

环境信号诱导发育的可塑性

王秀娟 张育辉 李忻怡*

陕西师范大学生命科学学院, 秦巴山区可持续发展协同创新中心 西安 710062

摘要: 有关环境因素作为影响发育的信号导致产生表观多型性的研究, 属于遗传学、发育生物学、进化生物学和生态学研究领域的热点问题, 在长期的积淀和拓展中形成了一门新的交叉学科——生态发育生物学。该学科以发育的可塑性为理论基础, 研究多种环境因子诱导机体在发育中产生表观多型性的机制, 包括非遗传多型性和应激性多型性。对于环境、发育和进化三者关系的研究尤为重视。本文介绍了该学科形成的背景, 并对其研究主题进行分析和归纳, 重点讨论了不同环境因子导致动物表观多型性的机制, 包括季节和捕食者诱导的非遗传多型性, 营养和激素调节社会性昆虫的品级分化, 温度依赖性性别决定中的基因、酶与激素, 动物对环境的适应与进化, 机体的免疫应答与神经元的可塑性、环境污染物的致畸作用等。并对生态学与发育生物学结合的未来研究前景做了展望。

关键词: 生态发育生物学; 表型可塑性; 环境; 进化

中图分类号: Q958, Q951 **文献标识码:** A **文章编号:** 0250-3263 (2015) 06-974-12

Environmental Signals Induce Developmental Plasticity

WANG Xiu-Juan ZHANG Yu-Hui LI Xin-Yi*

Co-Innovation Center for Qinba Regions' Sustainable Development, College of Life Science, Shaanxi Normal University, Xi'an 710062, China

Abstract: The environmental factors work as signals to influence the development, thus lead to polymorphism occurrence. This has always been a hot issue in the field of genetics, developmental biology, evolutionary biology and ecology, and has become an interdisciplinary field - "Ecological developmental biology". This subject area, based on the theory of developmental plasticity, explores the mechanisms of environmental factors induction of various phenotypes during development, including polymorphism and reaction norms. The relationships among environment, development and evolution have been highly valued. This paper reviews the historic development background. Moreover, we have analyzed the research topics, and focused on the mechanisms of polymorphism produced through different environmental factors, including polymorphism induced by seasons and predators, the caste differentiation induced by various nutritional and hormonal factors in social insects, the relationship among temperature, enzymes and hormones in environmental sex determination, the adaptation and evolution, the immune response, the neuronal plasticity, the environmental pollutants and the malformation, etc. Furthermore, the research prospects of ecological

基金项目 中央高校基本科研业务费项目 (No. GK 201503050);

* 通讯作者, E-mail: lixinyi@snnu.edu.cn;

第一作者介绍 王秀娟, 女, 硕士研究生; 研究方向: 生态毒理学; E-mail: wangxiujuan132161@163.com.

收稿日期: 2015-01-15, 修回日期: 2015-06-08 DOI: 10.13859/j.cjz.201506018

developmental biology have been discussed in this paper.

Key words: Ecological developmental biology; Phenotypic plasticity; Environment; Evolution

在传统意义上, 生态学主要研究机体与环境之间的关系以及相互作用的机理, 而发育生物学主要研究多细胞生物生殖细胞的发生、受精、卵裂, 组织和器官发生、生长, 以及机体的衰老等生命现象的机制问题。二者之间关系似乎不甚密切。但大量的研究显示, 发育生物学和生态学的研究内容密不可分。近年来形成的生态发育生物学 (ecological developmental biology) 是在发育生物学与生态学等领域长期研究的过程中积淀了丰富的基础理论, 逐渐形成、发展和确立的一门综合性的学科。该学科以发育的可塑性为理论基础, 主要研究多种环境因子影响机体发育产生表观多型性的机制, 包括非遗传多型性和应激性多型性。从生态的角度探究机体在发育过程中的进化规律, 对于生态、发育和进化三者关系的研究尤为重视。目前, 随着环境污染日趋严重, 生物多样性急剧减少, 人类新疾病不断发生等问题的出现, 生态发育生物学已成为生命科学领域中活跃的前沿学科之一。

1 对环境影响发育可塑性研究工作的回顾

早在 19 世纪中期, 实验胚胎学家已经认识到环境条件的差异可影响机体的表型, 其研究内容已经涉及到生态和进化方面的问题。例如, 魏斯曼 (Weismann) 认为合子的胞核含有信息物质, 称“决定子”。但他在观察到不同季节孵化的蝴蝶 (*Araschnia levana*) 颜色各不相同, 则把环境条件和胚胎发育联系起来 (Gilbert 2003)。此后, 在昆虫的孤雌生殖研究中观察到, 行孤雌生殖的蚜虫在繁殖季节所产的卵子既可以发育为雄性又可以发育为有性生殖的雌性, 由此得到的雌雄个体交配产生的卵子才能越冬, 而越冬的蚜虫卵子总是孵化为行孤雌生殖的雌性。为了探讨环境决定性别的机制, 动物

学家还对昆虫动物门的叉溢 (*Bonellia*) 幼虫固着位点与性别分化之间的关系以及蜂巢对幼蜂性别的影响也进行了许多探讨。胚胎学家还就某些离子、营养物质等对胚胎发生的影响进行了诸多的研究 (Gilber 2001)。

到 19 世纪末, 对动物的温度依赖多型性、环境依赖型性别决定以及环境导致畸形发生均有报道, 使人们对环境差异导致的动物表型多型性有了一定的认识。代表性的生物学家为 Hertwig, 他在“*The Biological Problem of Today: Preformation or Epigenesis?*”一文中关于表型可塑性有大量的例证, 包括轮虫类的温度依赖性性别决定, 蚂蚁和蜜蜂中的营养物质可决定社会等级, 季节可决定蝴蝶翅膀模式等 (Gilbert 2003)。

在 20 世纪初, 海洋中一些无脊椎动物的早期发育被重视。Just 被认为是第一位生态发育生物学家, 他通过对海胆 (*Echinarachnius parma*)、沙蚕 (*Nereis succinea*) 等海洋无脊椎动物受精过程的观察, 认识到研究自然环境下受精对于动物必不可少, 强调实验室研究条件必须与自然环境一致 (Byrnes et al. 2006)。然而, 由于当时对生理学的重视程度远超出生态学, 许多胚胎学家们力图将胚胎发育与生理学结合, 不得不把注意力集中于促使胚胎发生的“内部力量”, 从而忽略了环境对胚胎发育的影响。到 20 世纪 50 年代, 分子生物学的迅猛发展促使人们开始研究发育中基因的差异表达 (Keller 1995, Gilbert 1996)。同时, 表型可塑性的观点在欧洲尤其是维也纳普拉特生态植物园非常盛行 (Sarkar 1999)。在俄国, 进化形态学的创立者 Severtsov 的学生 Schmalhausen 提出在依赖特殊环境的生长发育过程中, 单个基因型如何改变一系列体征的异速生长, 首次运用“反应规范” (reaction norms) 一词 (Gilbert 2002)。这一观点符合孟德尔-摩尔根

(Mendel-Morgan) 的经典遗传学观点。米丘林 (Michurin) 在长期的植物育种工作中通过无性杂交和驯化改变植物遗传性, 他继承并发展了达尔文生物进化的理论和拉马克 (Lamarck) 的获得性遗传理论, 认为生物与其生活条件是统一的, 生活条件的改变所引起的变异具有定向性, 获得性状能够遗传。米丘林理论中的生活条件就是机体生存的环境。然而, 在米丘林逝世后, 以李森科 (Lysenko) 为代表的一些生物学家用米丘林学派的遗传学理论否认孟德尔基于基因的遗传学理论, 片面地强调环境是生物变异的主要原因, 认为环境条件对生物进化有巨大推动作用, 否定基因的内在作用。并利用政治手段残酷的迫害了另一些生物学家。生态、基因与发育之间的连接也就此而被搁置。生态学的内容被零散分布于各个学科中, 发育生物学也丢失了关于生态调控发育的一些概念。直到 20 世纪 80 年代, 这些概念在发育生物学领域仍处于边缘状态。

进化论的主题包含物种变异和环境选择。从达尔文创立进化论开始, 生态学就备受进化论学者们的重视。机体的发育和物种的演化在特定的环境中进行。个体的变异包括形态结构及功能的变化, 在一定环境中的个体将有不同的环境适应策略, 只有适应环境的个体才能在竞争中获的生存, 即“适者生存”。由于地理隔离导致生殖隔离和物种分化, 展示环境因素在物种形成过程中的重要作用。然而, 20 世纪种群遗传学倾向的观点是只有通过微小变异的积累最终才能导致物种形成, 而环境因素对物种形成的重要作用则往往被忽略了。

直到 20 世纪 90 年代, 发育的可塑性引起的表型变异再次受到人们的关注, 而环境引发的可塑性与进化生物学、发育生物学和生态学紧密联系在一起, 成为生物学研究的热点之一 (Pigliucci 2005, Sultan 2007)。首先, 野生动物的生活史对策为环境依赖性发育提供了丰富的例证, 如乌龟、鱼类等动物的环境依赖性别决定, 蚂蚁、黄蜂的营养非遗传多型性以及无

脊椎和脊椎动物的捕食者诱导等 (Gilbert 2001)。更值得注意的是, 人们开始探讨一些调节基因差异表达的环境信号, 包括神经内分泌调节、甲基化作用以及直接诱导等。这些显示有关环境依赖性发育机制问题的研究已经得到重视 (Gilbert 2005)。发育的可塑性逐渐成为进化生物学家感兴趣的课题之一。在 90 年代末, 科学家从保护生物学的角度开始探索机体在胚胎、幼体以及成体各个发育阶段的生长生存策略, 而且将兴趣延伸到环境有害物质对胚胎发育的影响。许多研究报道, 环境中平时被认为至少对成体是无害的某些化学物质, 可能胁迫到受精、胚胎和幼体的正常发育过程 (Hayes et al. 2002)。

在近 20 年, 随着发育生物学的日渐成熟, 发育的生态学问题倍受关注。人们意识到, 通过探讨生态环境影响机体发育的作用, 对于解释进化机制是必不可少的。尤其是进化发育生物学 (evolutionary developmental biology) 的兴起, 将分子生物学、发育生物学和生态学等学科密切的结合起来, 解释基因与环境的改变对机体形态结构的控制过程, 阐明生态学在进化发育生物学中的重要作用。在许多研究中, 发育生物学和生态学总是通过进化生物学的观点联接起来。例如, 有人研究了果蝇的生态、遗传与进化的关系。果蝇的全部生活史在某些水果上, 包括孵化、摄食、交配、产卵等。有两种果蝇 *Drosophila sechellia* 和 *D. simulans* 均生活在印度洋群岛, 前者可生活在一种叫诺丽 (*Morinda citrifolia*) 的有毒水果上, 而后者却无法在这种水果上生存。比较两种果蝇的遗传物质, 仅有几个基因突变即可使 *D. sechellia* 能够适应诺丽的毒性而生存, 而 *D. simulans* 则不能。可见基因改变导致的效应能够使物种适应特定的环境, 将引导进化发生。而有毒的诺丽正是 *D. sechellia* 形成突变的诱因 (Jones 2005)。因此, 从适应的角度可以把进化看作是通过环境对机体发育的控制来实现的。可见生态、发育与进化之间的关系是相伴而生, 密不可分。

进入 21 世纪，随着环境污染、人口增长、疾病加剧、生物多样性减少等问题接踵而来，生态环境对个体发育的影响受到生态学和发育生物学家的广泛重视。在 2001 年，发育生物学家 Gilbert 首次提出“ecological developmental biology”一词(Gilbert 2001)。2002 年，由 Gilbert 等主持的学术研讨会上继续探讨这一主题(Dusheck 2002)。在 2003 年《进化与发育》第 1 期，很多文章都呈现出与“生态发育生物学”相关的议题(Gilbert et al. 2003)。此后，由 Gilbert 与 David 主编的 *Ecological Developmental Biology* 一书详述了生态因子影响和指导机体发育的机制，强调机体发育中其环境的重要作用，并为进化和发育的整合提供了框架，确立了生态发育生物学的基本内容(Gilbert et al. 2009)。

2 环境信号诱导发育可塑性的研究主题

现代发育生物学的研究材料主要集中于模式生物，如果蝇(*Drosophila melanogaster*)、非洲爪蟾(*Xenopus laevis*)、小鼠(*Mus musculus domesticus*)、鸡(*Gallus gallus domesticus*)、斑马鱼(*Barchydanio rerio* var.)、线虫、拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)等。模式生物所具备的共同特征是取材便捷，胚胎发育迅速，实验室操作性强。然而，这些供实验室研究的物种并不能完全代表自然界所有的物种，它们大都去除了影响发育的变化着的环境因素。而环境因子在机体发育中是必不可少的信号。机体在“真实世界”环境中的表型是各异的。生态发育生物学是本着机体在“真实世界”中如何生长发育，以及自然环境因子的改变对有机体发育的影响和机体如何适应环境的理念而产生的一门学科(Gilbert 2001)。其研究内容需要回归到自然生境中，以此为生态发育生物学的研究特点。

在个体发育过程中，机体必须与其所处的环境进行信息交流和物质交换才能维持生命活

动，表明机体的发育是离不开环境的。同一物种在不同的环境条件下不同个体的行为、形态、生理等表型不同，这种个体差异由内外环境差异的诱导而产生，同时也是对于相应环境的适应。这种后天的、由环境因素诱导的个体表型改变的能力称表型可塑性(phenotypic plasticity)。其形成的机制可分为非遗传多型性(polyphenism)和应激多型性，即反应规范(reaction norms)。非遗传多型性为基因型在不同环境中受环境诱导的非遗传的一种非连续表型。应激多型性是指单个基因型在一定环境条件范围内受不同环境因素诱发产生的一系列连续的表型(Nijhout 2003)。Pigliucci (2001) 在 *Phenotypic Plasticity: Beyond Nature and Nurture* 一书中列举了许多表型可塑性的实例，从遗传学、发育生物学、生态学、分子生态学等方面对表型可塑性进行了系统的阐述。国内学者对表型可塑性变异的生态-发育机制及其进化意义也进行了综述(高乐旋等 2008)，对表型可塑性的重视引发人们从生态-发育的角度重新审视生物体遗传发育以及适应进化的潜在机制。

生态发育生物学的主题思想是以发育的可塑性为理论基础，研究环境因素作为影响发育的信号导致表观多型性产生的机制，包括非遗传多型性和应激多型性。环境信号包括季节、温度、种群密度、营养、激素、捕食者等。导致表观多型的分子机制包括导致基因的差异表达、DNA 甲基化，借助神经内分泌的信号转导作用于基因组等。生态发育生物学的研究内容并非表型可塑性的简单包装，而是一个具更大包容性的概念，对机体发育更具有理解性，更注重机体内、外环境因子在控制发育的轨迹以及表型发生和变异过程中的相互作用及其进化意义。生态发育生物学研究涉及的领域非常广泛，本文从目前该领域的研究报道中归纳出一部分内容，可供深入理解该学科的主题研究思想。

2.1 季节和捕食者诱导的非遗传多型性

蜘蛛蝶 (*Araschnia levana*) 是季节变化导致非遗传多型性的典型例证, 该物种也称欧洲地图蝶, 有两种差异很大的季节表型, 春季的蜘蛛蝶通体呈明亮的橙色, 带有黑色斑点, 而夏季的蜘蛛蝶通体呈黑色, 带有白色条带。以至于使林奈 (Linna) 都错将它们划分为两个种。蜘蛛蝶在从春季向夏季的转化中, 因受日照时间和温度变化的调控, 产生了表型差异 (Windig et al. 1999)。另如, 北极动物皮毛的颜色随季节变化而变化, 也属于非遗传多型性。

生物在自然环境下生存需要面对各种风险, 机体会通过响应环境信号而改变自身的发育轨迹来适应环境。例如, 鲤鱼 (*Cyprinus carpio*) 的天敌是梭鱼 (*Sphyraenus*), 当有鲤鱼被梭鱼吞食后, 其他的鲤鱼背弯曲形成弓状, 腹部变大, 这样使梭鱼难以吞食, 从而产生抵抗效应。然而, 这样的后果对鲤鱼有利也有弊, 在获得存活的同时, 肥大的体型使鲤鱼游泳速度减慢。灰树蛙 (*Hyla chrysoscelis*) 蝌蚪在有捕食者蜻蜓 (*Aeshna umbrosa*) 幼虫存在的情况下, 体型变小, 尾部颜色加深, 这样有利于游动并躲避被捕食 (McCollum et al. 1997)。这些是典型的由捕食者诱导而产生的非遗传多型性。机体在不同环境下产生不同的表型是生物在发育过程中为适应环境改变而调整其发育轨迹的结果 (Gilbert 2001)。

2.2 营养和激素调节社会性昆虫的品级分化

社会性昆虫指具有高度组织性、营群体生活的多型性昆虫, 其主要特征是有品级分化。如某些蜜蜂、蚂蚁等。有关社会性昆虫品级分化调节机制的研究, 目前主要集中在环境因素、基因调控、激素调节等方面, 这些方面通过相互作用, 共同决定社会性昆虫的品级分化。

环境是最重要的外部调节因素。早先知道, 蜜蜂蜂王和工蜂的品级分化是由于营养差异决定的 (Melampy et al. 1939)。对蜜蜂幼虫施以不同营养的食物, 可导致体内保幼激素滴度产生差异, 从而决定蜂王和工蜂的分化 (Hartfelder et al. 1998)。新近研究表明, 营养

可改变机体 DNA 甲基化的状态, 从而改变机体表型。对蜂王和工蜂头部甲基化水平检测发现, 有 500 个基因的甲基化状态呈显著性差异 (Lyko et al. 2010)。若采用 RNAi 沉默 DNMT3, 幼蜂则可向蜂王方向发育 (Kucharski et al. 2008)。表明蜜蜂品级分化与 DNA 甲基化水平密切相关。目前对蜜蜂品级分化绘制了比较细致的分子网络机制图 (Kamakura 2011)。

环境信号影响发育模式的改变也可通过内分泌系统调节。在社会性昆虫发育中, 通过改变控制昆虫生长和分化的激素水平可产生形态学改变。某些蚂蚁为社会性昆虫, 也具有品级分化, 可由工蚁和雌蚁两种品级组成, 工蚁负责劳作, 雌蚁则为潜在的蚁后。若以一种食物饲喂雌蚁幼虫则会使其变为不育的工蚁, 而喂另一种食物将会使其发育为体积庞大的蚁后。在大头蚁 *Pheidole bicarinata* 的蚁群中有一类头大、上颚发达的兵蚁, 无生殖能力, 负责保卫蚁群。这种蚁群品级的形成取决于幼虫体内保幼激素的水平, 在蚁幼虫最后虫龄期使用保幼激素, 可导致幼虫身体大小产生差异, 分化出工蚁和兵蚁 (Wheeler et al. 1981)。在另一种大头蚁 *P. rhea* 中, 保幼激素也可使保幼激素敏感期的幼虫发育为超级兵蚁 (Rajakumar et al. 2012)。然而, 小红蚁 (*Myrmica rubra*) 的越冬幼虫在经过保幼激素类似物处理后, 大部分幼虫则发育成雌蚁 (Brian 1974)。保幼激素作为重要的内源激素, 对品级分化有着重要的作用。

2.3 温度依赖型性别决定中的基因、酶与激素

动物的性别决定按其成因可分为两种模式, 一种是基因依赖型性别决定 (genetic sex determination, GSD), 如哺乳类和鸟类, 其主要由遗传因素决定, 受外界环境因素影响极小。另一种是环境依赖型性别决定 (environment sex determination, ESD), 即动物在生长过程中受到多种环境因素的影响, 如鱼类、两栖类、爬行类等动物, 除了受遗传因素控制外, 还受到外界环境因子影响, 如温度、类固醇激素等。

其中，温度依赖型性别决定（temperature sex determination, TSD）是其主要模式。温度依赖型性别决定可分三种模式，第一种为 I a 型，即 MF 模式，低温下产生雌性后代，高温下产生雄性；第二种为 I b 型，即 FM 模式，低温下产生雄性后代，高温下产生雌性，例如，爬行动物红耳龟（*Trachemys scripta*）性腺发育取决于胚胎在温度敏感期的孵化温度，在高温 31℃ 下产生雌性后代，低温 26℃ 下产生雄性，而在温度 29.2℃ 产生 1:1 的性别比率（Matsumoto et al. 2012）；第三种为 II 型，即 FMF 模式，高温和低温下均产生雌性，中间温度下产生雄性（Pieau 1996）。也有高温及低温均产生雄性，而温和温度产生 1:1 性比的种群，如牙鲆（*Paralichthys olivaceus*）（Yamamoto 1999）。

近年来，对性别决定和分化机制的研究主要集中在性别决定关键基因的同源基因上，如 *dmrt1*（Kondo et al. 2002）、*dax1*（Wang et al. 2002）、*sf-1*（Yoshiura et al. 2003）、*sox9*（Zhou et al. 2003）、*amh*（Lasala et al. 2004）、*foxl2*（Wang et al. 2004）等。温度、类固醇激素等对鱼类性别决定与分化影响的研究也广泛开展（Pandian et al. 1995, Baroiller et al. 2001, Devlin et al. 2002）。温度对动物类固醇激素代谢、性腺生殖细胞分化等方面有重要作用。目前，关于类固醇激素影响性别决定有两种假说，一种是平衡假说，认为雌雄激素的水平比例决定鱼类性别分化，若雌激素高于雄激素则发育为雌性，反之则为雄性（Bogart 1987）。另一种是缺失假说，认为在性别分化关键时期若有雌激素合成则分化为雌性，反之则分化为雄性（Nagahama 2000）。由于雌激素是性别分化的关键因素，故合成雌激素的关键酶受到关注，尤其是对芳香化酶的研究。研究显示，芳香化酶蛋白的编码基因 *cyp19a1a* 高表达可促进鱼类卵巢的分化，而低表达则促使精巢分化（Guiguen et al. 2010）。并且有研究表明，*cyp19a1a* 表达量的变化与温度密切相关

（D'Cotta et al. 2008）。在两栖类，对欧非肋突螈（*Pleurodeles waltl*）的研究显示，温度可影响芳香化酶活性，进而影响雌激素水平（Chardard et al. 1995）。目前虽然有关温度决定性别的详细机制还不很清楚，但关于温度调控基因表达从而决定性别的观点已经被提出（Yao et al. 2005）。上述表明，温度变化可导致芳香化酶活性变化，继而使类固醇激素及其受体的水平产生变化，间接影响动物性腺的分化和发育。其中有关性别决定中基因与激素的互动问题可能是一个新的课题。

温度依赖型性别决定（TSD）机制的动物如果雌雄比例严重偏离 1:1，会造成繁殖失败。此外，TSD 的动物生存温度范围变窄。当局部或全球气候变化时，可使温度大幅度变化，导致雌雄比例失调，使种群丧失增长力，最终使某一地区某一物种濒临灭绝。有人曾假设恐龙灭绝的原因可能就是因为地球温度的变化导致后代性别单一而最终灭绝。

2.4 动物对环境的适应与进化动力

适应对于动物在复杂的环境中生长发育、生存以及繁衍后代至关重要。目前有关动物适应方面的研究主要集中在动物之间的相互作用以及由表观遗传产生的适应性进化方面，其中表型可塑性以及生态位构建在适应过程中起关键作用。

20 世纪 60 年代，多数遗传学家认为发育可变性是没有意义的。而 Bradshaw（2006）提出“表型可塑性”一词，强调环境表型表达模式是使机体适应不断变化的环境压力的一种方式。环境发育的例子包括适应可塑性，即环境选择中产生的表型是适应特定的生态需求的。这种适应可塑性在动物、植物和其他类群中广泛存在（Sultan 2007）。可塑性以多种方式直接影响个体及其生物环境（如捕食者、食草作用、竞争）和非生物环境（如温度、光照）之间的相互关系（Miner et al. 2005）。如在食肉性蜻蜓幼虫诱导下，蝌蚪通过可塑性改变了形态学特征，并通过捕食蝌蚪减小种群密度，从而减小

蝌蚪对藻类的食草压力, 进而间接影响固着类生物类群 (Peacor et al. 2001)。换句话说, 捕食者的存在会减少它的猎物密度, 进而会改变猎物和第三种物种之间的关系强度。研究自然生态环境中可塑性, 不仅可揭示环境应答模式以及机制, 而且在更高层次的生态进程上揭示这些应答对机体发育与环境之间的关系, 包括生物和非生物的直接或间接关系 (Miner et al. 2005)。

虽然基因和环境交互作用 (genotype \times environment, G \times E) 模式一直备受关注, 但基因型和环境一直被看作两个独立组分。随着对表型可塑性以及生物发育机制的深入研究, 传统看法将面临挑战。进化发育生物学的兴起再次将遗传、发育与进化问题联系起来, 形成一个综合性的理论体系, 即进化可通过发育通路调节基因而进行。其中, 表型可塑性及发育调控基因通过遗传同化 (genetic assimilation) 和表观遗传 (epigenetic) 在个体发育模式、种群遗传组成以及物种进化潜力方面产生显著影响 (Schlichting et al. 2002, Pigliucci et al. 2006, Richards 2006)。表观遗传提供了隔代继承模式, 在外界环境刺激不改变DNA序列的情况下, 通过DNA甲基化、组蛋白修饰、非编码RNA等样式来修饰遗传信息, 构建了基因与环境之间新的效应体系 (Pray 2004, Richards 2006)。而这种体系使得生物在异质环境中可获得新的表型以适应环境, 可能与适应性进化有关联 (Chong et al. 2004)。

目前在生态发育生物学研究中, 表观遗传亦为热点。通过识别表型表达的环境因素、遗传因素和信号通路等, 可揭示机体在新环境中特殊的机遇以及限制其直接和间接进化的响应机制。以表观遗传机制为基础的表型可塑性在种群环境适应性、生态、发育和进化方面产生了深远的影响 (Schlichting et al. 2002, Dichtel-Danjoy et al. 2004)。其中, 达尔文的自然选择是适应性进化的根本动力学因素, 除了自然选择外, 基因突变、随机漂变、基因转移、

种群大小、性选择、出生率和死亡率等都是进化的动力学因素 (Hartl et al. 1997)。因此, 迫切需要生态发育生物学信息模式来理解和把握环境外因与有机体本身遗传内因之间的关系及相互作用, 这对于评估种群进化潜力至关重要。例如, 欧洲大山雀 (*Parus major*) 的种群已被证明在繁殖期间的遗传变异有温度可塑性, 这个种群可通过物候反应准则的改变适应气候变化 (Nussey et al. 2005)。因此, 将可塑性的研究融入到进化发育的框架, 使我们对环境起始的进化有进一步的认识 (Pigliucci 2007, Whitman et al. 2009)。此外, 生态位构建在进化过程中起到了关键作用, 是生物有机体适应环境的重要因素 (Laland et al. 1999, Donohue 2005)。例如, 某些昆虫可以通过产生分泌物刺激植物形成瘿瘤囊, 从而创造一个使其更适应于自身发育的环境 (Williams et al. 2005)。兴起的生态发育生物学思想带来的将是另一个新的学科革新, 将动态基因、发育系统整合, 并寻求其在生态和进化上的分子基础 (Ackerly et al. 2006)。

2.5 机体的免疫应答与神经元的可塑性

环境的复杂性使得机体在感知外界环境变化刺激时做出一系列的应对策略, 这对机体在复杂的生境下生存至关重要。人类的免疫系统以及神经系统可以通过调节身体发育, 对环境刺激做出响应。与无脊椎动物相比, 哺乳动物的免疫系统在应对潜在危险方面已经达到了精细的程度。当身体接触外来病原微生物时, 免疫系统可以感知进入体内的异物, 并分泌抗体与抗原结合, 最终将抗原清除。

另外, 神经元的可塑性现象在动物中普遍存在, 学习和记忆可促使新的神经元形成 (Rasika et al. 1999)。金丝雀 (*Serinus canaries*) 的鸣唱过程就是学习记忆与神经机制相互联系变化的过程。学习记忆鸣唱由脑来完成, 需要神经元参与。金丝雀的语言结构在每年秋季会发生变异, 其音节成分要发生变化, 其高级发声中枢都有新的神经元产生, 即新神经元代替

了旧神经元加入到原有神经回路中, 建立新的突触联系, 并利用学习记忆掌握音节 (Nottebohm et al. 1986, Kirn et al. 1993)。另有研究表明, 丰富环境下可诱导神经元形态结构发生改变, 如突触数密度和面密度明显增大、神经突触分枝增加, 新突触连接性增强 (Singh et al. 2003)。研究显示, 脑梗死后生活在丰富环境中与生活在普通环境中的大鼠 (*Rattus norvegicus*) 相比, 新突触连接增多, 突触后膜致密物质增厚等 (Briones et al. 2004)。丰富环境可使脑梗死大鼠的神经细胞再生, 功能恢复加快 (Nygren et al. 2006)。由此可见, 环境变化可刺激动物神经系统的重塑, 使其适应变化后环境, 这也是生命过程中最微妙的发育策略。

2.6 环境污染物的致畸作用

环境污染物可干扰机体正常分泌物质的合成与代谢, 抑制或激活某些内分泌腺的功能, 对机体以及后代造成不良影响。如杀虫剂、烷基酚类等等人工合成的化合物的滥用, 使得环境污染日益严重, 野生动物生存条件日趋恶化, 影响其正常的繁衍活动, 导致种群数量下降。

杀虫剂在消灭害虫过程中被释放到自然界, 有难以降解、易于在生物体内富集的特点, 对环境造成严重污染, 对鸟类等野生动物以及人类健康危害极大。研究表明, 一些杀虫剂会对蛾类求偶行为、产卵等习性有一定影响, 雄蛾对性信息素信号反应以及交配成功率下降 (Linn et al. 1985, Clark et al. 1992a, b)。烯虫酯是一种拟保幼激素, 会抑制蚊子向成体变态。烯虫酯自身没有毒性, 但在太阳光下会降解成对蛙类有毒性的两种产物, 其化学结构类似于视黄酸。将非洲爪蟾的卵暴露于这种化合物中, 孵化出的蝌蚪会产生畸形, 这与其在野外产生的畸形很相似 (Harmon et al. 1995, La Clair et al. 1998)。在美国和加拿大南部原始森林中的一些池塘中, 蛙类和蝾螈畸形的数目大幅度增加 (Ouellet et al. 1997, Burkhart et al. 2000, Meteyer et al. 2000)。这些畸形包括四肢多余或缺失, 眼睛缺失或错位, 畸形的口、内脏等。

用这些湖水可使实验室条件饲养的非洲爪蟾也产生畸形 (Burkhart et al. 1998)。所以, 杀虫剂可影响野生动物的正常发育 (Hileman 1996)。目前, 研究者更关注除草剂、杀虫剂以及其他一些环境污染物等的联合作用对动物产生的潜在影响。有研究显示, 单独暴露于一定剂量的杀虫剂毒死蜱和硫丹中对太平洋树蛙 (*Pseudacris regilla*) 产生的畸形率很低, 而联合作用会降低存活率, 增加畸形率。已知这两种杀虫剂超出阈值导致蛙畸形与其干扰神经系统的发育有关 (Dimitrie et al. 2014)。

此外, 在工农业生产中由于杀虫剂、除草剂以及烷基酚类等环境内分泌干扰物过度使用, 导致动物生存环境严重污染, 致使脊椎动物生殖障碍、致畸以至死亡, 造成许多种群数量下降乃至一些物种灭绝。然而, 这些环境污染物以及与其他环境因素对于机体的联合作用机制仍尚未完全明了。由一些环境内分泌干扰物诱导甚至产生隔代继承表型 (Anway et al. 2006, Manikkam et al. 2012, Chamorro-García et al. 2013, Manikkam et al. 2013)。环境内分泌干扰物会通过表观遗传机制修饰生殖系细胞遗传标志, 这些修饰与一些疾病的发生密切相关 (Skinner et al. 2011, Guerrero-Bosagna et al. 2012)。

3 生态发育生物学的展望

综上所述, 生态、发育、进化之间有着不可分割的关系。生态发育生物学的研究内容就是通过联系一系列环境因素研究个体或种群对环境的应答, 并且识别、感知环境对发育的输入机制, 探讨生物个体最终的表型如何影响生态分布以及自然种群的进化策略。其特点是从分子水平到宏观生态系统, 广泛容纳各学科之观点和方法, 探索生物体在实验室以外的环境中是如何发育的。学科研究的范围容纳更多、更真实的环境条件, 研究环境变异下环境因子和调节发育之间的关系 (Miner et al. 2005)。通过研究生态环境对机体的影响模式, 在更高水

平上直接或间接反应生物与非生物之间的关系。因此,生态发育生物学拉近了生态和发育以及进化等学科之间的距离,提供机体在真实环境中发育的综合观点,包括对环境信号的感应,机体在分子、细胞、激素水平的变化,多因素诱导的表型表达,并与调节系统之间的相互作用,表型对个体、生态群落甚至种群进化的影响等。

生态发育生物学的学科发展不仅需要分子生物学和进化生态学等的融合,还需要进一步将生态变化融入到发育机制的研究中,增强生态实时性。在生态和进化机制的研究中,对于特定环境下发育转变及其调节通路的探讨是关键。事实上,这一领域已被视为生物学研究的前沿,缩短生态、发育与进化多样性研究之间的学科差距将是未来生物学的巨大挑战(Kafatos et al. 2004)。探讨基因与环境的互作,机体发育过程对环境因子的敏感性及响应机制以及进化意义仍是这一学科的主要方向。

参 考 文 献

- Ackerly D, Sultan S. 2006. Mind the gap: the emerging synthesis of plant 'eco-devo'. *New Phytologist*, 170(4): 648–653.
- Anway M D, Skinner M K. 2006. Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Endocrinology*, 147(6): 43–49.
- Baroiller J F, D'cotta H. 2001. Environment and sex determination in farmed fish. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 130(4): 399–409.
- Bogart M H. 1987. Sex determination: a hypothesis based on steroid ratios. *Journal of Theoretical Biology*, 128(3): 349–357.
- Bradshaw A D. 2006. Unravelling phenotypic plasticity—why should we bother? *New Phytologist*, 170(4): 644–648.
- Brian M V. 1974. Caste differentiation in *Myrmica rubra*: The rôle of hormones. *Journal of Insect Physiology*, 20(7): 1351–1365.
- Briones T L, Suh E, Jozsa L, et al. 2004. Behaviorally-induced ultrastructural plasticity in the hippocampal region after cerebral ischemia. *Brain Research*, 997(2): 137–146.
- Burkhart J G, Ankley G, Bell H, et al. 2000. Strategies for assessing the implications of malformed frogs for environmental health. *Environmental Health Perspectives*, 108(1): 83–90.
- Burkhart J G, Helgen J C, Fort D J, et al. 1998. Induction of mortality and malformation in *Xenopus laevis* embryos by water sources associated with field frog deformities. *Environmental Health Perspectives*, 106(12): 841–848.
- Byrnes W M, Eckberg W R. 2006. Ernest Everett Just (1883–1941)—An early ecological developmental biologist. *Developmental Biology*, 296(1): 1–11.
- Chamorro-García R, Sahu M, Abbey R J, et al. 2013. Transgenerational inheritance of increased fat depot size, stem cell reprogramming, and hepatic steatosis elicited by prenatal exposure to the obesogen tributyltin in mice. *Environmental Health Perspectives*, 121(3): 359–366.
- Chardard D, Desvages G, Pieau C, et al. 1995. Aromatase activity in larval gonads of *Pleurodeles waltl* (Urodele Amphibia) during normal sex differentiation and during sex reversal by thermal treatment effect. *General and Comparative Endocrinology*, 99(1): 100–107.
- Chong S, Whitelaw E. 2004. Epigenetic germline inheritance. *Current Opinion in Genetics & Development*, 14(6): 692–696.
- Clark D C, Haynes K F. 1992a. Sublethal effects of chlordimeform on chemical communication and other reproductive behaviors in the female cabbage looper moth (Lepidoptera: Noctuidae). *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 19(2): 105–117.
- Clark D C, Haynes K F. 1992b. Sublethal effects of cypermethrin on chemical communication, courtship, and oviposition in the cabbage looper (Lepidoptera: Noctuidae). *Journal of Economic Entomology*, 85(5): 1771–1778.
- D'cotta H, Pepey E, Wessels S, et al. 2008. Temperature-induced male differentiation in the Nile tilapia: gonad gene expression using female monosex populations and divergent thermo-sensitive lines//Paris: Proceedings of the Proceedings of the 20th International Congress of Zoology, S10 Sex determination & differentiation, 26–29.

- Devlin R H, Nagahama Y. 2002. Sex determination and sex differentiation in fish: an overview of genetic, physiological, and environmental influences. *Aquaculture*, 208(3/4): 191–364.
- Dichtel-Danjoy M L, Félix M A. 2004. Phenotypic neighborhood and micro-evolvability. *Trends in Genetics*, 20(5): 268–276.
- Dimitrie D A, Sparling D W. 2014. Joint toxicity of chlorpyrifos and endosulfan to pacific treefrog (*Pseudacris regilla*) tadpoles. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 67(3): 444–452.
- Donohue K. 2005. Niche construction through phenological plasticity: life history dynamics and ecological consequences. *New Phytologist*, 166(1): 83–92.
- Dusheck J. 2002. Evolutionary developmental biology: It's the ecology, stupid! *Nature*, 418(6898): 578–579.
- Gilbert S F. 1996. Enzymatic adaptation and the entrance of molecular biology into embryology//Sarkar S. *The Philosophy and History of Molecular Biology: New perspectives*. Dordrecht: Kluwer Academic, 101–123.
- Gilbert S F. 2001. Ecological developmental biology: developmental biology meets the real world. *Developmental Biology*, 233(1): 1–12.
- Gilbert S F. 2002. The genome in its ecological context — Philosophical perspectives on interspecies epigenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 981(1): 202–218.
- Gilbert S F. 2003. The morphogenesis of evolutionary developmental biology. *International Journal of Developmental Biology*, 47(7/8): 467–477.
- Gilbert S F. 2005. Mechanisms for the environmental regulation of gene expression: ecological aspects of animal development. *Journal of Biosciences*, 30(1): 65–74.
- Gilbert S F, Bolker J A. 2003. Ecological developmental biology: preface to the symposium. *Evolution & Development*, 5(1): 3–8.
- Gilbert S F, Epel D. 2009. *Ecological Developmental Biology: Integrating Epigenetics, Medicine, and Evolution*. Sunderland, Massachusetts U.S.A.: Sinauer Associates Inc.
- Guerrero-Bosagna C, Skinner M K. 2012. Environmentally induced epigenetic transgenerational inheritance of phenotype and disease. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 354(1/2): 3–8.
- Guiguen Y, Fostier A, Piferrer F, et al. 2010. Ovarian aromatase and estrogens: a pivotal role for gonadal sex differentiation and sex change in fish. *General and Comparative Endocrinology*, 165(3): 352–366.
- Harmon M A, Boehm M F, Heyman R A, et al. 1995. Activation of mammalian retinoid X receptors by the insect growth regulator methoprene. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92(13): 6157–6160.
- Hartfelder K, Engels W. 1998. Social insect polymorphism: hormonal regulation of plasticity in development and reproduction in the honeybee. *Current Topics in Developmental Biology*, 40: 45–77.
- Hartl D L, Clark A G. 1997. *Principles of Population Genetics*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates Inc.
- Hayes T B, Collins A, Lee M, et al. 2002. Hermaphroditic, demasculinized frogs after exposure to the herbicide atrazine at low ecologically relevant doses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(8): 5476–5480.
- Hileman B. 1996. Frog deformities pose a mystery. *Chemical & Engineering News*, 74(47): 24–24.
- Jones C D. 2005. The genetics of adaptation in *Drosophila sechellia*. *Genetica*, 123(1/2): 137–145.
- Kafatos F C, Eisner T. 2004. Unification in the century of biology. *Science*, 303(5662): 1257–1257.
- Kamakura M. 2011. Royalactin induces queen differentiation in honeybees. *Nature*, 473(7348): 478–483.
- Keller E F. 1995. *Refiguring Life: Metaphors of Twentieth-Century Biology*. New York: Columbia University Press.
- Kirn J, Nottebohm F. 1993. Direct evidence for loss and replacement of projection neurons in adult canary brain. *The Journal of Neuroscience*, 13(4): 1654–1663.
- Kondo M, Froschauer A, Kitano A, et al. 2002. Molecular cloning and characterization of *DMRT* genes from the medaka *Oryzias latipes* and the platyfish *Xiphophorus maculatus*. *Gene*, 295(2): 213–222.
- Kucharski R, Maleszka J, Foret S, et al. 2008. Nutritional control of reproductive status in honeybees via DNA methylation. *Science*, 319(5871): 1827–1830.

- La Clair J J, Bantle J A, Dumont J. 1998. Photoproducts and metabolites of a common insect growth regulator produce developmental deformities in *Xenopus*. *Environmental Science & Technology*, 32(10): 1453–1461.
- Laland K N, Odling-Smee F J, Feldman M W. 1999. Evolutionary consequences of niche construction and their implications for ecology. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(18): 10242–10247.
- Lasala C, Carré-Eusèbe D, Picard J Y, et al. 2004. Subcellular and molecular mechanisms regulating anti-Müllerian hormone gene expression in mammalian and nonmammalian species. *DNA and Cell Biology*, 23(9): 572–585.
- Linn C E, Roelofs W L. 1985. Multiple effects of octopamine and chlordimeform on pheromone response thresholds in the cabbage looper moth, *Trichoplusia ni*. *Pesticide Science*, 16(4): 445–446.
- Lyko F, Foret S, Kucharski R, et al. 2010. The honey bee epigenomes: differential methylation of brain DNA in queens and workers. *PLoS Biology*, 8(11): e1000506.
- Manikkam M, Tracey R, Guerrero-Bosagna C, et al. 2012. Dioxin (TCDD) induces epigenetic transgenerational inheritance of adult onset disease and sperm epimutations. *PLoS One*, 7(9): e46249.
- Manikkam M, Tracey R, Guerrero-Bosagna C, et al. 2013. Plastics derived endocrine disruptors (BPA, DEHP and DBP) induce epigenetic transgenerational inheritance of obesity, reproductive disease and sperm epimutations. *PloS One*, 8(1): e55387.
- Matsumoto Y, Crews D. 2012. Molecular mechanisms of temperature-dependent sex determination in the context of ecological developmental biology. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 354(1/2): 103–110.
- McCollum S A, Leimberger J D. 1997. Predator-induced morphological changes in an amphibian: predation by dragonflies affects tadpole shape and color. *Oecologia*, 109(4): 615–621.
- Melampy R M, Willis E R. 1939. Respiratory metabolism during larval and pupal development of the female honeybee (*Apis mellifica* L.). *Physiological Zoology*, 12(3): 302–311.
- Meteyer C U, Loeffler I K, Fallon J F, et al. 2000. Hind limb malformations in free-living northern leopard frogs (*Rana pipiens*) from Maine, Minnesota, and Vermont suggest multiple etiologies. *Teratology*, 62(3): 151–171.
- Miner B G, Sultan S E, Morgan S G, et al. 2005. Ecological consequences of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(12): 685–692.
- Nagahama Y. 2000. Gonadal steroid hormones: major regulators of gonadal sex differentiation and gametogenesis in fish//Norberg B, Kjesbu O S, Taranger G L, et al. Bergen: Proceedings of the Proc 6th International Symposium on Reproductive Physiology of Fish, 211–222.
- Nijhout H F. 2003. Development and evolution of adaptive polyphenisms. *Evolution & Development*, 5(1): 9–18.
- Nottebohm F, Nottebohm M E, Crane L. 1986. Developmental and seasonal changes in canary song and their relation to changes in the anatomy of song-control nuclei. *Behavioral and Neural Biology*, 46(3): 445–471.
- Nussey D H, Postma E, Gienapp P, et al. 2005. Selection on heritable phenotypic plasticity in a wild bird population. *Science*, 310(5746): 304–306.
- Nygren J, Wieloch T, Pesic J, et al. 2006. Enriched environment attenuates cell genesis in subventricular zone after focal ischemia in mice and decreases migration of newborn cells to the striatum. *Stroke*, 37(11): 2824–2829.
- Ouellet M, Bonin J, Rodrigue J, et al. 1997. Hindlimb deformities (ectromelia, ectrodactyly) in free-living anurans from agricultural habitats. *Journal of Wildlife Diseases*, 33(1): 95–104.
- Pandian T J, Sheela S G. 1995. Hormonal induction of sex reversal in fish. *Aquaculture*, 138(1/4): 1–22.
- Peacor S D, Werner E E. 2001. The contribution of trait-mediated indirect effects to the net effects of a predator. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(7): 3904–3908.
- Pieau C. 1996. Temperature variation and sex determination in reptiles. *BioEssays*, 18(1): 19–26.
- Pigliucci M. 2001. Phenotypic Plasticity: Beyond Nature and Nurture. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

- Pigliucci M. 2005. Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now? *Trends in Ecology & Evolution*, 20(9): 481–486.
- Pigliucci M. 2007. Do we need an extended evolutionary synthesis? *Evolution*, 61(12): 2743–2749.
- Pigliucci M, Murren C J, Schlichting C D. 2006. Phenotypic plasticity and evolution by genetic assimilation. *The Journal of Experimental Biology*, 209(12): 2362–2367.
- Pray L A. 2004. Epigenetics: Genome, meet your environment. *The Scientist*, 18(13): 14–20.
- Rajakumar R, San Mauro D, Dijkstra M B, et al. 2012. Ancestral developmental potential facilitates parallel evolution in ants. *Science*, 335(6064): 79–82.
- Rasika S, Alvarez-Buylla A, Nottebohm F. 1999. BDNF mediates the effects of testosterone on the survival of new neurons in an adult brain. *Neuron*, 22(1): 53–62.
- Richards E J. 2006. Inherited epigenetic variation—revisiting soft inheritance. *Nature Reviews Genetics*, 7(5): 395–401.
- Sarkar S. 1999. From the Reaktionsnorm to the adaptive norm: the norm of reaction, 1909–1960. *Biology and Philosophy*, 14(2): 235–252.
- Schlichting C D, Smith H. 2002. Phenotypic plasticity: linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evolutionary Ecology*, 16(3): 189–211.
- Singh P, Heera P K, Kaur G. 2003. Expression of neuronal plasticity markers in hypoglycemia induced brain injury. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 247(1/2): 69–74.
- Skinner M K, Manikkam M, Guerrero-Bosagna C. 2011. Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Reproductive Toxicology*, 31(3): 337–343.
- Sultan S E. 2007. Development in context: the timely emergence of eco-devo. *Trends in Ecology & Evolution*, 22(11): 575–582.
- Wang D S, Kobayashi T, Senthilkumaran B, et al. 2002. Molecular cloning of *DAX1* and *SHP* cDNAs and their expression patterns in the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 297(3): 632–640.
- Wang D S, Kobayashi T, Zhou L Y. 2004. Molecular cloning and gene expression of *Foxl2* in the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 320(1): 83–89.
- Wheeler D E, Nijhout H F. 1981. Soldier determination in ants: new role for juvenile hormone. *Science*, 213(4505): 361–363.
- Whitman D W, Agrawal A A. 2009. What is phenotypic plasticity and why is it important // Whitman D W, Ananthakrishnan T N. *Phenotypic Plasticity of Insects: Mechanisms and Consequences*. Enfield, New Hampshire: Science Publishers, 1–63.
- Williams J B, Lee R E Jr. 2005. Plant senescence cues entry into diapause in the gall fly *Eurosta solidaginis*: resulting metabolic depression is critical for water conservation. *The Journal of Experimental Biology*, 208(23): 4437–4444.
- Winding J J, Lammar P. 1999. Evolutionary genetics of seasonal polyphenism in the map butterfly *Araschnia levana* (Nymphalidae: Lepidoptera). *Evolutionary Ecology Research*, 1(7): 875–894.
- Yamamoto E. 1999. Studies on sex-manipulation and production of cloned populations in hiramé, *Paralichthys olivaceus* (Temminck et Schlegel). *Aquaculture*, 173(1/4): 235–246.
- Yao H H C, Capel B. 2005. Temperature, genes, and sex: a comparative view of sex determination in *Trachemys scripta* and *Mus musculus*. *The Journal of Biochemistry*, 138(1): 5–12.
- Yoshiura Y, Senthilkumaran B, Watanabe M, et al. 2003. Synergistic expression of Ad4BP/SF-1 and cytochrome P-450 aromatase (ovarian type) in the ovary of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, during vitellogenesis suggests transcriptional interaction. *Biology of Reproduction*, 68(5): 1545–1553.
- Zhou R J, Liu L, Guo Y Q, et al. 2003. Similar gene structure of two *Sox9a* genes and their expression patterns during gonadal differentiation in a teleost fish, rice field eel (*Monopterus albus*). *Molecular Reproduction and Development*, 66(3): 211–217.
- 高乐旋, 陈家宽, 杨继. 2008. 表型可塑性变异的生态-发育机制及其进化意义. *植物分类学报*, 46(4): 441–451.