

母体胆碱营养对子代体重与代谢的影响及机制的研究进展

冯欢¹, 王鹏飞², 李志伟², 吴洁^{1*}

¹昆明医科大学第二附属医院儿科, 云南 昆明

²昆明医科大学第二附属医院中心实验室, 云南 昆明

收稿日期: 2026年3月30日; 录用日期: 2026年4月24日; 发布日期: 2026年5月7日

摘要

母体胆碱营养在子代体格发育与代谢健康形成过程中具有重要作用。本综述围绕母体胆碱营养对子代体重与代谢的影响及其机制进行系统梳理, 归纳了动物实验与人群研究的相关证据。现有研究表明, 母体肥胖、高脂饮食、妊娠期糖尿病、孕期酒精暴露及其他营养失衡状态, 均可调节胆碱对子代结局的影响, 使胆碱营养在高风险背景下表现出更突出的保护或缓冲作用。机制上, 胆碱主要通过参与一碳代谢和表观遗传调控、改善胎盘功能与营养转运、促进磷脂合成与脂质运输、影响乳汁营养供给以及调节肠道菌群代谢等途径, 介导对子代生长和代谢表型的长期编程。尽管现有证据已提示优化孕期胆碱营养具有重要潜在价值, 但高质量人群随机对照研究仍较缺乏, 作用机制、剂量反应关系及长期安全性亦有待进一步明确。未来应加强高危孕妇人群的精准营养干预研究, 并推动胆碱在孕期营养指导中的临床转化, 以改善子代长期健康结局。

关键词

母体胆碱营养, 子代体重, 糖脂代谢, 表观遗传, 机制

Research Progress on the Effects of Maternal Choline Nutrition on Offspring Body Weight and Metabolism and the Underlying Mechanisms

Huan Feng¹, Pengfei Wang², Zhiwei Li², Jie Wu^{1*}

¹Department of Pediatrics, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

²Central Laboratory, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

*通讯作者。

文章引用: 冯欢, 王鹏飞, 李志伟, 吴洁. 母体胆碱营养对子代体重与代谢的影响及机制的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 253-263. DOI: 10.12677/acm.2026.1651814

Abstract

Maternal choline nutrition plays a critical role in shaping offspring physical development and metabolic health. This review systematically summarizes the effects of maternal choline nutrition on offspring body weight and metabolism, as well as the underlying mechanisms, and integrates relevant evidence from both animal experiments and human studies. Current evidence indicates that maternal obesity, a high-fat diet, gestational diabetes mellitus, prenatal alcohol exposure, and other states of nutritional imbalance may all modify the effects of choline on offspring outcomes, rendering choline nutrition more prominently protective or buffering under high-risk conditions. Mechanistically, choline may mediate long-term programming of offspring growth and metabolic phenotypes through its involvement in one-carbon metabolism and epigenetic regulation, improvement of placental function and nutrient transport, promotion of phospholipid synthesis and lipid transport, influence on milk nutrient supply, and modulation of gut microbiota metabolism. Although existing evidence suggests that optimizing maternal choline nutrition during pregnancy may have important potential value, high-quality randomized controlled trials in human populations remain scarce, and the mechanisms of action, dose-response relationships, and long-term safety require further clarification. Future studies should strengthen precision nutrition interventions in high-risk pregnant populations and facilitate the clinical translation of choline into prenatal nutritional guidance to improve long-term health outcomes in offspring.

Keywords

Maternal Choline Nutrition, Offspring Body Weight, Glucose and Lipid Metabolism, Epigenetics, Mechanisms

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

健康与疾病发育起源假说(Developmental Origins of Health and Disease, DOHaD)认为, 孕期和围产期的营养环境会通过代谢编程影响子代日后的健康和疾病风险[1]。胆碱作为一种必需营养素, 长期以来主要因其对神经发育的重要作用而受到关注, 如预防神经管缺陷和改善认知功能[2]。然而, 近年的研究表明, 母体胆碱水平也会显著影响后代的体格发育和代谢健康, 包括出生体重、身体成分以及成年后患代谢综合征的风险[3]-[5]。在孕期, 母体对胆碱的生理需求大幅增加, 但多数孕妇的膳食胆碱摄入未达到建议摄入量, 这在向植物性饮食转变的人群中问题更加突出[6]。因此, 全面评估母体胆碱对胎儿生长和代谢结局的影响及其机制, 对于制定孕期营养策略具有重要意义。

本综述系统总结了已有的动物模型和人群研究证据, 重点讨论胆碱在不同母体背景(如肥胖、妊娠期糖尿病、孕期酒精暴露等)下的效应差异, 归纳作用机制, 阐述母体胆碱水平如何通过一碳代谢、磷脂合成与转运、胎盘功能、乳汁分泌和肠道菌群代谢等多条途径, 影响子代的体格与代谢。我将同时结合文献提出针对孕期和围产期的胆碱干预策略和可转化建议, 并指出当前研究的局限与未来方向, 为孕期营养干预改善子代长期健康提供依据。

2. 胆碱的代谢功能与孕期需求

胆碱(choline)是一种对细胞和生物体稳态至关重要的重要微量营养素[7]。人体自身只能经磷脂酰乙醇胺甲基转移酶(PEMT)途径在肝脏合成少量胆碱[8]，远不足以满足需要，因此大部分必须从食物或补充剂中获取。胆碱在机体中具有多重代谢功能：作为甲基供体参与一碳代谢(其氧化产物甜菜碱可供甲基用于同型半胱氨酸再甲基化)，因此影响 DNA 甲基化等表观遗传过程[9]；作为磷脂酰胆碱(PtdCho，卵磷脂)的前体，构成细胞膜的重要组成部分并用于脂蛋白合成和脂质运输(如 VLDL 的形成)，对维持正常肝功能和脂质代谢至关重要[10]；作为神经递物乙酰胆碱和神经鞘磷脂的前体物质，在神经发育和认知功能方面发挥关键作用[2]。由于叶酸等营养素也参与一碳代谢，胆碱的部分功能与其重叠，但胆碱在磷脂合成/运输和乙酰胆碱生成等方面具有叶酸无法替代的独立作用[9]。

孕期和哺乳期是胆碱代谢负荷显著增加的阶段[11][12]，胆碱需求在此期间增加[13]。孕晚期大量胆碱被用于胎儿组织(特别是大脑发育)和 PtdCho 的合成，以致母体胆碱储备被迅速消耗[14]。研究显示胎儿生活在一个“高胆碱”环境中——羊水胆碱浓度约为母体血液的 10 倍，新生儿血浆游离胆碱水平是成年人的 6~7 倍[15]。人类胎盘也高度富集胆碱，其组织内胆碱浓度约为母血的 50 倍(约 1000 $\mu\text{mol/L}$ vs 20 $\mu\text{mol/L}$) [12]。这反映了母体需要通过胎盘主动转运胆碱来满足胎儿发育需求。胎儿-胎盘-母体间胆碱分布的特点：胎盘和胎儿体内胆碱水平远高于母体血循环，说明了孕期胎儿对胆碱的巨大需求以及胎盘对胆碱的选择富集。此外，在产后哺乳期，大量胆碱经乳汁输送给新生儿，因此哺乳期母体对胆碱的需求继续维持在高位[16]。同时婴儿的血浆胆碱和甜菜碱水平与肠内胆碱摄入(来自母乳、配方奶和强化剂)直接相关，提示增加胆碱摄入可提升机体胆碱状况。研究者因此建议：“应优化母亲的胆碱状况，以及提高乳品强化剂中的胆碱含量，以纠正极低出生体重婴儿的胆碱缺口并改善其生长和长期发育”[17]。

各国膳食建议已意识到怀孕和哺乳对胆碱的额外需求。美国农业部、美国食品药品监督管理局(FDA)、加拿大、澳大利亚以及国际妇产科学联合会最近发布的五项营养指南，都强调了孕妇摄取足够的胆碱的重要性[18]。然而流行病学研究一再证实，大多数女性(尤其孕妇)的胆碱摄入量达不到适宜摄入量(AI)。这背后的原因包括膳食结构中富含胆碱的食物(如蛋黄、肉类、鱼虾和豆类等)摄入不足，以及营养补充剂和孕期维生素中往往未含胆碱成分[19]。目前市场上许多产前复合维生素未将胆碱列入配方，这导致孕妇对胆碱的认识和摄入不足[12]。在向以植物性食物为主的饮食过渡过程中，膳食胆碱含量可能进一步降低[6]。因此，弥合孕期妇女胆碱摄入的“缺口”已成为改善孕产妇营养的一项迫切任务。关于胆碱在孕期和哺乳期的作用的日益增多证据，仍待转化为全人群的建议和政策[20]。总之，充分的胆碱摄入对于保障胎儿正常发育及母亲自身健康具有不可忽视的作用，其机理与证据将于下文详述。

3. 母体背景调节因素修饰胆碱的作用

母体胆碱对后代的影响效果，受到孕妇自身的代谢和环境因素调节。不同背景下，胆碱效应的强弱和方向可能有所差异。本节讨论几类重要的背景调节因素：母体肥胖与高脂饮食、妊娠期糖尿病、孕期饮酒，以及母体其他营养状况(如高叶酸等)，如何修饰胆碱的作用。

3.1. 母体肥胖与高脂饮食

母体肥胖会显著改变胎儿的宫内环境，例如造成慢性炎症和过多营养供给，从而增加后代发生肥胖和代谢紊乱的风险[21][22]。研究发现，在肥胖或高脂饮食背景下，胆碱对后代的保护作用尤为突出。肥胖孕鼠模型显示，不额外补充胆碱时，其胎儿往往出现过度生长和脂质代谢紊乱，如胎儿脂肪组织异常增加、肝脏早期即有脂肪蓄积迹象[23][24]。而给肥胖孕鼠补充胆碱，可逆转这些不良影响：胎儿出生前/近出生期的过度生长、脂肪沉积和肝脏脂质异常可部分恢复[23]-[25]；成年后在相同高脂喂养下，来自

胆碱补充组母鼠的子代胰岛素敏感性改善,且肝脏脂质代谢表型较对照组更有利[23]。可以说,胆碱在肥胖母体内起到了部分抵消高脂环境编程效应的作用。机制研究进一步表明,胆碱补充改变了肥胖母鼠后代的肝脏脂质组成,特别是增加了抗氧化功能的质膜烯醇磷脂含量,从而增强了胎儿对高脂环境的适应力[23]。这些发现提示,对于肥胖或高脂高糖膳食的孕妇,适当提高胆碱摄入可能有助于降低子代将来肥胖和代谢病的风险。综合来看,母体肥胖状态会增强胆碱营养对于后代代谢表型的影响力:肥胖背景下,胆碱充足能发挥“雪中送炭”的保护作用,反之胆碱不足则可能加剧肥胖对后代的不良编程效应。

3.2. 妊娠期糖尿病(GDM)

妊娠期糖尿病是另一重要背景因素。GDM 会导致胎儿暴露于高血糖环境,从而增加出生巨大儿、儿童期超重/肥胖和远期代谢异常的风险[26] [27]。胆碱在 GDM 情况下被证明可以改善胎盘功能并保护胎儿发育,这一结论目前主要来自动物与细胞模型,近 5 年高质量人群干预证据仍不足。Nanobashvili 等的研究表明,在高脂饮食诱导的 GDM 小鼠中,胆碱或甜菜碱补充能够纠正因高血糖引起的胎盘结构异常(如胎盘滋养层变薄和糖原细胞过度聚集)。更重要的是,胆碱/甜菜碱可减少高糖条件下胎盘/滋养层对葡萄糖的过量积聚或转运相关异常,并与胎儿过度生长的改善相一致[28]。与此同时,一项对 GDM 孕妇的 2 年随访研究报告,孕期较高的一碳营养素摄入与 2 岁儿童较低体重及神经发育结果较佳相关,但需要在更大队列和更长随访时间的研究中进一步明确产前 1C 营养暴露(尤其是 GDM 影响孕妇)与后代健康结局之间的关系[29]。这提示充分的胆碱摄入可能部分抵消妊娠期糖尿病对子代带来的负面影响。当然,由于 GDM 本身常伴随肥胖等因素,其与胆碱作用的交互仍需更多人群数据支持。但已有证据足以提示:在糖代谢异常的孕期背景下,胆碱的充足与否对后代结局尤为关键。将来或有机会通过针对 GDM 孕妇的营养干预(如胆碱 + 叶酸联合补充),来降低其子代未来发生代谢综合征的风险。

3.3. 孕期酒精暴露

孕期大量饮酒可导致胎儿酒精谱系障碍(FASD),不仅表现为神经行为缺陷,也可伴随生长受限及远期代谢异常风险增加[30] [31]。胆碱被认为是抗衡 FASD 影响的有希望营养干预之一[30]。近 5 年的小鼠研究显示,产前胆碱补充(PCS)可减轻酒精暴露后代的脂肪量增加、空腹血糖升高、葡萄糖耐量异常[32]。重要的是,在该动物模型中,PCS 对未暴露酒精的对照组后代部分代谢指标也有改善作用[32]。胆碱在 FASD 防治中的作用已在神经发育领域有所体现——近 5 年的 Meta 分析显示,无论孕期还是出生后补充胆碱,都可能改善酒精暴露儿童的部分神经认知发展[33]。而上述动物证据拓展了胆碱的潜在益处,提示其对酒精相关的代谢编程失调也可能具有矫正作用。目前针对孕期饮酒人群的胆碱干预研究仍然有限,现有临床证据主要集中于神经发育结局,尚不足以直接证明其可降低后代远期代谢综合征风险。需要指出的是,酒精暴露会扰乱母胎胆碱代谢并改变甲基供体利用,提示胆碱在此情景下的作用可能既涉及特异性代谢通路,也包含一般营养支持效应[34]。因此,对于存在酒精暴露风险的妊娠,保证充足胆碱摄入具有生物学合理性,但其对代谢和神经发育结局的临床获益仍需更高质量研究验证。

3.4. 营养不平衡与遗传因素

母体的总体营养状况和基因背景也会调节胆碱的作用效果。其中值得关注的情况是叶酸与胆碱在一碳代谢中存在代偿与耦联关系,二者失衡可能改变甲基供体分配并影响胆碱利用需求[9] [35]。Mjaaseth 等的大鼠研究表明,在高剂量维生素/高叶酸妊娠膳食背景下去除胆碱,会导致后代出现更高体重、体脂增加及葡萄糖负荷后血糖反应升高等致肥胖样表型。这提示高叶酸或高维生素摄入背景下,胆碱不足可能被掩盖,并与不良代谢结局共同出现[36]。因此,如果孕期大量摄入叶酸,应同步确保胆碱摄入充足,以维持一碳营养的平衡。

同样地, 维生素 B₁₂ 不足时, 机体无法有效利用叶酸参与甲基循环, 需更多依赖胆碱提供甲基, 因而 B₁₂ 缺乏孕妇更容易出现胆碱功能不足的表现[35]。在这些情形下, 适当增加胆碱摄入有助于弥补其他营养失衡造成的代谢隐患。

此外, 母体自身的遗传差异也会影响胆碱代谢效率。例如, 部分女性携带 PEMT 基因的特定多态性, 这可能削弱内源性胆碱合成能力或改变胆碱利用效率, 从而提高对膳食胆碱的需求[37]。研究显示, 相关 PEMT 风险变异可与较低胆碱摄入共同作用, 影响胎儿的程序发育, 增加不良妊娠结局或脂肪肝变风险[37][38]。因此, 基因型是调节胆碱作用的一个潜在因素。将来个性化营养中, 可考虑根据孕妇 PEMT 等基因型优化胆碱摄入建议, 以获得更好的母胎结局。

总而言之, 母体的状态(肥胖、糖尿病、饮酒)和营养背景(高叶酸/B₁₂ 不足等)都会影响胆碱对后代的编程作用。一般来说, 不利的背景(营养或代谢应激)会放大胆碱充足与否的差异, 在这种情况下, 胆碱充足弥足珍贵, 能有效缓冲负面影响; 而胆碱不足则“雪上加霜”, 加剧后代健康风险。这提示我们在制订孕期营养策略时, 应该关注高危人群并强调胆碱的特别重要性, 从而实现精细化干预, 改善子代长期健康。

4. 作用机制: 胆碱的代谢编程途径

母体胆碱如何在生物学上影响后代的生长发育和代谢? 研究表明, 其作用机制是多方面的, 包括表观遗传调控、一碳代谢通路、胎盘功能、磷脂合成与脂质运输、乳汁营养传递以及肠道菌群代谢等。胆碱在这些途径中的独特作用, 使其能够对胎儿/新生儿的基因表达和代谢表型产生长期影响。本节将结合文献, 分别阐述胆碱发挥代谢编程作用的主要机制。

4.1. 一碳代谢与表观遗传调控

胆碱在一碳代谢网络中扮演甲基供体的重要角色, 其代谢产物甜菜碱可以将同型半胱氨酸重新甲基化为蛋氨酸, 进而生成 S-腺苷甲硫氨酸(SAM)这种通用甲基供体[39]。因此, 母体胆碱水平会影响胚胎[40]、胎盘组织[41]和后代[42]的 DNA 甲基化状态和表观遗传调控。例如, 有研究发现, 胆碱缺乏以复杂方式调节胎儿 DNA 甲基化机制, 包括 DNA 甲基转移酶(Dnmt1)基因中调控的 CpGs 低甲基化, 导致其过度表达, 进而增加全局及基因特异性(如胰岛素样生长因子 2, Igf2) DNA 甲基化, 从而抑制胎儿生长[40]; 母体胆碱补充导致胎盘组织中基因(如促肾上腺皮质激素释放激素基因(Crh)和糖皮质激素受体基因(Nr3c1))的甲基化发生改变。随后, 这些变化导致脐带血中的皮质醇浓度下降[41]。孕期补充胆碱可提高母体和后代肝脏中的甜菜碱/甘油磷酸胆碱等胆碱代谢物水平, 并伴随胰岛素信号相关基因甲基化与表达的改变以及后代代谢表型改善[42]。总而言之, 一碳代谢通路是胆碱介导母体营养影响胎儿基因表达的关键环节, DNA 甲基化等表观遗传改变是胆碱代谢编程效应的重要分子基础。

4.2. 胎盘功能与营养物质转运

胎盘是孕期一个关键器官, 负责为发育中的胎儿提供营养和氧气。越来越多证据表明, 胆碱通过改善胎盘结构和功能来影响胎儿营养供给和生长发育[43]。首先, 动物研究提示, 胆碱充足有利于胎盘正常发育和胎盘功能相关标志物的表达; 而在胎盘功能不全或营养失衡模型中, 胆碱补充与胎盘发育改善、炎症因子下调及血管生成相关指标改变有关[44][45]。其次, 胆碱可能影响胎盘对葡萄糖和脂质的转运效率。在妊娠期糖尿病(GDM)或母体肥胖模型中, 胆碱/甜菜碱补充可缓解胎盘异常形态, 并降低与过度营养供给相关的部分转运或代谢指标[24][28]与此同时, 近年来的小鼠研究还表明, 母体胆碱补充(MCS)可调节小鼠妊娠晚期胎盘营养转运蛋白的丰度和营养代谢, 进而影响发育中的胎儿营养供应[46]。此外, 胆碱

对胎盘免疫炎症环境也可能具有调节作用；在胎盘功能不全小鼠模型中，胆碱补充降低了胎盘中促炎基因 *Il1b*、*Tnfa* 和 *Nfkb* 的表达[45]。综上，胎盘很可能是胆碱发挥代谢编程效应的重要器官之一：胆碱充足可促进胎盘更有效地为胎儿服务，既防止营养过剩又避免营养不足，保障胎儿在最佳环境中生长。

4.3. 磷脂代谢与脂质运输

胆碱最独特的作用机制之一在于其参与磷脂和脂质运输。作为磷脂酰胆碱(PC)的必需组成部分，胆碱影响着肝脏和全身的脂质动员与分布[47]。这一点在哺乳期尤为突出：哺乳期间母体需要将大量胆碱以乳脂颗粒等形式分泌到乳汁中，以保障新生儿的大脑和体格发育。这提示胆碱对于乳汁分泌和脂质运输具有关键作用，也表明乳汁是实现母体 - 婴儿胆碱传递的重要途径[48] [49]。总而言之，胆碱通过促进磷脂合成和乳脂输出，确保了新生儿获取足够的脂溶性营养以生长发育；同时也维护了母体自身的肝脏脂质平衡，防止出现脂肪肝等问题[12]。因此，磷脂/脂质运输途径是胆碱发挥作用的一个关键且独特的方面，强调了胆碱在围产期营养中的不可替代性。

4.4. 肠道菌群代谢

近年研究开始关注母体胆碱与肠道微生物群的相互作用及其对后代的影响[50] [51]。胆碱在肠道中可被部分菌群代谢产生三甲胺(TMA)，经肝脏转化为氧化三甲胺(TMAO)，后者已被证明与心血管代谢健康有关[52]。然而在孕期环境中，肠道菌群对胆碱利用的改变是否会影响胎儿的代谢编程，目前研究仍有限。有趣的是，一些动物研究提供了旁证：母体膳食中叶酸与胆碱的不平衡会通过改变肠道菌群来影响后代肥胖表型。一项给孕鼠饲喂 10 倍高维生素的研究显示：当高叶酸饮食中去除胆碱时，子代更容易发生肥胖和葡萄糖代谢紊乱，并伴随肠道菌群短链脂肪酸谱和微生物组成的变化[36]。由此推测，母体胆碱缺乏可能通过影响肠道菌群代谢产物(如短链脂肪酸、TMA 等)的产生，进而影响胎儿的代谢发育轨迹[53]。反之，如果母体胆碱充足，肠道菌群或会偏向代谢产出有益的产物，有助于预防后代肥胖。现有直接支持这一推测的人体数据较少，但孕期菌群和代谢产物的研究正在兴起。将来通过调整孕期饮食中的胆碱以调节菌群，也许会成为改善子代健康的新思路。

4.5. 不同机制通路之间的串扰与整合

需要指出的是，虽然目前关于“胆碱 - TMA/TMAO - 磷脂和脂质运输 - 胎盘 - 表观遗传”链条的直接人群证据仍较有限，但是上述机制很可能并非彼此独立，而是构成相互耦联的调控网络。母体胆碱摄入可能同时影响一碳代谢供甲基能力、胎盘营养转运、磷脂代谢和脂质运输、肠道菌群对胆碱的代谢去向，并通过这些通路之间的串扰共同塑造胎儿的表观遗传图谱与代谢表型。例如，肠道菌群可能改变胆碱向 TMA/TMAO 或甲基供体相关通路的分配，而胎盘作为母胎界面的关键器官，可能整合这些代谢与炎症信号并进一步影响胎儿营养暴露和基因表达调控；该整合效应在母体肥胖、GDM 及其他高风险背景下可能更为显著。

5. 干预策略

鉴于上述证据，优化孕期和围产期胆碱营养具有重要的干预意义。以下总结若干基于文献的干预策略及其可转化建议。

(1) 提高孕期膳食中胆碱摄入：孕妇应尽可能从饮食中摄入足量胆碱。富含胆碱的天然食物包括鸡蛋(尤其是蛋黄)、瘦肉、鱼、海鲜、动物肝脏、豆类(大豆制品)、坚果和某些十字花科蔬菜等。对于素食或严格饮食限制的孕妇，更应关注豆类、坚果等植物来源胆碱的摄入，并考虑其他强化途径。

(2) 联合营养干预与平衡：胆碱常常与叶酸、维生素 B₁₂、甜菜碱等营养素共同作用于一碳代谢，因

此联合干预可能取得更佳效果。具体包括：① 胆碱 + 叶酸：在推广叶酸补充预防神经管缺陷的同时，应同步确保胆碱供应，避免高叶酸掩盖胆碱缺乏的问题。② 胆碱 + 甜菜碱：甜菜碱是胆碱的氧化产物，也具有供甲基作用。一些研究在动物模型中同时使用胆碱和甜菜碱，发现两者都有助于改善 GDM 胎盘的结构和功能。甜菜碱广泛存在于甜菜、谷物等中，若孕妇饮食富含这些食物，可在一定程度上补充甲基供体，有利于减轻胆碱缺乏的影响。然而甜菜碱不能替代胆碱在磷脂合成等方面的功能，因此仍需以胆碱为主。

(3) 针对高危孕妇的干预：如前所述，肥胖、GDM、酗酒等高危孕妇可能更需要胆碱干预。针对不同孕妇人群，胆碱干预不宜采取“一刀切”策略。对于膳食胆碱摄入不足风险较高者，如素食/偏植物性饮食人群、妊娠期糖尿病或肥胖孕妇、合并其他一碳代谢营养失衡者，应优先进行膳食评估与个体化营养指导，胆碱干预的目标应首先是纠正不足并优化整体一碳营养状态，而非简单追求更高剂量补充；现有证据提示其可能从胆碱优化中获益更多，但尚不足以支持一个统一的推荐补充剂量，最佳补充剂量、起始时机及持续时间尚待进一步明确。

(4) 高剂量补充的潜在风险和监测建议：尽管适度提高孕期胆碱摄入具有生物学合理性，但高剂量补充的长期安全性仍需谨慎评估。部分研究提示，胆碱可经肠道菌群代谢产生 TMA 并进一步形成 TMAO，后者与心血管代谢异常及妊娠期高血压风险可能相关[54]。然而，该关联在孕期人群中的因果性、剂量阈值及临床意义尚未完全明确。因而，在高剂量补充研究或高危孕妇管理中，建议结合血压、血脂、葡萄糖代谢及必要时的肝功能/相关代谢指标进行动态监测。

(5) 提高认知和政策重视：除了具体摄入量和补充剂的措施，整体提升对胆碱重要性的认识也十分关键。调查显示，大众和许多医护人员对胆碱在孕期的作用知之甚少。因此需要通过科普和专业继续教育，宣传胆碱对于胎儿大脑发育和代谢健康的重要性，纠正过去忽视胆碱的观念。在政策层面，相关指南应更新孕期营养建议，将胆碱纳入其中。

这些策略的最终目的是确保每一位孕/哺乳期母亲获得充足的胆碱，以充分发挥其对后代认知和代谢健康的积极作用。当然，具体干预方案仍需更多临床试验加以验证，例如孕期补充胆碱是否能显著降低儿童肥胖发生率，这些都是未来值得探索的问题。但基于当前证据，适度提高胆碱摄入已具备良好的风险收益比，可以作为孕期营养优化的重要组成部分。

6. 研究局限与未来方向

虽然目前关于母体胆碱与子代体格代谢结局的研究取得了大量进展，但仍有诸多领域有待深入探讨。总结而言，未来的研究和实践可以在以下方面发力：

(1) 临床干预试验不足：迄今大部分证据来自动物研究和流行病学关联，人群随机对照试验(RCT)非常有限。尤其缺乏专门设计的“大样本、长期随访”的 RCT 来检验孕期胆碱补充对后代肥胖、糖尿病等远期结局的影响。

(2) 作用机制尚待细化：尽管已有研究揭示了一碳代谢、胎盘、表观遗传等机制，但更细致的分子途径仍不清楚。例如，胆碱影响 DNA 甲基化是全局性的还是针对特定基因的？影响胎盘营养传输是通过 mTOR 信号通路、还是通过调控激素(如瘦素、脂联素)等？这些假说都需要进一步验证。此外，不同器官系统(肝脏、肌肉、脂肪、脑)的编程效应及其相对敏感窗口也不明确。未来研究可结合组学技术(基因组、表观基因组、转录组等)对胎儿组织进行分析，以解答胆碱如何在分子层面塑造代谢表型。

(3) 安全性与剂量反应：目前对高剂量胆碱补充的长期安全性认识不够全面。孕期特异性的可耐受最高摄入量并未由近年的孕妇干预研究单独明确，当前临床与综述文献多仍沿用可耐受上限摄入量 3.5 g/d [12]。未来试验应监测高剂量补充对孕妇及胎儿的安全性。此外，不同剂量的胆碱效应可能非线性——是

否存在“拐点”或“U型曲线”尚不清楚。过多胆碱可能通过肠道菌群产生过量 TMAO，反而对心血管不利，这一点需在孕期背景下评估[54]。一项针对妊娠期补充 930 mg vs 480 mg 胆碱的试验在认知结局上见到了更佳效果(930 mg 组婴儿信息处理速度更快)[55]，但在代谢结局上是否“越多越好”仍无定论。因此剂量反应关系是未来研究的重要方向，以确定最优摄入量范围。

综上所述，母体胆碱的研究虽然方兴未艾，但仍有大量知识空白等待填补。通过多学科合作的深入研究，我们有望全面理解胆碱在发育编程中的角色，并将这一认识应用于临床实践，切实改善下一代的健康前景。

7. 总结

胆碱作为生命早期发育中不可或缺的营养素，正在被赋予新的意义——不仅影响胎儿神经发育，也通过代谢编程深刻地塑造着子代的体格与代谢健康。综上所述，大量证据支持以下结论：母体胆碱水平对子代的生长和代谢结局有重要影响。充足的胆碱有助于保证胎儿正常生长，既预防低出生体重也避免巨大儿，并降低后代发生脂肪肝、肥胖和胰岛素抵抗等代谢异常的风险；反之，胆碱摄入不足可能成为导致子代成年后代谢疾病易感性的一个隐蔽因素。胆碱通过多条独特途径(如一碳代谢/表观遗传、磷脂合成/脂质运输、胎盘营养供给、肠道菌群代谢等)发挥作用，并且这种作用在母体肥胖、糖尿病、酒精暴露等高风险背景下尤为凸显。

尽管目前人群直接干预证据仍有限，但动物模型和观察研究已经提供了充分的生物学可行性依据。鉴于现代社会中相当比例的孕妇胆碱摄入不足，呼吁将胆碱纳入主流的孕期营养建议和干预实践。这意味着在临床上提高对胆碱的重视，推广富含胆碱的均衡膳食，必要时使用补充剂，尤其针对高危妊娠给予个性化营养支持。

展望未来，通过进一步研究我们将更清晰地绘制出胆碱介导发育编程的分子网络，更准确地识别出最需要胆碱干预的人群，并制定出优化的补充剂量和方案。总之，本综述强调了：母体胆碱营养是决定子代体格与代谢命运的关键因素之一，应在科研和临床实践中给予充分重视。

基金项目

云南省科技厅科技计划项目(202201AY070001-124; 202401AY070001-086); 昆明医科大学 2025 年硕士研究生教育创新基金立项项目(2025S248)。

参考文献

- [1] Hagemann, E., Silva, D.T., Davis, J.A., Gibson, L.Y. and Prescott, S.L. (2021) Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD): The Importance of Life-Course and Transgenerational Approaches. *Paediatric Respiratory Reviews*, **40**, 3-9. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2021.05.005>
- [2] Obeid, R., Derbyshire, E. and Schön, C. (2022) Association between Maternal Choline, Fetal Brain Development, and Child Neurocognition: Systematic Review and Meta-Analysis of Human Studies. *Advances in Nutrition*, **13**, 2445-2457. <https://doi.org/10.1093/advances/nmac082>
- [3] Moltó-Puigmartí, C., Obeid, R., Mommers, M., Eussen, S.J. and Thijs, C. (2021) Maternal Plasma Choline and Betaine in Late Pregnancy and Child Growth up to Age 8 Years in the KOALA Birth Cohort Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **114**, 1438-1446. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab177>
- [4] van Lee, L., Crozier, S.R., Aris, I.M., Tint, M.T., Sadanathan, S.A., Michael, N., et al. (2019) Prospective Associations of Maternal Choline Status with Offspring Body Composition in the First 5 Years of Life in Two Large Mother-Offspring Cohorts: The Southampton Women's Survey Cohort and the Growing up in Singapore towards Healthy Outcomes Cohort. *International Journal of Epidemiology*, **48**, 433-444. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy291>
- [5] Hammoud, R., Pannia, E., Kubant, R., Metherel, A., Simonian, R., Pausova, Z., et al. (2021) High Choline Intake during Pregnancy Reduces Characteristics of the Metabolic Syndrome in Male Wistar Rat Offspring Fed a High Fat but Not a Normal Fat Post-Weaning Diet. *Nutrients*, **13**, Article 1438. <https://doi.org/10.3390/nu13051438>

- [6] Herrero Jiménez, M.P., del Pozo de la Calle, S., Cuadrado Vives, C. and Escobar Sáez, D. (2025) Nutritional Supplementation in Pregnant, Lactating Women and Young Children Following a Plant-Based Diet: A Narrative Review of the Evidence. *Nutrition*, **136**, Article ID: 112778. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2025.112778>
- [7] Kenny, T.C., Scharenberg, S., Abu-Remaileh, M. and Birsoy, K. (2025) Cellular and Organismal Function of Choline Metabolism. *Nature Metabolism*, **7**, 35-52. <https://doi.org/10.1038/s42255-024-01203-8>
- [8] Chen, L., Xu, T., Lou, J., Zhang, T., Wu, S., Xie, R., et al. (2024) The Beneficial Roles and Mechanisms of Estrogens in Immune Health and Infection Disease. *Steroids*, **207**, Article ID: 109426. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2024.109426>
- [9] Bortz, J. and Obeid, R. (2025) The Shuttling of Methyl Groups between Folate and Choline Pathways. *Nutrients*, **17**, Article 2495. <https://doi.org/10.3390/nu17152495>
- [10] Vallianou, N.G., Kounatidis, D., Psallida, S., Panagopoulos, F., Stratigou, T., Geladari, E., et al. (2024) The Interplay between Dietary Choline and Cardiometabolic Disorders: A Review of Current Evidence. *Current Nutrition Reports*, **13**, 152-165. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00521-3>
- [11] Taesuwan, S., McDougall, M.Q., Malysheva, O.V., Bender, E., Nevins, J.E.H., Devapatla, S., et al. (2021) Choline Metabolome Response to Prenatal Choline Supplementation across Pregnancy: A Randomized Controlled Trial. *The FASEB Journal*, **35**, e22063. <https://doi.org/10.1096/fj.202101401rr>
- [12] Derbyshire, E.J. (2025) Choline in Pregnancy and Lactation: Essential Knowledge for Clinical Practice. *Nutrients*, **17**, Article 1558. <https://doi.org/10.3390/nu17091558>
- [13] Caudill, M.A. (2010) Pre- and Postnatal Health: Evidence of Increased Choline Needs. *Journal of the American Dietetic Association*, **110**, 1198-1206. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.05.009>
- [14] Yan, J., Jiang, X., West, A.A., Perry, C.A., Malysheva, O.V., Brenna, J.T., et al. (2013) Pregnancy Alters Choline Dynamics: Results of a Randomized Trial Using Stable Isotope Methodology in Pregnant and Nonpregnant Women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **98**, 1459-1467. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.066092>
- [15] Zeisel, S.H. (2006) Choline: Critical Role during Fetal Development and Dietary Requirements in Adults. *Annual Review of Nutrition*, **26**, 229-250. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111156>
- [16] Obeid, R., Schön, C., Derbyshire, E., Jiang, X., Mellott, T.J., Blusztajn, J.K., et al. (2024) A Narrative Review on Maternal Choline Intake and Liver Function of the Fetus and the Infant; Implications for Research, Policy, and Practice. *Nutrients*, **16**, Article 260. <https://doi.org/10.3390/nu16020260>
- [17] Minarski, M., Maas, C., Heinrich, C., Böckmann, K.A., Bernhard, W., Shunova, A., et al. (2023) Choline and Betaine Levels in Plasma Mirror Choline Intake in Very Preterm Infants. *Nutrients*, **15**, Article 4758. <https://doi.org/10.3390/nu15224758>
- [18] Nguyen, H.T., Oktayani, P.P.I., Lee, S. and Huang, L. (2025) Choline in Pregnant Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrition Reviews*, **83**, e273-e289. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuae026>
- [19] Roeren, M., Kordowski, A., Sina, C. and Smollich, M. (2022) Inadequate Choline Intake in Pregnant Women in Germany. *Nutrients*, **14**, Article 4862. <https://doi.org/10.3390/nu14224862>
- [20] Cetin, I., Devlieger, R., Isolauri, E., Obeid, R., Parisi, F., Pilz, S., et al. (2025) International Expert Consensus on Micronutrient Supplement Use during the Early Life Course. *BMC Pregnancy and Childbirth*, **25**, Article No. 44. <https://doi.org/10.1186/s12884-024-07123-5>
- [21] Xu, Z., Li, L., Cheng, L., Gu, Z. and Hong, Y. (2025) Maternal Obesity and Offspring Metabolism: Revisiting Dietary Interventions. *Food & Function*, **16**, 3751-3773. <https://doi.org/10.1039/d4fo06233g>
- [22] Rerkasem, A., Lyons-Reid, J., Namwongprom, S., Wongsrithep, S., Mangklabruks, A., Phirom, K., et al. (2024) Associations between Maternal Overweight/Obesity during Pregnancy and Body Composition in Young Adult Offspring. *Frontiers in Public Health*, **12**, Article 1346900. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1346900>
- [23] Korsmo, H.W., Kadam, I., Reaz, A., Bretter, R., Saxena, A., Johnson, C.H., et al. (2023) Prenatal Choline Supplement in a Maternal Obesity Model Modulates Offspring Hepatic Lipidomes. *Nutrients*, **15**, Article 965. <https://doi.org/10.3390/nu15040965>
- [24] Nam, J., Greenwald, E., Jack-Roberts, C., Ajeeb, T.T., Malysheva, O.V., Caudill, M.A., et al. (2017) Choline Prevents Fetal Overgrowth and Normalizes Placental Fatty Acid and Glucose Metabolism in a Mouse Model of Maternal Obesity. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **49**, 80-88. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.08.004>
- [25] Yau-Qiu, Z.X., Galmés, S., Castillo, P., Picó, C., Palou, A. and Rodríguez, A.M. (2024) Maternal Choline Supplementation Mitigates Premature Foetal Weight Gain Induced by an Obesogenic Diet, Potentially Linked to Increased Amniotic Fluid Leptin Levels in Rats. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 11366. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-62229-2>
- [26] Leth-Møller, M., Hulman, A., Kampmann, U., Hede, S., Ovesen, P.G. and Knorr, S. (2025) Effect of Gestational Diabetes on Fetal Growth Rate and Later Overweight in the Offspring. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **110**, 1350-1357. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae428>

- [27] Feig, D.S., Artani, A., Asaf, A., Li, P., Booth, G.L. and Shah, B.R. (2024) Long-Term Neurobehavioral and Metabolic Outcomes in Offspring of Mothers with Diabetes during Pregnancy: A Large, Population-Based Cohort Study in Ontario, Canada. *Diabetes Care*, **47**, 1568-1575. <https://doi.org/10.2337/dc24-0108>
- [28] Nanobashvili, K., Jack-Roberts, C., Bretter, R., Jones, N., Axen, K., Saxena, A., et al. (2018) Maternal Choline and Betaine Supplementation Modifies the Placental Response to Hyperglycemia in Mice and Human Trophoblasts. *Nutrients*, **10**, Article 1507. <https://doi.org/10.3390/nu10101507>
- [29] Kadam, I., Dalloul, M., Hausser, J., Vaday, D., Gilboa, E., Wang, L., et al. (2024) Role of One-Carbon Nutrient Intake and Diabetes during Pregnancy in Children's Growth and Neurodevelopment: A 2-Year Follow-Up Study of a Prospective Cohort. *Clinical Nutrition*, **43**, 1216-1223. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.04.011>
- [30] Gimbel, B.A., Anthony, M.E., Ernst, A.M., Roediger, D.J., de Water, E., Eckerle, J.K., et al. (2022) Long-Term Follow-Up of a Randomized Controlled Trial of Choline for Neurodevelopment in Fetal Alcohol Spectrum Disorder: Corpus Callosum White Matter Microstructure and Neurocognitive Outcomes. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, **14**, Article No. 59. <https://doi.org/10.1186/s11689-022-09470-w>
- [31] Legault, L., Bertrand-Lehouillier, V. and McGraw, S. (2018) Pre-Implantation Alcohol Exposure and Developmental Programming of FASD: An Epigenetic Perspective. *Biochemistry and Cell Biology*, **96**, 117-130. <https://doi.org/10.1139/bcb-2017-0141>
- [32] Smith, S.M., Munson, C.A., Flentke, G.R. and Mooney, S.M. (2025) Prenatal Choline Attenuates the Elevated Adiposity and Glucose Intolerance Caused by Prenatal Alcohol Exposure. *Cells*, **14**, Article 1429. <https://doi.org/10.3390/cells14181429>
- [33] Lino, G.M., de Carvalho, I.N., de Amorim, V.O.A., Bresani-Salvi, C.C., Luna, V.L.M., Galvão, P.V.M., et al. (2025) Does Supplementation of Choline during or after Pregnancies Exposed to Alcohol Improve Neurocognitive Development of Children? A Meta-Analysis. *Pediatrics & Neonatology*, **66**, 297-304. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2025.02.001>
- [34] Petry, H.G., Saini, N., Smith, S.M. and Mooney, S.M. (2025) Alcohol Exposure May Increase Prenatal Choline Needs through Redirection of Choline into Lipid Synthesis Rather than Methyl Donation. *Metabolites*, **15**, Article 289. <https://doi.org/10.3390/metabo15050289>
- [35] Socha, M.W., Flis, W. and Wartęga, M. (2024) Epigenetic Genome Modifications during Pregnancy: The Impact of Essential Nutritional Supplements on DNA Methylation. *Nutrients*, **16**, Article 678. <https://doi.org/10.3390/nu16050678>
- [36] Mjaaseth, U.N., Norris, J.C., Aardema, N.D.J., Bunnell, M.L., Ward, R.E., Hintze, K.J., et al. (2021) Excess Vitamins or Imbalance of Folic Acid and Choline in the Gestational Diet Alter the Gut Microbiota and Obesogenic Effects in Wistar Rat Offspring. *Nutrients*, **13**, Article 4510. <https://doi.org/10.3390/nu13124510>
- [37] Wu, C., Chang, T., Chen, Y. and Huang, R.S. (2023) PEMT Rs7946 Polymorphism and Sex Modify the Effect of Adequate Dietary Choline Intake on the Risk of Hepatic Steatosis in Older Patients with Metabolic Disorders. *Nutrients*, **15**, Article 3211. <https://doi.org/10.3390/nu15143211>
- [38] Zhu, J., Liu, Y., He, X., Kohlmeier, M., Zhou, L., Shen, L., et al. (2020) Dietary Choline Intake during Pregnancy and PEMT Rs7946 Polymorphism on Risk of Preterm Birth: A Case-Control Study. *Annals of Nutrition and Metabolism*, **76**, 431-440. <https://doi.org/10.1159/000507472>
- [39] Bekdash, R.A. (2023) Methyl Donors, Epigenetic Alterations, and Brain Health: Understanding the Connection. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 2346. <https://doi.org/10.3390/ijms24032346>
- [40] Kovacheva, V.P., Mellott, T.J., Davison, J.M., Wagner, N., Lopez-Coviella, I., Schnitzler, A.C., et al. (2007) Gestational Choline Deficiency Causes Global and Igf2 Gene DNA Hypermethylation by Up-Regulation of Dnmt1 Expression. *Journal of Biological Chemistry*, **282**, 31777-31788. <https://doi.org/10.1074/jbc.m705539200>
- [41] Jiang, X., Yan, J., West, A.A., Perry, C.A., Malysheva, O.V., Devapatla, S., et al. (2012) Maternal Choline Intake Alters the Epigenetic State of Fetal Cortisol-regulating Genes in Humans. *The FASEB Journal*, **26**, 3563-3574. <https://doi.org/10.1096/fj.12-207894>
- [42] Dong, J., Shelp, G.V., Poole, E.M., Cook, W.J.J., Michaud, J. and Cho, C.E. (2025) Prenatal Choline Supplementation Enhances Metabolic Outcomes with Differential Impact on DNA Methylation in Wistar Rat Offspring and Dams. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **136**, Article ID: 109806. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2024.109806>
- [43] Korsmo, H.W., Jiang, X. and Caudill, M.A. (2019) Choline: Exploring the Growing Science on Its Benefits for Moms and Babies. *Nutrients*, **11**, Article 1823. <https://doi.org/10.3390/nu11081823>
- [44] King, J., Kwan, S., Yan, J., Klatt, K., Jiang, X., Roberson, M., et al. (2017) Maternal Choline Supplementation Alters Fetal Growth Patterns in a Mouse Model of Placental Insufficiency. *Nutrients*, **9**, Article 765. <https://doi.org/10.3390/nu9070765>
- [45] King, J.H., Kwan, S.T., Yan, J., Jiang, X., Fomin, V.G., Levine, S.P., et al. (2019) Maternal Choline Supplementation Modulates Placental Markers of Inflammation, Angiogenesis, and Apoptosis in a Mouse Model of Placental Insufficiency. *Nutrients*, **11**, Article 374. <https://doi.org/10.3390/nu11020374>

-
- [46] Kwan, S.T., King, J.H., Yan, J., Wang, Z., Jiang, X., Hutzler, J.S., *et al.* (2017) Maternal Choline Supplementation Modulates Placental Nutrient Transport and Metabolism in Late Gestation of Mouse Pregnancy. *The Journal of Nutrition*, **147**, 2083-2092. <https://doi.org/10.3945/jn.117.256107>
- [47] López-Sobaler, A.M., Lorenzo Mora, A.M., Salas González, M.D., Peral Suárez, Á., Aparicio, A. and Ortega, R.M. (2021) Importance of Choline in Cognitive Function. *Nutrición Hospitalaria*, **37**, 18-23. <https://doi.org/10.20960/nh.03351>
- [48] Dai, W., White, R., Liu, J. and Liu, H. (2022) Organelles Coordinate Milk Production and Secretion during Lactation: Insights into Mammary Pathologies. *Progress in Lipid Research*, **86**, Article ID: 101159. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2022.101159>
- [49] Wu, T., Lan, Q., Tian, F., Xiong, X., Yang, M., Huang, S., *et al.* (2023) Longitudinal Changes in Choline Concentration and Associated Factors in Human Breast Milk. *Clinical Nutrition*, **42**, 1647-1656. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.016>
- [50] Sinha, T., Brushett, S., Prins, J. and Zhernakova, A. (2023) The Maternal Gut Microbiome during Pregnancy and Its Role in Maternal and Infant Health. *Current Opinion in Microbiology*, **74**, Article ID: 102309. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2023.102309>
- [51] Yang, C., Snelson, M., El-Osta, A. and Marques, F.Z. (2025) Parental Diet and Offspring Health: A Role for the Gut Microbiome via Epigenetics. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **22**, 755-772. <https://doi.org/10.1038/s41575-025-01106-3>
- [52] Canyelles, M., Borràs, C., Rotllan, N., Tondo, M., Escolà-Gil, J.C. and Blanco-Vaca, F. (2023) Gut Microbiota-Derived TMAO: A Causal Factor Promoting Atherosclerotic Cardiovascular Disease? *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 1940. <https://doi.org/10.3390/ijms24031940>
- [53] Kimura, I., Miyamoto, J., Ohue-Kitano, R., Watanabe, K., Yamada, T., Onuki, M., *et al.* (2020) Maternal Gut Microbiota in Pregnancy Influences Offspring Metabolic Phenotype in Mice. *Science*, **367**, eaaw8429. <https://doi.org/10.1126/science.aaw8429>
- [54] Xu, H., Feng, P., Sun, Y., Wu, D., Wang, D., Wu, L., *et al.* (2024) Plasma Trimethylamine N-Oxide Metabolites in the Second Trimester Predict the Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Nested Case-Control Study. *Hypertension Research*, **47**, 778-789. <https://doi.org/10.1038/s41440-023-01563-w>
- [55] Caudill, M.A., Strupp, B.J., Muscalu, L., Nevins, J.E.H. and Canfield, R.L. (2018) Maternal Choline Supplementation during the Third Trimester of Pregnancy Improves Infant Information Processing Speed: A Randomized, Double-Blind, Controlled Feeding Study. *The FASEB Journal*, **32**, 2172-2180. <https://doi.org/10.1096/fj.201700692rr>