

染色体不稳定相关基因 *GALNT7* 对结肠癌细胞 HCT116 增殖和凋亡的影响

房晓^{1,2*}, 赵薇^{1,2*}, 喻文颖^{1,2}, 裴灵洁^{1,2}, 钱文轩^{1,2}, 赵雅^{1,2}

[扬州大学¹医学院(转化医学研究院)、²江苏省非编码 RNA 基础与临床转化重点实验室,扬州 225009]

摘要 目的 探究染色体不稳定(CIN)相关基因多肽 N-乙酰半乳糖氨基转移酶 7(*GALNT7*)对结肠癌细胞 HCT116 增殖和凋亡的影响。方法 采用慢病毒感染构建敲低 *GALNT7* 的 HCT116 细胞系,通过染色体滴定验证 *GALNT7* 与 CIN 的相关性,运用活细胞计数检测 *GALNT7* 对细胞增殖的影响,采用流式细胞术和 Western blot 检测 *GALNT7* 对细胞周期的影响,采用 Caspase-3 酶活性测定和 Western blot 检测 *GALNT7* 对细胞凋亡的影响。结果 敲低 *GALNT7* 后 HCT116 细胞染色体核型分布更为分散,CIN 程度增高,细胞增殖速度减慢;敲低 *GALNT7* 后 HCT116 细胞发生细胞周期阻滞,并且细胞内 P21 蛋白上调,CDK6 蛋白下调;敲低 *GALNT7* 后 HCT116 细胞 Caspase-3 酶活性上升,切割型 PARP1 蛋白和 PUMA 蛋白表达量升高,BCL-2 蛋白表达量下降。结论 *GALNT7* 基因可能通过抑制 CIN 产生促进结肠癌细胞增殖并抑制其凋亡。

关键词 染色体不稳定;结肠癌;*GALNT7*;细胞增殖;细胞周期;细胞凋亡

中图分类号 R 735.3+5

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2025)01-0096-06

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2025.01.013

染色体不稳定(chromosome instability, CIN)是细胞在进行有丝分裂时染色体分离发生错误引起的^[1]。CIN 通常被认为是癌症的标志^[2]。研究^[3]表明,CIN 与癌症的发生发展、免疫逃逸、化疗耐药性以及不良预后等密切相关。CIN 的发生原因目前尚未完全明确。因此,进一步探索 CIN 的发生发展机制对于寻找肿瘤治疗靶点、改善预后至关重要。

多肽 N-乙酰半乳糖氨基转移酶 7(N-acetylgalactosaminyltransferase 7, *GALNT7*)由 *GALNT7* 基因编码,是 *GALNT* 家族成员之一^[4]。有研究^[5]表明 *GALNT7* 基因在宫颈癌组织中的表达较正常组织明显上调,并且 *GALNT7* 还能通过正向调控 JAK-STAT 信号通路进而促进细胞增殖^[4]。这提示 *GALNT7* 可能在癌症的发生发展中发挥重要作用。该研究通过生物信息学方法分析发现结肠癌临床样本中 *GALNT7* 的表达与 CIN 程度呈显著负相关,在此基础上通过体外细胞实验分析了 *GALNT7* 对 CIN、细胞增殖以及凋亡的影响,以为结肠癌临床治疗提供新线索和思路。

1 材料与方法

1.1 主要试剂 盐酸强力霉素(doxycycline hyclate, DOX)(货号: D8960)、吉姆萨染料(货号: G8820)和碘化丙啶(propidium iodide, PI)(货号: P8080)购自北京索莱宝有限公司;DMEM 高糖培养基购自武汉普诺赛生命科技有限公司;胎牛血清购自上海赛拓生物科技有限公司;青链霉素(货号: ST488S)、Caspase-3 活性检测试剂盒(货号: C1116)和一抗稀释液(货号: P0256)购自上海碧云天生物技术有限公司;诺考达唑(Nocodazole)(货号: HY-13520)购自美国 MedChemexpress 生物科技公司;定量 PCR 引物由滁州通用生物(安徽)股份有限公司合成;定量 PCR 试剂(货号: 9108)购自日本 Takara 公司;凋亡相关蛋白 PUMA(货号: 55120-1-AP)、周期相关蛋白 CDK6(货号: 14052-1-AP)和 P21(货号: 10355-1-AP)抗体购自美国 Proteintech 公司;凋亡相关蛋白切割型 PARP1(cleaved PARP1)(货号: ET1608-10)和 BCL-2(货号: ET1603-11)抗体、辣根过氧化物酶偶联的山羊抗兔二抗(货号: HA1001)购自杭州华安生物有限公司,内参蛋白 TUBULIN(货号: 424041)抗体和 ECL 化学发光试剂盒(货号: E412-01)购自南京诺维赞生物有限公司;辣根过氧化物酶偶联的山羊抗鼠二抗(货号: CW0102S)购自北京康为世纪生物科技股份有限公司。

2024-11-20 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81972251)

作者简介:房晓,女,副教授,硕士生导师;

赵雅,女,副研究员,硕士生导师,通信作者, E-mail:

zhaoya@yzu.edu.cn

* 对本文具有同等贡献

1.2 主要仪器 PCR 仪(型号:T100)购自美国 Bio-Rad 公司;酶标仪(型号:SYNERGY2)购自美国 Bio-Tek 公司;定量 PCR 仪(型号:7500)购自美国 ABI 公司;倒置光学显微镜(型号:Eclipse Ti-S)购自日本尼康公司;流式细胞仪(型号:CytoFLEX)购自美国 Beckman Coulter 公司。

1.3 生物信息学分析 从癌症基因组图谱(The Cancer Genome Atlas, TCGA)数据库下载收集 386 例结肠癌样本,使用 R 软件包 ggpubr^[6] 进行相关性分析绘图,利用 R 软件包 clusterProfiler^[7] 进行基因富集分析(gene set enrichment analysis, GSEA),用 R 软件包 enrichplot^[8] 绘图,初步探究该基因在结肠癌中的可能调控通路。

1.4 细胞培养及细胞系构建 Lenti-X 293T 和 HCT116 细胞均使用含有 10% 胎牛血清以及 1% 青链霉素溶液的 DMEM 高糖培养基置于 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养。将可表达靶向 GALNT7 mRNA 的 siRNA 序列克隆至 DOX 诱导型慢病毒表达载体中^[9],该质粒与包装质粒 VSVG、 Δ R8.91 共转染至包装细胞 Lenti-X 293T 中,48 h 后收集上清感染 HCT116 细胞,加入 1 μ g/ml 嘌呤霉素筛选一周后得到稳转细胞株 HCT116-siGALNT7。在该稳转细胞培养液中加入 100 ng/ml DOX 即可诱导 siRNA 的表达,该 DOX(+)组记作实验组,平行设置不加 DOX 的 DOX(-)组作为对照组。

1.5 实时荧光定量 PCR 收集两组细胞颗粒,用 RNAiso Plus 试剂裂解提取细胞 RNA,取 2 μ g RNA 反转录为 cDNA,并进行 10 倍稀释。以此为模板,进行实时荧光定量 PCR 实验。GAPDH 上下游引物序列分别 5'-GAAATCCCATCACCATCTTCCAGG-3' 和 5'-GAGCCCCAGCCTTCTCCATG-3';GALNT7 上下游引物序列分别为 5'-TCTGGTCTTCCCTGACCCCG-3' 和 5'-CTAGTCCATTGCCGCTCCG-3'。

1.6 染色体滴定 将 DOX 诱导 72 h 的两组细胞接种于 60 mm 皿中,24 h 后在培养皿中加入终浓度为 100 ng/ml 的 Nocodazole 处理 12 h。12 h 后使用低渗溶液(含 0.011 mol/L 枸橼酸钠和 0.032 mol/L 氯化钾的水溶液)处理 10 min,加入固定液(含 75% 甲醇和 25% 乙酸的溶液)固定细胞后于适当高度进行滴片。吉姆萨染液染色后使用显微镜拍照,通过 Image J 软件进行染色体计数。

1.7 细胞增殖检测 将处于对数生长期的细胞按 1.5×10^4 个/孔的数量接种于 12 孔板中,并在 DOX

(+)组中加入 100 ng/ml 的 DOX 诱导。每隔 24 h 收集孔内细胞在显微镜下进行活细胞计数,连续计数 4 d,并绘制生长曲线图。

1.8 流式细胞术检测细胞周期 离心收集细胞颗粒,加入 70% 乙醇置于 -20 °C 固定过夜。细胞用 PBS 洗涤 1 次,加入 1 ml 含 0.1% Triton X-100 的 PBS 室温孵育 15 min,离心弃上清液,再加入 1 ml PI 染液室温避光孵育 30 min。使用流式细胞仪检测,通过 Modfit LT 5.0 软件进行数据分析^[10]。

1.9 蛋白质印迹法 离心收集细胞颗粒,使用 RIPA 裂解液裂解细胞,提取细胞总蛋白。通过 8% 和 12% 的十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE)分离蛋白,运用湿转法将蛋白转至硝酸纤维素膜上,使用一抗稀释液稀释的 TUBULIN (1:80 000),cleaved PARP1 (1:1 000),PUMA (1:3 000),BCL-2 (1:2 000),CDK6 (1:6 000),P21 (1:10 000)抗体室温孵育 90 min, TBST 洗涤 2 次,加入辣根过氧化物酶偶联的山羊抗鼠二抗 (1:50 000)或抗兔二抗 (1:50 000)室温孵育 60 min, TBST 洗膜 3 次,通过 ECL 化学发光试剂盒进行显影。

1.10 Caspase-3 活性检测 收取细胞颗粒,按照 Caspase-3 检测试剂盒说明书步骤裂解细胞,再加入催化底物于 37 °C 孵育 8 h,使用酶标仪测定 405 nm 处的吸光度值。根据吸光度值与样品蛋白浓度的比值计算出 Caspase-3 的相对活性。

1.11 统计学处理 使用 GraphPad Prism 9.0 和 Image J 分析数据和作图,采用 Microsoft Excel 软件进行统计学分析,单因素样本两组间比较采用双尾 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 结肠癌临床样本中 GALNT7 基因与 CIN 的相关性及可能的调控通路 表达相关性分析表明,GALNT7 表达与 CIN 程度呈显著负相关($R = -0.406, P < 0.001$,图 1A)。为了解 GALNT7 的潜在生物学功能,通过生物信息学方法进行基因富集分析,结果显示 GALNT7 基因可能参与有丝分裂纺锤体调控[标准化富集分数(normalized enrichment score, NES) = 1.671, $P < 0.001$]、PI3K-AKT-mTOR 信号通路激活(NES = 1.579, $P < 0.001$)等生物学过程(图 1B、C)。这些分析结果提示,GALNT7 可能通过上述所富集的细胞生长、增殖相关的重要生物学

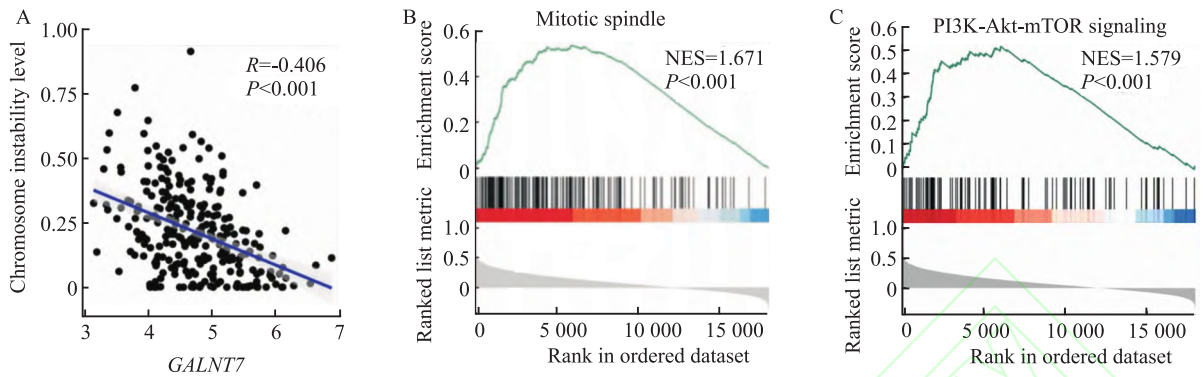


图1 结肠癌临床样本中 *GALNT7* 基因与 CIN 的相关性及可能的调控通路

Fig. 1 Correlation between *GALNT7* and CIN in colon cancer clinical samples and possible regulatory pathways of *GALNT7* gene

A: Correlation between *GALNT7* expression and CIN levels; B: Correlation of *GALNT7* and the enrichment of mitosis regulation pathway; C: Correlation of *GALNT7* and the enrichment of PI3K-Akt-mTOR signaling pathway.

通路而调控结肠癌的发生发展。

2.2 *GALNT7* 的表达对结肠癌 HCT116 细胞 CIN 及细胞增殖的影响 首先在结肠癌细胞 HCT116 中构建了 DOX 诱导型敲低 *GALNT7* 的稳转细胞系 HCT116-*siGALNT7*, 实时荧光定量 PCR 结果显示, DOX(+) 组的 *GALNT7* 表达水平低于 DOX(-) 组 ($t=25.17, P<0.01$, 图 2A)。为了验证 *GALNT7* 的表达与 CIN 的相关性, 通过染色体滴定实验计数 100 张染色体核型图, 结果显示, DOX(+) 组细胞的染色体核型分布更为分散(图 2B~D); DOX(-) 组细胞的非整倍体比例为 19%, DOX(+) 组细胞非整倍体比例为 48%, 这提示敲低 *GALNT7* 能促进 HCT116 细胞产生 CIN, 与前述生信分析结果(图 1A)一致。运用活细胞计数法进一步探究 *GALNT7* 对 HCT116 细胞增殖的影响, 结果显示 DOX(+) 组细胞生长速度在 Day 3 后降低($P<0.05$, 图 2E)。以上结果提示敲低 *GALNT7* 基因能够促进 HCT116 细胞发生 CIN 并抑制细胞增殖。

2.3 敲低 *GALNT7* 基因对结肠癌 HCT116 细胞细胞周期的影响 使用生物信息学方法通过基因富集分析研究 *GALNT7* 基因对细胞周期的调控作用, 显示其在细胞周期检验点基因集出现正向富集(NES = 1.517, $P<0.001$, 图 3A)。基于此, 运用流式细胞术检测两组细胞的细胞周期分布情况, 结果表明, DOX(+) 组细胞周期分布发生了变化($t_{G_0/G_1}=9.534, P=0.007$; $t_S=19.02, P<0.001$, 图 3B、C)。进一步采用 Western blot 检测两组细胞中细胞周期相关蛋白的表达, 结果显示, DOX(+) 组细胞 P21 蛋白表达水平上调, CDK6 蛋白表达水平下调(图

3D、E)。这些结果提示, 敲低 *GALNT7* 可介导 HCT116 细胞发生细胞周期阻滞。

2.4 敲低 *GALNT7* 基因对结肠癌 HCT116 细胞凋亡的影响 使用生物信息学方法通过基因富集分析研究 *GALNT7* 基因对细胞凋亡的调控作用, 显示其在细胞凋亡相关基因集出现正向富集(NES = 1.571, $P<0.001$, 图 4A), 提示其可能参与对细胞凋亡的调节。流式细胞术检测细胞周期发现, DOX(+) 组细胞的 sub- G_1 期细胞比例显著上调($t=8.202, P=0.001$, 图 4B), 亦提示 *GALNT7* 可能调控 HCT116 细胞的凋亡过程。进一步收集两组细胞进行 Caspase-3 活性检测, 结果显示, DOX(+) 组细胞中 Caspase-3 相对活性高于对照组($t=31.8, P<0.001$, 图 4C)。采用 Western blot 检测两组细胞凋亡相关蛋白的表达情况, 结果亦显示, DOX(+) 组细胞中 cleaved PARP1、PUMA 蛋白表达量增多, BCL-2 蛋白表达量下降(图 4D~F)。上述结果均提示敲低 *GALNT7* 基因能促进 HCT116 细胞凋亡。

3 讨论

糖基化是一种常见且多样化的蛋白质修饰形式^[11]。有研究^[12]表明糖基化可调控肿瘤细胞增殖、侵袭、凋亡等多种生物学过程。肿瘤中糖基化异常的主要原因之一是细胞内糖基转移酶表达失调^[12]。由 *GALNT7* 基因编码的酶在 O-乙酰葡萄糖胺糖基化修饰充当糖基转移酶的作用^[11], 该基因已被证明能够修饰细胞表面蛋白和分泌蛋白的 O-糖基化^[11]。CIN 是肿瘤细胞中普遍存在的恶性特征之一, 其发生有多种可能机制, 包括纺锤体组装检验点

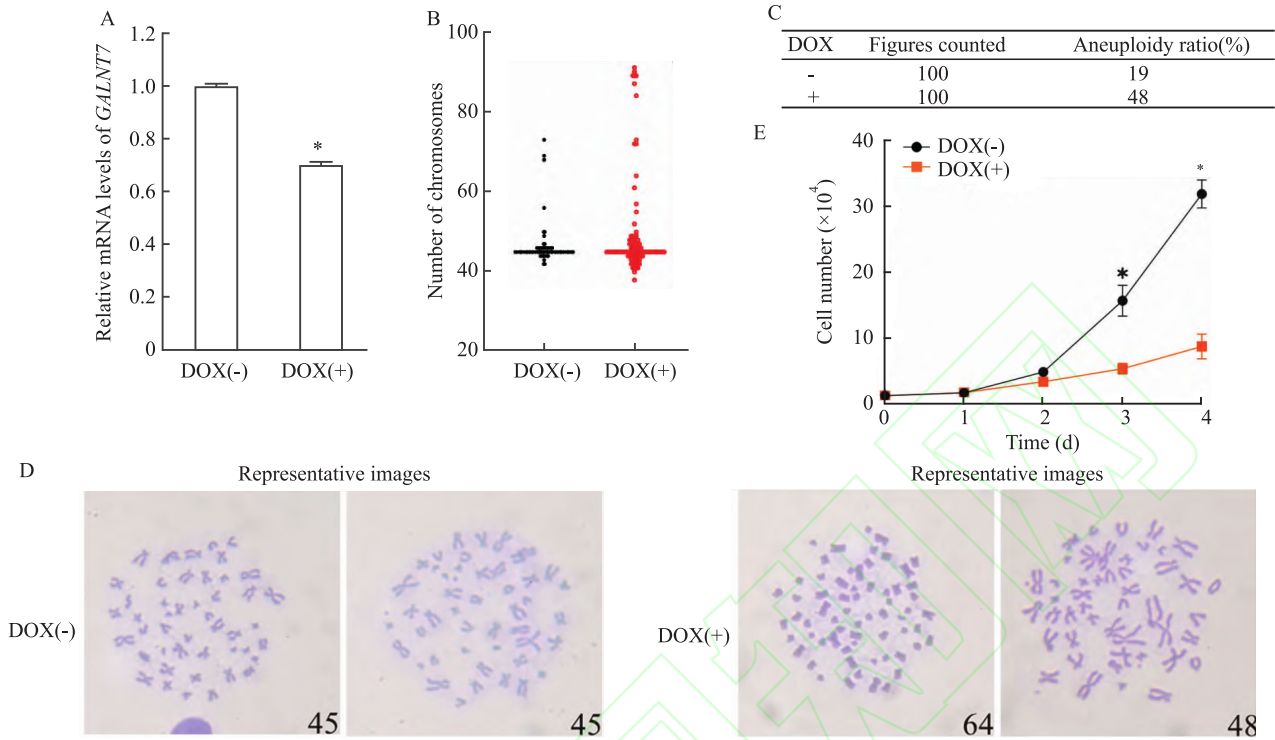


图2 GALNT7 的表达与结肠癌 HCT116 细胞 CIN 的相关性以及对其增殖的影响

Fig.2 Correlation between GALNT7 expression and CIN in HCT116 cells and its effect on cell proliferation

A: Real-time PCR verification of GALNT7 knockdown in HCT116-siGALNT7 cells; B: Scatter plot of chromosome distribution in DOX(-) and DOX(+) cells; C: Statistical results of karyotype analyses of DOX(-) and DOX(+) cells; D: Representative images of chromosome spread analyses of DOX(-) and DOX(+) cells ×400; E: Cell proliferation assays of DOX(-) and DOX(+) cells; * P < 0.05 vs DOX(-) group.

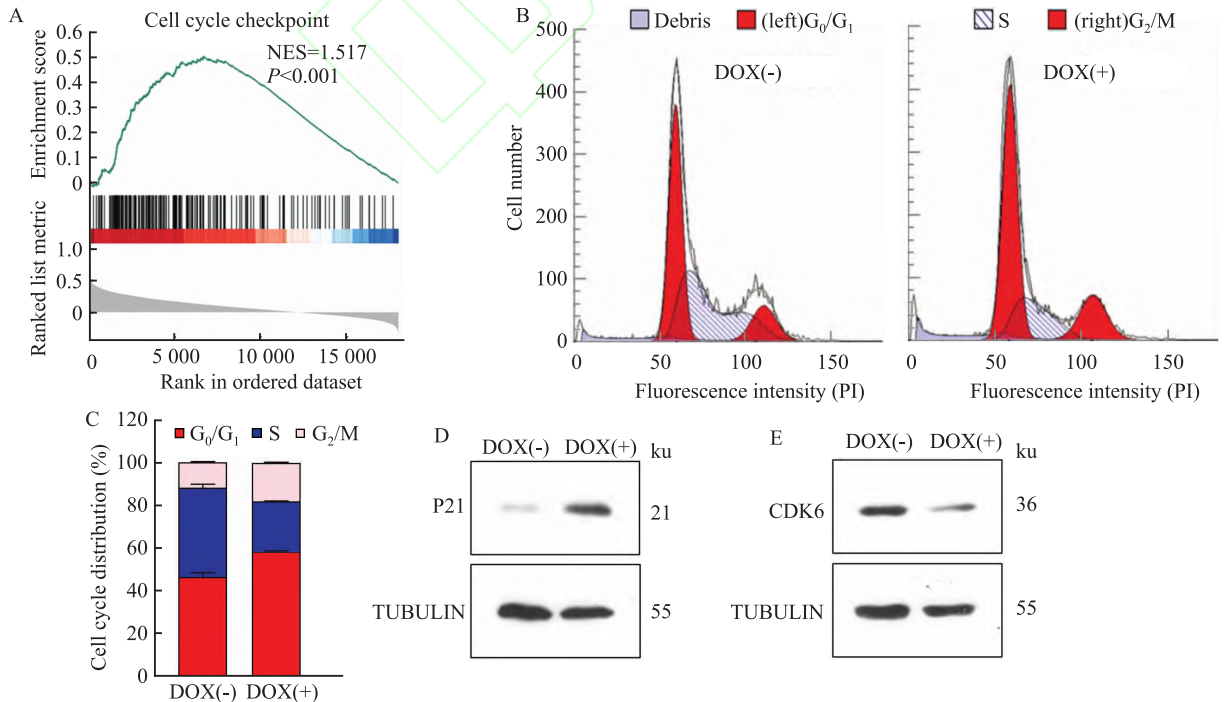


图3 敲低 GALNT7 基因对结肠癌 HCT116 细胞细胞周期的影响

Fig.3 Effect of knocking down of GALNT7 gene on cell cycle in HCT116 cells

A: GSEA analysis of GALNT7 gene; B: Flow cytometry analyses of cell cycle distribution in DOX(-) and DOX(+) cells; C: Histogram of cell cycle distribution in DOX(-) and DOX(+) cells; D,E: Western blot analyses of P21 and CDK6 protein levels in DOX(-) and DOX(+) cells.

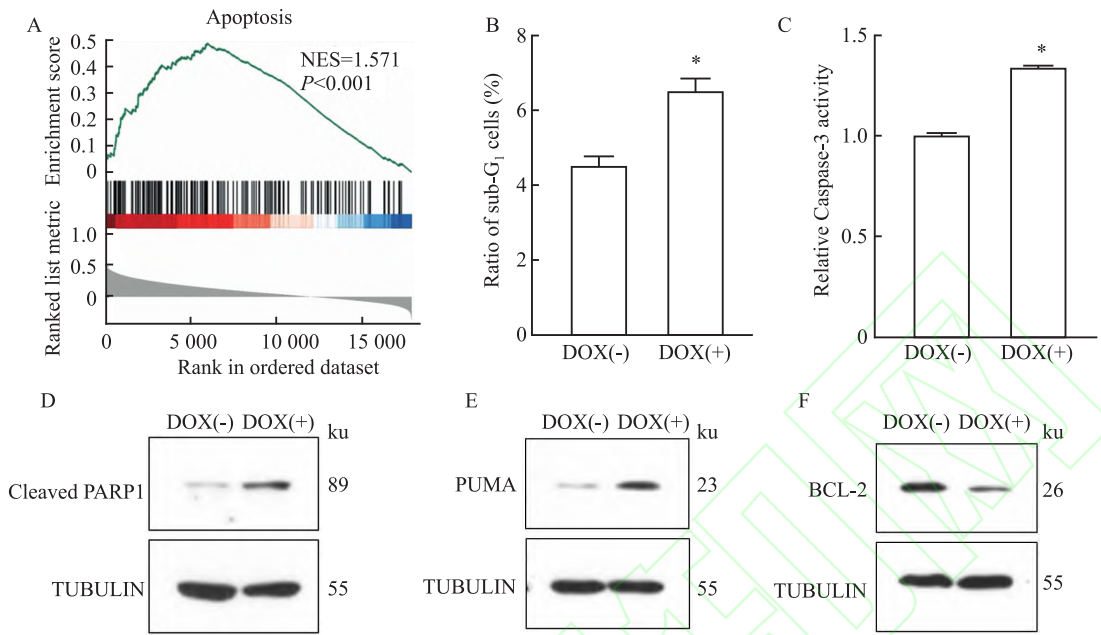


图4 敲低 GALNT7 基因对结肠癌细胞 HCT116 凋亡的影响

Fig. 4 Effect of knocking down of GALNT7 gene on apoptosis in HCT116 cells

A: GSEA analysis of GALNT7 gene; B: Histogram of sub-G₁ proportion in DOX(-) and DOX(+) cells; C: Histogram of relative Caspase-3 activity in DOX(-) and DOX(+) cells; D-F: Western blot analyses of Cleaved PARP1, PUMA and BCL-2 protein levels in DOX(-) and DOX(+) cells; * P < 0.05 vs DOX(-) group.

缺陷、中心体异常复制、动粒-微管附着错误等^[3]。糖基化与 CIN 发生的关系目前尚未见报道。本研究通过对结肠癌临床样本的分析发现 GALNT7 表达与肿瘤 CIN 程度呈负相关,但 GALNT7 基因抑制 CIN 发生的具体分子机制仍有待进一步研究。

GALNT7 基因已被发现在许多肿瘤组织中高表达^[4-5],可通过多种机制调控肿瘤进展。研究^[13]表明 GALNT7 基因能通过增加表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)的表达,从而激活 EGFR-PI3K-AKT 通路促进甲状腺肿瘤细胞的增殖和迁移。在宫颈癌方面,也有研究^[14]表明 GALNT7 通过正向调控 EGFR-PI3K-AKT 激酶通路进而促进细胞增殖和侵袭。本研究通过 GSEA 分析表明 GALNT7 对结肠癌细胞增殖和凋亡的调控可能与 PI3K-AKT-mTOR 通路相关,这与上述文献报道相一致。另外,研究^[15]表明,中心粒组装蛋白基因 STIL 的异常表达会导致异常的中心粒扩增以及 CIN 的产生,同时该基因能通过激活 PI3K-AKT-mTOR 通路增加 c-MYC 表达,进而促进膀胱癌的增殖和转移。上述研究进一步提示了 CIN 对肿瘤细胞的调控作用可能与 PI3K-AKT-mTOR 通路有关。与上述研究相应,本研究显示,敲低 GALNT7 后 HCT116 细

胞中 CIN、细胞周期阻滞和凋亡程度增加,GSEA 分析提示 PI3K-AKT-mTOR 通路的可能激活,这进一步支持了 CIN 可能通过 PI3K-AKT-mTOR 通路对细胞生长产生调控作用这一观点。

综上所述,该研究通过生物信息学方法分析发现结肠癌临床样本中 GALNT7 基因的表达与 CIN 程度呈显著负相关,并进一步通过多种细胞实验验证,提示 GALNT7 基因可能通过抑制 CIN 产生从而促进结肠癌细胞增殖并抑制其凋亡。

参考文献

- [1] Chen B, Dragomir M P, Fabris L, et al. The long noncoding RNA CCAT2 induces chromosomal instability through BOP1-AURKB signaling[J]. Gastroenterology, 2020, 159(6): 2146-62. e33. doi:10.1053/j.gastro.2020.08.018.
- [2] Bakhoun S F, Ngo B, Laughney A M, et al. Chromosomal instability drives metastasis through a cytosolic DNA response[J]. Nature, 2018, 553: 467-72. doi:10.1038/nature25432.
- [3] Drews R M, Hernando B, Tarabichi M, et al. A pan-cancer compendium of chromosomal instability[J]. Nature, 2022, 606(7916): 976-83. doi:10.1038/s41586-022-04789-9.
- [4] Hua S, Li H, Liu Y, et al. High expression of GALNT7 promotes invasion and proliferation of glioma cells[J]. Oncol Lett, 2018, 16(5): 6307-14. doi:10.3892/ol.2018.9498.

- [5] Wu H, Chen J, Li D, et al. MicroRNA-30e functions as a tumor suppressor in cervical carcinoma cells through targeting GALNT7 [J]. *Transl Oncol*, 2017, 10(6): 876–85. doi:10.1016/j.tranon.2017.08.006.
- [6] Whitehead M J, McCanney G A, Willison H J, et al. MyelinJ: an ImageJ macro for high throughput analysis of myelinating cultures [J]. *Bioinformatics*, 2019, 35(21): 4528–30. doi:10.1093/bioinformatics/btz403.
- [7] Wu T, Hu E, Xu S, et al. clusterProfiler 4.0: a universal enrichment tool for interpreting omics data [J]. *Innovation*, 2021, 2(3): 100141. doi:10.1016/j.xinn.2021.100141.
- [8] Li H, Gao L, Du J, et al. Differentially expressed gene profiles and associated CeRNA network in ATG7-deficient lens epithelial cells under oxidative stress [J]. *Front Genet*, 2022, 13: 1088943. doi:10.3389/fgene.2022.1088943.
- [9] Zhao Y, Lin J, Xu B, et al. MicroRNA-mediated repression of nonsense mRNAs [J]. *eLife*, 2014, 3: e03032. doi:10.7554/eLife.03032.
- [10] 赵雅, 赵楠, 赵薇, 等. KCTD7 基因在肝细胞癌中的表达和作用机制 [J]. *安徽医科大学学报*, 2023, 58(8): 1354–60. doi:10.19405/j.cnki.issn1000–1492.2023.08.018.
- [10] Zhao Y, Zhao N, Zhao W, et al. Expression and functional mechanism of KCTD7 gene in hepatocellular carcinoma [J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2023, 58(8): 1354–60. doi:10.19405/j.cnki.issn1000–1492.2023.08.018.
- [11] Scott E, Hodgson K, Calle B, et al. Upregulation of GALNT7 in prostate cancer modifies O-glycosylation and promotes tumour growth [J]. *Oncogene*, 2023, 42(12): 926–37. doi:10.1038/s41388–023–02604–x.
- [12] Mereiter S, Balmaña M, Campos D, et al. Glycosylation in the era of cancer-targeted therapy: Where are we heading? [J]. *Cancer Cell*, 2019, 36(1): 6–16. doi:10.1016/j.ccell.2019.06.006.
- [13] Wang Y, Wang C, Fu Z, et al. MiR-30b-5p inhibits proliferation, invasion, and migration of papillary thyroid cancer by targeting GALNT7 via the EGFR/PI3K/AKT pathway [J]. *Cancer Cell Int*, 2021, 21(1): 618. doi:10.1186/s12935–021–02323–x.
- [14] Cao Q, Wang N, Ren L, et al. MiR-125a-5p post-transcriptionally suppresses GALNT7 to inhibit proliferation and invasion in cervical cancer cells via the EGFR/PI3K/AKT pathway [J]. *Cancer Cell Int*, 2020, 20: 117. doi:10.1186/s12935–020–01209–8.
- [15] Yu H, Chen L, Wang X, et al. Stil promotes tumorigenesis of bladder cancer by activating PI3K/AKT/mTOR signaling pathway and targeting C-Myc [J]. *Cancers (Basel)*, 2022, 14(23): 5777. doi:10.3390/cancers14235777.

Effect of chromosome-instability-associated gene *GALNT7* on proliferation and apoptosis of HCT116 colon cancer cells

Fang Xiao^{1,2}, Zhao Wei^{1,2}, Yu Wenyong^{1,2}, Pei Lingjie^{1,2}, Qian Wenxuan^{1,2}, Zhao Ya^{1,2}

(¹*Institute of Translational Medicine, Medical College,* ²*Jiangsu Key Laboratory of*

Experimental & Translational Non-coding RNA Research, Yangzhou University, Yangzhou 225009)

Abstract Objective To investigate the effect of chromosome instability (CIN) associated gene polypeptide N-acetylgalactosaminyltransferase 7 (*GALNT7*) on proliferation and apoptosis of HCT116 colon cancer cells. **Methods**

The HCT116 cell line with *GALNT7* knockdown was constructed by lentiviral infection. The correlation between *GALNT7* and CIN was verified by chromosome spread assay. The effect of *GALNT7* on cell proliferation was detected by live cell counting, and the effect of *GALNT7* on cell cycle distribution was detected by flow cytometry and Western blot. Caspase-3 activity and Western blot assays were used to detect the effect of *GALNT7* on apoptosis. **Results**

HCT116 cells showed a slower proliferation rate upon knocking down of *GALNT7*, and exhibited a more scattered karyotype distribution and a phenotype of increased degree of CIN. Inhibition of *GALNT7* in HCT116 cells resulted in cell cycle arrest, upregulation of P21 and downregulation of CDK6 protein levels, as well as increased levels of Caspase-3 activity, cleaved PARP1 and PUMA protein expression, and decreased levels of BCL-2 protein expression. **Conclusion** The *GALNT7* gene may promote proliferation and inhibit apoptosis of HCT116 colon cancer cells through the suppression of CIN generation.

Key words chromosome instability; colorectal cancer; *GALNT7*; cell proliferation; cell cycle; apoptosis

Fund program National Natural Science Foundation of China (No. 81972251)

Corresponding author Zhao Ya, E-mail: zhaoya@yzu.edu.cn