

槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞凋亡及热激蛋白表达的影响

张晓琳, 张明洁, 许 静, 杨 卓

(南开大学医学院临床医学系神经生理学实验室, 天津 300071)

摘要:目的 探讨槲皮素对神经胶质瘤细胞(C6 细胞)凋亡的影响及作用机制。方法 C6 细胞加入槲皮素 $0 \sim 200 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 培养 1 h 后, 于 42°C 水浴加热 1 h, 再正常培养 12 h。MTT 法检测 C6 细胞存活率, Hoechst/PI 双染法, annexin V-FITC/PI 双染检测细胞凋亡率, Western 印迹法检测热激蛋白 70(HSP70) 表达。结果 与正常对照组相比, 加热组细胞存活率和细胞凋亡率均无明显改变, 但加热组 HSP70 表达水平从正常对照组的 0.22 ± 0.01 升高到 0.36 ± 0.02 ($P < 0.01$)。槲皮素能明显抑制 C6 细胞增殖, 槲皮素 50, 100, 150 和 $200 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 细胞存活率分别为 103%, 86%, 77% 和 75%, 呈浓度依赖性 ($r = 0.94, P < 0.05$)。槲皮素 50, 100 和 $200 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 显著诱导 C6 细胞凋亡 ($P < 0.05$)。与加热组相比, 随着槲皮素浓度的增加, C6 细胞早期和晚期凋亡率均明显增加, 最高细胞凋亡率为 59%, 槲皮素 $200 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 处理后明显降低了加热导致的 HSP70 表达增加, 降低了 53% ($P < 0.01$)。结论 槲皮素可以抑制 HSP70 表达并诱导神经胶质瘤细胞凋亡。

关键词: 槲皮素; 热激蛋白 70; 神经胶质瘤; 细胞凋亡

中图分类号: R966 **文献标志码:** A **文章编号:** 1000-3002(2011)03-0264-05

DOI: 10.3867/j.issn.1000-3002.2011.03.009

槲皮素(querletin)及其衍生物为一类天然黄酮类化合物,是人类饮食中最主要的生物类黄酮,具有广泛的药理作用^[1-2]。近年研究发现,槲皮素具有显著的抗肿瘤作用,其对体外培养的多种癌细胞如 HL-60, HELE, HepG2, HeLa 等具有抑制增殖及诱导凋亡的作用^[3-5]。热激蛋白(heat shock protein, HSP)是一组高度保守的蛋白质,作为细胞受损的标志、神经保护因子,其对神经细胞的损伤有保护作用。目前研究证实,机体受到各种刺激,如高温、缺氧、氧化应激、感染、创伤和代谢毒物等作用时,细胞诱导产生 HSP70,增强细胞对损害的耐受力,维持细胞正常功能,提高生存率。因此,本研究通过检测槲皮素对热应激后神经胶质瘤 C6 细胞凋亡及 HSP70 表达水平的影响,进一步探讨槲皮素抗肿瘤的作用机制。

1 材料与方法

1.1 药物、试剂及仪器

槲皮素,二甲基噻唑二苯基四唑溴盐(MTT)及

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(2008AA02Z129); 国家大学生创新性实验计划(31000509)

作者简介: 张晓琳(1986-),女,南开大学医学院临床医学系 7 年制学生。

通讯作者: 杨 卓, E-mail: zhuoyang@nankai.edu.cn, Tel: (022) 23504364

凝胶电泳所用试剂均购自美国 Sigma 公司。DMEM 培养基(美国, Gibco 公司); 胎牛血清(中国, 兰州民海生物工程有限公司); 青霉素和链霉素(中国, 哈药集团); 胰蛋白酶(美国, Amerseco 公司); Parafilm 膜(美国, Parafilm 公司); 双金鸡钠酸、蛋白定量试剂盒(中国, 南京建成公司); 聚偏二氟乙烯(PVDF)膜和 ECL 发光试剂盒(美国, Millipore 公司); 二甲亚砜(DMSO, 中国, 上海生工公司); annexin V-FITC 凋亡试剂盒(中国, 凯基生物); β 肌动蛋白小鼠单克隆抗体、HSP70 小鼠单克隆抗体和辣根过氧化物酶标记兔抗鼠 IgG(美国, Santa Cruz 公司)。

倒置相差显微镜(日本, Olympus 公司), 酶标仪(美国, BIO-TEK 公司), 日本产奥林巴斯显微镜。流式细胞仪(美国, BD 公司)。低温离心机(德国, Hettich 公司)。

1.2 细胞株

C6 细胞株来源于美国标准菌种收藏所(ATCC), 购自中国医学科学院上海细胞生物学研究所。C6 细胞贴壁生长于含有 10% 胎牛血清、青霉素 $100 \text{ kU}\cdot\text{L}^{-1}$ 、链霉素 $100 \text{ kU}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 DMEM 培养基中, 在 37°C , 5% CO_2 的培养箱中培养。

1.3 MTT 法检测细胞存活率

C6 细胞用含有 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基稀释至 $1 \times 10^8 \text{ L}^{-1}$, 将细胞接种至 96 孔培养板, 每孔加入细胞悬液 $200 \mu\text{l}$ (空白孔不加细胞, 只加培养

基,用于酶标仪测定时调零),在 37℃ 和 5% CO₂ 的条件下贴壁培养 24 h。观察细胞的生长情况,至细胞长满 80% 左右,换成无血清 DMEM 培养基后再培养 24 h,使细胞同步化;然后分别加入含槲皮素 0, 50, 100, 150 和 200 μmol·L⁻¹ 的无血清培养基,每个剂量重复 6 孔,每组重复 3 次。以上体系置培养箱中孵育 1 h 后培养板周边用 Parafilm 膜密封,于 42℃ 水浴中加热 1 h,然后在 37℃, 5% CO₂ 培养箱中培养 12 h。按以上方法处理细胞后,吸弃培养基后换入新培养基,每孔 180 μl。每孔加入 20 μl 浓度为 MTT 20 mg·L⁻¹ (终浓度为 5 mg·L⁻¹),置 CO₂ 培养箱中孵育 4 h,吸弃培养基,每孔加入 150 μl DMSO 终止反应,混悬 15 min,以空白孔调零,在吸收波长为 490 nm 条件下,用酶标仪测定各孔的吸光度值(A)。细胞存活率(%) = 药物处理组 A_{490 nm} 值/加热对照 A_{490 nm} 值 × 100%。

1.4 Hoechst/PI 双染法检测细胞凋亡

大约 5 × 10⁹ L⁻¹ 的细胞于 37℃ 中与 Hoechst33342 (10 μg·ml⁻¹) 孵育 15 min 后,离心、用 PBS 漂洗 1 次,重悬为密度大约 2.5 × 10¹⁰ L⁻¹。上机检测前加入 1 ml PI 25 mg·L⁻¹。荧光显微镜(激发滤色镜波长:330~380 nm;吸收滤色镜波长:420 nm)观察细胞。每处理组至少计数 200 个细胞,实验重复 3 次。

1.5 Annexin V-FITC/PI 双染法检测细胞凋亡百分率

C6 细胞以每孔 1 × 10⁵ 密度接种于 6 孔板,分别加入槲皮素 0, 50, 100 和 200 μmol·L⁻¹,培养箱中孵育 1 h。然后培养板周边用 Parafilm 膜密封,于 42℃ 水浴加热 1 h,然后 37℃, 5% CO₂ 的培养箱中培养 12 h。除去培养液,4℃ 预冷的 PBS 液洗 2 次,加胰酶消化,收集细胞于 15 ml 离心管中,831 × g 离心后弃去上清液,以 PBS 清洗沉淀 1 次,再重复离心、清洗 1 次。最后用 500 μl 结合缓冲液重新悬浮细胞,避光加入 5 μl annexin V-FITC、5 μl PI,混匀后室温避光孵育 15 min,进行流式细胞术分析。

1.6 Western 印迹法检测 HSP70 表达

细胞以每孔 1 × 10⁵ 密度接种于 6 孔培养板,并随机分为 3 组:正常对照组,正常培养细胞;加热组,以 Parafilm 膜密封 6 孔板,42℃ 加热 1 h 后在培养箱中恢复培养 12 h;槲皮素处理组,用含槲皮素 200 μmol·L⁻¹ 的培养基在培养箱中孵育 1 h,随后处理同加热组。按照分组条件处理结束后,用预冷 PBS 缓冲液洗 3 次,并在每孔中加入 50 μl 细胞裂解液 (PMSF 10 mmol·L⁻¹; Tris·HCl 1 mol·L⁻¹, pH 8.0;

NaCl 0.15 mol·L⁻¹; 1% Triton X-100; 5% Cooktail)。分别收集 3 组细胞于 1.5 ml Eppendorf 离心管中,在冰上充分裂解至少 30 min 后,在低温离心机中以 4℃, 831 × g 离心 10 min。取上清液于新的 Eppendorf 离心管中,用双金鸡钠酸法进行蛋白定量后,加入 5 × 上样缓冲液 (Tris·HCl 0.5 mol·L⁻¹, pH 6.8; 50% 甘油, DTT 78 g·L⁻¹, SDS 100 g·L⁻¹, 溴酚蓝 5 g·L⁻¹)。煮沸后,分装后存于 -70℃ 冰箱备用。

样本(每个泳道上样 20 μl, 含总蛋白 15 μg)经 8% SDS-PAGE 蛋白电泳分离后,转移至 PVDF 膜上,用 5% 脱脂奶粉封闭 2 h。随后分别加入 HSP70 单克隆抗体 (1:5000) 和 β 肌动蛋白单克隆抗体 (1:2500) 4℃ 孵育过夜。TBST 洗膜 3 次,每次 10 min,加入二抗 (1:4000) 室温孵育 1 h, TBST 洗膜 5 次,每次 10 min。ECL 发光试剂显影后,用 Gel-Pro Analyzer 软件进行积分吸光度分析。实验重复 3 次。

1.7 统计学分析

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用 SPSS 11.5 软件进行统计分析,组间比较采用 one-way ANOVA 及 LSD-*t* 检验。

2 结果

2.1 槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞存活率的影响

表 1 结果显示,与正常对照组相比,加热对细胞存活率无明显影响。与加热组相比,槲皮素 50 μmol·L⁻¹ 组细胞存活率为 (103 ± 4)%, 无明显改变,而槲皮素 100 μmol·L⁻¹ 组细胞存活率明显降低 ($P < 0.05$), 槲皮素 150 μmol·L⁻¹ 及 200 μmol·L⁻¹ 组的细胞存活率分别为 (77 ± 4)% 和 (75 ± 5)%, 显著降低 ($P < 0.01$), 呈浓度依赖性 ($r = 0.94$, $P < 0.05$)。说明槲皮素能明显抑制 C6 细胞增殖。

表 1 槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞存活率的影响
Tab. 1 Effect of quercetin on heat-induced glioma cell survival

组别	细胞存活率/%
正常对照	102 ± 1
加热对照	100 ± 0
加热 + 槲皮素 50	103 ± 4
100	86 ± 7*
150	77 ± 4**
200	75 ± 5**

除正常对照组细胞外,其余各组细胞均先加槲皮素 0 ~ 200 μmol·L⁻¹ 作用 1 h 后于 42℃ 水浴加热 1 h,再正常培养 12 h。 $\bar{x} \pm s$, $n = 6$ 。 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, 与加热对照组相比。

2.2 槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞凋亡的影响

图 1 Hoechst/PI 检测结果显示,与正常对照组相比,加热对照组细胞凋亡率(7 ± 2)% 无明显改变。与加热对照组相比,槲皮素 50, 100 及 200 μmol·L⁻¹组细胞凋亡率分别为(14 ± 3)% , (23 ± 6)% 和(39 ± 7)% ,均有显著增加($P < 0.05, P < 0.01$)。

表 2 和图 2 annexin V-FITV/PI 检测结果显示,与正常对照组相比,加热对照组细胞早期凋亡率和晚期凋亡率均无明显改变;与加热对照组相比,槲皮素 50 μmol·L⁻¹组细胞早期凋亡率显著增加,而晚期凋亡率无明显改变,而槲皮素 100 和 200 μmol·L⁻¹组细胞早期和晚期凋亡率均显著增加($P < 0.05, P < 0.01$),细胞凋亡率最高为 59%。说

明槲皮素处理 C6 细胞后,细胞早期凋亡与晚期凋亡率均显著增加。

表 2 槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞凋亡率的影响
Tab.2 Effect of quercetin on the rate of heat-induced glioma cell apoptosis

组别	早期凋亡率/%	晚期凋亡率/%
正常对照	4 ± 2	8 ± 3
加热对照	5 ± 3	5 ± 1
加热 + 槲皮素 50	12 ± 1 *	11 ± 3
100	23 ± 2 **	16 ± 2 **
200	34 ± 3 **	25 ± 5 **

细胞处理见表 1. $\bar{x} \pm s, n = 6$. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$,与加热组相比.

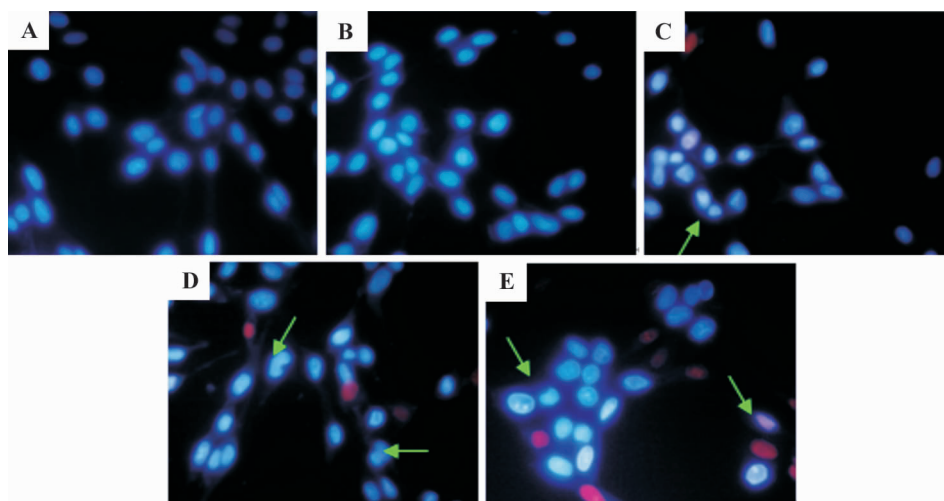


图 1 Hoechst/PI 双染法检测槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞凋亡的影响 (×400)。分组处理见表 1. A: 正常对照组; B: 加热对照组; C: 加热 + 槲皮素 50 μmol·L⁻¹; D: 加热 + 槲皮素 100 μmol·L⁻¹; E: 加热 + 槲皮素 200 μmol·L⁻¹. 箭头示凋亡的细胞.

Fig.1 Effect of quercetin on heat-induced cell apoptosis detected by Hoechst/PI staining (×400).

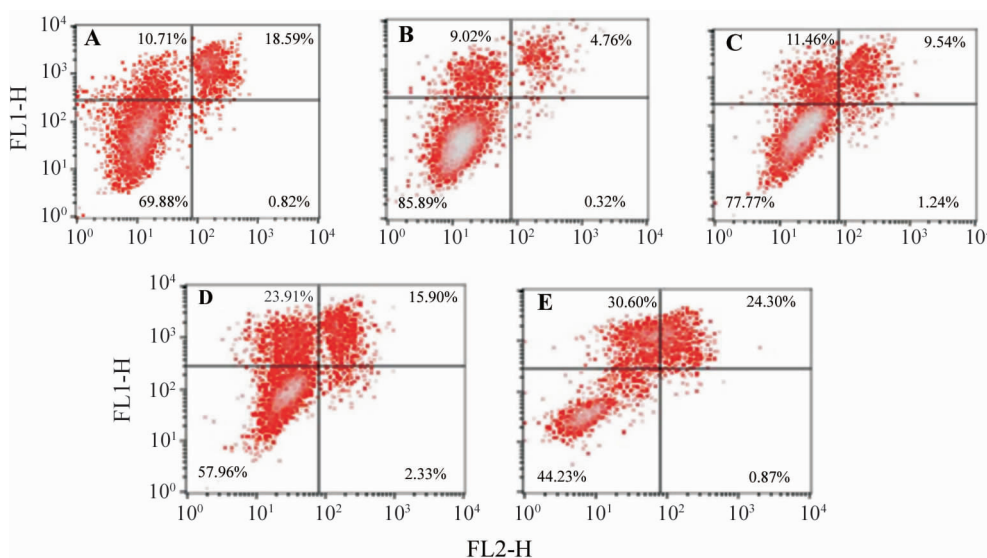


图 2 Annexin V-FITC/PI 检测槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞凋亡的影响。分组处理见表 1. A: 正常对照组; B: 加热对照组; C: 加热 + 槲皮素 50 μmol·L⁻¹; D: 加热 + 槲皮素 100 μmol·L⁻¹; E: 加热 + 槲皮素 200 μmol·L⁻¹.

Fig.2 Effect of quercetin on heat-induced glioma cell apoptosis detected by annexin V-FITC/PI.

2.3 槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞 HSP70 蛋白表达的影响

如图 3 所示,加热组 HSP70 表达水平从正常对照组的 0.22 ± 0.01 升高到 0.36 ± 0.02 ,升高了 39% ($P < 0.01$),槲皮素 $200 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 处理后降低至 0.17 ± 0.01 ,降低了 53% ($P < 0.01$)。

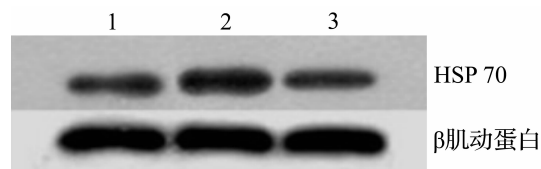


图 3 Western 印迹检测槲皮素对热应激后神经胶质瘤细胞热激蛋白 70 (HSP70) 表达的影响。分组处理见表 1。条带 1: 正常对照组;条带 2: 加热对照组;条带 3: 加热 + 槲皮素 $200 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 组。

Fig. 3 Effect of quercetin on the expression of heat shock protein 70 (HSP70) in heat-induced glioma cells by Western blotting.

3 讨论

研究表明,通过诱导细胞凋亡增强肿瘤治疗效果是目前肿瘤药物治疗的重要途径,槲皮素的抗肿瘤作用及其与诱导细胞凋亡的关系是目前研究的热点之一。文献报道槲皮素可以通过抑制 Bcl-2 蛋白表达、促进 P53 蛋白表达诱导大鼠脑胶质瘤 C6 细胞凋亡^[6],以及阻滞细胞增殖周期^[7]、上调胱天蛋白酶 3^[8]、抑制 HSP70 表达^[9] 以及改变线粒体膜电位^[10-11] 等途径抑制不同种类的肿瘤细胞增殖,诱导细胞凋亡。本研究结果表明不同浓度的槲皮素处理后 C6 细胞存活率明显降低,且证实 C6 细胞存活率降低主要是由于槲皮素引起了 C6 细胞凋亡。

作为分子伴侣,HSP 主要参与新生多肽的折叠并参与抗原提呈、激素受体、细胞核受体结合和凋亡的过程,对维持细胞正常的生理功能发挥重要作用^[12-16]。1982 年 Adams 等^[15] 证实,生物细胞(包括原核细胞和真核细胞)温度增高时均可合成一类具有生物学活性及其多种生理功能的蛋白质,即诱导型 HSP。Western 印迹结果显示,42℃ 热应激处理后 HSP70 表达明显高于正常细胞,而槲皮素处理后,HSP70 表达水平明显低于加热对照组,这表明槲皮素抑制了热应激后 C6 细胞 HSP70 的表达。

研究证实,下调 HSP70 的表达可以抑制 SMMC-7721 细胞增殖并诱导其凋亡^[17]。HSP70 呈高表达现象并可能与肿瘤细胞中错误折叠的蛋白高表达,对 HSP70 的再折叠功能的需求增加有关,或是由于肿瘤内微环境中低氧、葡萄糖供给不足更适宜 HSP70 蛋白的高表达^[18-20]。这种异常活跃的代谢需

要更多的 HSP70 来调节和稳定,同时肿瘤细胞中突变或异常蛋白质的存在刺激 HSP70 的合成,使其呈现高表达水平;另一方面,大量表达的 HSP70 又通过下调凋亡相关基因、蛋白及蛋白酶活性而抑制细胞凋亡,使细胞进一步异常增殖^[20]。因此,本实验结果表明槲皮素诱导热应激后 C6 细胞凋亡的可能机制与抑制热应激后 HSP70 的表达有关,为深入阐明槲皮素诱导 C6 细胞凋亡的机制提供重要依据。

参考文献:

- [1] Liu Y, Ehtesham M, Samoto K, Wheeler CJ, Thompson RC, Villarreal LP, *et al.* *In situ* adenoviral interleukin 12 gene transfer confers potent and long-lasting cytotoxic immunity in glioma [J]. *Cancer Gene Ther*, 2002, **9** (1):9-15.
- [2] Chen J, Li SL, Li P, Song Y, Chai XY, Ma DY. Qualitative and quantitative analysis of active flavonoids in *Flos Lonicerae* by capillary zone electrophoresis coupled with solid-phase extraction [J]. *J Sep Sci*, 2005, **28** (4):365-372.
- [3] Tsung K, Dolan JP, Tsung YL, Norton JA. Macrophages as effector cells in interleukin 12-induced T cell-dependent tumor rejection [J]. *Cancer Res*, 2002, **62** (17):5069-5075.
- [4] 黄丽琼,张蔚,杨洋,陶璐. 槲皮素对子宫颈癌 HeLa 细胞的作用及其机制 [J]. *中华妇产科杂志*, 2009, **44**(6):436-439.
- [5] Tan J, Wang B, Zhu L. Regulation of survivin and Bcl-2 in HepG2 cell apoptosis induced by quercetin [J]. *Chem Biodivers*, 2009, **6**(7):1101-1110.
- [6] 周立祥,罗毅男,付双林,葛鹏飞,庄汉亭. 槲皮素对大鼠脑胶质瘤 C6 细胞增殖调控的作用 [J]. *吉林大学学报(医学版)*, 2006, **32**(2):251-253,256.
- [7] Vijayababu MR, Kanagaraj P, Arunkumar A, Ilangovan R, Aruldas MM, Arunakaran J. Quercetin-induced growth inhibition and cell death in prostatic carcinoma cells (PC-3) are associated with increase in p21 and hypophosphorylated retinoblastoma proteins expression [J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2005, **131**(11):765-771.
- [8] Granado-Serrano AB, Martín MA, Bravo L, Goya L, Ramos S. Quercetin induces apoptosis via caspase activation, regulation of Bcl-2, and inhibition of PI-3-kinase/Akt and ERK pathways in a human hepatoma cell line (HepG2) [J]. *J Nutr*, 2006, **136**(11):2715-2721.
- [9] Dudeja V, Mujumdar N, Phillips P, Chugh R, Borja-Cacho D, Dawra RK, *et al.* Heat shock protein 70 inhibits apoptosis in cancer cells through simultaneous and independent mechanisms [J]. *Gastroenterology*, 2009, **136**(5):1772-1782.
- [10] Kothan S, Dechsupa S, Leger G, Moretti JL, Vergote J, Mankhetkorn S. Spontaneous mitochondrial

- membrane potential change during apoptotic induction by quercetin in K562 and K562/adr cells [J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 2004, **82**(12):1084-1090.
- [11] Baptiste-Okoh N, Barsotti AM, Prives C. A role for caspase 2 and PIDD in the process of p53-mediated apoptosis[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, **105**(6):1937-1942.
- [12] Kiang JG, Tsokos GC. Heat shock protein 70 kDa: molecular biology, biochemistry, and physiology [J]. *Pharmacol Ther*, 1998, **80**(2):183-201.
- [13] Sharp FR, Massa SM, Swanson RA. Heat-shock protein protection[J]. *Trends Neurosci*, 1999, **22**(3):97-99.
- [14] Ohata S, Moriyama C, Yamashita A, Nishida T, Kusumoto C, Mochida S, *et al.* Polaprezinc protects mice against endotoxin shock [J]. *J Clin Biochem Nutr*, 2010, **46**(3):234-243.
- [15] Adams C, Rinne RW. Stress protein formation: gene expression and environmental interaction with evolutionary significance[J]. *Int Rev Cytol*, 1982, **79**:305-315.
- [16] Yenari MA, Giffard RG, Sapolsky RM, Steinberg GK. The neuroprotective potential of heat shock protein 70 (HSP70) [J]. *Mol Med Today*, 1999, **5**(12):525-531.
- [17] Yang X, He H, Yang W, Song T, Guo C, Zheng X, *et al.* Effects of HSP70 antisense oligonucleotide on the proliferation and apoptosis of human hepatocellular carcinoma cells[J]. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*, 2010, **30**(3):337-343.
- [18] Kaźmierczuk A, Kiliańska ZM. The pleiotropic activity of heat-shock proteins[J]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*, 2009, **63**:502-521.
- [19] Dudeja V, Vickers SM, Saluja AK. The role of heat shock proteins in gastrointestinal diseases [J]. *Gut*, 2009, **58**(7):1000-1009.
- [20] Lee YJ, Curetty L, Hou ZZ, Kim SH, Kim JH, Corry PM. Effect of pH on quercetin-induced suppression of heat shock gene expression and thermotolerance development in HT-29 cells [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1992, **186**(2):1121-1128.

Effect of quercetin on heat-induced glioma cell apoptosis and expression of heat shock protein

ZHANG Xiao-lin, ZHANG Ming-jie, XU Jing, YANG Zhuo

(Department of Physiology, College of Medicine, Nankai University, Tianjin 300071, China)

Abstract: OBJECTIVE To investigate the effect of quercetin on glioma cell apoptosis and the mechanisms thereof. **METHODS** The glioma C6 cells were treated with quercetin 0 – 200 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ for 1 h before they were heated in a 42°C water bath for 1 h, followed by culturing at 37°C in a humidified atmosphere of 5% CO_2 for 12 h. The cell viability was assessed by MTT assay. Apoptosis was assessed by annexin V-FITC and PI staining followed by analysis with flow cytometry. Expression of heat shock protein 70 (HSP70) was assessed by Western blot analysis. **RESULTS** There was no difference in cell viability and cell apoptosis between control group and heat-shock group. But the HSP70 expression increased from 0.22 ± 0.01 in normal control group to 0.36 ± 0.02 in heat-shock group ($P < 0.01$). The viability of cells was significantly decreased by quercetin 50, 100, 150 and 200 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, and respectively was 103%, 86%, 77% and 75%, showing a concentration-dependent manner ($r = 0.94$, $P < 0.05$). Quercetin 50, 100 and 200 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ significantly induced C6 cells apoptosis ($P < 0.05$). Compared with heat-shock group, the rate of apoptosis, early or late was significantly enhanced with the increase in the concentrations of quercetin, while the highest apoptosis rate in C6 cells was 59%. HSP70 expression was decreased by 53% with quercetin 200 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ treatment in comparison with heat-treat group ($P < 0.01$). **CONCLUSION** Quercetin shows the ability to suppress the expression of HSP70 impelled brain glioma cell apoptosis.

Key words: quercetin; heat shock protein 70; glioma; apoptosis

Foundation item: The project supported by National Natural Science Foundation of China (2008AA02Z129); and National Innovation Experiment Program for University Students(31000509)

Corresponding author: YANG Zhuo, E-mail: zhuoyang@nankai.edu.cn, Tel: (022)23504364

(收稿日期: 2010-06-21 接受日期: 2010-12-20)

(本文编辑: 乔虹)