ufiksowanej tętnicy łokciowej do haczyka kości haczykowatej nadgarstka, która pełni funkcje „kowadła”. W tym miejscu

present in the discussed case (old age, obesity, malignancy, sticky platelets syndrome, arterial hypertension, elevated serum VLDL and LDL level, impaired glucose tolerance, hyperinsulinaemia, hyperfibrinogenaemia, hyperhomocysteinaemia and left ventricular hypertrophy) [12].

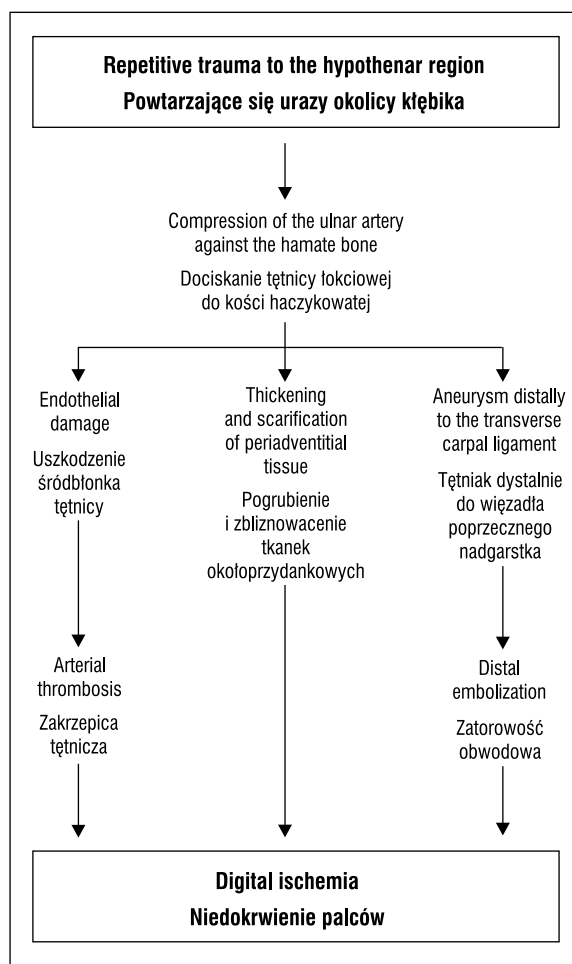
The pathomechanism of HHS seems to be related to repeated compression of the fixed ulnar artery against the hook of the hamate, which acts as an anvil. At this point the ulnar artery (which carries on to form the superficial palmar arch — the main source of blood supply to the fingers) is particularly vulnerable to injury. The repetitive blunt trauma of the hypothenar region triggers a number of nervous and biochemical processes, which result in hand ischaemia (Figure 2) [1, 2, 4, 5, 11, 13].

Arteriography continues to be the most valuable diagnostic study in HHS. It reveals thrombosis or aneurysm of the distal part of the ulnar artery and aids in surgery planning [9]. Treatment and prevention of HHS consists mainly of hand protection against further mechanical and thermal injury and cessation of smoking [6]. Anticoagulants, antiplatelet drugs and vasodilators may be useful in conservative management. Surgical revascularization (including interposition of a vein graft [2]) is necessary when conservative measures fail, in the presence of ulnar aneurysm [15, 16] and symptoms of severe ischaemia with poor collateral circulation. Single cases of ulnar artery thrombectomy [17] and reconstruction with autologous inferior epigastric artery [18] have been reported. Cervical sympathectomy may restore hand circulation, especially when the pathomechanism includes ulnar artery spasm.

Relatively few cases of HHS have been reported in the available literature so far. The majority of these concerned people who used their hands for catching or striking objects during manual labour or sport activity such as golf, tennis, baseball, handball, basketball, weightlifting, mountain biking, judo and break dancing [2–8]. Accurate diagnosis and early identification of risk factors are of crucial importance to prevent the progression of the disease and its recurrence in the future. The proper treatment and symptom-provoking activity restraint can protect against the most serious and irreversible complication of HHS — necrosis and loss of fingers.

## References

1. Lorelli DR, Shepard AD (2002) Hypothenar hammer syndrome: an uncommon and correctable cause of digital ischemia. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 43: 83–85.
2. Muller LP, Rudig L, Kreitner KF, Degreif J (1996) Hypothenar hammer syndrome in sports. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 4: 167–170.



**Figure 2.** The proposed pathomechanism of HHS  
**Rycina 2.** Sugerowany patomechanizm HHS

tętnica łokciowa — odpowiadająca za wypełnienie łuku dłoniowego powierzchownego stanowiącego główne źródło unaczynienia palców — jest szczególnie podatna na urazy. Powtarzające się, tępe urazy okolicy kłębika wywołują wiele procesów nerwowych i biochemicznych prowadzących w rezultacie do niedokrwienia ręki (ryc. 2) [1, 2, 4, 5, 11, 13].

W diagnostyce HHS najbardziej wartościową metodą, pozwalającą również zaplanować ewentualne przeprowadzenie zabiegu operacyjnego, pozostaje arteriografia, która dokumentuje obecność zakrzepicy lub tętniaka dystalnego odcinka tętnicy łokciowej [9]. Podstawowym sposobem leczenia i profilaktyki nawrotów HHS jest ochrona ręki przed dalszymi urazami mechanicznymi i termicznymi oraz zaprzestanie palenia tytoniu. W farmakoterapii stosuje się głównie antykoagulanty, leki przeciwplateletowe i wazodylatatory. Leczenie operacyjne HHS staje się konieczne w przypadku niepowodzenia postępowania zachowawczego, a pierwotne rekonstrukcyjne

3. Mueller LP, Mueller LA, Degreif J, Rommens PM (2000) Hypothenar hammer syndrome in a golf player. A case report. *Am J Sports Med*, 28: 741–745.
4. Ginn TA, Smith AM, Snyder JR, Koman LA, Smith BP, Rushing J (2005) Vascular changes of the hand in professional baseball players with emphasis on digital ischemia in catchers. *J Bone Joint Surg Am*, 87: 1464–1499.
5. Schneider F, Milesi I, Haesler E, Wicky S, Schnyder P, Denys A (2002) Break-dance: an unusual cause of hammer syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 25: 330–331.
6. Applegate KE, Spiegel PK (1995) Ulnar artery occlusion in mountain bikers. *J Sports Med Phys Fitness*, 35: 232–234.
7. Kreitner KF, Duber C, Muller LP, Degreif J (1996) Hypothenar hammer syndrome caused by recreational sports activities and muscle anomaly in the wrist. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 19: 356–359.
8. Nakamura T, Kambayashi J, Kawasaki T, Hirao T (1996) Hypothenar hammer syndrome caused by playing tennis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 11: 240–242.
9. Heitmann C, Pelzer M, Trankle M, Sauerbier M, Germann G (2002) [The hypothenar hammer syndrome]. *Unfallchirurg*, 105: 833–836.
10. Conn J, Bergan JJ, Bell JL (1970) Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia. *Surgery*, 68: 1122–1128.
11. Wong GB, Whetzel TP (2001) Hypothenar hammer syndrome—review and case report. *Vasc Surg*, 35: 163–166.
12. Thomas RH (2001) Hypercoagulability syndromes. *Arch Intern Med*, 161: 2433–2439.
13. Torre J (1999) Ulnar artery aneurysm with digital ischemia. *Vasc Med*, 4: 143–145.
14. Ferris BL, Taylor LM, Oyama K, et al. (2000) Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J Vasc Surg*, 31: 104–113.
15. Ling MC, Van Brenk B, Howard J, Gan BS (2001) Recurrent hypothenar hammer syndrome: an unusual presentation. *Can J Plastic Surg*, 9: 199–203.
16. Brodmann M, Stark G, Aschauer M, et al. (2001) Hypothenar hammer syndrome caused by posttraumatic aneurysm

zabiegi angiochirurgiczne, polegające najczęściej na wykonaniu autologicznego pomostowania żylnego [2], przeprowadza się przy obecności tętniaka tętnicy łokciowej [15, 16] i objawów ciężkiego niedokrwienia z ubogim rozwojem krążenia obocznego. Ponadto opisywano pojedyncze przypadki trombektomii tętnicy łokciowej [17] oraz wszczepienia autograftu tętniczego z wykorzystaniem tętnicy nadbrzuszonej dolnej [18]. Blokada współczulna, w tym sympatektomia szyjna, może poprawiać ukrwienie palców, zwłaszcza w przypadku spastycznego komponentu niedokrwienia.

W dostępnym piśmiennictwie istnieją nieliczne opisy przypadków HHS. Większość z nich dotyczy osób, które chwytają i uderzają przedmioty podczas wykonywania określonych prac fizycznych lub uprawiania takich sportów, jak golf, tenis, *baseball*, piłka ręczna, piłka siatkowa, podnoszenie ciężarów, kolarstwo górskie, judo czy *break-dance* [2–8]. Rozpoznanie i wczesne określenie czynników ryzyka mają podstawowe znaczenie dla zahamowania postępu choroby i zapobiegania jej nawrotom. Właściwe leczenie i zaprzestanie aktywności wywołującej objawy mogą uchronić pacjenta przed najpoważniejszym i nieodwracalnym powikłaniem, jakim jest martwica i utrata palców.

---

of the ulnar artery. *Wien Klin Wochenschr*, 113: 698–700.

17. Birrer M, Baumgartner I (2002) Images in clinical medicine. Work-related vascular injuries of the hand — hypothenar hammer syndrome. *N Engl J Med*, 347: 339.
18. Smith HE, Dirks M, Patterson RB (2004) Hypothenar hammer syndrome: distal ulnar artery reconstruction with autologous inferior epigastric artery. *J Vasc Surg*, 40: 1238–1242.