

小鼠不同脑缺血模型及品系差异

刘慧勤, 刘建仁, 丁美萍

(浙江大学医学院附属第二医院神经内科, 浙江 杭州 310009)

[摘要] 小鼠脑缺血模型是研究神经细胞死亡、神经功能修复及药物保护作用的实验基础。然而,不同小鼠卒中模型在细胞死亡和神经修复研究中的应用及模仿人类脑卒中事件的能力相差很大;再者,各品系小鼠之间脑缺血敏感性也存在差异。为此,文中对3种小鼠大脑中动脉阻塞模型及小鼠在脑缺血中的品系差异做一综述。

[关键词] 脑缺血; 疾病模型, 动物; 梗塞, 大脑中动脉; 小鼠

[中图分类号] R 743 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1008-9292(2009)05-0541-06

Mouse stroke models and strains-related differences in susceptibility to cerebral ischemia

LIU Hui-qin, LIU Jian-ren, DING Mei-ping (*Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou 310009, China*)

[Abstract] Mouse stroke models provide experiment basis for study of the mechanisms of cell death and neural repair, and the neuroprotective effect of new drugs. There are at least three models of middle cerebral artery occlusion (MCAO) routinely used in experimental study. These models vary widely in their application in study of cell death or neural repair, and simulation of human diseases. This review article is focused on the characteristics of three mouse MCAO models and the strains-related differences in susceptibility to cerebral ischemia.

[Key words] Brain ischemia; Disease models, animal; Infarction, middle cerebral artery; Mouse

[J Zhejiang Univ (Medical Sci), 2009, 38(5): 541-546.]

小鼠脑缺血模型是研究脑卒中后神经细胞死亡、神经功能修复及药物保护作用的实验基础,目前至少有3种小鼠大脑中动脉阻塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)模型用于实验研究,即线栓法MCAO模型、直接结扎法MCAO模型(distal MCAO)和栓子法MCAO模型(embolic MCAO)。不同的卒中模型之间脑缺血损伤的程度、细胞死亡和神经修复的机制及模仿人类脑卒中事件的能力相差很大;再者,转基因小鼠目前在脑缺血研究中的作

用日趋重要, 129X1/SvJ、C57BL/6J、Balb/C小

收稿日期: 2008-08-01 修回日期: 2009-02-18

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(30600193); 浙江省科技厅科研计划项目(021103023); 浙江省卫生厅优秀青年科技人才专项基金项目(2004QN012)。

作者简介: 刘慧勤(1982-), 女, 硕士研究生, 从事神经系统疾病的临床和基础研究。

通讯作者: 刘建仁(1972-), 男, 博士, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 从事神经系统疾病的临床和基础研究; E-mail: liujianren0571@hotmail.com.

鼠作为常用的转基因母系小鼠,对各种类型的脑缺血的敏感性存在很大的差异。因此,深入探讨小鼠不同MCAO模型之间的差异及各品系小鼠之间脑缺血敏感性的差异对实验研究有很重要的意义。

1 不同MCAO模型间的差异

1.1 线栓法MCAO模型 常见的线栓法MCAO模型由Kozuimi等提出,将栓线经颈外动脉、颈总动脉分叉处、颈内动脉送入大脑中动脉起始部,造成大脑中动脉供血区缺血^[1]。栓线若永久放置,即永久性脑缺血模型(permanent middle cerebral artery occlusion, PMCAO);若将栓线放置一段时间后拔除经颈总动脉再灌注,即暂时性脑缺血模型(transient middle cerebral artery occlusion, TMCAO)。此模型方法在小鼠中大概有11%~12%蛛网膜下腔出血的发生率^[2];此外,易引起咀嚼肌及吞咽肌的缺血,从而造成进食困难和体重下降。虽然这并不影响脑梗死体积的大小,但对术后动物卒中后行为评分的影响不能忽略^[3]。此方法后来被改良为经颈总动脉MCAO模型,其再灌注是拔出栓线通过大脑Wills环进行的,从而避免了离断颈外动脉,对邻近组织和肌肉的损伤小。改良后的方法操作上更简单,手术时间明显缩短,且梗死体积相对稳定^[2]。小鼠MCAO模型中存在经翼腭动脉的再灌注现象。Chen等研究发现,经颈外动脉的MCAO模型,在未阻断翼腭动脉和颈总动脉组的小鼠,术中脑血流值明显高于阻断翼腭动脉及颈总动脉组,其产生的梗死体积也明显偏小且变化范围大^[4]。因此,采取合适的血管结扎方式对建立稳定的脑缺血模型非常重要。

线栓法MCAO模型主要造成大脑中动脉供血区如纹状体、额叶、顶叶、颞叶和部分顶叶皮层的缺血,亦可引起丘脑、黑质、下丘脑等区域的梗死。损伤区域非常广泛,涉及运动、感觉、自主运动和认知等诸多功能^[5]。在线栓法模型中,下丘脑损伤发生较早而明显^[5]。小鼠下丘脑缺血表现为术后低温现象,这种低温效应对术后小鼠表现为明显的行为学和组织学上的损伤。这可能与小鼠昼夜体温相差大和术后明显

降低的活动能力及体表面积相对较大有关^[6]。但有研究表明,术后低温对脑缺血具有保护作用,MCAO后维持小鼠32℃~34℃的低温环境,其梗死体积明显小于术后正常体温的小鼠,其保护作用可能通过降低微血管基底膜胶原的降解、减少红细胞外渗、降低尿激酶激活物,以及金属蛋白酶-9的表达等机制介导^[7]。

小鼠MCAO后,因脑血流的下降形成低氧和低糖环境,引起一系列级联反应。在缺血中心区,通过谷氨酸兴奋性毒性和氧糖剥夺造成细胞坏死及急性死亡^[8]。在缺血半暗带区,若没有及时治疗,可因为谷氨酸兴奋性毒性、细胞持续去极化、细胞凋亡和缺血后炎症反应进展成梗死区域^[9]。因此,抢救缺血半暗带是脑缺血研究的重点。Arezou和Sarabi等对C57BL/6J小鼠MCAO后缺血半暗带区的基因表达进行了研究。在MCAO后4h,缺血半暗带区有123种基因表达,其中89种基因表达下调,但热休克蛋白(Hsp)基因和三磷酸腺苷酶1(GTPase1)基因则表达上调;MCAO后24h,缺血半暗带区有144种基因表达,其中135种基因表达上调,尤以分泌性磷蛋白1(secreted phosphoprotein 1, Spp1)基因和糖蛋白49B(glycoprotein 49 B, Gp49B)基因的表达升高最明显^[10],此对深入脑缺血分子机制的研究有重要的指导意义。Moisse等在小鼠脑缺血模型中发现了一种新的神经炎症反应机制,小鼠TMCAO在介导上级神经细胞退变的同时可通过突触传递作用造成下级神经细胞周围环境变化,引起髓鞘处下级神经细胞周围的小胶质细胞的启动^[11]。这为疾病后及损伤后炎症反应的研究提供了新的实验手段。

线栓法MCAO模型所造成的缺血细胞的死亡和梗死体积的大小与阻塞时间长短表现出明显的相关性。据报道,C57BL/6J小鼠MCAO 30 min所造成的梗死体积比15 min增加5倍^[12]。在C57BL/6J小鼠双侧颈总动脉阻塞模型中,6 min的脑缺血并没有造成明显的梗死体积,而8 min血管阻塞后则可造成海马和纹状体的损伤^[13]。已有研究表明,相同的种属,相同的缺血时间,相同的术后存活时间,小鼠梗死体积的变化大概在5倍左右^[14]。Belayev等研究

发现 C57BL/6J 小鼠的线栓法 MCAO 30 min 后,梗死体积主要分布在纹状体和侧间隔,且梗死面积不稳定^[15]。随着时间的延长,梗死体积增大,损伤区域扩展到大脑半球及一些特殊的大脑结构,如同侧大脑皮层、纹状体、丘脑、海马、梨状皮层及伏核室下区^[12,15];缺血 60 min 后梗死体积逐渐趋于稳定,至缺血 180 min 之间梗死体积没有显著的变化^[15]。在损伤区域中,皮层下损伤比皮层更为严重,而且侧间隔、海马、丘脑等部位的损伤相对于大鼠,小鼠更为常见和稳定^[15]。

目前线栓法缺血预处理是研究短暂性脑缺血发作(transient ischemia attack, TIA)与卒中中关系的重要手段。Zhang 等发现给予小鼠 2 次 5 min 缺血预处理,小鼠对 3 d 后短暂性脑缺血表现出明显的耐受保护作用,且其预处理并没有造成明显的神经细胞损伤^[16]。缺血预处理中脑血流的监测非常重要,Hoyte 等的研究发现缺血预处理组的小鼠在 MCAO 中的脑血流较对照组小鼠明显增加,表明脑血流增加可能介导缺血预处理对脑缺血的保护作用^[17]。

1.2 直接结扎法 MCAO (distal MCAO) 常见的直接结扎法 MCAO 主要有 2 种,这 2 种模型相同之处是都可产生大脑半球有限区域的梗死,避免了丘脑、下丘脑、海马和中脑等部位的损伤。所以,在这 2 种模型中,没有术后的低温效应^[18]。第一种模型由 Tamura 提出:当大脑中动脉在大脑半球侧面基地面发出豆纹动脉后被横断^[19]。手术径路需要技术性的分离腮腺和颞肌,然后在大脑中动脉的颅脑解剖位置上做一精细的颅骨切除术^[5,20,22]。这种模型的梗死区域主要包括纹状体、皮层下白质及同侧大脑皮层^[14]。Xi 等曾比较了小鼠的经颈外动脉 MCAO 模型、经颈总动脉 MCAO 模型和 Tamura 直接结扎法 MCAO 模型,发现直接结扎法 MCAO 产生的梗死体积及术后的神经症状评分更稳定、损伤轻,死亡率相对线栓法模型明显降低^[23]。第二种方法是三血管阻塞模型(the three-vessel occlusion model),即大脑表面阻塞大脑中动脉和双侧颈总动脉阻塞。手术方式主要包括永久性阻塞同侧颈总动脉和大脑中动脉、永久性阻塞单侧颈总动脉、永久性阻塞单侧

大脑中动脉及暂时性阻断 3 支血管等^[24-27]。其缺血损伤部位主要在额叶、顶叶、颞叶和枕叶皮层、皮层下白质及背外侧纹状体^[24-26]。研究表明,这种方法诱导的梗死体积也具有较强一致性和可重复性^[25]。上述 2 种直接结扎法 MCAO 模型都存在复灌现象。在 Tamura 模型中,中间额叶及顶叶由大脑前动脉进行再灌注^[19]。三血管阻塞模型可通过解除颈总动脉和大脑中动脉的暂时性阻塞建立复灌^[25,27]。在 C57BL/6J 小鼠,永久性阻塞大脑中动脉及双侧颈总动脉在 15 min 内可造成局限于皮层的梗死,30 min 的双侧颈总动脉结扎阻塞模型可造成纹状体及苍白球的损伤^[28]。直接结扎法 MCAO 模型首先产生在顶叶及额叶的梗死,在临近 3~4 d 内还可以进展为临近颞叶、顶叶和扣带回皮质及背外侧纹状体的梗死^[5,20,22]。与线栓法 MCAO 相比,这种模型产生的梗死面积相对较小,避免了下丘脑损伤后的低温效应,但缺点在于需要一定的外科技术——开颅和更长的准备时间。

1.3 栓子法 MCAO (embolic MCAO) 相对经典的小鼠栓子法 MCAO 模型由 Zhang 等提出。该法是将富含纤维蛋白的血栓通过颈外动脉置入大脑中动脉起始部,从而模拟人类的血栓栓塞^[29]。这种模型所造成的梗死体积及脑损伤的程度与栓子的大小和数量密切相关。大栓子法是将直径 25~150 μm 、长 4~10 mm 的栓子最终定位在大脑中动脉部位,从而造成相对区域的梗死;栓子长度越长,梗死症状越严重^[30],这种模型同样可避免下丘脑损伤及随后的低温效应^[31]。微栓子法是将直径 2.5~3.0 μm 的栓子置入颈内动脉,其最终定位在前毛细血管,造成多部位小栓塞,栓子剂量越大,损伤越重^[32]。此模型与人类血栓性卒中相似,且由于栓子特殊的理化性质,对纤溶酶敏感,这为溶栓治疗的研究提供了有效的实验平台。

2 小鼠脑缺血的品系差别

小鼠脑缺血特殊之处表现在术后梗死体积大小及区域的变化具有明显的品系差别。随着基因工程的发展,转基因小鼠被广泛用于各种炎症因子及蛋白酶在脑缺血中的研究。目前,129X1/SvJ、C57BL/6J、Balb/C 小鼠是转基因

小鼠常用的母系小鼠。C57BL/6J小鼠在线栓法诱导的MCAO模型中,表现出比129X1/SvJ小鼠明显偏大的梗死体积^[33];在全脑缺血模型中,C57BL/6J小鼠也显示较Balb/C和其它品系小鼠对缺血更敏感^[21-22,28]。这可能是C57BL/6J小鼠后交通动脉发育相对比其它品系的小鼠差^[34],限制了其中动脉缺血模型中侧枝循环对梗死区域的灌注。但与各种小鼠对线栓法MCAO的敏感性相反,Balb/C小鼠在直接结扎法MCAO模型中脑缺血损伤程度较C57BL/6J小鼠和129X1/SvJ小鼠更严重^[21]。这表明各品系小鼠大脑Wills环和后交通动脉发育的差异与直接结扎法MCAO中远端脑血流量的变化及术后梗死体积大小并没有明确的相关性^[21,35]。129X1/SvJ小鼠在海马损伤模型及卒中后感染中则表现出相对易感性。Schulte-Herbrüggen发现129X1/SvJ、C57BL/6J、Balb/C 3种小鼠在短暂性脑缺血3d后,129X1/SvJ小鼠肺部感染的发生率较另外2种小鼠明显升高^[36];Schauwecker等的研究表明129X1/SvJ小鼠在kainate-induced兴奋性毒性海马损伤模型中较C57BL/6J小鼠和Balb/C小鼠更敏感^[37]。这些现象说明在小鼠各品系间一些内源性的因素,譬如各种系之间神经元对缺血敏感性的差异、胶质细胞的激活、相关细胞因子和组织相容性复合物的表达、胞内蛋白质的处理,都与缺血细胞死亡的不同敏感性及继发的炎症反应的强弱有关^[38]。

综上所述,小鼠线栓法MCAO模型因其简单、方便及相对明确的缺血机制已被广泛用于脑缺血及缺血预处理的研究。直接结扎法MCAO模型在模型稳定性、损伤局限及避免了下丘脑损伤后的低温效应方面具有独特优势;栓子法MCAO模型则是溶栓治疗研究的实验平台。各品系小鼠对不同的脑缺血模型表现出不同的敏感性。C57BL/6J小鼠在线栓法MCAO模型及全脑缺血模型中脑损伤程度明显重于129X1/SvJ及Balb/C小鼠;129X1/SvJ小鼠在直接结扎法MCAO模型中损伤偏重;Balb/C小鼠在kainate-induced兴奋性毒性海马损伤模型及卒中后感染中则表现出易感性。因此,研究者应根据自己实验的需要选择合适

的实验模型及小鼠品系。

References:

- [1] KOIZUMI J, YOSHIDA Y, NAKAZAWA T, et al. Experimental studies of ischemic brain edema. I. A new experimental model of cerebral embolism in which recirculation can be introduced into the ischemic area [J]. *Jpn J Stroke*, 1986, 8: 108.
- [2] TSUCHIYA D, HONG S, KAYAMA T, et al. Effect of suture size and carotid clip application upon blood flow and infarct volume after permanent and temporary middle cerebral artery occlusion in mice [J]. *Brain Res*, 2003, 970(1-2): 131-139.
- [3] DITTMAR M, SPRUSS T, SCHUIERER G, et al. External carotid artery territory ischemia impairs outcome in the endovascular filament model of middle cerebral artery occlusion in rats [J]. *Stroke*, 2003, 34(9): 2252-2257.
- [4] CHEN Y, ITO A, TAKAI K, et al. Blocking pterygopalatine arterial blood flow decreases infarct volume variability in a mouse model of intraluminal suture middle cerebral artery occlusion [J]. *J Neurosci Methods*, 2008, 174(1): 18-24.
- [5] KANEMITSU H, NAKAGOMI T, TAMURA A, et al. Differences in the extent of primary ischemic damage between middle cerebral artery coagulation and intraluminal occlusion models [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2002, 22(10): 1196-1204.
- [6] BARBER P A, HOYTE L, COLBOURNE F, et al. Temperature-regulated model of focal ischemia in the mouse: a study with histopathological and behavioral outcomes [J]. *Stroke*, 2004, 35(7): 1720-1725.
- [7] BURK J, BURGGRAB D, VOSKO M, et al. Protection of cerebral microvasculature after moderate hypothermia following experimental focal cerebral ischemia in mice [J]. *Brain Res*, 2008, 1226: 248-255.
- [8] LIPTON P. Ischemic cell death in brain neurons [J]. *Physiol Rev*, 1999, 79: 1431-1568.
- [9] CARBONELL T, RAMA R. Iron, oxidative stress and early neurological deterioration in

- ischemic stroke [J]. *Curr Med Chem*, 2007, 14 (8):857-874.
- [10] SARABI A S, SHEN H, WANG Y, et al. Gene expression patterns in mouse cortical penumbra after focal ischemic brain injury and reperfusion [J]. *J Neurosci Res*, 2008, 86(13):2912-2924.
- [11] MOISSE K, WELCH I, HILL T, et al. Transient middle cerebral artery occlusion induces microglial priming in the lumbar spinal cord; a novel model of neuroinflammation [J]. *J Neuroinflammation*, 2008, 5:29.
- [12] MCCOLL B W, CARSWELL H V, MCCULLOCH J, et al. Extension of cerebral hypoperfusion and ischaemic pathology beyond MCA territory after intraluminal filament occlusion in C57Bl/6J mice [J]. *Brain Res*, 2004, 997(1):15-23.
- [13] WU C, ZHAN R, QI S, et al. A forebrain ischemic preconditioning model established in C57Black/Crj6 mice [J]. *J Neurosci Methods*, 2001, 107(1-2):101-106.
- [14] CARMICHAEL S T. Rodent models of focal stroke: size, mechanism, and purpose [J]. *NeuroRx*, 2005, 2(3):396-409.
- [15] BELAYEV L, BUSTO R, ZHAO W, et al. Middle cerebral artery occlusion in the mouse by intraluminal suture coated with poly-L-lysine; neurological and histological validation [J]. *Brain Res*, 1999, 833(2):181-190.
- [16] ZHANG J, YANG ZJ, KLAUS JA, et al. Delayed tolerance with repetitive transient focal ischemic preconditioning in the mouse [J]. *Stroke*, 2008, 39(3):967-974.
- [17] HOYTE L C, PAPADAKIS M, BARBER P A, et al. Improved regional cerebral blood flow is important for the protection seen in a mouse model of late phase ischemic preconditioning. *Brain Res*, 2006, 1121(1):231-237.
- [18] YAMASHITA K, BUSCH E, WIESSNER C, et al. Thread occlusion but not electrocoagulation of the middle cerebral artery causes hypothalamic damage with subsequent hyperthermia [J]. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1997, 37:723-727.
- [19] TAMURA A, GRAHAM DI, MCCULLOCH J, et al. Focal cerebral ischemia in the rat. 1. Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1981(1), 1:53-60.
- [20] GUEGAN C, SOLA B. Early and sequential recruitment of apoptotic effectors after focal permanent ischemia in mice [J]. *Brain Res*, 2000, 856(1-2):93-100.
- [21] MAJID A, HE Y Y, GIDDAY J M, et al. Differences in ischemic vulnerability to permanent cerebral ischemia among 3 common mouse strains [J]. *Stroke*, 2001, 31(11):2707-2714.
- [22] LAMBERTSEN K L, GREGERSEN R, FINSEN B. Microglial-macrophage synthesis of tumor necrosis factor after focal cerebral ischemia in mice is strain dependent [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2002, 22(7):785-797.
- [23] XI Gang-ming, WANG Hua-qiao, HE Guo-hou, et al (席刚明, 汪华乔, 何国厚, 等). Evaluation of murine models of permanent focal cerebral ischemia [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2004, 117 (3):389-394.
- [24] CHEN S T, HSU C Y, HOGAN E L, et al. A model of focal ischemic stroke in the rat: reproducible extensive cortical infarction [J]. *Stroke*, 1986, 17(4):738-743.
- [25] BRINT S, JACEWICZ M, KIESSLING M, et al. Focal brain ischemia in the rat: methods for reproducible neocortical infarction using tandem occlusion of the distal middle cerebral and ipsilateral common carotid arteries [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1988, 8(4):474-483.
- [26] YANAMOTO H, NAGATA I, NIITSU Y, et al. Evaluation of MCAO stroke models in normotensive rats: standardized neocortical infarction by the 3VO technique [J]. *Exp Neurol*, 2003, 182(2):261-274.
- [27] BUCHAN A M, XUE D, SLIVKA A. A new model of temporary focal neocortical ischemia in the rat [J]. *Stroke*, 1992, 23(2):273-279.
- [28] SUGIMORI H, YAO H, OOBOSHI H, et al. Krypton laser-induced photothrombotic distal middle cerebral artery occlusion without craniectomy in mice [J]. *Brain Res Brain Res Protoc*, 2004, 13(3):189-196.

- [29] ZHANG Z, CHOPP M, ZHANG R L, et al. A mouse model of embolic focal cerebral ischemia [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1997, 17(10): 1081-1088.
- [30] PAUL R, ZHANG Z G, ELICEIRI B P, et al. Src deficiency or blockade of Src activity in mice provides cerebral protection following stroke [J]. *Nat Med*, 2001, 7(2): 222-227.
- [31] GERRIETS T, LI F, SILVA M D, et al. The macrosphere model: evaluation of a new stroke model for permanent middle cerebral artery occlusion in rats [J]. *J Neurosci Methods*, 2003, 122(2): 201-211.
- [32] ATOCHIN D N, MURCIANO J C, GürSOY-OZDEMIR Y, et al. Mouse model of microembolic stroke and reperfusion [J]. *Stroke*, 2004, 35(9): 2177-2182.
- [33] MAEDA K, HATA R, HOSSMANN K A. Regional metabolic disturbances and cerebrovascular anatomy after permanent middle cerebral artery occlusion in C57Black/6 and SV129 [J]. *Neurobiol Dis*, 1999, 6(2): 101-108.
- [34] YANG G, KITAGAWA K, MATSHUSHITA K, et al. C57BL/6 strain is most susceptible to cerebral ischemia following bilateral common carotid occlusion among seven mouse strains: selective neuronal death in the murine transient forebrain ischemia [J]. *Brain Res*, 1997, 752(1-2): 209-218.
- [35] FURUYA K, KAWAHARA N, KAWAI K, et al. Proximal occlusion of the middle cerebral artery in C57Black6 mice; relationship of patency of the posterior communicating artery, infarct evolution, and animal survival [J]. *J Neurosurg*, 2004, 100(1): 97-105.
- [36] SCHULTE-HERBRÜGGEN O, KLEHMET J, QUARCOO D, et al. Mouse strains differ in their susceptibility to post stroke infections [J]. *Neuroimmunomodulation*, 2006, 13(1): 13-18.
- [37] SCHAUWECKER P E, STEWARD O. Genetic determinants of susceptibility to excitotoxic cell death: implications for gene targeting approaches [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, 94(8): 4103-4108.
- [38] FERNANDES C, PAYA-CANO J L, SLUYTER F, et al. Hippocampal gene expression profiling across eight mouse inbred strains; towards understanding the molecular basis for behaviour [J]. *Eur J Neurosci*, 2004, 19(9): 2576-2582.

[责任编辑 黄晓花]

《浙江大学学报:医学版》征订和征稿启事

《浙江大学学报:医学版》是由国家教育部主管,浙江大学主办的报道医药学等方面研究成果的学术性刊物,从2002年起,被生物医学领域中最权威的数据库美国《医学索引》,即IM/Medline收录,刊物印刷本被美国国立医学图书馆永久收藏。2008年,《浙江大学学报:医学版》被《中文核心期刊要目总览》(第五版)收录。

《浙江大学学报:医学版》主要登载医学、药学、生物医学以及相关学科的学术论文。读者对象为医务工作者、医药学教育和科研人员,以及研究生等。

《浙江大学学报:医学版》欢迎校内外广大作者来稿,稿件的取舍以学术质量为标准,一视同仁。投稿须知请查阅期刊网址(<http://www.journals.zju.edu.cn/med>)上所登载的要求。

《浙江大学学报:医学版》编辑部地址:浙江省杭州市天目山路148号;邮编:310028;联系电话:0571-88272797;电子信箱:zdxbyxb@zju.edu.cn;国内邮发代号:32-2,国外邮发代号BM 6585;订阅:全国各地邮局。