

## Versorgungskonzepte einer interdisziplinären Neuroprothetik

Sprechstunde zur Wiederherstellung der Fußhebung der spastischen Peroneusparese

Treatment Concepts of an Interdisciplinary Neuroprosthesis  
Restoring Dorsiflexion in Spastic Peroneal Nerve Palsy

Die Manifestationsformen der spastischen Fußheberparese sind ebenso heterogen wie deren Ätiologie und Demografie. Eine erfolgreiche Wiederherstellung der Fußhebung erfordert ein interdisziplinäres Behandlungskonzept, um den funktionellen und persönlichen Bedürfnissen des Betroffenen zu entsprechen. Vorrangiges Ziel ist die Wiederherstellung des initialen Fersenkontaktes, die Stärkung der anterioren tibialen Unterschenkelmuskulatur und die Reduktion des spastischen Wadenmuskeltonus. Die orthetischen, Botox- und FES-basierten Therapiemöglichkeiten sollten synergistisch eingesetzt werden.

**Schlüsselwörter:** spastische Fußheberparese, Spitzfuß, Schlaganfall, Spastik, funktionelle Elektrostimulation, AFO, Botox, Fallfuß, Peroneusparese

Manifestations of spastic drop foot are just as heterogeneous as their etiology and demography. Successful restoration of dorsiflexion requires an interdisciplinary treatment concept in order to meet functional and personal needs. The primary objective is the restoration of initial heel contact, strengthening of the anterior tibial muscles, and reduction of spastic calf muscle tone. Orthotic, botox and FES-based treatment options should be used synergistically.

**Key words:** spastic peroneal palsy, drop foot, stroke, spasticity, functional electrostimulation, AFO, botox, drop foot, peroneal nerve palsy

### Ursachen der spastischen Fußheberparese

Ein Schlaganfall, traumatische Hirnverletzungen, Multiple Sklerose (MS) und Rückenmarksverletzungen vor Umschaltung auf das zweite Motoneuron (SCI) können zu einer spastischen Fußheberparese führen. Gemeinsam haben diese Erkrankungen, dass sie aufgrund der Läsion des ersten Motoneurons – im Unterschied zu schlaffen peripheren Paresen bei Läsion des zweiten Motoneurons – eine spastische Fußheberparese verursachen können. Nach Literaturangaben sind etwa 20 % der Schlaganfallpatienten von einer spastischen Fußheberparese betroffen [1].

### Manifestationsformen der spastischen Fußheberparese

Eine spastische Fußheberparese führt zu einer funktionellen Beeinträchtigung des Gangbildes und schränkt den Betroffenen umfassend in den Aktivitäten seines täglichen Lebens ein [2]. Eine Kombination aus der Schwäche der Dorsalextensoren (überwiegend M. tibialis anterior) des Fußes und einer Spastik der Plantarflexoren (Mm. gastrocnemius et soleus) fixiert den Fuß in einer pathologischen plantarflektierten Position. Eine begleitende Schwäche der Peronealmuskulatur bei gleichzeitiger Spastik der Invertoren (M. tibialis posterior) des Fußes führt zu einer pathologischen Mehrbelastung der lateralen Fußaußenkannte im Gangzyklus [3].

Die fehlende oder insuffiziente Dorsalextension während der Schwungbeinphase ist ursächlich für eine erhöhte Sturz- und Verletzungsgefahr

des Betroffenen [2]. Zudem führen ein initialer Vorfußbodenkontakt und eine eingeschränkte Vorwärtsbewegung der Tibia gegenüber dem Sprunggelenk mit daraus resultierender Hyperextension des Knies zu einer insgesamt eingeschränkten Progression des Körpers beim Gehen. Kompensatorisch beginnen zahlreiche Betroffene, in der Schwungbeinphase über eine Hyperflexion der Hüfte und des Knies den Körper voranzubringen. Dieser Gang wird als „Stepper-Gang“ bezeichnet. Andere versuchen, die schleifende, herabhängende Fußspitze durch eine Zirkumduktion der Hüfte beim Gehen anzuheben [4]. Die oben genannte kompensatorische muskuläre Mehrarbeit führt zu einem ermüdenden und unsicheren Gangbild [5, 6].

Unbehandelt mündet die Fußheberparese durch muskuläre Inaktivität der Dorsalextensoren und -evertoren in eine sogenannte Spitzfußkontraktur. Neben Schmerzen der Hüft- und Kniegelenke aufgrund der zuvor genannten unphysiologischen Kompensationsbewegungen sind Krallenzehen und funktionelle Instabilitäten des Sprunggelenks weitere Manifestationen des heterogenen klinischen Bildes der spastischen Fußheberparese, die zu Schmerzen, Gangunsicherheit und Druckulcera führen [7]. Sensibilitätsstörungen unterhalten Druckulcera und beeinträchtigen zudem die Balance vermittelnde Propriozeption.

Angesichts der Heterogenität der spastischen Fußheberparese wurde an der Universitätsmedizin Göttingen eine interdisziplinäre Neuroprothetik-Sprechstunde etabliert. Neurologen, Chirurgen und Orthopädie-Techniker versorgen multimodal dieses herausfordernde Funktionsdefizit. Ziele der Versorgung sind:

- Wiederherstellung einer ausreichenden Fußhebung
- Wiederherstellung einer ausreichenden Fußstabilität
- Korrektur (knöcherner und) weichteilig fixierter Deformitäten

Im Folgenden werden die Möglichkeiten der Behandlung einer spastischen Fußheberparese dargestellt.

## Orthesen

Das Spektrum der modernen Orthesenversorgung ist sehr vielfältig und reicht je nach Schwere der Lähmung und Ausmaß der Spastik von speziell geführten elastischen Bandagen über vorkonfektionierte Unterschenkelorthesen bis hin zu individuellen Versorgungen mit kompensierenden und korrigierenden Konstruktionsmerkmalen [8, 9]. Um das individuell adäquate Hilfsmittel zu planen, bedarf es einer ausführlichen klinischen Untersuchung. Denn einerseits ist die Ausprägung des spastischen Fallfußes sehr unterschiedlich, andererseits prägt der Fallfuß dominierend das Gangbild. Der Fallfuß ist aber häufig nur eine Komponente des Krankheitsbildes, in dem auch andere Muskeln des Beines betroffen sein können [2, 3, 6, 16]. Grundsätzlich muss daher differenziert werden, ob es sich um einen Fallfuß oder bereits um einen kontrakten Spitzfuß handelt.

Das dauerhafte motorische Defizit des Fallfußes kann kompensiert werden, indem der Fuß passiv in entsprechender Dorsalextension gehalten wird. Bei einem Spitzfuß besteht das Hauptziel der Versorgung in der Kompensation der Höhendifferenz des Fersen-Boden-Abstands, wobei dann gleichermaßen die Beinlängendifferenz des kontralateralen Beines berücksichtigt werden muss.

Bei ausgeprägter Spastik ist es erforderlich, die pathologische Supinationsstellung des Fußes mit einer zirkulären Fußfassung und einer individuell gestalteten Fußbettung zu korrigieren. Insbesondere hier können Hautirritationen und Druckulzerationen durch die Orthese zu Sekundärkomplikationen führen, sodass die Passformkontrolle besondere Aufmerksamkeit benötigt. Mit sensomotorischen Elementen kann Einfluss auf den Tonus der Wadenmuskulatur genommen werden.

Die Orthesenkonstruktion mit dem individuell zu justierenden Aufbau sollte sowohl beim spastischen Fallfuß als auch beim spastischen Spitzfuß eine physiologische Bewegung und Kniebelastung anstreben. Neben der Wiederherstellung des initialen Fersenkontaktes bestehen die herausfordernden Parameter im Erreichen einer physiologischen initialen Knieflexion in der „Loading Response“ und in der Verhinderung der Hyperextension oder -flexion des Kniegelenkes in der terminalen Standphase.

Zusammengefasst bietet die moderne orthetische Versorgung eine nichtinvasive und zuverlässige Option, die dem Betroffenen ein hohes Maß an Gangsicherheit zurückgeben kann. Insbesondere für ältere Patienten stellen Stürze aufgrund ihrer Begleiterkrankungen und Begleitmedikationen große Gefahren für Frakturen (Osteoporose) und Blutungen (orale Blutverdünner) dar.

## Funktionelle Elektrostimulation (FES) (transkutane und implantierbare Systeme)

Funktionelle Elektrostimulation (FES) ist eine Methode, die elektrischen Strom zur Aktivierung geschwächter oder gelähmter Muskeln und Nerven benutzt. Durch transkutane oder direkte Nervenstimulation wird bei der spastischen Fußheberparese der N. peroneus stimuliert. Die von ihm versorgte Muskulatur kontrahiert und hebt den Fuß an. Eine Wiederherstellung der Fußhebung des spastischen Fallfußes durch peroneale FES wurde initial von Liberson et al. 1961 [11] beschrieben. In Studien konnten positive Effekte von FES durch aktive Muskelkontraktion im Vergleich zur passiven, rein mechanischen Stabilität des Sprunggelenks durch eine Orthese gezeigt werden. So wird durch FES u. a. die Durchblutung des Beins verbessert (Muskelpumpe), und der afferente Input zeigte positiven Einfluss auf die Propriozeption und Spastizität der Antagonisten [12, 13].

## Transkutane FES-Systeme

Transkutane Systeme [12, 14, 15] verwenden Oberflächenelektroden, die über den N. peroneus und ventral im

Bereich des M. tibialis anterior auf die Haut geklebt werden, um die Fußhebe- muskulatur zu aktivieren. Ein Sensor erfasst den Zeitpunkt, wann das Bein von der Standphase in die Schwung- phase übergeht und eine Stimulation der Dorsalextensoren zur Fußhebung benötigt. Aktuell verfügbare Systeme verwenden einen Kraftsensor [12, 14], der in den Schuh des Patienten gelegt wird, um zu bestimmen, wann die Schwungphase beginnt. Ein weiteres System nutzt einen Bein-Neigungs- sensor, der am Knie positioniert ist, um die Phasen des Gangzyklus über hinterlegte Algorithmen zu erken- nen [15]. Transkutane Systeme ver- wenden überwiegend kabellose Da- tenübertragung. Zur Elektrodenposi- tionierung werden Manschetten be- nutzt, die komfortabel um den Unter- schenkel gelegt werden können. Der Therapeut oder Orthopädie-Techniker positioniert eine Elektrode über dem Ursprung des M. tibialis anterior und eine zweite proximal des Fibulaköpf- chens im Bereich des oberflächlichen Verlaufs des N. peroneus. Nachdem die Platzierung optimiert ist und die Sti- mulationsparameter angepasst sind (Intensität, Frequenz etc.), werden die Elektroden in der Manschette fixiert, sodass die Patienten die Elektroden nicht täglich neu anpassen müssen, wenn sie das Gerät anziehen.

## (Teil-)Implantierbare Systeme

(Teil-)Implantierbare sogenannte Hy- bridsysteme stellen eine weitere auf FES basierende Option zur Wieder- herstellung der Fußhebung dar. Der Stimulator besteht aus einem Emp- fangsmodul, das subkutan im late- ralen Oberschenkel des betroffenen Beins implantiert und über ein Kabel mit einer 4-Kanal-Manschettenele- ktrode verbunden ist. Diese Manschet- tenelektrode („Cuff-Elektrode“) um- schließt druckfrei den N. peroneus medial der Bizepssehne. Die Konstruk- tion der 4-Kanal-Manschettenelektro- de ermöglicht eine direkte und selektive Stimulation peronealer Nervenanteile. Fersenabhub und Fersenkontakt werden durch einen externen Fersen- schalter registriert, der telemetrisch Si- gnale an die Steuereinheit sendet. Die- se etwa eigroße Steuereinheit wird am Gürtel getragen. Hier werden die Si-

gnale des Fersenschalters empfangen und ein adäquates Stimulationsmuster errechnet. Die Übertragung der Gang- phaseninformation wie auch der Ener- gie von der Steuereinheit an die Emp- fangseinheit des implantierten Stimu- lators erfolgt telemetrisch [13].

## Effekte FES-basierter Systeme

Kottink et al. 2004 [12] verglichen in einem Review den Einfluss transkuta- ner und implantierbarer FES-basierter Systeme auf Parameter wie Geschwin- digkeit, Ausdauer und weitere Gang- parameter. Die Gehgeschwindigkeit verbesserte sich durch FES-basierte Sys- teme bei Stimulation um 14 bis 104 %, so die Forscher. Verglichen wurde in diesen Studien „System an“ gegenüber „System aus“ und gegenüber der vor- herigen konventionellen orthetischen Versorgung.

Eine Studie untersuchte die Auswir- kung eines implantierbaren Systems auf obengenannte Parameter. Inner- halb dieser Studie wurde die Geh- geschwindigkeit um 25 % („System an“ gegenüber „System aus“) gesteigert [13]. Dieser Effekt hat nach der Klassifikation von Perry [16] klinische Relevanz. Auch die Ausdauer (6-Minuten-Gehtest) verbesserte sich (211 vs. 260 m, „System an“ gegenüber „Sys- tem aus“) [13].

Merletti [17] zeigte, dass eine auf FES basierende Wiederherstellung der Fußhebung nachhaltig unphysiologi- sche Kompensationsbewegungen von Knie und Hüfte reduziert. Dies führt zu mehr Energieeffizienz, wie der re- duzierte Physical Cost Index in den Studien zeigte (39.5 bzw. 29.4 % bei „System an“) [5, 18]. In der obenge- nannten Studie konnten biomechanische Ganganalyse-Daten zeigen, dass das FES-basierte implantierbare System 12 Wochen postoperativ nahezu phy- siologische Bodenaufsatzwinkel (113° vs. 122° „System an“ vs. „System aus“) und eine initiale Plantarflexion (7° vs. 0° „System an“ vs. „System aus“) wie- derherstellte [13].

## Transkutanes vs. implan- tierbares System

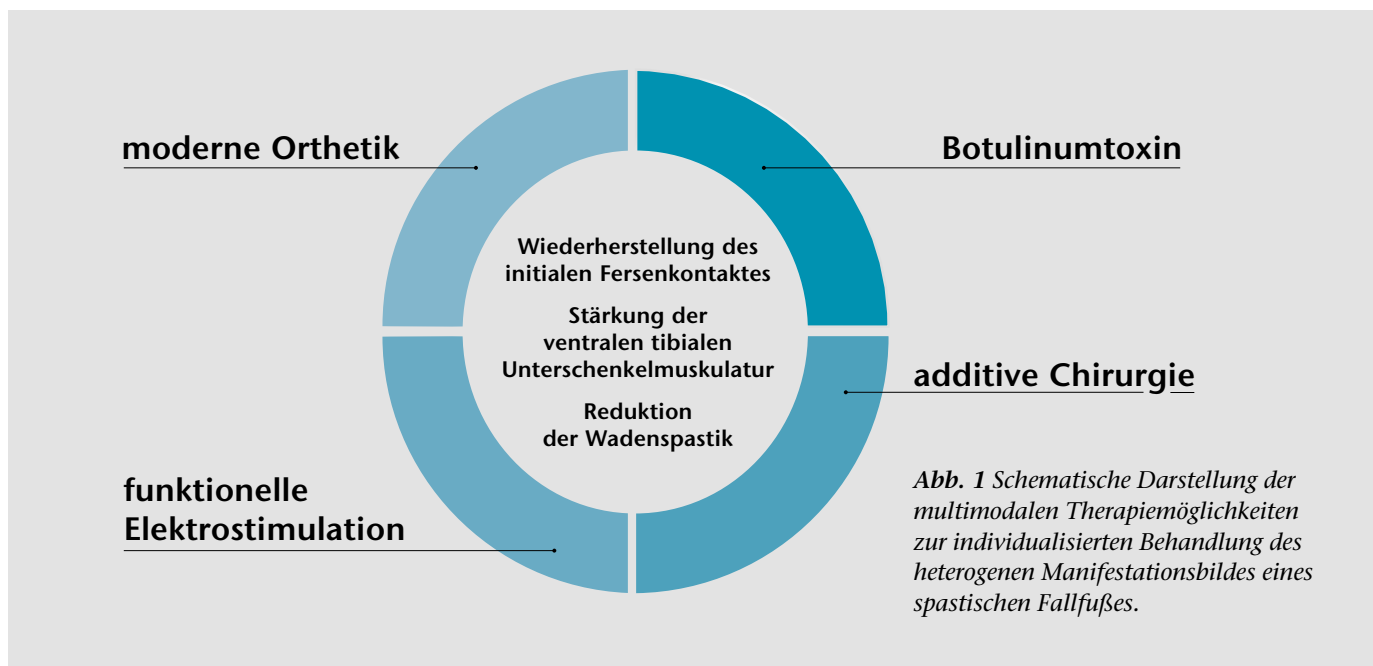
Implantierbare Systeme haben unter Abwägung des perioperativen Risikos ihre Vorteile vor allem im Handling.

Zudem führen sie aufgrund der di- rekten Nervenstimulation zu keinen Hautirritationen oder sensiblen Miss- empfindungen im Vergleich zur trans- kutanen Stimulation [19]. Cuff-Elek- troden oder 2-Kanal-Systeme implan- tierbarer Systeme ermöglichen eine se- lektive Stimulation peronealer Anteile für Dorsalextension und Eversion des Fußes [20]. Transkutane Systeme sind insgesamt störanfälliger; vor allem die Elektrodenpositionierung erfordert eine Präzision, die häufig durch eine funktionelle Einhändigkeit aufgrund einer begleitenden hemiparetischen Hand nicht erfüllbar ist. Haugland et al. zeigten einen heterogenen Effekt des transkutanen FE-basierten Stimu- lators auf die Gehgeschwindigkeit im Vergleich zur konstant verbesserten Gehgeschwindigkeit des implantierba- ren Systems [21].

## Grenzen FES-basierter Systeme

Patienten mit unzureichender Kogni- tion, Motivation und Restgehfähigkeit eignen sich erfahrungsgemäß nicht für ein FES-basiertes System. Insgesamt konnte bisher keine Studie eine eindeu- tige Überlegenheit eines aktiven FES- basierten Systems zeigen [21]. Dies liegt entgegen der klinischen Erfahrung un- ter anderem an der immer noch nicht flächendeckenden Ausbildung von Therapeuten, Orthopädie-Technikern, Ärzten und dem damit verbundenen limitierten Zugang Betroffener zu die- sen Systemen. Die Studienzahlen sind häufig klein, und Kostenerstattungs- systeme fehlen.

Zusammengefasst profitieren vor al- lem solche Patienten von FES-basierten Systemen, deren mediolaterale Insta- bilität durch Elektrostimulation korri- gierbar ist. Akribisches Screening führt zu einer Erfolgsrate in der Versorgung mit Hilfe FES-basierter Systeme von 94 % [22]. In der Ambulanz der Auto- ren identifiziert ein interdisziplinäres Screening einen vergleichbaren Anteil von ca. 10 % aller spastischen Fußhe- berparesen, die sich initial für ein FES- basiertes System eignen. Die häufigsten Kontraindikationen sind ein nicht aus- reichendes Restgehvermögen und ein fehlender initialer Fersenkontakt, der essentiell für einen zuverlässig auslö- sende Fersenschalter ist. Botoxinjekti- onen der spastischen Antagonisten und



**Abb. 1** Schematische Darstellung der multimodalen Therapiemöglichkeiten zur individualisierten Behandlung des heterogenen Manifestationsbildes eines spastischen Fußfußes.

additive chirurgische Eingriffe erhöhen die Anzahl FES-geeigneter Patienten durch Wiederherstellung des initialen Fersenkontaktes in der Standbeinphase.

## Botox

Spastik ist eine unwillkürliche motorische Aktivität, die bei Läsionen des ersten Motoneurons auftritt. Sie sei die Summe einer ungeordneten sensomotorischen Kontrolle, die aus einer Läsion des ersten Motoneurons resultiert und sich als intermittierende oder dauerhafte unfreiwillige Aktivierung der Muskeln darstellt, so Burridge [23]. Spastik der Sprunggelenks-/Fußflexoren ist somit neben Muskelschwäche der Sprunggelenks- und Fußextensoren und fehlender Balance (u. a. durch gestörte Propriozeption) ein weiteres die Gangsicherheit einschränkendes Symptom bei Läsionen des ersten Motoneurons. Ein etabliertes Verfahren in der Behandlung der spastischen Fußheberparese mit entsprechendem Kostenerstattungssystem ist die Injektion von Botulinumtoxin A in den M. gastrocnemius, den M. soleus und/oder den M. tibialis posterior [24–26].

Botulinumtoxin (BTX) ist ein Protein, das in sieben Serotypen existiert und von dem Bakterium *Clostridium botulinum* produziert wird. Der primäre Mechanismus von BTX besteht darin, die Freisetzung von Acetylcholin an der präsynaptischen Membran zu verhindern, wodurch die neuromus-

kuläre Übertragung unterbrochen und eine gezielte Muskelschwäche induziert wird [27]. Die fokale Muskelschwäche des injizierten Muskels beginnt innerhalb von 2 bis 3 Tagen nach der Injektion; die volle Wirkung entfaltet sich typischerweise nach etwa 4 bis 6 Wochen und hält ca. 3 Monate an [28]. Es wird von wenigen Therapieversagern (keine Reaktion auf BTX durch Antikörperbildung) berichtet – bei einem insgesamt sehr geringen Nebenwirkungsprofil oder unerwünschten Arzneimittelwirkungen [29].

In der neurologischen Praxis sind BTX-Injektionen zur wirksamen Behandlung von Spastiken durch Reduktion des antagonistischen Muskeltonus und die daraus resultierende Verbesserung des passiven Bewegungsausmaßes etabliert [27]. Funktionelle Gangvorteile ergeben sich darüber hinaus aus sekundärer unbehinderter tibialer Progression, verbesserter Haltung, verringertem Risiko für Druckstellen und Reduktion von Schmerzen [30]. Durch diese „passive“ Funktionsverbesserung kann Botox synergistisch mit orthetischen Versorgungen (Reduktion spastischer Kontrakturen, weniger Druckstellen) FES-basierter Therapieregime wirken [25, 27].

## Schlussfolgerung

Die Manifestationsformen der spastischen Fußheberparese sind ebenso heterogen wie deren Ätiologie und Demo-

grafie. Eine erfolgreiche Wiederherstellung der Fußhebung erfordert ein interdisziplinäres Behandlungskonzept, um den funktionellen und persönlichen Bedürfnissen des Betroffenen zu entsprechen. Vorrangiges Ziel ist die Wiederherstellung des initialen Fersenkontaktes, die Stärkung der anterioren tibialen Unterschenkelmuskulatur und die Reduktion des spastischen Wadenmuskulatonus. Die orthetischen, Botox- und FES-basierten Therapiemöglichkeiten sollten nicht isoliert, sondern synergistisch eingesetzt werden (siehe dazu die Übersicht in Abbildung 1).

### Für die Autoren:

Dr. med. Jennifer Ernst  
 Universitätsmedizin Göttingen  
 Klinik für Unfallchirurgie,  
 Schwerpunkt Plastische Chirurgie,  
 Robert-Koch-Str. 40  
 37075 Göttingen  
 jennifer.ernst@med.uni-goettingen.de

Begutachteter Beitrag/reviewed paper

**Neuroprothetik-Ambulanz:**  
 Klinik für Klinische Neurophysiologie  
 (Ltg. Prof. Dr. med. David Liebetanz)  
 Robert-Koch-Straße 40  
 37075 Göttingen

Terminvergabe: 0551 39 8484

## Literatur:

- [1] Karsnia A, Dillner S, Ebefors I, Lundmark P. Why patients use or reject a peroneal muscle stimulator. In: Popovic DB (ed.). *Advances in External Control of Human Extremities*, Belgrad: Nauka, 1990: 251–260
- [2] Weerdesteyn V, de Niet M, van Duijnhoven HJ, Geurts AC. Falls in individuals with stroke. *J Rehabil Res Dev*, 2008; 45 (8): 1195–1213
- [3] Adams J, Perry J. Gait analysis: Clinical application. In: Rose J, Gamble J (eds). *Human walking*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1994
- [4] Wilkenfeld AJ. Review of electrical stimulation, botulinum toxin, and their combination for spastic drop foot. *J Rehabil Res Dev*, 2013; 50 (3): 315–326
- [5] Burridge JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil*, 1997; 11 (3): 201–210
- [6] Chen CC, Hong WH, Wang CM, Chen CK, Wu KP, Kang CF, et al. Kinematic features of rear-foot motion using anterior and posterior ankle-foot orthoses in stroke patients with hemiplegic gait. *Arch Phys Med Rehabil*, 2010; 91: 1862–1868
- [7] Mayer N, Esquenazi A, Childers M. Common patterns of clinical motor dysfunction. In: Brashear A, Mayer N (eds). *Spasticity and other forms of muscle overactivity in the upper motor neuron syndrome*. Bronx (NY): We Move, 2008: 27–38
- [8] Sheffler LR, Hennessey MT, Naples GG, Chae J. Peroneal nerve stimulation versus an ankle foot orthosis for correction of footdrop in stroke: impact on functional ambulation. *Neurorehabil Neural Repair*, 2006; 20 (3): 355–360
- [9] Yoshioka S, Huisman NJ, Morcuende JA. Peroneal nerve dysfunction in patients with complex clubfeet. *The Iowa Orthopaedic Journal*, 2010; 30: 24–28
- [10] Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, et al. Patients' perceptions of the Odstock Dropped Foot Stimulator (ODFS). *Clin Rehabil*, 1999; 13: 439–446
- [11] Liberson WT, Holmquest ME, Scot D, Dow M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 1961; 42: 101–105
- [12] Kottink AI, Oostendorp LJ, Buurke JH, Nene AV, Hermens HJ, IJzerman MJ. The orthotic effect of functional electrical stimulation on the improvement of walking in stroke patients with a dropped foot: a systematic review. *Artif Organs*, 2004; 28 (6): 577–586
- [13] Ernst J, Grundey J, Hewitt M, von Lewinski F, Kaus J, Schmalz T, Rohde V, Liebetanz D. Towards physiological ankle movements with the ActiGait implantable drop foot stimulator in chronic stroke. *Restor Neurol Neurosci*, 2013; 31 (5): 557–569. doi: 10.3233/RNN-120283
- [14] Bioness Inc. L300 for Foot Drop. [http://www.bioness.com/Products/L300\\_for\\_Foot\\_Drop.php](http://www.bioness.com/Products/L300_for_Foot_Drop.php) (Zugriff am 07.06.2017)
- [15] Innovative Neurotronics, Inc. The WalkAide System for Treatment of Foot Drop. <http://www.walkaide.com/Pages/default.aspx> (Zugriff am 07.06.2017)
- [16] Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*, 1995; 26: 982–989
- [17] Merletti R, Andina A, Galante M, Furlan I. Clinical experience of electronic peroneal stimulators in 50 hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med*, 1979; 11: 111–121
- [18] Burridge J, Taylor P, Hagan S, Swain I. Experience of clinical use of the Odstock Dropped Foot Stimulator. *Artif Organs*, 1997; 21: 254–260
- [19] Kenney L, Bultstra G, Buschman R, et al. An implantable two channel drop foot stimulator: initial clinical results. *Artif Organs*, 2002; 26: 267–270
- [20] Waters RL, McNeal D, Perry J. Experimental correction of footdrop by electrical stimulation of the peroneal nerve. *J Bone Joint Surg Am*, 1975; 57: 1047–1054
- [21] Haugland M, Childs C, Ladouceur M, Haase J, Sinkjaer T. An implantable foot drop stimulator. Proceedings of the 5th Annual Conference of IFESS, Aalborg, Denmark, 2000: 59–62
- [22] Carnstam B, Larsson LE, Prevec TS. Improvement of gait following functional electrical stimulation. I. Investigations on changes in voluntary strength and proprioceptive reflexes. *Scand J Rehabil Med* 1977; 9: 7–13
- [23] Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijck F, Platz T, Gregoric M, Hitchcock R, Pandyan AD. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*, 2005; 27 (1–2): 69–80
- [24] Bayram S, Sivrioglu K, Karli N, Ozcan O. Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in post-stroke spastic drop foot: a preliminary study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2006; 85 (1): 75–81
- [25] Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke*, 1996; 27 (3): 455–460
- [26] Hesse S, Jahnke MT, Luecke D, Mauritz KH. Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of Botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neurosci Lett*, 1995; 201 (1): 37–40
- [27] Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, Simpson LL, So Y; Therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2008; 70 (19): 1691–1698
- [28] Dressler D. Pharmacology of botulinum toxin drugs. In: Brashear A, Mayer N (eds). *Spasticity and other forms of muscle overactivity in the upper motor neuron syndrome: Etiology, evaluation, management, and the role of botulinum toxin*. Bronx (NY): We Move, 2008: 155–162
- [29] Schulte-Mattler WJ. Use of botulinum toxin A in adult neurological disorders: efficacy, tolerability and safety. *CNS Drugs*, 2008; 22 (9): 725–738
- [30] Sheean GL. Botulinum treatment of spasticity: why is it so difficult to show a functional benefit? *Curr Opin Neurol*; 2001; 14 (6): 771–776