

7 年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIAN SHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

全国高等医药院校教材·供七年制临床医学等专业用

病理生理学

主 编 陈主初

副主编 王树人

 人民卫生出版社

全国高等医药院校教材

供七年制临床医学等专业用

病理生理学

主 编 陈主初

副主编 王树人

编者 (以姓氏笔画为序)

尤家騄 (中南大学湘雅医学院)

王树人 (四川大学医学院)

王建枝 (华中科技大学同济医学院)

卢 建 (第二军医大学)

张启良 (上海第二医科大学)

张海鹏 (中国医科大学)

肖献忠 (中南大学湘雅医学院)(兼秘书)

陈主初 (中南大学湘雅医学院)

陈 琪 (南京医科大学)

杨惠玲 (中山医科大学)

郭恒怡 (中国协和医科大学)

殷莲华 (复旦大学医学院)

雷立权 (西安交通大学医学院)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学/陈主初主编. —北京:
人民卫生出版社, 2001

ISBN 7-117-04074-2

I. 病… II. 陈… III. 病理生理学-医学院校-教材
IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 032430 号

病 理 生 理 学

主 编: 陈 主 初

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E-mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市富华印刷包装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 26.5

字 数: 565 千字

版 次: 2001 年 8 月第 1 版 2001 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

印 数: 00 001—10 050

标准书号: ISBN 7-117-04074-2/R·4075

定 价: 32.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校七年制临床医学专业教材

出版说明

为了培养我国社会主义现代化建设实际需要的德、智、体全面发展的高级人才，国家教育部经过调查研究和反复论证，决定从 1988 年起在全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业（以下简称七年制）。经过十几年的探索与实践，通过毕业生质量的评估检查，广大用人单位和专家对这一学制教育作出了充分的肯定。根据教育部的有关精神，为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求，七年制教育的办学规模将进一步扩大，招生人数将逐步增多。

在教学实践中广大师生感到编写一套较规范的七年制教材时机已经成熟，迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。为此，在教育部高教司和卫生部科教司的具体指导下，全国高等医药教材建设研究会决定组织全国办七年制教育学校的有关专家教授共同进行编写，编写的主要原则和基本要求为：符合七年制的培养目标，与 21 世纪教学内容改革相适应，以满足大部分七年制院校的实际需要，并逐步提高与完善。教材编写仍然要体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）；要在五年制教材的基础上突出“新”、“深”、“精”；要有助于培养学生的临床实践和创新思维；教材编写要注重启发式，并注意全套教材的整体优化。

本套教材共有 47 种，新编 29 种，全套教材中有 26 种为五、七年制共用教材。

七年制教材目录

必修课教材

- | | |
|----------------|----------------|
| △1.《医用高等数学》第三版 | 主编 张述群 |
| △2.《医学物理学》第五版 | 主编 胡新琅 |
| △3.《基础化学》第五版 | 主编 魏祖期 副主编 祁嘉义 |
| △4.《有机化学》第五版 | 主编 吕以仙 副主编 陆阳 |
| △5.《医学生物学》第五版 | 主编 左伋 |
| △6.《系统解剖学》 | 主编 柏树令 副主编 应大君 |

7.《局部解剖学》	主编 王怀经
8.《组织学与胚胎学》	主编 高英茂 副主编 徐昌芬
△9.《生物化学》第五版	主编 周爱儒 副主编 查锡良
10.《生理学》	主编 姚 泰
11.《医学微生物学》	主编 贾文祥
△12.《人体寄生虫学》	主编 詹希美
△13.《医学免疫学》第三版	主编 陈慰峰
14.《病理学》	主编 李甘地 副主编 来茂德
15.《病理生理学》	主编 陈主初 副主编 王树人
16.《药理学》	主编 杨世杰 副主编 王怀良
△17.《医学心理学》	主编 姜乾金
△18.《法医学》第三版	主编 王保捷
19.《临床诊断学》	主编 欧阳钦 副主编 吕卓人
20.《实验诊断学》	主编 王鸿利
21.《医学影像学》	主编 张雪林 副主编 郭启勇
22.《内科学》	主编 王吉耀 副主编 胡品津 廖二元
23.《外科学》	主编 陈孝平 副主编 石应康 段德生
24.《妇产科学》	主编 丰有吉 副主编 李荷莲
25.《儿科学》	主编 薛辛东 副主编 李永柏
26.《神经病学》	主编 杨期东
27.《精神病学》	主编 王祖承
28.《传染病学》	主编 杨绍基
29.《眼科学》	主编 葛 坚 副主编 崔 浩
30.《耳鼻咽喉科学》	主编 孔维佳 副主编 王斌全
△31.《口腔科学》第五版	主编 张志愿
△32.《皮肤性病学》第五版	主编 张学军
△33.《核医学》	主编 李少林 副主编 张永学
34.《预防医学》	主编 孙贵范
△35.《中医学》第五版	主编 郑守曾
△36.《计算机应用基础》第二版	主编 邹赛德 副主编 杨长兴
△37.《体育》第二版	主编 裴海泓

选修课教材

△38.《细胞生物学》	主编 凌谔萍
△39.《医学分子生物学》	主编 冯作化
△40.《医学遗传学》	主编 陈 竺

- △41. 《医学伦理学》
- △42. 《康复医学》第二版
- △43. 《医学文献检索》
- △44. 《卫生法》
- △45. 《医学导论》
- △46. 《全科医学概论》
- 47. 《医学统计学》

主编 丘祥兴
主编 南登崑
主编 方 平
主编 赵同刚
主编 文历阳
主编 杨秉辉
主编 余松林

注：画△者为与五、七年制共用教材

前 言

为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求,七年制临床医学专业(简称七年制)教育的办学规模将进一步扩大,招生人数将逐年增多,迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。在教育部高教司和卫生部科教司的领导和全国高等医药院校教材建设研究会的指导下,全国 11 所高等医学院校的 13 位病理生理学专家撰写了本教材以供全国七年制教学使用。

七年制教材不同于五年制本科生教材,在体现“三基”(基础理论、基本知识、基本技能)和“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性、适用性)的基础上注重体现“新、深、精”的内容。为此,本版教材各章都充实和反映了本学科的新进展,增加了与疾病关系密切的细胞分子生物学新知识、新概念,如基因突变与疾病、细胞信号转导与疾病、细胞增殖分化和凋亡调控障碍、自由基与疾病等。本着从机体、器官、细胞和分子水平阐明疾病发生发展过程的总体思路,全书由四部分组成:第一部分为“总论”(第一、二章);第二部分为“细胞与分子病理生理学”(第三~第六章);第三部分为“基本病理过程的病理生理学”(第七~十三章),其中增加了肿瘤病理生理学,重点介绍癌基因与肿瘤的新进展;第四部分为“器官系统病理生理学”(第十四~十八章节)。此外,还将有关内容作了适当调整和扩展,如将弥散性血管内凝血融入凝血与抗凝血平衡紊乱,将多器官功能衰竭并入休克中,以增强专业知识的内在联系和逻辑性。

本书编写过程中,得到了原湖南医科大学及编写人所在院校的大力支持,得到了不少病理生理学前辈的关心指导,在此一并感谢。对在审稿和定稿过程中付出辛勤劳动的中南大学湘雅医学院、湘雅医院的专家教授表示深深的谢意。

尽管本书的编写者都是全国病理生理学的专家教授,尽管书稿已经多次讨论、修改、审阅,主编也对全书进行了必要的润色和加工,但限于水平,加之病理生理学的发展较快,因此不妥或错误之处在所难免。敬请广大教师、学生和读者批评指正,以便再版时不断充实和完善。

陈 主 初

2001 年 3 月

目 录

第一篇 总 论

第一章 绪论	1
第一节 病理生理学概述	1
第二节 病理生理学主要研究方法	2
第三节 病理生理学的发展与展望	3
第二章 疾病的病因发病学	5
第一节 健康与疾病	5
一、健康	5
二、疾病	5
第二节 病因学	6
一、疾病发生的原因	6
二、疾病发生的条件	8
第三节 发病学	9
一、疾病发生的基本机制	9
二、疾病发病学的一般规律	10
三、疾病转归	12

第二篇 细胞与分子病理生理学

第三章 基因突变与疾病	15
第一节 基因突变的概述和一般特征	15
一、基因突变的概述	15
二、基因突变的一般特征	16
第二节 基因突变的原因和类型	17
一、基因突变的原因	17
二、基因突变类型	21
第三节 基因突变与分子病	24
一、分子病的概念和分类	24
二、遗传性蛋白病发生的分子机制	25
三、遗传性酶分子缺陷发生的分子机制	26
四、受体缺陷病和膜运转障碍的概述	29
第四节 基因突变与肿瘤	29

第四章 细胞信号转导与疾病	31
第一节 细胞信号转导系统概述	31
一、细胞信号	32
二、膜受体介导的跨膜信号转导	33
三、核受体介导的信号转导通路和效应	37
四、信号转导的抑制和终止	38
五、细胞信号转导和对靶蛋白调节的主要方式	40
第二节 细胞信号转导的病理学	41
一、原因和机制	41
二、信号转导异常的发生环节	42
三、信号转导异常与疾病	44
四、细胞信号转导在炎症反应中的作用	46
第五章 细胞增殖分化和凋亡调控障碍	52
第一节 细胞增殖的调控及其障碍	52
一、细胞周期的概念、分期和特点	52
二、细胞周期的调控环节	53
三、细胞周期调控的分子机制	56
四、细胞周期调控障碍与疾病	60
五、恢复细胞周期的正常调控与肿瘤治疗	63
第二节 细胞分化的调控及其障碍	64
一、细胞分化的概念和特征	64
二、细胞分化的调控	65
三、细胞分化的调控障碍与疾病	67
第三节 细胞凋亡的调控及其障碍	69
一、细胞凋亡的概念和过程及影响因素	69
二、细胞凋亡的调控机制	72
三、细胞凋亡的调控障碍与疾病	78
第六章 自由基与疾病	83
第一节 生物体中的主要自由基及其生理学意义	83
一、生物体中的主要自由基	83
二、自由基的生理学意义	86
第二节 自由基损伤	89
一、自由基对核酸的损伤	89
二、自由基对蛋白的损伤	89
三、自由基对脂质的损伤	90
第三节 自由基与疾病	91
一、自由基与放射损伤	91
二、自由基与缺血-再灌注损伤	92
三、自由基与动脉粥样硬化	92

第四节 机体的抗氧化防御机制	93
一、活性氧和自由基的清除酶系统	93
二、非酶性抗氧化剂	94

第三篇 基本病理过程的病理生理学

第七章 水、电解质代谢紊乱	97
第一节 水、电解质代谢紊乱的生理基础	97
一、体液	97
二、体液中水与电解质的运动	100
三、水、电解质平衡及其调节	102
第二节 水、钠代谢紊乱	106
一、血钠浓度正常的水、钠代谢紊乱——体液容量平衡紊乱	106
二、血钠浓度异常的水、钠代谢紊乱——渗透压平衡紊乱	110
第三节 钾代谢紊乱	114
一、正常钾代谢	114
二、钾代谢紊乱	115
第四节 钙、磷代谢紊乱	120
一、正常钙、磷代谢	120
二、钙、磷代谢紊乱	124
第五节 镁代谢紊乱	127
一、正常镁代谢	127
二、镁代谢紊乱	128
第八章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	131
第一节 酸碱物质的来源及稳态	131
一、体液酸碱物质的来源	131
二、酸碱平衡的调节	132
第二节 反映酸碱平衡状况的常用指标及其意义	137
一、pH 和 H^+ 浓度	137
二、动脉血 CO_2 分压	138
三、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	139
四、缓冲碱	139
五、碱剩余	139
六、阴离子间隙	139
第三节 单纯性酸碱平衡紊乱	140
一、代谢性酸中毒	140
二、呼吸性酸中毒	144
三、代谢性碱中毒	146
四、呼吸性碱中毒	149
第四节 混合性酸碱平衡紊乱	152

一、双重性酸碱失衡	152
二、三重性混合性酸碱平衡紊乱	155
第九章 缺氧	157
第一节 常用血氧指标及其意义	157
第二节 缺氧的类型、原因和发病机制	158
一、低张性缺氧	158
二、血液性缺氧	159
三、循环性缺氧	160
四、组织性缺氧	161
第三节 缺氧时机体的功能代谢变化	162
一、呼吸系统的变化	162
二、循环系统的变化	163
三、血液系统的变化	165
四、脑中枢神经系统的变化	166
五、组织细胞的变化	167
第四节 影响机体缺氧耐受性的因素	169
一、代谢耗氧率	169
二、机体的代偿能力	169
第五节 氧疗与氧中毒	169
一、氧疗	169
二、氧中毒	170
第十章 发热	172
第一节 概述	172
一、正常体温的基本概念	172
二、体温升高	172
第二节 发热的原因和机制	173
一、发热激活物	173
二、内生性致热原	174
三、EP 升高体温中枢“调定点”的机制	175
第三节 发热的时相及其热代谢特点	177
一、体温上升期	177
二、高温持续期	177
三、体温下降期	178
第四节 发热时功能和代谢变化	178
一、中枢神经系统	178
二、免疫系统	179
三、消化系统	179
四、循环系统	179
五、代谢变化	180

六、急性期反应	180
第五节 发热的利与弊及发热治疗的病理生理学基础	180
一、发热的利弊观	180
二、发热治疗的病理生理学基础	181
第十一章 应激	183
第一节 概述	183
一、应激的概念	183
二、应激原	184
第二节 应激的全身性反应	184
一、神经内分泌反应与全身适应综合征	184
二、急性期反应	189
第三节 应激的细胞反应	191
第四节 应激时机体的代谢和功能变化	194
一、代谢变化	194
二、功能变化	195
第五节 应激与疾病	197
一、应激与躯体疾病	198
二、应激与心理、精神障碍	199
第六节 应激的生物学意义及临床处理原则	200
一、应激的生物学意义	200
二、病理性应激的临床处理原则	201
第十二章 休克	202
第一节 病因与分类	202
一、休克的病因	202
二、休克的分类	204
第二节 休克的分期与发病机制	205
一、休克的缺血性缺氧期	206
二、休克的淤血性缺氧期	208
三、难治性休克期	210
第三节 休克时细胞代谢改变及多器官功能障碍综合征	213
一、细胞代谢障碍	213
二、细胞的损伤与凋亡	213
三、多器官功能障碍综合征	214
四、全身炎症反应综合征	219
第四节 休克防治的病理生理学基础	223
一、病因学防治	223
二、发病学治疗	223

第十三章 肿瘤病理生理	226
第一节 肿瘤病因学	226
一、环境致癌物	226
二、遗传因素	234
第二节 肿瘤发病学	236
一、癌基因与肿瘤	236
二、抑癌基因与肿瘤	244
三、DNA 修复基因与肿瘤	249
四、代谢酶基因与肿瘤	251
五、肿瘤发生的多阶段性	254
第三节 肿瘤转移的细胞和分子机制	255
一、细胞粘附分子与肿瘤转移	256
二、细胞外基质降解酶类与肿瘤转移	258
三、细胞运动因子与肿瘤转移	259
四、肿瘤血管生成因子与转移	259
五、肿瘤转移的基因调控	260

第四篇 器官系统病理生理学

第十四章 心血管病理生理	263
第一节 心力衰竭	263
一、心力衰竭的概念与始动环节	263
二、对心脏泵血功能损害的适应和代偿机制	266
三、心肌收缩和舒张性能降低的机制	273
四、心脏泵血功能障碍对机体的主要影响	280
五、心力衰竭防治的病理生理学基础	282
第二节 高血压	283
一、概述	283
二、高血压的原因	285
三、原发性高血压的发病机制	287
第十五章 肺病理生理	296
第一节 肺外呼吸功能的评价指标	296
一、肺通气功能指标	296
二、肺换气功能指标	297
第二节 呼吸衰竭	297
一、病因和发病机制	297
二、急性呼吸窘迫综合征与呼吸衰竭	303
三、慢性阻塞性肺病与呼吸衰竭	304
四、呼吸衰竭时主要代谢功能变化	305
五、呼吸衰竭的防治原则	307

第三节 肺的非呼吸功能障碍	308
一、肺的代谢功能异常与肺疾病	308
二、肺防御功能异常与疾病	310
第十六章 凝血与抗凝血平衡紊乱	312
第一节 概述	312
一、正常机体的凝血与抗凝血平衡	312
二、凝血与抗凝血平衡紊乱的基本概念和类型	315
第二节 血浆成分改变和凝血与抗凝血平衡紊乱	316
一、血浆凝血因子异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	317
二、血浆抗凝因子异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	318
三、纤溶功能异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	318
四、其他血浆成分改变对血液粘度和凝血功能的影响	319
第三节 血细胞异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	319
一、血小板异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	319
二、白细胞及红细胞异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	321
第四节 血管异常和凝血与抗凝血平衡紊乱	323
一、血管异常与血栓形成	323
二、血管异常与止、凝血功能障碍	324
第五节 弥散性血管内凝血(DIC)	326
一、弥散性血管内凝血的概念和病因	326
二、DIC 的发病机制	327
三、DIC 的主要临床表现	329
四、影响 DIC 发生、发展的因素	332
五、DIC 的分期和分型	333
六、DIC 诊断和防治的病理生理基础	335
第十七章 肝脏病理生理	337
第一节 概述	337
一、肝脏疾病的常见原因和发病机制	337
二、肝脏细胞与肝功能障碍	339
第二节 胆红素代谢障碍	344
一、正常胆红素代谢	344
二、肝细胞对胆汁酸的摄入、运载及排泄	347
三、黄疸	349
四、黄疸对机体的影响	353
第三节 肝性脑病	354
一、概念、分类与分期	354
二、肝性脑病的发病机制	355
三、肝性脑病的影响因素	362
四、肝性脑病防治的病理生理基础	363

第四节 肝肾综合征	363
第十八章 肾脏病理生理	365
第一节 概述	365
一、肾功能障碍的原因	365
二、肾功能障碍的基本表现	366
第二节 急性肾功能衰竭	371
一、病因与分类	371
二、发病机制	373
三、临床经过与表现	375
四、防治的病理生理学基础	377
第三节 慢性肾功能衰竭	379
一、发病过程	379
二、发病机制	380
三、功能代谢变化	381
第四节 尿毒症	385
一、发病机制	385
二、功能代谢变化	387
三、防治的病理生理学基础	389
索引	391

第一章 绪 论

病理生理学(pathophysiology)是研究疾病发生、发展和转归的规律及其机制的科学,是联系基础医学和临床医学的“桥梁”。它在整个医学教育体系中具有十分重要的作用和地位。

第一节 病理生理学概述

病理生理学与国外的疾病生理学(physiology of disease)、临床生理学(clinical physiology)和医学生理学(medical physiology)很相近,涉及的教学内容和研究范围比较广泛,凡临床各科的任何疾病以及在实验动物身上复制的任何疾病,无不都有病理生理学问题。但其主要任务是从功能与代谢变化来探讨疾病发生发展过程中的发病规律和基本病理机制,科学地揭示疾病的本质,为防病、治病提供实验和理论依据。

随着生物-医学模式向生物-心理-社会医学模式的转变,随着分子生物学和相关前沿生命科学向各学科间的渗透,人们对疾病本质的阐明和发病机制的研究,必然要将正常机体中形态、功能、代谢与基因、细胞、组织以及机体、环境、心理等各方面的相关知识和研究成果有机地联系在一起,进行综合分析和科学思维,才能全面正确地认识疾病过程中出现的各种变化。因此,病理生理学与分子生物学、医学遗传学、人体解剖学、生物化学、微生物学、病理学、生理学、免疫学、药理学、生物学等多种医学基础学科的关系非常密切,这些基础学科的每一个重大进展,都有力地促进了病理生理学的发展。熟悉和掌握好上述相关学科的基本理论和方法,是医学生学好病理生理学的重要条件。所以病理生理学是一门综合性很强的交叉学科。

病理生理学以人体疾病为研究对象,紧密围绕疾病的发生发展进行科学探讨,既要知道疾病(或症状)是如何发生的,又要知道为什么会发生,达到知其然,又知其所以然的目的。如果只知道疾病在表面上有哪些症状、体征和实验室检查结果异常,而不知道发生这些变化的道理,那么,要正确驾驭疾病,主动防治疾病,是难以做到的。愈来愈多的临床医师体会到,要制订出正确有效的防治方案,要使自己的医疗和研究工作做得更好,必须更多地懂得疾病发生的机制,更好地掌握病理生理学基础理论。通过病理生理学的教学,使学生把已学习掌握到的有关正常人体的知识融会贯通,并引导对患病机体生命活动规律

的认识,重点掌握疾病时功能和代谢变化的共同规律,为临床医学各学科的学习奠定坚实的理论基础,起到承前启后的作用。病理生理学在病因和发病机制方面的研究成果,常常使疾病的防治手段不断进步,甚至发生重大变革。因此,它又是一门理论性和实践性很强的桥梁学科。

人类基因组(human genome)包含 23 对染色体,共约 30 亿个碱基对,这是人类一切生命现象的分子蓝图,也是生命遗传信息的“总词典”和个体发育及细胞功能活动控制的“总程序”。随着人类基因组计划(human genome project,HGP)的完成,它必将进一步革新生物医学的思想和方法论,从根本上推动生物医学乃至生命科学的发展。同时也将进一步扩充和深化分子病理生理学的教学内容和研究手段,从根本上促进病理生理学科的发展。

第二节 病理生理学主要研究方法

病理生理学作为一门医学基础理论学科,一方面通过科学研究来探讨并不断阐明人类疾病发生、发展和转归的机制,提高疾病防治水平;另一方面通过理论课介绍疾病发生发展过程中的共同规律和基本理论,通过实验教学课让学生独立操作,观察分析实验结果,以提高独立思考、独立分析问题和解决问题的能力以及动手能力,为临床课程学习奠定基础。

用于病理生理学的研究方法很多。其中动物实验与临床观察是医学发展的两大支柱。巧妙地将二者有机地结合起来,这是现代医学发展的基本途径。

1. 动物实验 从生物学观点来看,人和动物都是由单细胞生物进化而来,人与动物既有特殊性,也有共同性。所以在动物身上进行实验研究得到的结果对阐明人类疾病发生发展规律具有重要参考意义。同时由于医学伦理和人道主义原则,不能在人体进行破坏性或创伤性实验,只能依赖于实验动物研究。因此,在动物身上复制人类疾病的模型,人为地控制各种条件,对其功能、代谢变化进行动态观察就成为病理生理学重要研究手段之一。动物实验一方面具有可严格控制实验条件,可进行各种指标观察和足够数量重复,可取出组织和器官直接进行试验等优点;另一方面也存在种属差异、主观感觉难以了解等局限性。所以动物实验结果不能机械地、简单地完全用于临床,只有把动物实验结果和临床资料相比较,综合分析后才能作为临床医学的借鉴和参考,作为探讨人类疾病病因、发病机制及防治的依据。传统的动物实验大多是通过外加致病因素、药物、手术等方法在动物身上复制疾病模型;或者利用动物的某些自发性疾病,人为地控制某些条件对疾病时的变化进行动态观察。随着分子生物学和细胞分子遗传学的发展,建立以定位转移外源基因为原理的转基因(transgene)动物模型,检测靶基因在模式生物中生物学功能的改变情况,以了解特定基因的功能。著名的转基因动物例子是 1982 年 Palmiter, 等将大鼠的生长激素基因置于小鼠的金属硫蛋白 I (metallothionein I) 启动子的控制下,注入小鼠受精卵原核中,结果生成的转基因小鼠能产生高水平的大鼠生长激素,这些转基因小鼠生长可达正常小鼠的 2 倍,且将这种遗传特征以显性方式遗传给后裔。近年来 Bik 建立以基因同源重组为原理的定时、定位基因敲除(knock out)动物模型,通过与正常动物的比较可探讨该基因的功能。