

© Коллектив авторов, 2016

И.О. Щедеркина<sup>1,2</sup>, И.Г. Рыбкина<sup>1</sup>, Е.Е. Петряйкина<sup>1,2</sup>, И.Е. Колтунов<sup>1,3</sup>

## ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ

<sup>1</sup>ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»; <sup>2</sup>ГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ;  
<sup>3</sup>ФГАОУ ВО Медицинский институт РУДН, Москва, РФ

Сахарный диабет типа 1 (СД1) – этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией. Это аутоиммунное заболевание, развивающееся у генетически предрасположенных у нему лиц. Возможно сочетание СД1 с другими аутоиммунными заболеваниями, с поражением как эндокринных желез, так и неэндокринных тканей. Сосуществование этих заболеваний может указывать на генетическую предрасположенность для данного сочетания, но может быть и простым совпадением. При эндокринных заболеваниях судороги могут быть результатом нейровоспалительных, аутоиммунных и метаболических нарушений. Обсуждаются вопросы сочетания СД1 и эпилепсии у детей, особенности течения эпилепсии, ее формы и тактика ведения пациентов с сочетанием этих заболеваний.

**Ключевые слова:** дети, сахарный диабет 1-го типа, эпилепсия, трудности диагностики, терапевтическая тактика.

**Цит.:** И.О. Щедеркина, И.Г. Рыбкина, Е.Е. Петряйкина, И.Е. Колтунов. Эпилепсия у детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа: особенности течения и диагностики. Педиатрия. 2017; 96 (1): 175–180.

I.O. Schederkina<sup>1,2</sup>, I.G. Rybkina<sup>1</sup>, E.E. Petryaykina<sup>1,2</sup>, I.E. Koltunov<sup>1,3</sup>

## EPILEPSY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES: THE COURSE AND DIAGNOSIS FEATURES

<sup>1</sup>Morozov Children's City Clinical Hospital; <sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University;  
<sup>3</sup>Institute of Medicine, People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Diabetes mellitus type 1 (DM1) is an etiologically heterogeneous group of metabolic diseases characterized by chronic hyperglycemia. This autoimmune disease develops in people genetically predisposed to it. DM1 can combine with other autoimmune diseases, with lesion of both endocrine and not endocrine tissues. The coexistence of these diseases may indicate a genetic predisposition to this combination, but may be a coincidence. With endocrine diseases, seizures can be the result of neuroinflammatory, autoimmune and metabolic disorders. The article discusses problems of DM1 and epilepsy combination in children, features of epilepsy course, its forms and tactics of management of patients with the combination of these diseases.

**Keywords:** children, diabetes mellitus type 1, epilepsy, difficulties in diagnosis, therapeutic tactics.

**Quote:** I.O. Schederkina, I.G. Rybkina, E.E. Petryaykina, I.E. Koltunov. Epilepsy in children and adolescents with type 1 diabetes: the course and diagnosis features. *Pediatrics*. 2017; 96 (1): 175–180.

### Контактная информация:

Щедеркина Инна Олеговна – к.м.н.,  
доц., руководитель центра по лечению  
цереброваскулярной патологии у детей  
ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»  
Адрес: Россия, 119049, г. Москва,  
4-й Добрынинский пер., 1/9  
Тел.: (499) 236-24-02, E-mail: schederkina@bk.ru  
Статья поступила 30.05.16,  
принята к печати 8.09.16.

### Contact Information:

Schederkina Inna Olegovna – Ph.D., associate prof.,  
Head of the Cerebrovascular Disease in Children  
Treatment Center, Morozov Children's City Clinical  
Hospital  
Address: Russia, 119049, Moscow,  
4<sup>th</sup> Dobryninsky per., 1/9  
Tel.: (499) 236-24-02, E-mail: schederkina@bk.ru  
Received on May 30, 2016,  
submitted for publication on Sep. 8, 2016.

Сахарный диабет (СД) – этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции или действия инсулина, либо сочетанием этих нарушений. СД – одно из самых распространенных заболеваний, к концу XX века охватившее до 15% населения экономически развитых стран [1].

СД 1-го типа (СД1) – аутоиммунное заболевание, развивающееся у генетически предрасположенных у нему лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-лимфоцитами деструкции  $\beta$ -клеток с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности со склонностью к развитию кетоацидоза [2]. Возможно сочетание СД1 с другими аутоиммунными заболеваниями, с поражением различных систем [3].

Судороги или эпилепсия могут наблюдаться при аутоиммунных и воспалительных заболеваниях, а также вторично по отношению к воспалительному процессу. В этих случаях, возможно, специфические антитела, вступая во взаимодействие с нейрональными антигенами, приводят к развитию поражения ЦНС. Существование этих заболеваний может указывать на генетическую предрасположенность для данного сочетания, но может быть и простым совпадением [4]. Метаболические нарушения при СД1, такие как гипер- и гипогликемия, могут повреждать ЦНС, способствуя развитию судорог. При эндокринных заболеваниях судороги могут быть результатом нейровоспалительных, аутоиммунных и метаболических нарушений.

Снижение транспорта глюкозы через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) (нейрогликопения) во время судорог может быть фактором, способствующим персистенции судорог (метаболизм церебральной глюкозы во время приступа зависит от уровня глюкозы в плазме). Аутоиммунный процесс рассматривается как возможный механизм связи СД1 и эпилепсии. Наличие антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (GAD-AB) ассоциируется с СД1 и различными неврологическими заболеваниями (в т.ч. эпилепсией) за счет возникающего дисбаланса между торможением и возбуждением в коре головного мозга.

Эпилепсия является одним из часто встречающихся неврологических заболеваний, распространенность ее колеблется от 0,2 до 4,1%. Причины эпилепсии разнообразны, хотя во многих случаях этиология эпилептического процесса остается неизвестной. По последним предложениям по классификации эпилепсии по этиологическому признаку ILAE (International League against Epilepsy – Международная Лига борьбы с эпилепсией, 2010) выделены генетические, структурные, метаболические, иммунные, инфекционные и «криптогенные» формы эпилепсии [5]. В последние годы высказывались

предположения, что некоторые формы эпилепсий с «неизвестной» этиологией могут иметь аутоиммунное происхождение. Аутоантитела были обнаружены при некоторых заболеваниях нервной системы, которые часто сопровождались судорогами. Данный факт значительно увеличил интерес к возможной связи СД1 и эпилепсии.

Несколько эпидемиологических исследований было посвящено ассоциации между СД1 и эпилепсией. В 2006 г. McCorry и соавт. [6], сравнив распространенность в популяции из 150 тыс больных СД1 в возрасте 15–30 лет с когортой пациентов из 518 пациентов с идиопатической генерализованной эпилепсией (ИГЭ), выявили повышение количества пациентов с СД1 среди больных с ИГЭ. O'Connell и соавт. [7] обнаружили, что ИГЭ у детей и подростков с СД1 встречается так же часто, как и в общей педиатрической популяции. Встречаемость активной эпилепсии в педиатрической популяции с СД1 (1384 пациента в возрасте от 0 до 19 лет) в Диабетической клинике Мельбурна (Австралия) была 8,7/1000 или 0,9% (эпилепсия у 15 пациентов) [7]. Mancardi и соавт. [8], проанализировав 249 историй болезни детей с СД1 в возрасте 16,3 $\pm$ 7,2 лет, выявили шестерых, страдавших эпилепсией, из них четверо были с ИГЭ. Таким образом, они подтвердили данные, полученные McCorry. Кроме того, было отмечено, что дебют эпилепсии предшествовал дебюту СД1 в среднем на 2 года [8]. Это может быть связано с различным возрастом начала этих двух заболеваний. С другой стороны, возможно, что повторные эпизоды гипогликемии могут приводить к развитию судорог или же воздействие на ЦНС аутоиммунного процесса, запущенного СД1, определяет более раннее появление симптоматики СД1. В соответствии с гипотезой о том, что связь СД1 и эпилепсии неслучайна, Eeg-Olofsson [9] ранее продемонстрировал, что у детей с СД1 пароксизмальная эпилептиформная активность встречается чаще, чем в общей педиатрической популяции (11 против 2,7%), отметив при этом, что генерализованные пароксизмальные медленноволновые нарушения биоэлектрической активности коры головного мозга с большей частотой фиксировались среди пациентов, имевших в анамнезе повторные гипогликемические судороги [9].

Эпилептические приступы у пациентов с СД1 могут быть разнообразными, но чаще сообщалось о фокальных приступах с вторичной генерализацией или без нее [10, 11]. Кроме этого в литературе описывались *epilepsia partialis continua* [12], затылочные [13, 14] и рефлекторные приступы [15]. Формы эпилепсии, встречавшиеся у детей и подростков с СД1, были разнообразными: детская и юношеская абсансная, юношеская миоклоническая эпилепсия, генерализованная эпилепсия с приступами пробуждения. Встречающиеся в литературе описания клини-

ческих случаев эпилепсии и СД чаще связываются с некетогической и лактатацидемической гипергликемией, когда развиваются фокальные эпилептические приступы.

О связи фокальных судорог и гипергликемии впервые упоминалось в 1965 г. [16]. В обзоре 158 случаев некетогической гипергликемии авторами в 19% случаев были зафиксированы фокальные моторные судороги. В 1997 г. Whiting et al. [11] описали развитие резистентных фокальных судорог у 3 подростков с хорошо контролируемыми ранее эпилептическими приступами. У всех троих был диагностирован СД1 с высоким уровнем глюкозы и отмечалось незамедлительное снижение частоты приступов после введения инсулина. Schober et al. [17] в своих наблюдениях большой группы пациентов с СД1 (45 851 человек) в возрасте  $13,9 \pm 4,3$  года (длительность диабета  $5,4 \pm 4,2$  года) анализировали распространенность эпилепсии и возможные факторы риска по развитию эпилептических приступов и эпилепсии у детей и подростков с СД1. Были выявлены 705 пациентов с эпилепсией (распространенность 15,5 на 1000), из которых 375 получали противосудорожную терапию. На основании полученных данных авторы делают вывод о повышенной распространенности эпилепсии у детей с СД1. Накопленные в последнее время данные подтверждают гипотезу McCorry et al., что сосуществование эпилепсии и СД1 у одного пациента больше, чем случайное совпадение.

Фокальный неврологический дефицит, связанный с гипогликемией, часто наблюдается у взрослых пациентов с СД1, в то время как у детей подобные нарушения описаны гораздо меньше [18, 19]. Сочетание СД1 и эпилепсии затрудняет в некоторых случаях проведение дифференциальной диагностики разнообразных пароксизмальных состояний, которые могут быть связаны с метаболическими нарушениями (гипо/гипергликемия), с эпилептическим процессом, но не исключает и другую этиологию. На практике приходится сталкиваться с тем, что после установления диагноза «эпилепсия» любые пароксизмы трактуются как эпилептические.

Кроме того, наличие СД1 необходимо учитывать и при выборе противосудорожной терапии. Общеизвестно, что наиболее часто при лечении эпилепсии в РФ используются препараты вальпроевой кислоты. Но назначение этих препаратов не рекомендовано больным СД, так как основные нежелательные эффекты вальпроатов связаны с гиперинсулинемией, поликистозом яичников, нарушением липидного обмена.

#### Материалы и методы исследования

В связи с актуальностью данной проблемы нами после одобрения Локального этического комитета были проанализированы истории болезни больных СД1 в отделении эндокриноло-

гии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ». В 2016 г. в этом отделении получали стационарную помощь 1478 детей с СД1, из которых у 341 ребенка СД1 был диагностирован впервые.

В описываемой группе пациентов, страдающих СД1, диагноз эпилепсия имели 14 детей (0,9%). Средний возраст детей с эпилепсией был 13 лет, без гендерных различий (мальчики: девочки – 7:7).

#### Результаты

Анализируя возраст начала двух заболеваний у детей, имевших сочетание СД1 и эпилепсии, обращает на себя внимание, что в нашем наблюдении средний возраст начала СД составил 9 лет, а эпилепсии – 10,2 года. Таким образом, манифестация СД опережала развитие эпилепсии в среднем на 1 год (рис. 1). В среднем продолжительность СД1 у детей с эпилепсией в наблюдаемой нами группе составила 4 года. Деление пациентов с СД1 по формам эпилепсии представлено в табл. 1.

Противосудорожную терапию получали 11 пациентов из 14, наиболее часто назначалась вальпроевая кислота – в 6 случаях, леветирацетам – в 2, топирамат – в 2, карбамазепин – один пациент. Коррекция противосудорожной терапии проводилась только в двух случаях: замена вальпроевой кислоты на топирамат из-за повышения показателей печеночных проб, замена карбамазепина на леветирацетам из-за ухудшения на ЭЭГ (появление продолженной эпилептиформной активности в медленном сне). Стоит

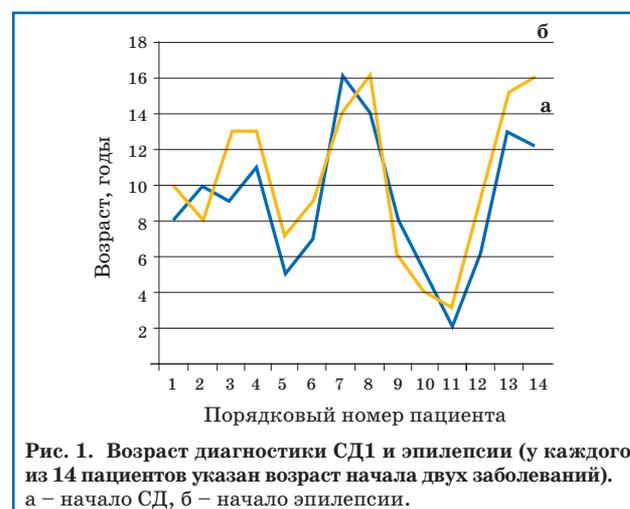


Рис. 1. Возраст диагностики СД1 и эпилепсии (у каждого из 14 пациентов указан возраст начала двух заболеваний). а – начало СД, б – начало эпилепсии.

Таблица 1

#### Формы эпилепсии у больных СД1 (по классификации эпилепсии ИЛАЕ, 1989)

Форма эпилепсии	Количество (n)
Юношеская миоклоническая (ЮМЭ)	4
Детская абсансная (ДАЭ)	2
Идиопатическая генерализованная (ИГЭ)	6
Криптогенная фокальная (КФЭ)	2

отметить, что все дети имели благоприятное течение эпилепсии, находились на монотерапии. Только у одного подростка клинической ремиссии не удавалось достичь в течение 1 года из-за некомплаентности. После нормализации режима приема антиконвульсантов приступы прекратились, купировалась эпилептиформная активность на ЭЭГ.

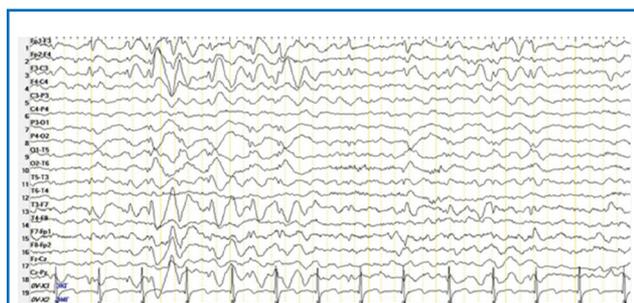
ЭЭГ изменения были выявлены у 78 пациентов из 1478 (5,2%). Тип изменений на ЭЭГ в наблюдаемой группе пациентов представлен в табл. 2.

Поскольку ЭЭГ входит в рутинное обследование пациентов с СД1, то и выявляемость ЭЭГ-изменений возросла в последние годы. На наш взгляд, не всегда данные отклонения могут быть связаны с эндокринным заболеванием (рис. 2). С трудностями в диагностике пароксизмальных состояний у детей с СД1 на фоне гипогликемии приходится сталкиваться при наличии у пациента резидуальной неврологической симптоматики, когнитивных нарушений и изменений на ЭЭГ.

В нашем стационаре при анализе историй болезни больных СД1 и пароксизмальным состоянием было отмечено, что часто врачами «Скорой помощи» выставлялся диагноз «Судорожный, эпилептический приступ», при этом улучшение состояния наступало после коррекции углеводного обмена, без введения противосудорожной терапии. Но не стоит забывать, что ребенок, имеющий диагноз СД1 или эпилепсии, может иметь и другие заболевания, как хронические, так и впервые возникшие. Поэтому пациент с атипичным течением пароксизмальных состояний требует продолжения диагностического поиска, с привлечением врачей других специальностей.

Например, в нашем наблюдении диагноз эпилепсии был снят у следующих пациентов СД1:

- у подростка 16 лет на фоне негрубого снижения уровня глюкозы (3,1 ммоль/л) эпизоды флюктуации сознания, на МРТ головного мозга выявлены арахноидальные кисты теменной и височной областей, венозная кавернома лобной области;
- у девочки 6 лет эпизоды расфокусировки внимания, гиперактивность были зафиксированы ДЭПД, после консультации психолога диа-



**Рис. 2.** ЭЭГ пациента П.С., 9 лет: региональная эпилептиформная активность в левой лобноцентральной области; отсутствие эпилептических приступов; СД1, болен с 4 лет; в неврологическом статусе – правосторонняя пирамидная недостаточность, мозаичный когнитивный дефицит (диагностирован до манифестации СД1).

Таблица 2

Тип ЭЭГ-изменений у пациентов с СД1

Тип изменений	n, %
Вспышки диффузных тета-дельта-волн	28 (1,9%)
Фотопароксизмальная реакция (появления островолновой активности и диффузных разрядов острая-медленная волна при ОГ и ФС)	26 (1,8%)
Эпилептиформная активность в виде комплексов острая медленная волна	13 (0,8%)
Региональная эпилептиформная активность затылочной и лобной локализации/ из них доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД)	11 (0,7%)/3

гностированы астеноневротические проявления в сочетании с доброкачественными эпилептиформными паттернами детства (ДЭПД);

- у мальчика 12 лет головная боль с аурой (онемение в лице, нарушение зрения), после уточнения семейного анамнеза и динамики развития симптомов был выставлен диагноз мигрени с аурой на резидуальном фоне (пирамидная недостаточность);
- у девочки 15 лет эпизод отключения сознания, не связанный с изменением уровня глюкозы, после дообследования (ЭЭГ, кардиолог, гинеколог) и уточнения семейного анамнеза (обмороки у мамы в пубертате) диагностированы вазодепрессорные синкопы.

В качестве примера, демонстрирующего сложности диагностики и выбора терапевтического подхода при возникновении пароксизмальных состояний у детей с нарушением уровня глюкозы в крови и эпилепсией, приводим историю болезни пациентки Р.Э. 2 года 9 мес.

Из анамнеза известно, что беременность протекала с угрозой прерывания в I триместре, гестозом. Роды на 38-й неделе, плановое (повторное) кесарево сечение. Масса тела при рождении 3290 г, рост 50 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Закричала сразу. Психомоторное развитие до года соответствовало возрасту. С 1 года на фоне гипертермии (>38 °C) дважды эпизоды фебрильных (тонических) судорог. По месту жительства проводился ЭЭГ-мониторинг – эпилептиформной активности зарегистрировано не было. Во время второго эпизода была зафиксирована гипогликемия 1,1 ммоль/л. Приступ купирован внутривенным введением глюкозы. Со слов мамы, также отмечались эпизоды повторной рвоты, отключения сознания, «подергиваний», с улучшением после введения глюкозы, реланиум «был неэффективен». По месту жительства назначался конвулекс в каплях 150 мг/сут, который получала в течение 3 мес, без эффекта. Поступила в отделение для уточнения генеза гипогликемических состояний.

В отделении повторно фиксировались гипогликемические состояния (1,2–1,8 ммоль/л), кетоны 3,1 ммоль/л, лактат 0,9 ммоль/л. На фоне этих состоя-

ний возникали приступы «замирания, подергивания левой руки, тремора».

У ребенка фиксировались низкие значения инсулина, С-пептида, нормальные показатели кортизола, АКТГ, физиологическая реакция на гипогликемию в виде кетоза. Данных за гипокортицизм и гиперинсулинизм не получено. Проконсультирована неврологом и генетиком московского регионального Референс-центра врожденных наследственных заболеваний, генетических отклонений, орфанных и других редких заболеваний – рекомендовано проведение диагностического поиска заболеваний из группы нарушения  $\beta$ -окисления жирных кислот, гликогенозов, органических аминокислотопатий, митохондриальных заболеваний. Тандемная масс-спектрометрия (ТМС) патологии не выявила.

Девочка гиперактивная, невнимательная, отвлекаемая. Возбудима, склонна к истероидным реакциям. В неврологическом статусе очаговой симптоматики не выявлено, негрубая мышечная гипотония и моторная неловкость. Во время наблюдения в отделении удалось зарегистрировать ЭЭГ во время пароксизма и после введения раствора глюкозы (рис. 3).

Как видно из приведенных на рис. 3 данных, ЭЭГ изменения купируются введением глюкозы, но приступ носит эпилептический характер, как кинематически, так и электроэнцефалографически. С учетом клинической картины, метаболических нарушений необходимо завершения обследования для исключения заболеваний из группы нарушения  $\beta$ -окисления жирных кислот, гликогенозов, органических аминокислотопатий, митохондриальных заболеваний, которые могут сопровождаться эпилептическими приступами, несмотря на отрицательный результат ТМС-исследования. В данном случае, с учетом наличия неврологических и электрофизиологических нарушений ребенок нуждается в подборе противосудорожной терапии с учетом метаболических нарушений (гипогликемии) и имеющихся поведенческих нарушений (тимолоптический эффект антиконвульсантов).

### Обсуждение

Проблема СД1 и эпилепсии остается актуальной, особенно в многопрофильных стационарах, куда поступают дети с различными типами пароксизмальных состояний. В нашем наблюдении частота выявления детей с СД1, имевших эпилепсию, составила 0,9%. Эти данные совпадают с данными других эндокринологических центров. Среди наших пациентов дебют СД1 опережал развитие эпилепсии в среднем на 1,2 года. До сих пор в литературе нет единого мнения о временной связи дебюта двух этих заболеваний. Среди наших пациентов преобладали идиопатические, возрастзависимые формы эпилепсии, дебют которых определялся возрастом ребенка, а не СД1. Криптогенные формы эпилепсии в наших 2 случаях могут быть связаны с аутоиммунным механизмом развития эпилепсии (оба ребенка имели признаки аутоиммунного тиреоидита и дебют СД1 опережал появление эпилептических приступов). Обращает на себя внимание, что часто при назначении противосудорожной

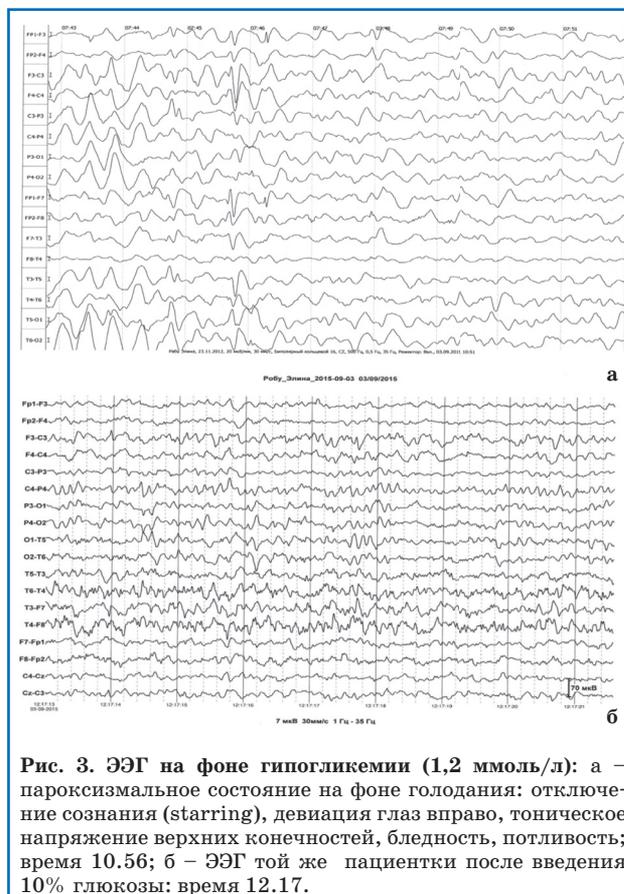


Рис. 3. ЭЭГ на фоне гипогликемии (1,2 ммоль/л): а – пароксизмальное состояние на фоне голодания: отключение сознания (starring), девиация глаз вправо, тоническое напряжение верхних конечностей, бледность, потливость; время 10.56; б – ЭЭГ той же пациентки после введения 10% глюкозы: время 12.17.

терапии у пациентов СД1 врачами не учитывается соматический статус больных. По-прежнему, в РФ препаратом 1-й очереди выбора при эпилепсии является вальпроовая кислота, несмотря на то, что она может ингибировать метаболизм инсулина в печени с повышением его уровня в плазме. Кроме того, вальпроовая кислота может индуцировать секрецию инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы. Гиперинсулинемия повышает риски развития абдоминального ожирения, атерогенной дислипидемии и повышения артериального давления. При наличии у ребенка СД1 и эпилепсии к выбору антиконвульсанта надо подходить с большой осторожностью, с учетом не только типа эпилептических приступов, но и с учетом наличия СД1, проводимой метаболической терапии, наличия осложнений СД.

### Заключение

В детском и подростковом возрасте СД1 и эпилепсия имеют лабильное течение, а диагностика пароксизмов требует проведения дифференциального диагноза, в т.ч. и с другими состояниями, с привлечением мультидисциплинарной команды врачей-специалистов.

Наш опыт показывает, что часто наличие двух диагнозов хронических заболеваний, таких как «сахарный диабет» и «эпилепсия», связано с гипердиагностикой эпилептических приступов, что ограничивает диагностический поиск и приводит к необоснованному назначению противосудорожной терапии.

**Конфликт интересов:** авторы сообщили об отсутствии конфликта интересов.

## Литература

1. Калинин А.П., Котов С.В., Рудакова И.Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009.
2. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. И.И. Дедов, В.А. Петеркова, ред. М.: Практика, 2014.
3. Tsirogianni A, Pipi E, Soufleros K. Specificity of islet cell autoantibodies in type 1 diabetes mellitus. *Autoimmunity Reviews*. 2009; 8: 687–691.
4. Vincent A, Crino PB. Systemic and neurologic autoimmune disorders associated with seizures or epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52: 12–17.
5. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. 2010; 51 (4): 676–685.
6. McCorry D, Nilson A, Smith D, Marson A, Felbower RG, Chadwick DW. An association between type 1 diabetes and idiopathic generalized epilepsy. *Annals of Neurology*. 2006; 59: 204–206.
7. O'Connell MA, Harvey AS, Mackay MT, Cameroon FJ. Does epilepsy occur more frequently in children with Type 1 diabetes? *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2008; 44: 586–589.
8. Mancardi MM, Striano P, Giannattasio A, et al. Type 1 diabetes and epilepsy: more than a casual association? *Epilepsia*. 2010; 51: 320–321.
9. Eeg-Olofsson O. Hypoglycemia and neurological disturbances in children with diabetes mellitus. *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1977; 270: 91–96.
10. De caro LJ, Reinig M, Croft BT. Clonic focal seizures of the foot secondary to nonketotic hyperglycemia. *Journal of the American Paediatric Medical Association*. 2002; 92: 109–111.
11. Whiting S, Camfield P, Arab D, Salisbury S. Insulin-dependent diabetes mellitus presenting in children as frequent, medically unresponsive partial seizures. *Journal of Child Neurology*. 1997; 12: 178–180.
12. Cokar O, Aydin B, Ozer F. Non-ketotic hyperglycaemia presenting as epilepsia partialis continua. *Seizures*. 2004; 13: 264–269.
13. Hung WL, Hieh PF, Lee YC, Chang MH. Occipital lobe seizures related to marked elevation of hemoglobin A1C: report of two cases. *Seizures*. 2010; 19: 359–362.
14. Martinez MD, Megias SM. Occipital seizures with electroencephalographic alterations as the initial manifestation of diabetes mellitus. *Endocrinologia and Nutricion*. 2009; 56: 458–460.
15. Ozer F, Multu A, Ozkayran T. reflex epilepsy and non-ketotic hyperglycemia. *Epileptic Disorders*. 2003; 5: 165–168.
16. Maccario M, Messis CP, Vastola F. Focal seizures as a manifestation of hyperglycaemia without ketoacidosis. *Neurology*. 1965; 15: 195–206.
17. Schober E, Otto KP, Dost A, Jorch N. German/Austrian DPV, initiative and the BMBF competence network diabetes, association of epilepsy and type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: is there an increased risk for diabetic ketoacidosis? *Journal of Pediatrics*. 2012; 160: 662–666.
18. Wayne EA, Dean HJ, Booth F. Focal neurological deficits associated with hypoglycemia in children with diabetes. *Journal of Pediatrics*. 1990; 117: 575–577.
19. Lahat E, Barr J, Bistrizter T. Focal epileptic episodes associated with hypoglycemia in children with diabetes. *Clinical neurology and neurosurgery*. 1995; 97: 314–316.