KOR. JOUR. MICROBIOL. September, 1990 p. 192-198 Vol. 28, No. 3

돌연변이와 DNA 손상회복에 미치는 *muc* 유전자의 기능

전홍기 · 이상률 · 백형석
부산대학교 자연과학대학 미생물학과

Function of *muc* Gene on Mutagenesis and DNA Repair

Jun, Hong-ki, Sang-Yull Lee, and Hyung-Suk Baik
Department of Microbiology, College of Natural Science, Pusan National University, Pusan 609-735, Korea

ABSTRACT: To determine whether the *muc* region of pKM101 and its mutant pSL4 is sufficient for the expression of these phenotypes, *muc* regions of pKM101 and pSL4 were subcloned onto the high-copy number vector pKB354 and were selected the cloned pJB200 and pJB210. The recombinant plasmids pJB200 and pJB210 were introduced into *umu C36*$^-$ *uvr A6*$^-$ (TK610) strain and determined the protection effect and mutagenecity for UV and MMS. The protection effect and mutagenecity of *umu C36*$^-$*uvr A6*$^-$ (TK610) were supressed by *muc* gene of the recombinant plasmids.

The *muc* gene of pSL4 has higher effect than that of pKM101. The recombiant plasmid pJB210 (inclued *muc* gene of pKM101) did not affect uv-mutagenesis in the *rec*A$^-$ (JC2926) mutant.

KEY WORDS □ pKM101, pSL4, *muc* gene, *umu* gene, DNA repair

UV조사와 많은 화학돌연변이원에 대한 *Escherichia coli*의 대부분의 돌연변이는 수동적 과정에서 일어나는 것이 아니다. *lexA, recA, umuDC, uvrA* 등의 유전자들이 관련하는 세포 내의 능동적 과정인데 error-pron erepair 또는 SOS processing이라 명명된 이 반응의 기작은 현재 완전히 이해되지 않고 있다(Walker, 1984).

임상적으로 분리된 플라스미드 R46의 in vivo 조작에 의해 유도된 35.4 Kb 플라스미드 pKM101은 (Mortelnans 등, 1976) R46의 약 14 Kb가 deletion 되었고(Langer 등, 1981) β-lactamase, conjugate, mutator 유전자 등의 기능이 있는 것으로 알려져 있다(Langer와 Walker, 1981). pKM101은 *Escherichia coli*와 *Salmonella typhymurium*에서 여러 가지 돌연변이원에 노출된 후 생존율과 돌연변이율의 증가에 영향을 미치지만(Mortelmans 등, 1976 ; Venturini 등 1978) *lexA*와 *recA* 유전자가 결핍된 균주에서는 영향을 미치지 못한다(Waleh 등, 1979 ; Waker, 1977), *Eschericia coli*에서 *recA*와 *lexA*에 의해 조절되며, DNA 손상으로 mutator 기능에 관여하는 *muc* 산물을 유도한다(Elledge 등, 1983). 그런데 *recA*와 *lexA* 돌연변이주가 돌연변이원에 의해 nonmutability인 것처럼 SOS 유전자의 한 set인 *umuDC*가 결핍된 *Escherichia coli*도 돌연변이 유발능이 폐지되었다(Kato 등, 1977 ; Elledge 등, 1983). 플라스미드 R46과 pKM101은 *umuDC*(돌연변이주의 nonmutability을 억제하며(Walker, 1979), pKM101은 *recA*$^+$와 *lexA*$^+$ 의존하는 *umuDC*의 analog을 가지고 있다(Shanabruch 등, 1980). Walker (1978)은 UV에 의해 돌연변이율을 증가시키는 기능이 상실된 pKM101의 돌연변이체를 분리하여 mutator 기능을 확인하여 *muc* A와 *muc* B로 구성된 산물을 확인하였다. 또 Muc A와 Muc B의 분자량은 Umu D와 Umu D의 분자량과 비슷하였다(Walker, 1983). Rec A protease에 작용하는 MucAB와 UmuDC 산물의 구조적 특징으로 UV-mutagenesis에서 *mucAB*$^+$ operon이 *umuDC*$^+$ operon 보다 좀 더 효율적으로 돌연변이를 일으키며, 이것은 UmuDC와 MucAB의 단백질의 구조적 차이에 기인한다고 알려져 있다(Blanco emd, 1986).

최근 우리는 Baik 등(1982)이 개발한 pKM101의 돌연변이체 pSL4가 DNA 회복 능력이 다른 *E. coli* B/r균주에서 pKM101보다 DNA회복 유전자와 연관하여 전반적으로 기능이 강화되었음을 확인하였

Table 1. *Strains and plasmids used*

Strains or plasmids	*Relevant properties*	*Source*
Escherichia coli K12		
AB1157	*F⁻ thr*1 *leu*6 *his*4 *proA*2 *thi*1 *agrE*3 *lacY galK*2 *ara*14 *tsx*33 *rpsL sup*37	G.C. Walker
DM49	As AB1157, but *lexA*3(Ind⁻)	G.C. Walker
JC2926	As AB1157, but *recA*13	G.C. Walker
AB2470	As AB1157, but *recB*21	G.C. Walker
GW2100	As AB1157, but *umuC*:: Tn5	G.C. Walker
TK610	As AB1157, but *uvrA*6 *umuC*36 *arg*⁺ *ilv*325	G.C. Walker
Plasmids		
pKM101	R46-derivative, *muc* gene carring plasmid, Am^r	G.C. Walker
pSL4	pKM101 mutant, Am^r	This work
pKB354	pBR322 derivative lost *SalI/HincII* site in the *tet* gene, Am^{r}Tc^r	G.C. Walker
pJB200	included *muc* gene of pSL4, Tc^r	This work
pJB210	included *muc* gene of pKM101, Tc^r	This work

다. 본 논문에서는 pKM101과 pSL4의 *muc* 유전자가 cloning된 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210을 *umu*⁻인 균주에 도입하여 UV와 MMS에 대하여 *muc* 산물을 충분히 발현시켰을 때 이들의 기능적 차이를 비교 검토하였고, *recA* 유전자와의 상관관계를 조사하였다.

재료 및 방법

사용균주

실험에 사용한 균주와 플라스미드의 종류와 특징은 Table 1과 같다.

배지

완전배지는 Luria Bertina broth(Tryptone 1%, Yeast extract 0.5%, NaCl 1%)가 사용되었고, 최소배지는 M9(Maniatis 등, 1982)이 사용되었다. Arg⁺ 또는 His⁺ 복귀돌연변이율 조사에 사용된 배지는 50μM arginine 또는 histidine이 포함되고 그외 아미노산은 필요에 따라 다음과 같이 충분히 첨가된 최소배지 M9을 사용하였다. 첨가되는 아미노산의 양은 histidine(22μg/ml), threonine(100 μg/ml), arginine(22 μg/ml), isoleucine(100 μg/ml), valine (100 μg/ml) 등이 사용되었고, 항생제는 선택배지에 따라 ampicillin(50 μg/ml), tetracyclin(17 μg/ml) 등을 첨가하여 사용하였다. 아미노산과 항생제는 Sigma사(St. Louis, MO, 6178, U.S.A)에서 구입하였다.

UV와 시약

UV 조사는 2537 Å을 발산하는 15W lamp(CVP Inc., CA91178, USA)로 60 cm 떨어진 곳에서 행하였고, UV sensor로 측정한 에너지 비율은 9.1 erg /mm^2 · sec이었다. MMS(methly methane sulfonate)는 95% alcohol에 녹여 stock solution을 만들어, 사용하였고 Sigma 제품을 사용하였다.

유전자 조작

플라스미드 DNA의 분리는 alkaline 법을 사용하였다(Maniatis 등, 1982). 제한효소에 절단된 DNA fragment의 recovery는 Elutip-d affinity chromatography를 이용하여 low-melting agarose 상에서 분리된 DNA fragment를 분리하였다(John 등, 1983). 사용된 제한효소, T_4 ligase, calf intestinal alkaline phosphatase(CIP)는 IBI(International biotechnologies, Inc., P.C. Box 9558. 275. Winchester Avenue New Haven) 제품을 사용하였다. DNA의 절단과 ligation은 IBI사에서 제공하는 manual을 따랐으며, ligation 혼합물은 Cohen과 Chang(1973)의 방법으로 TK610(*umuC36, uvrA6*)에 transformation하였고, 그외 유전자 조작에 관한 기술은 Maniatis 등

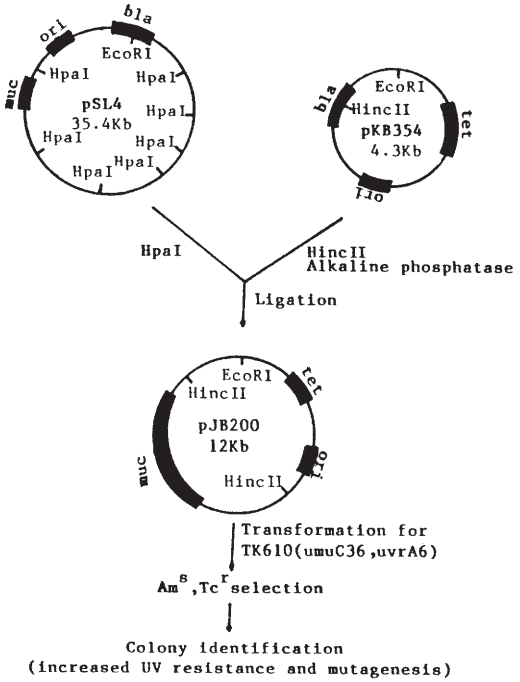

Fig. 1. *Schematic representation of construction of pJB200.*

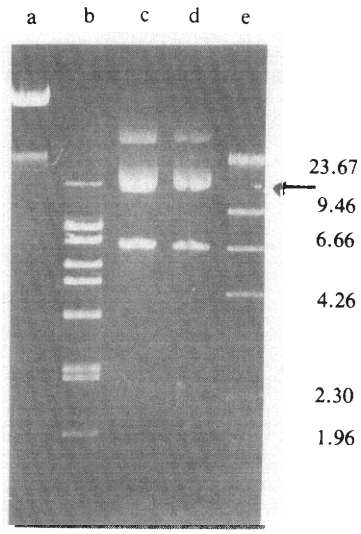

Fig. 2. *Agarose gel electrophoresis pattern of the recombinant plasmid DNA.*
pSL4; a, *HapI*-digested pSL4 DNA; b, recombinant pJB200; c, recombinant pJB210; d, *HindIII*-digested λDNA; e.
*Electrophoresis was performed at constant 3V/cm in 0.7 agarose gel.

(1982)의 방법으로 수행하였다.

돌연변이율과 생존율의 측정

사용된 돌연변이원은 UV와 MMS였고, 돌연변이율과 생존률의 측정은 Walker(1977)과 Kondo 등(1970)의 방법을 변형하여 사용하였다. 하룻밤 배양한 균주는 1/15M sodium phosphate buffer(pH 6.8)에 두 번 세척하고 동일 buffer에 현탁한 후 30℃에서 1시간 동안 방치하였다. 이 현탁액을 에너지 비율에 따라 UV를 조사하거나, MMS를 농도별로 처리하고 1시간 동안 상온에서 반응시킨 후 1/15M sodium phosphate buffer로 두번 세척하여 MMS를 제거하여 Sample로 하였다. 돌연변이 분석에서 이 sample 0.1 ml를 50 μM histidine 또는 arginine이 첨가되고 그외 아미노산이 충분히 첨가된 최소배지 M9 agar에 접종하여 37℃에서 48시간 동안 배양한 후 His^+ 또는 Arg^+ 복귀돌연변이주를 세었다. 생존률의 측정은 적당히 희석된 sample 0.1 ml를 nutrient agar에 접종하여 37℃에서 하룻밤 배양한 후 측정하였다.

결과 및 고찰

재조합 플라스미드의 construction

pKM101과 pSL4의 mutator 유전자의 Cloning은 Langer 등(1981)이 작성한 physical map을 바탕으로 제한효소 *HapI*으로 절단된 DNA fragment 중에서 *muc* 유전자를 포함하는 DNA fragment를 분리하여, high copy number vector pKB354를 *HincII*로 절단하고 CIP로 dephosphylation 한 후 T_4 ligase로 ligation시켰다(Fig. 1).

Cloning된 plasmid를 선별하기 위해서 ligation 혼합물을 TK610(*umuC36, uvrA6*⁻) 균주에 transformation(Cohen 등, 1973)하여 tetracyclin(17 μg/ml)을 가지는 LB agar에 도말하고, 37℃에서 하룻밤 배양한 후 colony를 관찰하였다. 그 colony들은 ampicillin(50 μg/ml)이 첨가된 LB agar와 tetracyclin (17 μg/ml)이 첨가된 LB agar에 복재접종하여, ampicillin에 민감하고 tetracyclin에 저항성을 나타내는 균주를 선별하여 TK610균주에서 UV에 저항성을 나타내고 His^+ 복귀돌연변이주가 plate 당 200개 이상 나타나는 colony들을 얻어 그 중 pKM101의 *muc* gene이 포함된 pJB210과 pSL4의 *muc* gene이 cloning되 pJB200을 선택하여 다음 실험에 사용하였다. Fig. 2는 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210을 agarose gel 전기영동상에 확인한 결과이다.

치사효과에 미치는 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210의 영향

Kato(1977)가 분리한 TK610(*umuC36*⁻, *uvrA*⁻)

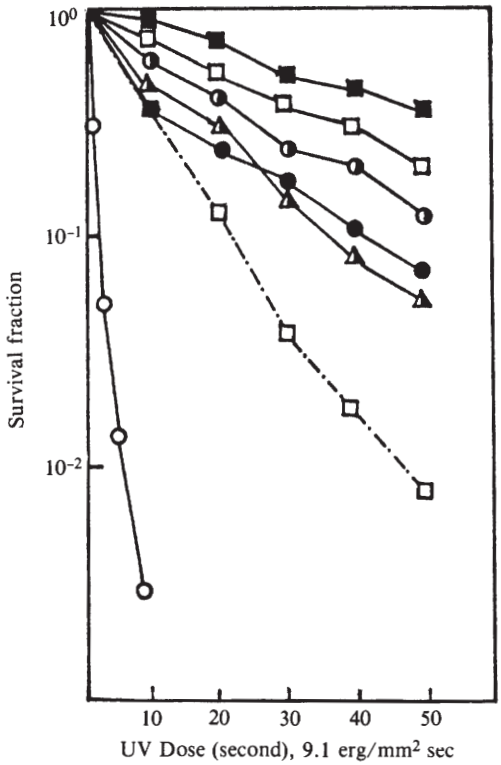

Fig. 3. *Log-survival vs.* UV-does for AB1157 (□-□), AB1157/pKM101 (■-■), TK610(○-○), TK610/pKM101 (●-●), TK610/pJB200(◑-◑), TK610/pJB210(▲-▲), and GW2100(□···□).

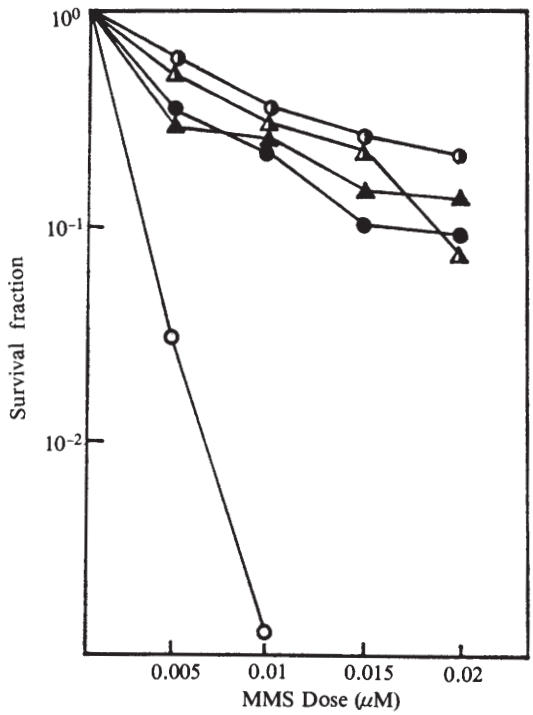

Fig. 4. *Log-Survival vs.* MMS-does for TK610(○-○), TK610/pKM101 (●-●), TK610/pSL4(▲-▲), TK610/pJB200 (◑-◑), and TK610/pJB210 (▲-▲).

균주는 GW2100(*umu* C⁻) 보다 UV에 대하여 매우 민감하였다. TK610에 도입된 pKM101은 wild type (AB1157) 수준으로 UV에 대하여 보호효과를 나타내어(Fig. 3) Walker 등(1979)의 보고에서 보여준 결과와 일치하였다. 또한 pKM101의 돌연변이체 pSL4, 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210도 비슷한 효과를 나타내었다. 그런데 pSL4의 *muc* gene이 cloning된 pJB200은 pKM101의 *muc* gene을 가진 pJB210 보다 약간 높은 저항성을 나타내었다 (Fig. 3).

MMS에 대하여 TK610은 매우 민감하였고, 도입된 플라스미드들은 UV에서 처럼 비슷한 효과를 나타내었다(Fig. 4). pSL4는 pKM101보다 약간 높은 보호효과를 나타내었고, 재조합 플라스미드들은 원래의 플라스미드들 보다 약간 높은 저항성을 보였으며, pJB200은 다른 플라스미드에 비해 MMS에 대한 높은 저항성을 나타내었다(Fig. 4).

UV와 MMS에 대하여 TK610에서 보여준 플라스미드들의 효과는 *umu*⁻균주에서 pKM101에 의해 일어나는 UV에 대한 저항성을 나타낸 Walker 등 (1979)의 결과와 일치하였다. 위 결과들은 pKM101의 *muc* gene이 보호효과에 관여함을 알 수 있었다.

돌연변이율에 미치는 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210의 영향

TK610(*umuC36*⁻, *uvrA6*⁻) 균주는 UV에 대하여 *umuC*⁻인 GW2100과 같이 돌연변이 유발능이 폐지되었다. 그러나 플라스미드 pJB200과 pJB210은 pKM101처럼 돌연변이 유발능을 회복시켰고 pSL4의 *muc* gene을 포함하는 pJB200은 pJB210보다 높은 돌연변이 유발능을 나타내었다(Fig. 5).

TK610 균주는 UV에서처럼 MMS에 대해 돌연변이 유발능이 폐지되었고 pKM101, pSL4, pJB200과 pJB210은 돌연변이 유발능을 완전히 회복시켰다 (Fig. 6). 재조합 플라스미드 pJB200은 다른 플라스미드보다 전반적으로 높은 영향을 나타났는데, pJB210도 원래의 플라스미드 pKM101보다 약간 높은 돌연변이율을 보였다. 이것은 cloning된 *muc* gene이 충분히 발현하여 nonmutability를 억제하는데 보다 효율적이라는 것을 알 수 있었다.

Table 2는 *recA*⁻균주(JC2926)에 도입된 플라스미드 pKM101, pSL4와 pJB210이 UV의 돌연변이에 미치는 영향을 나타낸 것이다.

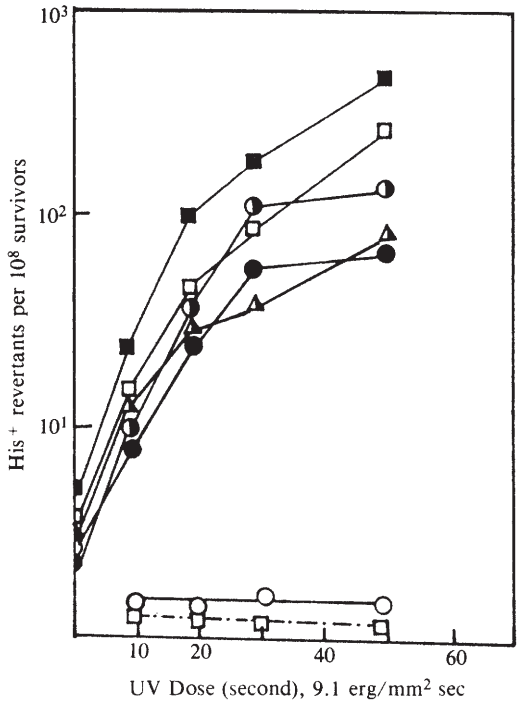

Fig. 5. *UV-induced reversion of AB1157(□-□), AB1157/pKM101(■-■), TK610(○-○), TK610/pKM101(●-●), TK610/pJB200 (◑-◑), and TK610/pJB210 (▲-▲) to His$^+$.*

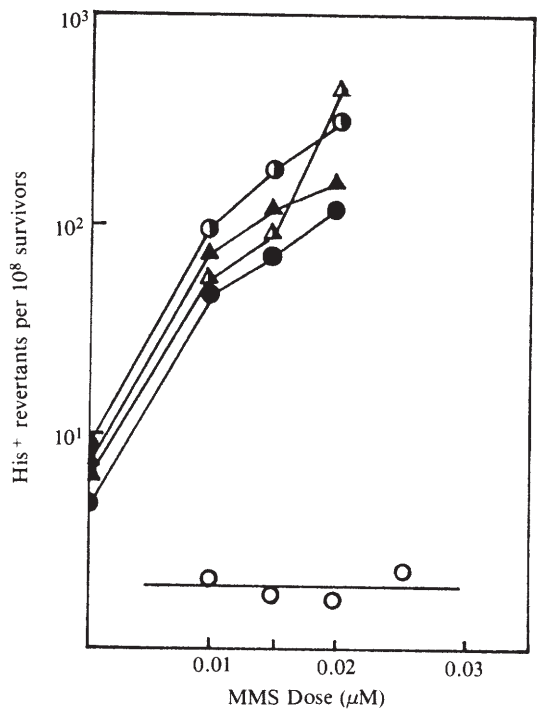

Fig. 6. *MMS-induced reversion of TK610(○-○), TK610/pKM101(●-●), TK610/pSL4(▲-▲), TK610/pJB200(◑-◑), and TK610/JB210 (▲-▲), to His$^+$*

Table 2. *Influnce of plasmid pKM101, pSL4 and pJB210 on UV-induced Mutability of recA$^-$ strain*

Strains	UV DOSE (sec) 9.1 erg/sec	Arg$^+$ revertants plate*	Arg$^+$ revertants per 10^7 survivors
JC2926	0	50	1
	2	15	39
	4	80	30
JC2926/pKM101			
	2	90	35
	4	90	50
JC2926/pSL4	0	11	35
	2	70	19
	4	95	56
JC2926/pJB210	0	10	31
	2	22	41
	4	56	38

*: Each value is the average of duplicate or triplicate plates

recA 균주(JC2926)는 UV에 대하여 10^7 survivor 당 Arg$^+$ 복귀돌연변이주는 비교적 낮고 플라스미드들의 도입은 돌연변이 유발능에 별다른 영향을 미치지 못하였다. 특히 *muc* gene이 cloning된 pJB 210은 원래의 플라스미드 pKM101과 비슷한 효과를 나타내어 *muc* gene은 *recA* 유전자에 의해 조절된다는 Nunoshiba 등(1987)의 보고와 일치하였다.

고 찰

플라스미드 pKM101과 이의 돌연변이체 pSL4 (Baik 등, 1982)의 mutator 기능은 SOS repair 계와 상호관련이 있고 pSL4의 영향이 pKM101보다 크다는 본 실험실에서 행한 연구결과를 토대로 pKM 101과 pSL4의 *muc* 유전자가 DNA 손상으로 일어나는 repair 계와의 상호관련하여 미치는 기능적 차이점을 비교 분석하기 위해 이들 플라스미드의 *muc* 유전자를 cloning하여 숙주에서 안정된 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210을 선별하였다. 이들을

TK610(*umuC36, uvrA6*) 균주에서 UV에 대한 저항성과 mutability를 회복하였다. 또한 재조합 플라스미드들은 *muc* 유전자를 DNA 손상에 의해 충분히 발현됨을 알 수 있었으며, Perry 등(1982)이 얻은 pGW1700와 비슷한 결과를 얻었다.

pKM101은 *umu*⁻인 균주에서 UV에 대한 저항성과 돌연변이 유발능을 회복시켰고, 또한 MMS에 대해서도 같은 결과를 나타내는데(Walker 등, 1979) 이에 대해서는 pKM101의 *muc* 유전자가 중요한 역할을 한다고 알려져 있다(shanabruch 등, 1980).

본 실험에서도 pKM101은 같은 결과를 얻었고, pSL4, pJB200과 pJB210도 *umu*⁻균주에서 비슷한 효과를 나타내었다. 그리고 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210이 UV와 MMS에 대해 저항성과 돌연변이 유발능을 회복시키는 것으로 보아 *muc* 유전자의 충분한 발현 하에서 이 유전자만으로 *recA*⁺ *lexA*⁺에 의존하여 *umu* 유전자의 기능을 회복시킨다고 생각된다. 또한 기능이 강화된 pSL4는 UV와 MMS에 대해 보호효과와 돌연변이 회복능에 있어서 pKM101보다 비교적 높은 영향을 미쳤으며, pSL4의 *muc* 유전자를 가진 pJB200은 pKM101의 *muc* 유전자가 cloning된 pJB210보다 높은 효과를 나타냄을 알 수 있어 pKM101과 pSL4의 기능적 차이는 *muc* 유전자의 차이점에 기인함이 명확하였다. 따라서 pKM101과 pSL4의 *muc* 유전자의 차이는 이 유전자에 영향을 미치는 *lexA*와 *recA* 산물들이 작용하는 조절부위의 변이가 두 플라스미드의 *muc* 유전자의 기능에 차이점을 유발한다고 생각되며, 이것은 *muc* 산물과 *lexA* 산물에 homology가 있다는 Perry 등(1985)의 보고와 *recA* protease에 대한 *muc* 산물과 *umu* 산물의 영향을 검토한 Blanco 등(1986)의 보고에서 유추할 수 있다. 따라서 이들 플라스미드의 *muc* 유전자 sequencing 및 조절부위에 대한 연구를 계속하여야 좀더 구체적인 결과를 얻을 수 있으리라 생각된다.

적 요

플라스미드 pKM101과 이의 돌연변이체 pSL4의 mutator 유전자를 subcloning하여 재조합 플라스미드 pJB200과 pJB210을 선별하였고, *umuC36*⁻ *uvrA6*⁻(TK 610) 균주에 도입하여 UV와 MMS에 대해서 보호효과와 돌연변이율에 미치는 영향을 조사하였다. 재조합된 플라스미드는 UV와 MMS에 대해서 nonmutability인 *umu*⁻ 균주에서 완전히 돌연변이율을 회복시켰고 보호효과를 크게 증가시켰다. 이 사실은 *muc* 유전자가 cloning된 재조합 플라스미드가 돌연변이원의 처리에 의해 효과적인 발현을 하며, *muc* 유전자 만으로도 pKM101의 기능을 나타낸다는 것을 확인하였고, pSL4의 *muc* 유전자가 그 효과에 있어서 높은 영향을 미쳤다. 또한 pKM101의 *muc* gene을 포함한 pJB210은 *recA*⁻(JC2926) 균주에서 돌연변이 유발능에 영향을 미치지 못한 것은 *muc* 유전자가 *recA* 유전자에 의존함을알 수 있었다.

사 사

본 연구는 1988~1989년도 문교부 부설 유전공학연구소 연구지원에 의한 것임.

REFERENCES

1. **Baik, H.S., S.H. Kang and S.Y. Lee,** 1982. Induction and characterization of pKM101 mutarcts in *Salmonella typhimurium. Kor. Jour. Microbiol.,* **20,** 89-97.
2. **Blanco, M., G. Herrera and V. Aleixandre,** 1986. Different efficiency of UmuDC and MucAB proteins in UV light induced mutagenesis in *Escherichia coli. Mol. Gen. Genet.* **205,** 234-239.
3. **Cohen, S.N., A.C.Y. Chang and L. Hsu,** 1973. Nonchromosomal antibiotic resistance in bacteria: genetic transformation of *E. coli* by R factor DNA, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **69,** 2110-2114.
4. **Elledge, S.J. and G.C. Walker,** 1983. proteins required for ultraviolet light and chemical mutagenesis: identification of the products of the *umuC* locus of *Escherichia coli. J. Mol. Biol.,* **164,** 175-192.
5. **Joh, J.S. and B.N. Cohen,** 1983. Quantitative Isolation of DNA Restriction Fragments from Low-melting Agarose by Elutip-d Affinity Chromatography. *Ana. Bio.,* **133,** 462-464.
6. **Kato, T.,** 1977. Effects of chloramphenicol and caffeine on postreplication repair in *uvr* A⁻ and *uvr*A⁻ *rec*F⁻ strains of *Escherichia coli* K-12. *Mol. Gen. Genet.,* **156,** 115-120.
7. **Kenyon, C.J. and G.C. Walker,** 1980. DNA-damaging agents stimulate gene expression at specific loci in *Escherichia coli. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **77,** 2819-2823.
8. **Kondo, S., H. Ichikawa, K. Iwo and T. Kato,** 1970. Basechange mutagenesis and prophage induction in strains of *Escherichia coli* with different repair capacities. *Genetics,* **66,** 187-217.
9. **Langer, P.J., W.G. Shanabruch and G.C. Walker,** 1981. Functional organization of plasmid pKM101. *J. Bacteriol.,* **145,** 1310-1316.
10. **Langer, P.J. and G.C. Walker,** 1981. Restriction en-

donuclease cleavage map of pKM101: relationship to parental plasmid R46. *Mol. Gen. Genet.*, **182,** 268-272.

11. **Maniatis, T., E.F. Fritsch and J. Sambrook,** 1982. Molecular cloning. Cold Spring Harbor Laboratory. Cold Spring Harbor, New York.
12. **Mortelmans, K.E. and B.A.D. Stocker,** 1976. Ultraviolet light protection, enhancement of ultraviolet mutagenesis, and mutator effect of plasmid R46 in *Salmonella typhimurium. J. Bacteriol.*, **128,** 271-282.
13. **Nunoshiba, T. and H. Nishioka,** 1987. Effect of pKM101 plasnid on lethal and mutagenic damage in UV-irradiated *E. coli* strains. *Mutat. Res.*, **183,** 39-44.
14. **Perry, K.L. and G.C. Walker,** 1982. Identification of plasmid (pKM101)-coded proteins involved in mutagenesis and UV resistance. *Nature* (*London*), **300,** 278-281.
15. **Perry, K.L., S.J. Elledge, B.B. Mitchell, L. Marsh and G.C. Walker,** 1985. *umu*DC and *muc*AB operons whose products are required for UV Llight- and chemical-induced mutagenesis: UmuD MucA, and LexA proteins share homology. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **82,** 4331-4335.
16. **Shanabruch, W.G. and G.C. Walker,** 1980. Localization of the plasmid (PKM101) gene(s) involved in *recA*$^+$ *lecA*$^+$-dependent mutagencesis. *Mol. Gen. Genet.*, **179,** 289-297.
17. **Venturini, S. and Monti-Bragadin, C.** 1978. Replasmid-mediated enhancement of mutagenesis in strains of *Escherichia coli* deficient in Known repair functions. *Mutat. Res.* **50,** 1-8.
18. **Waleh, N.S. and B.A.D. Stocker,** 1979. Effect of host *lexA recA recF* and *uvr*D genotypes on the ultraviolet light protecting and related properties of plasmid R46 in *Escherichia coli. J. Bacteriol.*, **137,** 830-838.
19. **Walker, G.C.,** 1977. Plasmid (pKM101)-mediated enhancement of repair and mutagenesis: dependence on chromosomal genes in *Escherichia coli* K-12. *Mol. Gen. Gent.*, **152,** 92-103.
20. **Walker, G.C.,** 1978. Isoaltion and characterization of mutants of the plasmid pKM101 deficient in their ability to enhance utagenesis and repair. *J. Bacteriol.*, **133,** 1203-1211.
21. **Walker, G.C. and P.P. Dobson,** 1979. Mutagenesis and repair deficiencies of *Escherichia coli umuC* mutants are suppressed by the plasmid pKM101. *Mol. Gen. Genet.*, **172,** 17-24.
22. **Walker, G.C.,** 1984. Mutagenesis and Inducible responses to deoxyribonucleic acid damage in *Escherichia coli. Micro. Rev.*, **48,** 60-93.

(Received April 21, 1990)
(Accepted August 30, 1990)