

E19-99-74

S.V.Aksenov*

INDUCTION OF THE **SOS** RESPONSE
IN ULTRAVIOLET-IRRADIATED *ESCHERICHIA COLI*
ANALYZED BY DYNAMICS OF **LEXA**, **RECA**
AND **SULA** PROTEINS

Submitted to «Journal of Biological Physics»

*E-mail: saksenov@iname.com

Аксенов С.В.

E19-99-74

Анализ индукции SOS-ответа бактерий *Escherichia coli*, облученных ультрафиолетовым светом, при помощи динамики белков LexA, RecA и SulA

SOS-ответ у бактерий *Escherichia coli* проявляется после ДНК-повреждающих воздействий, например, после облучения ультрафиолетовым светом. Регуляция SOS-ответа осуществляется через взаимодействие двух регуляторных белков, LexA и RecA. В клетках, облученных ультрафиолетовым светом, эксцизионная репарация является основной системой восстановления поврежденных ДНК. При помощи расчета динамики внутриклеточных концентраций белков LexA, RecA и SulA исследована индукция SOS-ответа бактерий *Escherichia coli* с нормальной и дефектной системой эксцизионной репарации. Белок SulA отвечает за SOS-индуцибельную задержку клеточного деления. Результаты расчетов показывают, что эксцизионная репарация оказывает влияние на динамику индукции LexA, RecA и SulA, модулируя динамику распределения RecA-белка между нормальной и SOS-активной формами.

Работа выполнена в Отделении радиационных и радиобиологических исследований ОИЯИ.

Препринт Объединенного института ядерных исследований. Дубна, 1999

Aksenov S.V.

E19-99-74

Induction of the SOS Response in Ultraviolet-Irradiated *Escherichia coli* Analyzed by Dynamics of LexA, RecA and SulA Proteins

The SOS response in *Escherichia coli* is induced after DNA-damaging treatments including ultraviolet light. Regulation of the SOS response is accomplished through specific interaction of the two SOS regulator proteins, LexA and RecA. In ultraviolet light treated cells nucleotide excision repair is the major system that removes the induced lesions from the DNA. Here, induction of the SOS response in *Escherichia coli* with normal and impaired excision repair function is studied by simulation of intracellular levels of regulatory LexA and RecA proteins, and SulA protein. SulA protein is responsible for SOS-inducible cell division inhibition. Results of the simulations show that nucleotide excision repair influences time-courses of LexA, RecA and SulA induction by modulating the dynamics of RecA protein distribution between its normal and SOS-activated forms.

The investigation has been performed at the Department of Radiation and Radiobiological Research, JINR.

Preprint of the Joint Institute for Nuclear Research. Dubna, 1999