damlar. Rossiya bolalar jarrohligi, anesteziologiyasi va reanimatologiyasi axborotnomasi. 2013; 4: 8–14. (rus tilida).
9. Narbaev T.T. Anorektal malformatsiyalar bilan bog'liq VACTERL-anomaliyalar. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020; 7(2): 4827–4834. https://ejmcm.com/.
10. Narbaev T.T., Turaeva N.N., Azizov T.I. Bolalarda anorektal malformatsiya bilan siydik tizimi anomaliyalari. O'zbekiston Respublikasi VI Kongressi materiallari. Ilmiy-amaliy jurnal "Pediatriya". 2009 yil 5–6 noyabr; 310.
11. Podberesky D.J., Weaver N.C., Anton C.G., va boshq. Anorektal malformatsiyalarni jarrohlik yo'li bilan davolashdan keyin orttirilgan orqa uretral divertikulning MRT tekshiruvi. Pediatr. Radiol. 2011; 41: 1139–1145.
12. Seranio B.S.N., Darge K., Canning D.A., Back S.J. Urogenital sinumni kontrast kuchaytirilgan genitosonografiya (CEGS): tasvirni inversiya qilish orqali ko'rinuvchanlikni yaxshilash holati. Radiology Case Reports. 2018; 13: 652–654.

НЕВРОЛОГИЯ

УДК: 616.62 -008.223-053-07

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРВИЧНОГО НОЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ: РОЛЬ ВИТАМИНОВ B12 И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ

Салихова С.М.[1,2]
[1] ТГМУ, [2] Alfraganus University, г. Ташкент

XULOSA

Tadqiqot maqsad: *birlamchi tungi enurez bo'lgan bolalarda B12 vitamini va folat darajasini baholash va ularning yetishmasligi va markaziy asab tizimining funktsional yetilmaganligi o'rtasidagi mumkin bo'lgan neyrometabolik bog'liqlikni aniqlash.*

Materiallar va usullar: *2023-2025 yillarda Alfraganus Universiteti klinikasida (Toshkent, O'zbekiston) davolangan 78 nafar bola (58 BTE bilan va 20 nazorat guruhi) o'rtasida retrospektiv tadqiqot o'tkazildi. B_{12} vitamini, foliy kislotasi, ferritin va gemoglobin darajasi aniqlandi.* ***Natijalar:*** *PNE bilan kasallangan bolalarda B_{12} vitamini darajasi 198 pg/ml, nazorat guruhida esa 283 pg/ml (p<0,001) ni tashkil etdi. Foliy kislota - 4,1 va 13,6 ng/ml (p<0,001). B_{12} yetishmovchiligi nazorat guruhining 25,0% va 55,2% da kuzatildi (p<0,037). Gemoglobin va ferritinda hech qanday farq topilmadi.*

Xulosa. *BTE bilan kasallangan bolalarda B1 vitamini va folatning past konsentratsiyasi aniqlandi, bu esa kasallikning patogenezida neyrometabolik omillarning ishtirokini tasdiqlaydi. Ushbu kamchiliklarni tuzatish BTE ning oldini olish va davolash uchun potentsial yo'l sifatida qaralishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *tungienurez, B1 vitamini, folat, bolalar, miyelinatsiya, neyrometabolizm.*

SUMMARY

Objective. *To assess vitamin B_{12} and folic acid levels in children with primary nocturnal enuresis (PNE) and identify possible neurometabolic associations between their deficiency and functional immaturity of the central nervous system.*

Materials and methods. *A retrospective study was conducted involving 78 children (58 with PNE and 20 controls) who were followed at Alfraganus University Hospital (Tashkent, Uzbekistan) in 2023–2025. Levels of vitamin B_{12}, folic acid, ferritin, and hemoglobin were measured.*

Results. *The vitamin B_{12} level in children with PNE was 198 pg/mL compared to 283 pg/mL in controls (p<0.001). Folic acid levels were 4.1 vs. 13.6 ng/mL (p<0.001). Vitamin B_{12} deficiency was observed in 55.2% of the PNE group versus 25.0% of controls (p<0.037). No differences in hemoglobin or ferritin were detected.*

Conclusion. *Children with PNE exhibited lower concentrations of vitamin B_{12} and folic acid, supporting the involvement of neurometabolic factors in the pathogenesis of the disorder. Correction of these deficiencies may be considered a potential approach in the prevention and treatment of PNE.*

Keywords: *nocturnal enuresis, vitamin B_{12}, folic acid, children, myelination, neurometabolism.*

Первичный ночной энурез (ПНЭ) представляет собой непроизвольное мочеиспускание во сне у детей старше пяти лет при отсутствии врождённых либо приобретённых поражений центральной нервной си-

стемы (ЦНС) [1]. В соответствии с международными классификационными критериями различают первичную и вторичную формы энуреза: при первичной форме ребёнок никогда не достигал устойчивого контроля над мочеиспусканием, тогда как при вторичной контроль утрачен после как минимум шестимесячного периода «сухих» ночей [2]. Распространённость ПНЭ постепенно снижается с возрастом, что указывает на тесную связь данного состояния с процессами морфофункционального созревания ЦНС [3].

Несмотря на значительный объём исследований, патогенез ПНЭ остаётся сложным и многофакторным [4]. Среди ведущих звеньев патогенеза рассматриваются замедление функционального созревания нервных центров, регулирующих акт мочеиспускания, нарушения архитектоники сна, уменьшение функциональной ёмкости мочевого пузыря и повышенная ночная диуреза [5]. Существенную роль при этом могут играть биохимические и нейрометаболические факторы, определяющие степень зрелости нервной системы [6].

Витамин B_{12} является ключевым кофактором процессов созревания периферических и центральных нервных структур, участвует в синтезе миелина и обеспечении нормальной передачи нервных импульсов [7]. Недостаточность кобаламина сопровождается накоплением метилмалонил-КоА и снижением уровня S-аденозилметионина – основного донора метильных групп, что нарушает стабильность миелиновой оболочки и приводит к развитию нейродегенеративных изменений [8]. Следовательно, дефицит витамина B_{12} может быть одним из факторов замедления миелинизации нервных путей, регулирующих мочеиспускание [9].

Фолиевая кислота (витамин B_9) также играет существенную роль в процессах формирования и функционирования нервной ткани. Недостаток фолатов приводит к нарушениям метилирования, синтеза ДНК и нейромедиаторов, а в тяжёлых случаях - к дегенеративным поражениям спинного мозга [10]. Экспериментальные и клинические данные подтверждают, что фолиевая кислота способствует выживаемости и дифференцировке олигодендроцитов, тем самым поддерживая процессы миелинизации и восстановления нервных волокон [11].

Железо, в свою очередь, является необходимым кофактором многочисленных ферментативных реакций, обеспечивающих миелинизацию и нейротрансмиссию в ЦНС [13]. Однако участие железодефицита в патогенезе ПНЭ остаётся предметом дискуссии и требует дальнейших исследований.

Таким образом, с учётом установленной связи между ПНЭ и задержкой функционального созревания центральной нервной системы, а также учитывая ведущую роль витаминов B_{12} и фолиевой кислоты в процессах миелинизации и нейромедиаторного обмена, представляется актуальным изучение их уровней у детей с данным расстройством. Полученные данные могут углубить понимание нейробиологических механизмов ПНЭ и способствовать формированию новых патогенетически обоснованных подходов к диагностике и терапии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить уровни витамина B_{12} и фолиевой кислоты у детей с первичным ночным энурезом (ПНЭ) и выявить возможные нейрометаболические взаимосвязи между их дефицитом и функциональной незрелостью центральной нервной системы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено ретроспективное исследование, включающее анализ медицинских данных детей с первичным ночным энурезом (ПНЭ) и здоровых сверстников, наблюдавшихся в клинике Alfraganus University Hospital (Ташкент, Узбекистан) в период с сентября 2023 по август 2025 года. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом Ташкентского Педиатрическиого медицинского Института, Узбекистан (протокол № 4 от 05.02.2025 г.).

Критерии включения: в основную группу включены дети старше 5 лет, у которых диагностирован ПНЭ, характеризующийся эпизодами непроизвольного мочеиспускания во сне не менее трех раз в неделю. У всех обследованных отсутствовали: неврологические, психиатрические или урологические заболевания; хронические соматические болезни, включая сахарный диабет и несахарный диабет; признаки врождённых аномалий мочевыделительной системы.

Контрольную группу составили дети того же возраста и пола, не имевшие жалоб на ночное недержание, нормальные показатели крови и мочи, без признаков инфекций, заболеваний почек и нервной системы.

Критерии исключения. Из обеих групп были исключены дети: с неполными данными лабораторных анализов; с аденоидно-миндаликовой гипертрофией (аденотонзиллярной гипертрофией); принимавшие нестероидные противовоспалительные препараты, поскольку эти факторы могут влиять на результаты исследования.

Лабораторные исследования. У всех участников определяли уровни витамина B12, фолиевой кислоты, ферритина, гемоглобина и гематокрита.

Пороговые значения определялись следующим образом:

- витамин B12 < 200 пг/мл – дефицит, 200-300 пг/мл – пограничное состояние, > 300 пг/мл – норма;
- фолиевая кислота < 2 нг/мл – дефицит, 2-4 нг/мл – пограничное состояние, > 4 нг/мл – норма;
- ферритин < 12 нг/мл – пониженный уровень железа.

Объём выборки. В исследование включено 78 детей в возрасте от 5 до 14 лет (средний возраст 9±1,1

лет), из которых 58 детей (35 мальчиков и 23 девочек) составили основную группу (ПНЭ), а 20 детей (12 мальчика и 8 девочек) - контрольную.

Статистический анализ. Для сравнения нормально распределённых количественных переменных применялся t-критерий Стьюдента, при ненормальном распределении - критерий Манна–Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели витаминов B12 и фолиевой кислоты у обследованных детей.

Средний уровень витамина B12 у детей с ПНЭ составил 198 пг/мл, тогда как в контрольной группе - 283 пг/мл. Различие между группами оказалось статистически значимым ($p<0,001$).

Дефицит витамина B12 (<200 пг/мл) выявлен у 32 (55,2%) пациентов с ПНЭ и у 5 (25,0%) детей контрольной группы ($p<0,05$). Пограничный уровень (200-300 пг/мл) наблюдался у 26 (44,8%) детей с ПНЭ и 13 (65,0%) в контроле ($p<0,05$).

Средний уровень фолиевой кислоты у больных ПНЭ составил 4,1 нг/мл, что достоверно ниже, чем у здоровых детей - 13,6 нг/мл ($p<0,001$). Пограничное снижение фолата (2-4 нг/мл) зарегистрировано у 13 (22,4%) пациентов с ПНЭ и лишь у 2 (10%) ребёнка из контрольной группы ($p<0,05$). Дефицита фолиевой кислоты (<2 нг/мл) не наблюдалось ни в одной из групп.

Показатели гемоглобина и ферритина. Средний уровень гемоглобина составил 110 г/л у детей с ПНЭ и 118 г/л у здоровых ($p<0,05$).

Показатель ферритина был схож у детей обеих групп: 26,5 нг/мл при ПНЭ и 28,4 нг/мл в контроле ($p <0,05$). При этом низкий уровень ферритина (<10 нг/мл) встречался у 6 (10,3%) детей с ПНЭ и у 2 (10%) контрольных ($p <0,05$), что не достигло статистической значимости.

При анализе данных с учётом пола установлено, что уровень витамина B12 был достоверно ниже как у мальчиков, так и у девочек с ПНЭ по сравнению с их здоровыми сверстниками. Аналогичная тенденция выявлена и для уровня фолиевой кислоты.

Частота дефицита витамина B12 оказалась выше у мальчиков с ПНЭ (31%) по сравнению с мальчиками контрольной группы (25%; $p <0,05$). У девочек различия были менее выражены.

Таким образом, у детей с ПНЭ выявлены достоверно более низкие концентрации витамина B12 и фолиевой кислоты, чем у здоровых сверстников, при отсутствии значимых различий в уровнях гемоглобина и ферритина. Эти результаты подтверждают возможную роль нейрометаболических факторов в патогенезе первичного ночного энуреза.

Результаты проведённого исследования продемонстрировали достоверное снижение концентраций витамина B_{12} и фолиевой кислоты у детей с первичным ночным энурезом (ПНЭ) по сравнению со здоровыми сверстниками, при этом показатели гемоглобина и ферритина не имели статистически значимых различий. Эти данные подтверждают предположение о возможной роли нейрометаболических факторов в формировании функциональной незрелости ЦНС, которая рассматривается как одно из ключевых звеньев патогенеза ПНЭ [14,15,17].

Предполагается, что хронический субклинический дефицит витамина B_{12} способен нарушать проведение возбуждения по нервным путям, регулирующим детрузор и наружный уретральный сфинктер, что формирует нейрофункциональную основу для проявлений ПНЭ. Аналогичные результаты представлены в исследованиях Altunoluk и соавт. (2012) и Albayrak и соавт. (2015), где у детей с энурезом отмечены более низкие уровни кобаламина, чем у контрольных групп [5].

В контексте ПНЭ дефицит фолиевой кислоты может вызывать задержку созревания нейрональных связей между корковыми, стволовыми и спинальными центрами, координирующими мочеиспускание [16,18]. Это подтверждается выявленными в настоящем исследовании более низкими уровнями фолатов у пациентов с энурезом (4,1 против 13,6 нг/мл; $p<0,001$). Подобные результаты приводят Kompani и соавт. (2023), подчёркивая, что фолатная недостаточность нередко сопровождает дефицит витамина B_{12} и усиливает его неврологические последствия [7].

Железо является важным компонентом ферментов, участвующих в метаболизме нейротрансмиттеров и синтезе миелина. Однако в данном исследовании достоверных различий по уровню ферритина между детьми с ПНЭ и контрольной группой не выявлено, что соответствует результатам Albayrak и соавт. (2015) [6]. Можно предположить, что роль железа при ПНЭ носит опосредованный характер и проявляется лишь в сочетании с выраженными нарушениями обмена витаминов группы B.

Интересной особенностью полученных данных является выраженный гендерный дисбаланс: дефицит витамина B_{12} наблюдался чаще у мальчиков, чем у девочек. Этот факт коррелирует с результатами Margalit и соавт. (2018), которые объясняют подобные различия генетическими вариациями ферментов, участвующих в метаболизме кобаламина [11]. Вероятно, именно эти особенности частично объясняют более высокую распространённость ПНЭ среди мальчиков.

Выявленная взаимосвязь между снижением уровней витамина B_{12} и фолиевой кислоты и развитием ПНЭ имеет важное клиническое значение. Эти дефициты могут рассматриваться как потенциально модифицируемые факторы риска. В отдельных наблюдениях у пациентов с нейрометаболическими нарушениями отмечено уменьшение частоты эпизодов энуреза при назначении метилкобаламина и фолиевой кислоты [19]. Несмотря на ограниченное количество таких данных, они подтверждают необхо-

димость дальнейшего изучения метаболических механизмов, влияющих на процессы созревания ЦНС у детей с энурезом.

Следует отметить ряд ограничений проведённого исследования. Его ретроспективный характер не позволяет полностью исключить влияние сопутствующих факторов. Не оценивались уровни метилмалоновой кислоты и гомоцистеина - более чувствительных биомаркеров дефицита витаминов группы В. Также отсутствовали данные о диетических привычках и раннем анамнезе железодефицита, которые могли бы влиять на полученные результаты.

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются проведение проспективных рандомизированных работ, направленных на оценку эффективности комбинированной терапии витаминами группы В, а также изучение взаимодействия между генетическими, нейрофизиологическими и биохимическими факторами в патогенезе ПНЭ.

Совокупность полученных данных подтверждает, что дефицит витаминов B_{12} и фолиевой кислоты может способствовать функциональной незрелости нервных структур, участвующих в регуляции акта мочеиспускания. Эти изменения, вероятно, формируют патофизиологическую основу для проявлений первичного ночного энуреза. Таким образом, включение оценки нейрометаболического статуса в клинический алгоритм обследования детей с энурезом представляется оправданным и может повысить эффективность терапии за счёт целенаправленной коррекции витаминного дефицита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование подтвердило, что у детей с первичным ночным энурезом наблюдается достоверное снижение уровней витамина B_{12} и фолиевой кислоты при отсутствии значимых изменений показателей гемоглобина и ферритина. Эти данные свидетельствуют о возможной роли нейрометаболических нарушений, связанных с дефицитом витаминов группы В, в формировании функциональной незрелости центральной нервной системы, лежащей в основе патогенеза ПНЭ.

Дефицит кобаламина и фолатов может приводить к замедлению процессов миелинизации, снижению эффективности нейротрансмиссии и нарушению координации между корковыми и спинальными центрами мочеиспускания. Следовательно, обеспечение адекватного уровня данных витаминов является важным звеном в поддержании нормального нейрофизиологического контроля над актом мочеиспускания.

Результаты исследования позволяют рассматривать оценку статуса витаминов группы В как дополнительный диагностический критерий и потенциальное направление профилактики и терапии ПНЭ. Включение витаминного мониторинга и коррекции выявленных дефицитов в комплексный подход к ведению пациентов может повысить эффективность лечения и ускорить восстановление нейрофункциональной зрелости.

В перспективе необходимы многоцентровые рандомизированные исследования, направленные на уточнение причинно-следственных связей между нейрометаболическим статусом и проявлениями ПНЭ, а также на оценку клинической эффективности комбинированной терапии витаминами группы В в составе индивидуализированных лечебных программ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albayrak S, Kılınç M, Ekinci O, et al. Vitamin B12, folate and iron levels in children with primary nocturnal enuresis. Pak J Med Sci. 2015;31(1):87-90. doi:10.12669/pjms.311.6215
2. Altunoluk B, et al. Decreased vitamin B12 levels in children with nocturnal enuresis. ISRN Urol. 2012;2012:789706. doi:10.5402/2012/789706
3. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B vitamins in the nervous system: biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine and cobalamin. CNS Neurosci Ther. 2020;26(1):5-13. doi:10.1111/cns.13207
4. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med. 2015;372(19):1832-1843. doi:10.1056/NEJMra1401038
5. Čorejová A, Holubová M, Krajčovičová A, et al. Cessation of nocturnal enuresis after methylcobalamin intervention: case report and review. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2015;25(10):821-823. doi:10.1089/cap.2014.0023
6. Ekinci O, Berker T, Albayrak S, et al. Nocturnal enuresis in children with sickle cell disease and thalassemia: evaluation of vitamin and iron status. Int J Hematol. 2013;98(4):430-436. doi:10.1007/s12185-013-1422-9
7. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. Nat Rev Neurosci. 2008;9(6):453-466. doi:10.1038/nrn2401
8. Gökçe M, et al. Neurodevelopmental outcomes of children with vitamin B12 deficiency. Pediatr Neurol. 2016;56:30-35. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2015.11.002
9. Hjälmås K. Pathophysiology and impact of nocturnal enuresis. Acta Paediatr. 1997;86(9):919-922. doi:10.1111/j.1651-2227.1997.tb15170.x
10. Kompani F, Rezaeian M, Zarei M, et al. Association between serum folate and vitamin B12 levels and primary nocturnal enuresis in children. Iran J Pediatr. 2023;33(4):e129308. doi:10.5812/ijp-129308
11. Kumar N. Neurologic aspects of cobalamin (B12) deficiency. Handb Clin Neurol. 2014;120:915-926. doi:10.1016/B978-0-7020-4087-0.00060-7
12. Kurabayashi H, et al. Complete cure of urinary incontinence after vitamin B12 therapy: report of a case. J Intern Med. 1992;231(3):313-315. doi:10.1111/j.1365-2796.1992.tb00541.x
13. Louwman MW, et al. Signs of impaired neuro-

development in young children with low vitamin B12 status. Am J Clin Nutr. 2000;72(3):762-769. doi:10.1093/ajcn/72.3.762
14. Margalit I, Cohen E, Regev R, et al. Vitamin B12 deficiency and the role of gender: a cross-sectional study. Ann Nutr Metab. 2018;72(4):265-271. doi:10.1159/000488326
15. Nevéus T, Eggert P, Evans J, et al. Evaluation and treatment of monosymptomatic enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society. J Urol. 2010;183(2):441-447. doi:10.1016/j.juro.2009.10.043
16. O'Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. Nutrients. 2010;2(3):299-316. doi:10.3390/nu2030299
17. Salikhova S, SK. Effects of EEG-Neurofeedback in children with Down syndrome. Romanian Journal of Neurology 2024.
18. Weng Q, Chen Y, Wang H, et al. Folate metabolism regulates oligodendrocyte differentiation and myelination. Sci Rep. 2017;7:1705. doi:10.1038/s41598-017-01732-1
19. Yeung CK. Nocturnal enuresis-evaluation and treatment. Scand J Urol Nephrol Suppl. 2003;206:1-44.

УДК: 616.89:159.9

ПОЗДНЯЯ ДЕПРЕССИЯ У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И РОЛЬ РЕЛИГИОЗНО-КУЛЬТУРНОЙ СРЕДЫ

Хакимова Д.А., Магзумова Ш.Ш., Кеворкова М.А.
Ташкентский государственный медицинский университет

ХУЛОСА

Тадқиқот мақсади. *60 ёшдан катта эркакларда кеч бошланган депрессиянинг клиник, ижтимоий ва адаптив хусусиятларини аниқлаш ҳамда диний-маданий муҳитнинг мослашув ва тиббий ёрдамга мурожаат қилиш жараёнига таъсирини баҳолаш.*

Тадқиқот материаллари ва усуллари. *Тадқиқотга Тошкентдаги кўп тармоқли хусусий клиникага мурожаат қилган 60–82 ёшдаги 54 нафар эркак киритилди. Миқдорий баҳолаш PHQ-9, GDS-15 ва MoCA шкалалари орқали ўтказилди. Ҳар бир иштирокчи билан 60–90 дақиқа давом этган ярим тузилган чуқурлаштирилган суҳбатлар ўтказилди; матнлар тематик таҳлил орқали қайта ишланди. Демографик ва клиник кўрсаткичларнинг тавсифий статистикаси амалга оширилди.*

Натижалар. *Аксарият беморларда симптомларнинг соматизацияси, тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиш ва деструктив мослашув стратегиялари (изоляция, асабийлашиш) кузатилди. Ижобий мослашув омиллари диний фаолиятда иштирок этиш, жамоат ҳаётида фаол бўлиш ва "оқсоқол" сифатида ижтимоий аҳамиятли ролни сақлаб қолиш билан боғлиқ бўлди. Бу омиллар ижтимоий ажралиб қолишни камайтириб, шахсий аҳамият ҳиссини кучайтирди.*

Хулоса. *60 ёшдан юқори эркакларда кеч бошланган депрессия соматик кўринишдаги шикоятлар ва гендерга хос хулқ-атвор моделлари билан тавсифланади. Диний-маданий муҳит мослашув ва ижтимоий қўллаб-қувватлашнинг муҳим манбаи ҳисобланади. Бирламчи бўғинда эрта скрининг ва гендерга сезгир ёндашувни жорий этиш зарур.*

SUMMARY

Objective. *To identify the clinical, social, and adaptive characteristics of late-life depression in men aged 60+ and to determine the impact of the religious and cultural environment on adaptation processes and help-seeking behavior.*

Materials and methods. *The study included 54 men aged 60–82 years who sought care at a multidisciplinary private clinic in Tashkent. Quantitative assessment was carried out using PHQ-9, GDS-15, and MoCA scales. Semi-structured in-depth interviews (60–90 minutes) were conducted and later analyzed using thematic analysis. Descriptive statistics and analysis of demographic and clinical indicators were performed.*

Results. *Most patients demonstrated somatization of depressive symptoms, delayed help-seeking, and destructive coping strategies (isolation, irritability). Positive adaptation factors included involvement in religious activities, participation in community life, and maintaining the socially meaningful role of an "elder," which reduced isolation and strengthened the sense of personal relevance.*

Conclusion. *Late-life depression in men aged 60+ is characterized by somatized symptom presentation and gender-specific behavioral patterns. The religious and cultural environment serves as an important resource for adaptation and social support. Implementation of a gender-sensitive approach and early screening in primary care is required.*

Keywords: *late-life depression, older men, somatization, coping strategies, religious environment, Uzbekistan.*