万氏愈瘫汤对缺血性脑卒中大鼠的治疗作用及机制探讨

潘微，王非*，张京兰，刘江华，卢菁，杨晶，王翠，鲁铭
（武汉市中医医院，湖北 武汉 430014）

摘要　目的：研究万氏愈瘫汤对缺血性脑卒中大鼠的作用，并探讨其可能机制。方法：将 42 只 SD 大鼠随机分为 7 组，正常组、假手术组、模型组、万氏愈瘫汤低（12.60 g·kg^{-1}·d^{-1}）、中（25.20 g·kg^{-1}·d^{-1}）、高（50.40 g·kg^{-1}·d^{-1}）剂量组和阳性药物（9.45 mg·kg^{-1}·d^{-1}尼莫地平）组，每组 6 只。构建缺血性脑卒中大鼠模型并分组给药，观察大鼠一般行为，并进行神经功能损伤评分（MNSS）。收集大鼠脑组织，TTC 染色观察脑组织梗死区域，计算梗死率。TUNEL 染色观察大鼠海马组织细胞凋亡水平。Western blot 法检测大鼠脑梗死组织中活化型半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶－3（Cleaved－caspase－3）、Bcl－2 和 Bax 表达水平。结果：模型组大鼠出现毛发粗糙、口角流涎、精神状态差等症状，MNSS 评分显著升高（$P<0.05$），海马组织中细胞凋亡增加（$P<0.05$），Cleaved－caspase－3 和 Bax 表达水平显著升高（$P<0.05$），Bcl－2 表达水平显著降低（$P<0.05$）。与模型组比较，万氏愈瘫汤组大鼠症状减轻（$P<0.05$），MNSS 评分降低（$P<0.05$），海马组织中细胞凋亡减少（$P<0.05$），Cleaved－caspase－3 和 Bax 表达水平显著降低（$P<0.05$），Bcl－2 表达水平显著升高（$P<0.05$）。结论：万氏愈瘫汤可改善缺血性脑卒中大鼠症状，其作用机理可能与减少脑组织细胞凋亡相关。

关键词　缺血性脑卒中；万氏愈瘫汤；细胞凋亡；活化型半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶－3
中图分类号：R285.5　　**文献标识码**：A　　**文章编号**：1002－2392（2025）03－0032－05
DOI：10.19664/j.cnki.1002－2392.250049

缺血性脑卒中是一种发病率、病死率、致残率较高的急性脑血管疾病，其主要病理生理干扰是脑动脉突然阻塞，立即导致神经元缺氧，造成脑缺血甚至不可逆的梗死[1]。据报道，已有多种机制参与缺血性脑卒中的病理过程，其中神经元凋亡和坏死具有重要作用。脑组织持续缺血会对神经元造成不可逆的损伤，导致神经功能障碍，脑缺血引起的神经元死亡决定了脑卒中的病死率和致残率，因此减少神经元凋亡可发挥神经保护作用[2]。中药多成分、多靶点等特点在治疗缺血性脑卒中方面具有独特优势[3]。万远铁教授将中风病发病机制概括为“痰、瘀、虚”，在中医药治疗脑病方面积累了丰富经验[4-5]。万氏愈瘫汤为万老治疗中风病的基础方，“化痰”“祛瘀”“腑实”，对治疗卒中具有确切疗效[6]。为了探讨万氏愈瘫汤的作用机制，本研究采用不同剂量的万氏愈瘫汤治疗缺血性脑卒中大鼠，观察大鼠症状并检测缺血脑组织中的细胞、分子变化，以期为万氏愈瘫汤在脑卒中临床治疗方面的应用推广提供更多的基础资料。

1　材料与方法

1.1　药物

万氏愈瘫汤由黄芩 10 g，黄连 6 g，生大黄 6 g，橘红 12 g，枳实 12 g，竹茹 12 g，全蝎 3 g，红花 6 g，钩藤 12 g，鸡血藤 30 g，生白芍 12 g 组成，除全蝎购自湖北辰美中药有限公司外，其他药材均购自湖北天济中药有限公司。中药材浸泡 30 min 后水煎，煎液滤出，再加水煎煮，将两次煎液混合后进行浓缩，并于 4 ℃中保存备用。尼莫地平片（国药准字 H14022821）购自亚宝药业集团股份有限公司。

1.2　动物

42 只雄性无特定病原体（SPF）级 SD 大鼠，体质量 180～220 g，来源于三峡大学实验动物中心，实验动物生产许可证号：SCXK（鄂）2017－0012，使用许可证

收稿日期：2024－02－27　　**修回日期**：2024－10－10
基金项目：湖北省卫生健康委员会中医药科研面上项目（ZY2019M035）；湖北省卫生和计划生育委员会科研项目（WZ21C31）
作者简介：潘微（1988－），女，硕士，主治医师，从事中医药治疗脑血管疾病相关研究。
*通信作者：王非（1975－），男，硕士，副主任医师，从事中医药治疗神经系统疾病相关研究。

号:SYXK(鄂)2018 - 0104。适应性饲养 7 d 后进行造模实验,饲养环境:温度 22 ~ 26 ℃,相对湿度 50% ~ 60%,人工光照明暗各 12 h。

1.3 主要试剂

戊巴比妥钠购自 Sigma merck 公司;乙醇、二甲苯购自国药集团化学试剂有限公司;伊红、中性树脂、DAB 浓缩型试剂盒购自北京索莱宝科技有限公司;苏木素购自 Servicebio 公司;TUNEL 试剂盒购自 Roche 公司;兔抗活化型半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 - 3(Cleaved - caspase - 3)抗体购自 Abcam 公司;兔抗 GAPDH 抗体、山羊抗兔 IgG、TTC 染色液购自 Bioswamp 公司。

1.4 主要仪器

倒置荧光显微镜(型号:DMIL LED)购自德国徕卡公司;流式细胞仪(型号:NovoCyte)购自艾森生物(杭州)有限公司;酶标仪(型号:AMR - 100)购自杭州奥盛仪器有限公司;全自动化学发光分析仪(型号:Tanon - 5200)购自上海天能公司。

1.5 缺血性脑中风模型构建、分组及给药

将 42 只 SD 大鼠随机分为 7 组,正常组、假手术组、模型组、万氏愈瘫汤低、中、高剂量组和阳性药物组,每组 6 只。除正常组和假手术组外,其他组大鼠均进行模型构建。采用 2% 戊巴比妥钠麻醉大鼠,仰卧位固定,取颈中线切口,将右侧颈总动脉、颈外动脉和颈内动脉沿着颈前肌群及右侧胸锁乳突肌之间进行分离,将位于颈外动脉和颈内动脉分叉处的迷走神经进行小心分离,用线将右侧颈总动脉和颈外动脉近心端进行结扎,利用悬挂线将颈内动脉阻断,在距离右侧颈总动脉分叉部 0.5 cm 的位置作一小口,从右侧颈总动脉将尼龙线栓放入颈内动脉,放入约 1.8 cm 后打一活结,进行阻断 120 min 后将线栓取出,进行血液再灌注[7]。假手术组除了不加入线拴,其他操作同模型构建。万氏愈瘫汤低、中、高剂量组大鼠分别灌胃 12.60、25.20、50.40 $g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$万氏愈瘫汤,每日 2 次,连续 2 周。阳性药物组大鼠灌胃 9.45 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$尼莫地平片[8],每日 2 次,连续 2 周。其他组大鼠均给予等体积生理盐水灌胃,每日 2 次,连续 2 周。每隔 2 d 进行 1 次一般行为观察,并在造模后 1 d、7 d 和 14 d 进行神经功能损伤评分(Modified neurological severity scores, MNSS)[9]。给药结束后,腹腔注射 2% 戊巴比妥钠麻醉后,2 ~ 6 ℃生理盐水心脏灌流直至流出澄清透明液体为止,动物无呼吸无心跳判断动物死亡。取出大鼠脑组织,进行实验观察与检测。

1.6 TTC 观察脑组织梗死区域

每组取 3 只大鼠脑组织,并存放于 - 80 ℃冰箱中速冻 10 min,然后将每个脑组织切成 6 片,每隔 2 mm 切 1 片。将脑组织切片置于 TTC 染液中,锡箔纸盖住后,于 37 ℃恒温箱中染色 30 min。将染好的脑组织切片放入 1% 多聚甲醛中固定 24 h,然后拍照,IPP 软件测定梗死面积,计算脑缺血率(%) = 脑缺血面积/脑总面积 × 100%。

1.7 TUNEL 染色观察细胞凋亡情况

取出各组大鼠脑组织,分离出海马组织,脱水后浸蜡包埋。切成厚度为 3 μm 的切片,展片,烤片。将切片置于湿盒中,加入 50 μL TUNEL 反应液,暗室孵育 1 h。加入 50 μL POD 孵育 30 min,加入 50 μL DAB 底物,孵育 10 min。苏木素复染,脱水,透明,封片,显微镜下观察并拍照。凋亡细胞核染成棕黄色,未凋亡细胞核染成蓝色。

1.8 Western blot 法检测相关蛋白水平

收集各组大鼠缺血脑组织,20 mg 组织里加入 200 μL 裂解液进行匀浆裂解。收集裂解液,9193 RPM/MIN 离心 15 min,取上清进行蛋白质定量。取 20 μg 蛋白质进行凝胶电泳分离,然后转移至 PVDF 膜上。室温封闭 2 h,加入兔抗 Cleaved - caspase - 3 抗体(稀释比 1∶500)或兔抗 GAPDH(稀释比 1∶1 000),室温孵育 1 h。加入山羊抗兔 IgG(稀释比 1∶10 000),室温孵育 1 h。加入化学发光试剂反应后,检测并读取蛋白条带灰度值。

1.9 统计学分析方法

采用 SPSS22.0 软件进行统计学分析,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 *LSD* 检测,$P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 万氏愈瘫汤对大鼠神经功能的影响

缺血性脑中风模型构建后,大鼠毛发粗糙分叉,精神萎靡,食欲不振,口角流涎,给予万氏愈瘫汤及阳性药物治疗后,大鼠毛发逐渐顺滑,精神逐渐活跃,食欲得到恢复。与假手术组比较,模型组大鼠第 1 天、7 d 和 14 d 的 MNSS 评分显著升高($P < 0.05$)。与模型组比较,万氏愈瘫汤高剂量组和阳性药物组从第 7 天开始,MNSS 评分显著降低($P < 0.05$),万氏愈瘫汤中剂量组大鼠第 14 天的 MNSS 评分显著降低($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 万氏愈瘫汤对大鼠梗死脑组织的影响

与假手术组比较,模型组大鼠脑缺血率显著升高($P < 0.05$)。与模型组比较,万氏愈瘫汤低、中、高剂量组和阳性药物组大鼠脑缺血率显著降低($P < 0.05$)。见图 1,表 2。

表 1　各组大鼠 MNSS 评分比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	n	1 d	7 d	14 d
正常组	6	0	0	0
假手术组	6	0	0	0
模型组	6	10.17 ± 1.17 *	10.00 ± 0.63 *	7.50 ± 0.55 *
万氏愈瘫汤低剂量组	6	10.00 ± 0.63	9.33 ± 1.03	6.33 ± 0.52
万氏愈瘫汤中剂量组	6	9.33 ± 1.03	9.00 ± 0.89	5.83 ± 0.41#
万氏愈瘫汤高剂量组	6	8.50 ± 1.05	8.17 ± 0.41#	5.17 ± 0.41#
阳性药物组	6	7.83 ± 0.75	7.50 ± 1.05#	5.00 ± 0.00#

注:与假手术组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较,# $P < 0.05$。

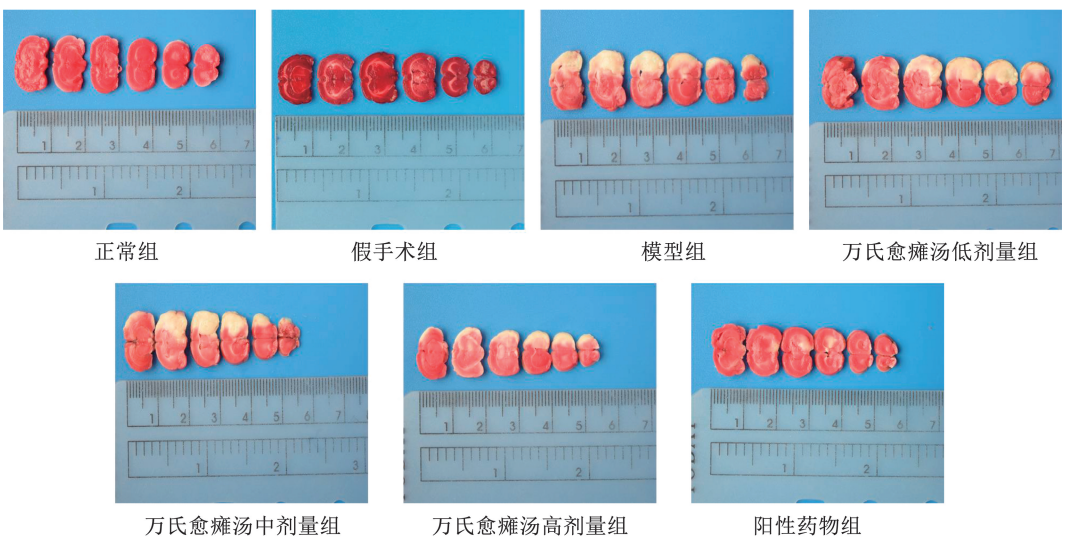


图 1　TTC 染色观察大鼠梗死脑组织

表 2　各组大鼠梗死脑组织缺血率统计分析($\bar{x} \pm s$,%)

组别	n	脑缺血率
正常组	3	0.00 ± 0.00
假手术组	3	0.00 ± 0.00
模型组	3	31.52 ± 2.00 *
万氏愈瘫汤低剂量组	3	23.97 ± 0.59#
万氏愈瘫汤中剂量组	3	22.16 ± 2.03#
万氏愈瘫汤高剂量组	3	19.29 ± 0.60#
阳性药物组	3	7.33 ± 0.47#

注:与假手术组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较,# $P < 0.05$。

2.3　万氏愈瘫汤对大鼠海马组织细胞凋亡的影响

与假手术组相比,模型组大鼠海马组织中呈棕黄色的细胞核增多,即凋亡细胞增多($P < 0.05$)。与模型组比较,万氏愈瘫汤低、中、高剂量组和阳性药物组大鼠海马组织中呈棕黄色的细胞核减少,即凋亡细胞减少($P < 0.05$)。见图 2,表 3。

表 3　各组大鼠海马组织细胞凋亡率($\bar{x} \pm s$,%)

组别	n	TUNEL 阳性表达率
正常组	3	6.04 ± 0.43
假手术组	3	6.22 ± 0.63
模型组	3	18.43 ± 1.10 *
万氏愈瘫汤低剂量组	3	14.64 ± 0.46#
万氏愈瘫汤中剂量组	3	10.16 ± 0.61#
万氏愈瘫汤高剂量组	3	7.84 ± 0.89#
阳性药物组	3	8.65 ± 0.82#

注:与假手术组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较,# $P < 0.05$。

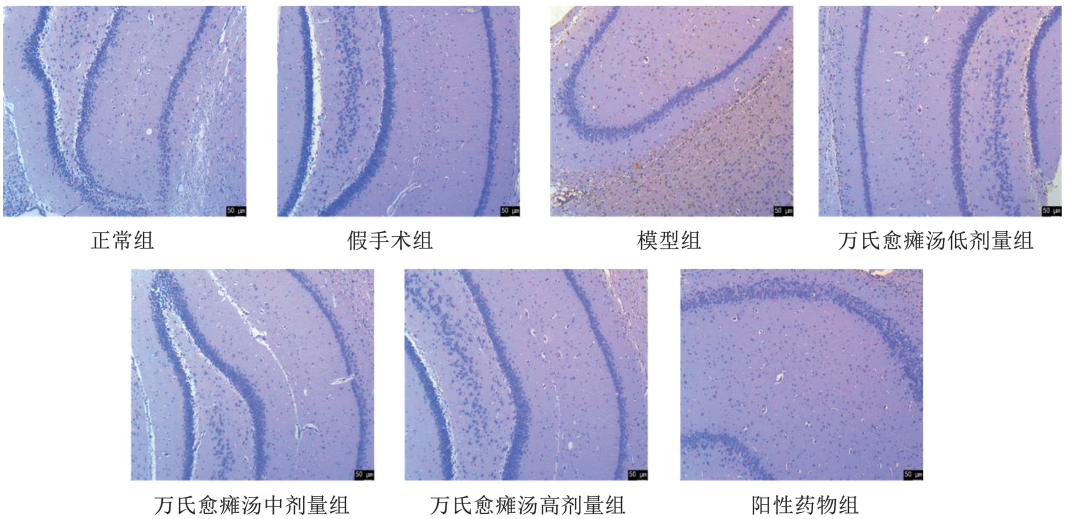


图 2 TUNEL 染色观察大鼠海马组织中细胞凋亡(×200)

2.4 万氏愈瘫汤对大鼠缺血脑组织中 Cleaved - caspase - 3 表达的影响

与假手术组比较,模型组大鼠缺血脑组织中 Cleaved - caspase - 3、Bax 蛋白表达水平显著升高($P<0.05$),Bcl - 2 蛋白表达水平显著下降($P<0.05$)。与模型组比较,万氏愈瘫汤低、中、高剂量组和阳性药物组大鼠缺血脑组织中 Cleaved - caspase - 3、Bax 蛋白表达水平显著下降($P<0.05$),Bcl - 2 蛋白表达水平显著升高($P<0.05$)。见图 3,表 4。

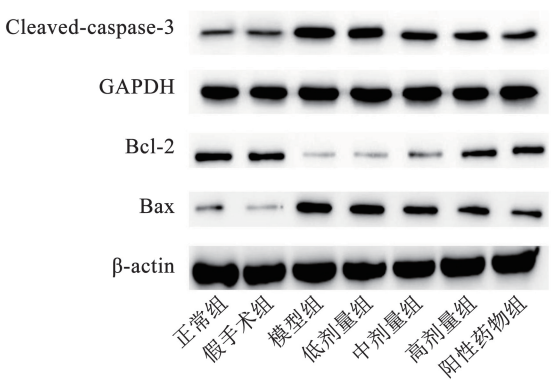


图 3 各蛋白表达印迹图

表 4 各组大鼠海马组织中 Cleaved - caspase - 3、Bcl - 2、Bax 蛋白表达水平($\bar{x}\pm s, n=3$)

组别	Cleaved - caspase - 3	Bcl - 2	Bax
正常组	0.27 ±0.02	0.46 ±0.01	0.11 ±0.01
假手术组	0.29 ±0.03	0.47 ±0.01	0.10 ±0.00
模型组	0.97 ±0.03 *	0.05 ±0.01 *	0.51 ±0.02 *
万氏愈瘫汤低剂量组	0.84 ±0.01 #	0.12 ±0.02 #	0.40 ±0.01 #
万氏愈瘫汤中剂量组	0.52 ±0.01 #	0.15 ±0.01 #	0.34 ±0.01 #
万氏愈瘫汤高剂量组	0.52 ±0.01 #	0.39 ±0.01 #	0.26 ±0.01 #
阳性药物组	0.45 ±0.01 #	0.39 ±0.01 #	0.20 ±0.01 #

注:与假手术组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$。

3 讨论

万氏愈瘫汤由黄芩、黄连、生大黄、橘红、枳实、竹茹、全蝎、红花、钩藤、鸡血藤、生白芍组成,其中黄芩、黄连善清心胃之热,大黄具推陈出新、清热通腑之功,橘红可改善中风患者食欲不振、咳嗽咯痰等症,枳实、竹茹理气化痰,全蝎、红花、钩藤兼顾降逆息风、活血化瘀的功能,鸡血藤活血通络,白芍清热凉血、化瘀通络[5],该方从脑卒中病因病机进行辨证治疗。为了研究万氏愈瘫汤治疗脑卒中的具体作用机理,本研究构建缺血性脑卒中大鼠模型,大鼠出现精神萎靡、食欲不振、口角流涎、毛发状态差的病症,MNSS 评分以及脑组织梗死区域增加,加以万氏愈瘫汤灌胃治疗后,大鼠病症减轻,逐渐恢复正常状态,MNSS 及脑组织梗死区域减少,且随着剂量增加,改善效果更佳,提示万氏愈瘫汤对缺血性脑卒中大鼠具有较好的治疗效果,改善脑组织梗死及神经功能损伤。

缺血性脑卒中是导致严重残疾的最常见原因之一,给患者及其家属带来了巨大的精神和经济负担[10]。缺血性脑卒中伴随着脑缺血后血管再灌注所引起的脑损伤,在这一过程中,细胞凋亡起着重要作用[11]。缺血脑卒中急性期存在神经元细胞的凋亡,而细胞凋亡程度也决定了脑梗死体积,因此针对缺血性脑卒中细胞凋亡的研究逐渐显露出重要性[12]。本研究通过 TUNEL 染色观察大鼠海马组织中的细胞凋亡情况,结果显示缺血性脑卒中大鼠海马组织中细胞凋亡增加,万氏愈瘫汤治疗后,缺血性脑卒中大鼠海马组织中细胞凋亡减少,这也与 TTC 染色观察模型组大鼠脑组织缺血区域的结果相一致,提示万氏愈瘫汤可能是通过减少细胞凋亡进而改善缺血性脑卒中损伤的。

细胞凋亡通过内在固定途径和外在途径实现,内在固定途径通过 Bax 控制线粒体外膜的完整性,与自

身形成同二聚体,进而控制线粒体膜的通透性。同时促进细胞色素 C 释放到细胞质中,引起 Caspase 家族的级联反应,形成凋亡小体,导致细胞凋亡[13]。外在途径通过死亡配体与死亡受体结合,再招募 Caspase 组装成死亡诱导信号新合体,引起线粒体破裂,导致细胞凋亡[14]。Caspase - 3 是一种效应 Caspase,被激活后介导细胞凋亡发生[15]。Bcl - 2 作为一种抗凋亡蛋白,可与 Bax 形成异源二聚体,阻止细胞色素 C 的释放,达到抑制凋亡的目的[16]。因此,细胞中 Bax/Bcl - 2 的平衡在神经元凋亡和缺血性脑卒中的发生发展中起着重要作用。本研究采用万氏愈瘫汤治疗缺血性脑卒中大鼠,显著降低了大鼠缺血脑组织中 Caspase - 3 剪切体和 Bax 的表达水平,促进 Bcl - 2 的表达,进一步提示万氏愈瘫汤对大鼠缺血脑组织中的细胞凋亡具有抑制作用。

综上所述,万氏愈瘫汤可改善缺血性脑卒中大鼠症状,其作用机理可能与减少脑组织细胞凋亡有关,详细作用机制有待进一步研究。

参考文献:

[1] HU X D, BAO Y T, LI M, et al. The role of ferroptosis and its mechanism in ischemic stroke[J]. Exp Neurol, 2024, 372: 114630.

[2] ZHAO Y F, ZHANG X J, CHEN X Y, et al. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: from mechanisms to treatment (Review)[J]. Int J Mol Med, 2022, 49(2): 15.

[3] 邱文然,徐榛敏,申伟,等. 中医药治疗缺血性脑卒中优势定位评价情况概述[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(12):225 - 232.

[4] 王雷,潘德祥,王非. 万远铁从痰、瘀、虚三因论治中风病理论探究[J]. 世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊),2019,19(82):251,254.

[5] 张京兰,王非. 万远铁主任医师治疗中风后神志异常的思路探析[J]. 中国中医急症,2016,25(3):426 - 427,456.

[6] 姜磊,刘江华,刘麒麟,等. 万氏清心化痰汤治疗脑小血管病所致血管性认知功能障碍的临床疗效及对低密度脂蛋白胆固醇、同型半胱氨酸的影响[J]. 河北中医,2021,43(4):584 - 587.

[7] ZHANG L, ZHANG X J, ZHANG C, et al. Nobiletin promotes antioxidant and anti - inflammatory responses and elicits protection against ischemic stroke in vivo[J]. Brain Res, 2016, 1636: 130 - 141.

[8] 李冬梅,唐启盛,赵瑞珍,等. 颐脑解郁方对脑卒中大鼠模型边缘系统脑源性神经营养因子的影响[J]. 中国中西医结合杂志,2015,35(8):988 - 992.

[9] 刘玉府,王利红,尚闯,等. 人脐带血衍生间质干细胞改善大鼠急性期缺血性脑卒中模型神经功能[J]. 中华实验外科杂志,2015,32(3):534 - 537.

[10] ZENG S Y, LUO L, CHEN F, et al. Association of outdoor air pollution with the medical expense of ischemic stroke: The case study of an industrial city in western China[J]. Int J Health Plann Manage, 2021, 36(3): 715 - 728.

[11] DU S J, ZHANG Y, ZHAO Y M, et al. Astragaloside IV attenuates cerebra lischemia - reperfusion injury in rats through the inhibition of calcium - sensing receptor - mediated apoptosis[J]. Int J Mol Med, 2021, 47(1): 302 - 314.

[12] 廖蕾. 脑卒中细胞凋亡的活体成像进展[J]. 国际医学放射学杂志,2012,35(2):161 - 164.

[13] LIU Y, PI T T, YANG X H, et al. Protective effects and mechanisms of Dendrobium nobile lindl. alkaloids on PC12 cell damage induced by $A\beta_{25-35}$[J]. Behav Neurol, 2021, 2021: 9990375.

[14] 郭双,邢栋,吕勃. 细胞凋亡及细胞程序性坏死和细胞焦亡的研究进展[J]. 中华实用诊断与治疗杂志,2021,35(3):321 - 324.

[15] ÜREMIS N, ASLAN M, TASLIDERE E, et al. Dexpanthenol exhibits antiapoptotic and anti - inflammatory effects against nicotine - induced liver damage by modulating Bax/Bcl - xL, Caspase - 3/9, and Akt/NF - κB pathways[J]. J Biochem Mol Toxicol, 2024, 38(1): e23622.

[16] LINDENBOIM L, ZOHAR H, GUNDERSEN G G, et al. LINC complex protein nesprin - 2 has pro - apoptotic activity via Bcl - 2 family proteins[J]. Cell Death Discov, 2024, 10(1): 29.

Therapeutic Effect and Mechanism of Wanshi Yutan Decoction on Ischemic Stroke in Rats

PAN Wei, WANG Fei, ZHANG Jinglan, LIU Jianghua, LU Jing, YANG Jing, WANG Cui, LU Ming

(*Wuhan Traditional Chinese Medicine Hospital*, *Wuhan* 430014, *China*)

Abstract Objective: To investigate the effects of Wanshi Yutan Decoction on ischemic stroke in rats and explore its potential mechanisms. Methods: Forty - two Sprague - Dawley (SD) rats were randomly divided into seven groups: normal, sham - operated, model, low - dose, medium - dose ($25.20\ g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) and high - dose ($50.40\ g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) Wanshi Yutan Decoction ($12.60\ g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) groups, and positive drug (nimodipine $9.45\ mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) group, with six rats in each group. An ischemic stroke rat model was established, and rats were administered treatment accordingly. General behaviors were observed, and neurological function was assessed using the Modified Neurological Severity Score (mNSS). Brain tissue samples were collected, and TTC staining was used to observe infarct regions and calculate the infarction rate. Apoptosis in hippocampal tissue was evaluated using TUNEL staining. Western blot analysis was used to measure the expression levels of Cleaved - caspase - 3, Bcl - 2, and Bax in infarcted brain tissue. Results: Rats in the model group exhibited symptoms such as coarse fur, salivation, and poor mental state, with significantly increased mNSS scores ($P < 0.05$), increased apoptosis in hippocampal tissue ($P < 0.05$), elevated levels of Cleaved - caspase - 3 and Bax ($P < 0.05$), and reduced Bcl - 2 expression ($P < 0.05$). Compared to the model group, rats in the Wanshi Yutan Decoction groups showed symptom improvement ($P < 0.05$), decreased mNSS scores ($P < 0.05$), reduced apoptosis in hippocampal tissue ($P < 0.05$), significantly lower levels of Cleaved - caspase - 3 and Bax ($P < 0.05$), and higher Bcl - 2 expression levels ($P < 0.05$). Conclusion: Wanshi Yutan Decoction may alleviate symptoms of ischemic stroke in rats, potentially through a mechanism related to the reduction of cell apoptosis in brain tissue.

Key words Ischemic stroke; Wanshi Yutan Decoction; Cell apoptosis; Cleaved - caspase - 3