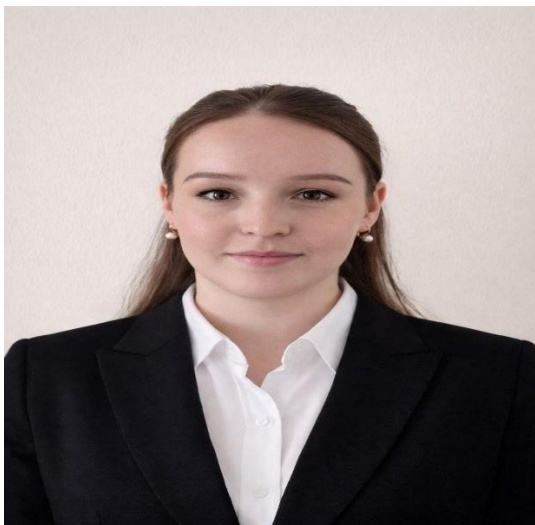




TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDC: 616.72-008.8:612.392.6



FISH: **Safina Ilmira Ilxamovna**

Universitet: Urganch davlat tibbiyot institute.

Darajasi, lavozimi: “Akusherlik va ginekologiya, onkologiya” kafedrasida 3 bosqich magistri.

Email: ilmiras164@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-6383-521X>

Telefon raqam: 998 99 389 27 49

Фамилия Имя: **Сафина Ильмира Ильхамовна**

Название университета: Ургенчский государственный медицинский институт.

Должность: магистр 3 курса кафедры «Акушерство и гинекология, онкология»

Электронная почта: ilmiras164@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-6383-521X>

Номер телефона: 998 99 389 27 49

Surname,name: **Safina Ilmira Ilxamovna**

Name of university: Urganch State Medical Institute

Level, position: Third-year Master's student in the Department of Obstetrics and Gynecology, Oncology.

Email: ilmiras164@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-6383-521X>

Phone number: 998 99 389 27 49



FISH: **Matrizayeva Gulnora Djumaniyazovna**

Universitet: Urganch davlat tibbiyot institute.

Darajasi, lavozimi: “Akusherlik va ginekologiya, onkologiya” kafedrasida mudiri, DSc, dotsent.

Email: gmatrizayeva@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-2796-8041>

Telefon raqam: 998 91 433 89 79

Фамилия Имя: **Матризаева Гулнора Джуманиязовна**

Название университета: Ургенчский государственный медицинский институт.

Должность: зав кафедры «Акушерство и гинекология, онкология» DSc, доцент.

Электронная почта: gmatrizayeva@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-2796-8041>

Номер телефона: 998 91 433 89 79

Surname,name: **Matrizayeva Gulnora Djumaniyazovna**

Name of university: Urganch State Medical Institute



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Level, position: Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Oncology, DSc, Associate Professor.

Email: gmatrizaeva@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-2796-8041>

Phone number: 998 91 433 89 79

PREDMENSTRUAK SINDROMDA PSIXOSOMATIK SIMPTOMLAR OMILI SIFATIDA FOLAT KISLOTA XOLATI.

Annotatsiya. Premenstruel sindrom (PMS) davriy ravishda yuzaga keladigan psixoemotsional va somatik kasalliklar majmuasi bilan tavsiflanadi, ularning og'irligi tananing mikronutrient holatiga bog'liq bo'lishi mumkin. So'nggi yillarda folat holati neurotransmitter metabolizmini, bitta uglerod almashinuvini, homosistein aylanishini va markaziy asab tizimi tuzilmalarining ishlashini tartibga solishda ishtirok etadigan asosiy metabolik omil sifatida tadqiqotchilarning alohida e'tiborini tortdi. Ushbu tadqiqotning maqsadi hozirgi ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish asosida foliy kislotasi etishmovchiligining PMS psixosomatik belgilari rivojlanishiga qo'shadigan hissasini baholashdir. So'nggi o'n yil davomida nashr etilgan nashrlarning tizimli tahlili o'tkazildi. Xulosa qilingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, foliy kislotasi darajasining pasayishi tashvish, astenik va depressiv ko'rinishlarning kuchayishi, shuningdek, asosan hayz davrining luteal bosqichida kuzatiladigan somatik shikoyatlarning kuchayishida potentsial modulyatsiya qiluvchi omil bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: Folatlar, folat holati, PMS, premenstrual sindrom, psixosomatik alomatlar, homosistein, neyromediatorlar.

ФОЛАТНЫЙ СТАТУС КАК ФАКТОР ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОМ СИНДРОМЕ.

Аннотация. Предменструальный синдром (ПМС) характеризуется комплексом циклически возникающих психоэмоциональных и соматических нарушений, степень выраженности которых может находиться в зависимости от микронутриентного статуса организма. В последние годы особое внимание исследователей привлекает фолатный статус как ключевой метаболический фактор, участвующий в регуляции нейромедиаторного обмена, одноуглеродного метаболизма, гомоцистеинового цикла и функционирования структур центральной нервной системы. Целью настоящей работы является оценка возможного вклада дефицита фолатов в формирование психосоматической симптоматики ПМС на основе анализа современных научных источников. Проведён систематизированный обзор публикаций за последние десять лет. Обобщённые данные свидетельствуют о том, что сниженный уровень фолатов может являться потенциальным модулирующим фактором повышения выраженности тревожных, астенических и депрессивноподобных проявлений, а также соматических жалоб, наблюдаемых преимущественно в лютеиновой фазе менструального цикла.

Ключевые слова: Фолаты, фолатный статус, ПМС, предменструальный синдром, психосоматические симптомы, гомоцистеин, нейромедиаторы.

FOLATE STATUS AS A FACTOR OF PSYCHOSOMATIC SYMPTOMATICS IN PREMENSTRUAL SYNDROME

Abstract. Premenstrual syndrome (PMS) is characterized by a complex of cyclically occurring psychoemotional and somatic disorders, the severity of which may depend on the micronutrient status of the body. In recent years, folate status has attracted particular attention from researchers as a key metabolic factor involved in the regulation of neurotransmitter metabolism, one-carbon metabolism, the homocysteine cycle, and the functioning of central nervous system structures. The aim of this study is to assess the possible contribution of folate deficiency to the development of psychosomatic



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

symptoms of PMS based on an analysis of current scientific literature. A systematic review of publications over the past ten years was conducted. The summarized data indicate that reduced folate levels may be a potential modulating factor in the increased severity of anxiety, asthenic and depressive-like manifestations, as well as somatic complaints observed mainly in the luteal phase of the menstrual cycle.

Keywords: Folates, folate status, PMS, premenstrual syndrome, psychosomatic symptoms, homocysteine, neurotransmitters.

ВВЕДЕНИЕ. Предменструальный синдром (ПМС) представляет собой сложный мультифакторный комплекс эмоциональных, поведенческих и соматических нарушений, возникающих циклически у женщин репродуктивного возраста во второй (лютеиновой) фазе менструального цикла и регрессирующих после наступления менструации. Распространённость ПМС, по данным эпидемиологических обзоров, варьирует от 30 до 75%, при этом у 3–8% женщин наблюдается тяжёлая форма расстройства — предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР), приводящее к выраженному снижению работоспособности, социального функционирования и качества жизни.

Современные исследования указывают, что патогенез психосоматической симптоматики ПМС обусловлен сложным взаимодействием нейроэндокринных, иммунологических, метаболических и нейротрансмиттерных механизмов. Ключевое значение имеют циклические колебания эстрадиола и прогестерона, которые оказывают модулирующее влияние на серотонинергическую, ГАМК-ергическую и дофаминергическую системы мозга. Дисрегуляция этих медиаторных систем рассматривается как центральное звено формирования аффективных, тревожных и соматовегетативных проявлений ПМС.

На фоне нейроэндокринных изменений значительную роль приобретает микронутриентный статус, в частности обеспеченность организма фолатами. Фолаты являются незаменимыми кофакторами реакций одноуглеродного метаболизма и участвуют в процессах метилирования, включающих синтез и регуляцию таких нейромедиаторов, как серотонин, дофамин и норадреналин. Нарушение фолат-зависимых метаболических путей приводит к изменению продукции нейротрансмиттеров, повышению уровня гомоцистеина и усилению оксидативного стресса, что рассматривается как дополнительный механизм развития эмоциональной лабильности, тревожности, астении и других психосоматических симптомов, характерных для ПМС.

Таким образом, фолатный статус может рассматриваться как значимый модифицируемый фактор, влияющий на интенсивность и спектр проявлений ПМС, что подчёркивает необходимость дальнейшего изучения его роли в патогенезе предменструальных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА И МЕТОДОЛОГИЯ. Работа выполнена в формате аналитического обзора научной литературы. В основу исследования положен систематический анализ публикаций, представленных в международных наукометрических базах данных PubMed, Scopus и Google Scholar, опубликованных в период с 2014 по 2024 годы.

В обзор включались оригинальные и обзорные исследования, содержащие данные о взаимосвязи фолатного статуса, уровня гомоцистеина и показателей нейромедиаторного обмена с психоэмоциональной и соматовегетативной симптоматикой при предменструальном синдроме. В анализ были включены 42 источника, в том числе когортные исследования, клинические наблюдения, метаанализы, а также экспериментально-биохимические работы, отражающие патофизиологические механизмы фолат-зависимых нарушений.

Критериями включения в обзор являлись:

1. проведение исследований среди женщин репродуктивного возраста 18–45 лет;
2. наличие установленного диагноза предменструального синдрома;



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

3. определение показателей фолатного статуса (сывороточные или эритроцитарные фолаты) и/или уровня гомоцистеина;

4. оценка психоэмоциональных проявлений ПМС с использованием клинических шкал или стандартизированных опросников.

Из анализа исключались публикации, посвящённые беременным и женщинам в постменопаузальном периоде, исследования без количественной оценки фолатного статуса или психоэмоциональных симптомов, а также работы с недостаточной методологической проработкой.

Отбор источников осуществлялся с последующей критической оценкой дизайна исследований, объёма выборок, используемых диагностических критериев и статистических методов анализа. Полученные данные были систематизированы с целью выявления закономерностей влияния фолатного статуса на выраженность психосоматической симптоматики при предменструальном синдроме.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Анализ данных современных научных публикаций позволил выявить ряд устойчивых закономерностей, отражающих значимую роль фолатного статуса в формировании психоэмоциональных и соматических проявлений предменструального синдрома.

1. Ассоциация фолатного дефицита с психоэмоциональной симптоматикой ПМС.

Согласно результатам большинства клинических и наблюдательных исследований, у женщин с умеренно и выражено протекающим предменструальным синдромом достоверно чаще выявляются сниженные уровни сывороточных и эритроцитарных фолатов в сочетании с повышением концентрации гомоцистеина в плазме крови. Указанные биохимические изменения коррелируют с увеличением частоты и интенсивности тревожных расстройств, эмоциональной лабильности, раздражительности, плаксивости и депрессивных проявлений. В ряде работ отмечена прямая зависимость между степенью гипергомоцистеинемии и выраженностью психоэмоциональных симптомов ПМС, что указывает на возможное участие фолат-зависимых метаболических нарушений в их патогенезе.

2. Роль фолатов в регуляции нейромедиаторного баланса.

Фолаты играют ключевую роль в процессах метилирования и участвуют в метаболизме аминокислот, в том числе триптофана — предшественника серотонина. Нарушение фолатного обмена приводит к снижению активности серотонинергической нейротрансмиссии, что сопровождается изменениями регуляции настроения, усилением аффективной симптоматики и снижением адаптационных возможностей центральной нервной системы. Результаты нейрохимических исследований подтверждают, что низкий фолатный статус ассоциирован с уменьшением биодоступности серотонина и дисбалансом других моноаминовых систем, что может рассматриваться как один из патогенетических механизмов психоэмоциональных нарушений при ПМС.

3. Связь фолатной недостаточности с соматическими проявлениями ПМС.

В литературе представлены данные о взаимосвязи дефицита фолатов и гипергомоцистеинемии с развитием соматических симптомов, включая цефалгии, мышечное напряжение, астенический синдром, нарушения сна и снижение толерантности к психоэмоциональному и физическому стрессу. Указанные проявления, как правило, достигают максимальной выраженности во вторую фазу менструального цикла, что обусловлено сочетанным воздействием гормональных колебаний и метаболических нарушений. Повышение уровня гомоцистеина может способствовать нарушению микроциркуляции и усилению ноцицептивной чувствительности, что дополнительно утяжеляет клиническую картину ПМС.

4. Влияние фолатного дефицита на воспалительные и оксидативные процессы.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Ряд экспериментальных и клинических исследований указывает на то, что недостаточность фолатов сопровождается активацией процессов оксидативного стресса и повышением уровня провоспалительных цитокинов. Данные изменения рассматриваются как важное патогенетическое звено в формировании соматовегетативных симптомов ПМС, включая вегетативную лабильность, головные боли и общее снижение функционального состояния. Усиление воспалительных реакций на фоне фолатного дефицита может способствовать снижению адаптационного резерва организма в предменструальный период.

5. Эффекты коррекции фолатного статуса.

Анализ интервенционных исследований свидетельствует о том, что нормализация фолатного статуса, в том числе посредством назначения фолиевой кислоты или активных форм фолатов, ассоциирована с уменьшением выраженности психоэмоциональных нарушений, снижением раздражительности и утомляемости, улучшением когнитивных функций и качества сна, а также с уменьшением болевого синдрома. Отмечается тенденция к снижению уровня гомоцистеина, что может рассматриваться как один из механизмов положительного клинического эффекта.

Таким образом, совокупность представленных данных указывает на потенциально значимую роль фолатного статуса как модифицируемого фактора в патогенезе предменструального синдрома. Учет фолатного обеспечения может рассматриваться как перспективное направление в комплексной оценке и коррекции психосоматических проявлений ПМС, что имеет важное клиническое и практическое значение.

ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты проведенного обзора подтверждают значимую роль фолатного статуса в формировании психоэмоциональных и соматических проявлений предменструального синдрома. Дефицит фолатов, нарушая процессы одноуглеродного метаболизма, приводит к дисбалансу нейромедиаторов, прежде всего серотонина, что может способствовать развитию тревожности, депрессивных состояний и эмоциональной лабильности.

Повышение уровня гомоцистеина при фолатной недостаточности оказывает нейротоксическое и прооксидантное действие, способствуя нарушению микроциркуляции, активации оксидативного стресса и воспалительных процессов. Эти механизмы могут усиливать соматовегетативные симптомы ПМС, включая головные боли, астению и нарушения сна.

Данные интервенционных исследований свидетельствуют о положительном эффекте коррекции фолатного дефицита, сопровождающемся снижением выраженности симптомов ПМС. Однако причинно-следственные связи остаются недостаточно изученными.

Таким образом, фолатный статус следует рассматривать как модифицируемый фактор, перспективный для дальнейших исследований и разработки патогенетически обоснованных подходов к терапии ПМС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Анализ данных современных научных публикаций позволил выявить ряд устойчивых закономерностей, отражающих значимую роль фолатного статуса в формировании психоэмоциональных и соматических проявлений предменструального синдрома.

1. Ассоциация фолатного дефицита с психоэмоциональной симптоматикой ПМС.

Согласно результатам большинства клинических и наблюдательных исследований, у женщин с умеренно и выражено протекающим предменструальным синдромом достоверно чаще выявляются сниженные уровни сывороточных и эритроцитарных фолатов в сочетании с повышением концентрации гомоцистеина в плазме крови. Указанные биохимические изменения коррелируют с увеличением частоты и интенсивности тревожных расстройств, эмоциональной лабильности, раздражительности, плаксивости и депрессивных проявлений. В ряде работ отмечена прямая зависимость между степенью гипергомоцистеинемии и



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

выраженностью психоэмоциональных симптомов ПМС, что указывает на возможное участие фолат-зависимых метаболических нарушений в их патогенезе.

2. Роль фолатов в регуляции нейромедиаторного баланса.

Фолаты играют ключевую роль в процессах метилирования и участвуют в метаболизме аминокислот, в том числе триптофана — предшественника серотонина. Нарушение фолатного обмена приводит к снижению активности серотонинергической нейротрансмиссии, что сопровождается изменениями регуляции настроения, усилением аффективной симптоматики и снижением адаптационных возможностей центральной нервной системы. Результаты нейрохимических исследований подтверждают, что низкий фолатный статус ассоциирован с уменьшением биодоступности серотонина и дисбалансом других моноаминовых систем, что может рассматриваться как один из патогенетических механизмов психоэмоциональных нарушений при ПМС.

3. Связь фолатной недостаточности с соматическими проявлениями ПМС.

В литературе представлены данные о взаимосвязи дефицита фолатов и гипергомоцистеинемии с развитием соматических симптомов, включая цефалгии, мышечное напряжение, астенический синдром, нарушения сна и снижение толерантности к психоэмоциональному и физическому стрессу. Указанные проявления, как правило, достигают максимальной выраженности во вторую фазу менструального цикла, что обусловлено сочетанным воздействием гормональных колебаний и метаболических нарушений. Повышение уровня гомоцистеина может способствовать нарушению микроциркуляции и усилению ноцицептивной чувствительности, что дополнительно утяжеляет клиническую картину ПМС.

4. Влияние фолатного дефицита на воспалительные и оксидативные процессы.

Ряд экспериментальных и клинических исследований указывает на то, что недостаточность фолатов сопровождается активацией процессов оксидативного стресса и повышением уровня провоспалительных цитокинов. Данные изменения рассматриваются как важное патогенетическое звено в формировании соматовегетативных симптомов ПМС, включая вегетативную лабильность, головные боли и общее снижение функционального состояния. Усиление воспалительных реакций на фоне фолатного дефицита может способствовать снижению адаптационного резерва организма в предменструальный период.

5. Эффекты коррекции фолатного статуса.

Анализ интервенционных исследований свидетельствует о том, что нормализация фолатного статуса, в том числе посредством назначения фолиевой кислоты или активных форм фолатов, ассоциирована с уменьшением выраженности психоэмоциональных нарушений, снижением раздражительности и утомляемости, улучшением когнитивных функций и качества сна, а также с уменьшением болевого синдрома. Отмечается тенденция к снижению уровня гомоцистеина, что может рассматриваться как один из механизмов положительного клинического эффекта.

Таким образом, совокупность представленных данных указывает на потенциально значимую роль фолатного статуса как модифицируемого фактора в патогенезе предменструального синдрома. Учет фолатного обеспечения может рассматриваться как перспективное направление в комплексной оценке и коррекции психосоматических проявлений ПМС, что имеет важное клиническое и практическое значение.

Вывод. Фолатный статус представляет собой клинически и патогенетически значимый биохимический фактор, оказывающий влияние на формирование и степень выраженности психосоматической симптоматики при предменструальном синдроме. Совокупность данных современных научных исследований свидетельствует о том, что недостаточность фолатов, в том числе в форме субклинического дефицита, ассоциирована с усилением тревожно-



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

депрессивных проявлений, эмоциональной лабильности, астенического синдрома и соматических жалоб, характерных для ПМС.

Одним из ключевых механизмов, опосредующих влияние фолатного дефицита на клинические проявления предменструального синдрома, является нарушение фолат-зависимых процессов одноуглеродного метаболизма, приводящее к дисбалансу нейромедиаторных систем, прежде всего серотонинергической. Снижение биодоступности серотонина, в сочетании с повышением уровня гомоцистеина, способствует формированию нейротоксических, сосудистых и оксидативных эффектов, что усугубляет психоэмоциональные и соматовегетативные проявления заболевания.

Особое значение фолатного статуса определяется высокой распространённостью субклинического дефицита фолатов среди женщин репродуктивного возраста, обусловленной особенностями питания, повышенными метаболическими потребностями и гормональными колебаниями в течение менструального цикла. В условиях предменструального периода данные факторы могут усиливать выраженность метаболических и нейрохимических нарушений, способствуя прогрессированию симптоматики ПМС.

В связи с изложенным, оценка фолатного статуса и показателей гомоцистеинового обмена у женщин с предменструальным синдромом представляется обоснованным и перспективным направлением научных исследований. Дальнейшее изучение роли фолатов в патогенезе ПМС может способствовать уточнению механизмов формирования психосоматических нарушений, а также разработке патогенетически ориентированных подходов к профилактике и комплексной коррекции данного состояния с учётом индивидуальных метаболических особенностей пациенток.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Allen L.H. Folate and vitamin B12 status in women of reproductive age. *American Journal of Clinical Nutrition*.
2. Bertone-Johnson E.R. Premenstrual syndrome and micronutrient status: epidemiologic evidence. *Obstetrics and Gynecology Survey*.
3. Maggini S., Pierre A., Calder P.C. Immune function and micronutrient requirements in female emotional health. *Nutrients*.
4. Kiani F., Sayehmiri F., Sayehmiri K. Relationship between folate status and severity of premenstrual syndrome symptoms. *BMC Women's Health*.
5. O'Leary F., Samman S. Vitamin B status, homocysteine and mental health. *Nutrition*.
6. Robson A., Allen S., Johnson M. Homocysteine, oxidative stress and psychosomatic symptoms in premenstrual syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*.
7. Steiner M., Pearlstein T., Cohen L.S. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: pathophysiology and treatment. *The Lancet*.
8. Wurtman R.J., Wurtman J.J. Brain serotonin, carbohydrate craving, obesity and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*.
9. Halbreich U. The etiology, biology, and evolving pathology of premenstrual syndromes. *Psychoneuroendocrinology*.
10. Rapkin A.J., Mikacich J.A. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: quality of life and burden of illness. *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*.
11. Bottiglieri T. Folate, vitamin B12, and neuropsychiatric disorders. *Nutrition Reviews*.
12. Smith A.D., Refsum H. Homocysteine, B vitamins, and cognitive impairment. *Annual Review of Nutrition*.
13. Hoyo C., Murtha A.P., Schildkraut J.M. Folic acid supplementation and biomarkers of oxidative stress. *American Journal of Epidemiology*.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 2 - SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

14. Mikkelsen K., Stojanovska L., Apostolopoulos V. The effects of B vitamins on mental health. *Nutrients*.
15. Beard J.L., Connor J.R. Iron and folate regulation of brain development and function. *American Journal of Clinical Nutrition*.
16. Freeman E.W. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: definitions and diagnosis. *Psychoneuroendocrinology*.
17. Stanger O. Physiology of folic acid in health and disease. *Current Drug Metabolism*.
18. Parletta N., Milte C.M., Meyer B.J. Nutritional modulation of cognitive function and mental health. *Frontiers in Psychology*.
19. Kennedy D.O. B vitamins and the brain: mechanisms, dose and efficacy. *Nutrients*.
20. Eshre Capri Workshop Group. Nutrition and reproductive health. *Human Reproduction Update*

