

**РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ
У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ПРЕДИКТОРЫ****Бердиева Хилолахон Умаржонова**— PhD, докторант кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики
Ташкентского государственного медицинского университета, г. Ташкент.**Садыкова Гулчехра Кабуловна**— DSc, профессор кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики
Ташкентского государственного медицинского университета, г. Ташкент.**Курбанова Гулнорахон Нозимжонова**

— докторант кафедры неврологии Центрально-Азиатского медицинского университета.

xilola.kabirova.1989@gmail.com

ORCID:0000-0001-5164-5931

Актуальность. Задержка речевого развития (ЗРР) является одной из наиболее актуальных проблем детской неврологии, оказывающей негативное влияние на когнитивное, эмоционально-поведенческое и социальное развитие ребенка. В последние годы особое внимание уделяется роли нейроиммунных механизмов и генетических факторов в формировании речевых нарушений. Раннее выявление клинических, иммунологических и генетических предикторов ЗРР позволяет своевременно проводить профилактические и реабилитационные мероприятия.

Цель исследования. Выявить клиничко-неврологические, нейроиммунологические и генетические предикторы задержки речевого развития у детей с учетом наличия резидуальной патологии головного мозга.

Материалы и методы. Обследовано 305 детей в возрасте 3–7 лет. Основную группу составили 120 детей с задержкой речевого развития и резидуальной патологией головного мозга, группу сравнения — 185 детей с ЗРР без резидуальной патологии, контрольную группу — 40 здоровых детей. Проведены клиничко-неврологическое, нейропсихологическое, электроэнцефалографическое, иммунологическое и молекулярно-генетическое исследования. Определяли уровни IL-1 β , IL-6 и TNF- α в сыворотке крови, а также полиморфизмы генов IL1 β (-31C>T), IL6 (-174C>G) и TNF α (-308G>C).

Результаты. У детей с ЗРР выявлены достоверно более низкие показатели речевого развития, слухоречевого гнозиса, праксиса, внимания и социально-коммуникативных навыков по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$). Наиболее выраженные нарушения отмечались у пациентов с резидуальной патологией головного мозга. Уровни IL-1 β , IL-6 и TNF- α были достоверно повышены по сравнению с контролем ($p<0,001$). Максимальное повышение IL-6 наблюдалось у детей с резидуальной патологией, что свидетельствует о выраженной нейроиммунной активации и нарушении процессов нейропластичности. Установлена ассоциация генотипов IL1 β TT/CT, IL6 GG/CG и TNF α CC с более тяжелым течением речевых и когнитивных нарушений. Среди факторов риска значимыми оказались осложненное течение беременности и родов, недоношенность, низкая или высокая масса тела при рождении, наследственная отягощенность по речевым нарушениям и неблагоприятные перинатальные факторы.

Заключение. Клинические, нейроиммунологические и генетические показатели могут рассматриваться как ранние предикторы задержки речевого развития у детей. Комплексная

оценка уровней IL-1 β , IL-6, TNF- α и полиморфизмов соответствующих генов позволяет осуществлять раннюю стратификацию риска, прогнозировать тяжесть нарушений и оптимизировать программы реабилитации.

Ключевые слова: задержка речевого развития, дети, нейровоспаление, IL-1 β , IL-6, TNF- α , генетический полиморфизм, резидуальная патология головного мозга, предикторы риска.

