

## SOS repair에 관여하는 *umuDC* 유전자

이상률 · 백형석 · 진흥기

부산대학교 자연과학대학 미생물학과

### I. 서 론

방사선, UV, 화학물질들은 생물체에서 유전자의 손상을 일으키며, 이러한 유전자의 손상은 생체내에서 DNA repair system에 의해서 복구되어 진다. 이들 손상을 복구하는 DNA repair system의 종류는 돌연변이 유발원들에 의한 DNA 손상의 종류보다 더 많은 것으로 알려져 있다.<sup>1)</sup> *E. coli*의 DNA에 손상을 주는 물질 또는 DNA복제를 방해하는 물질이 첨가되었을 때에는 이의 회복을 위해서 photoreactivation, excision repair, recombination repair 등의 error-free repair와 SOS repair, adaptive repair 등과 같은 error-prone repair system이 작용하는데<sup>2)</sup> 이들 중 SOS repair의 기작에 관한 분자 생물학적 연구는 *recA*와 *lexA* gene에 초점이 맞추어져 있으나<sup>3)</sup> 현재는 이들 외에도 *umuC*, *umuD*, *dinD*, *salA*, *uvrA*, *uvrB* gene 등의 통합작용으로 생각되어져 그 연구가 활발히 진행되고 있다.<sup>2)</sup> 또한 *E. coli*의 유전자 중에는 자기 이외의 어떤 유전자의 자연 돌연변이율에 영향을 미치는 유전자, 즉 mutator gene에 관해서 많은 연구가 행해지고 있으며 이 유전자에는 *mutD*, *polC*, *mutT*, *uvrD*, *mutR*, *mutS*, *dam* gene 등이 알려져 있다.<sup>4,5)</sup> 한편 SOS system을 작동시키는 돌연변이원이 첨가되었을 때 발현되는 유전자 조절기작의 모델과 그에 관련한 유전자의 종류(Figure 1, 2)가 현재 많이 밝혀져 있으나 아직도 밝혀지지 않은 부분이 많으므로 그에 관한 연구가 활발해지리라 생각된다.

본고에서는 SOS repair에 관여하는 유전자들 중에서 *umuDC* 유전자를 중심으로 분자생물학적인 연구과정 및 연구결과를 서술하고자 한다.

### II. *E. coli* chromosome의 *umuDC* 유전자

Kato와 Shinoura,<sup>6)</sup> 그리고 Steinborn<sup>7)</sup>이 UV에 의해 *E.*

*coli*의 돌연변이 유발능이 폐지된 *umu* 돌연변이주를 분리한 이래 SOS 반응의 기작을 해명하는데 상당한 진전이 이루어졌다. *E. coli*에서 UV 및 다른 많은 화학 돌연변이원에 의해서 유발되는 돌연변이는 chromosome의 *umuDC* operon이 필요하며,<sup>8)</sup> 이 유전자는 DNA 손상을 복구하고 UV나 화학물질에 대한 저항성을 증가시키는 DNA repair기능을 활성화 시킨다.<sup>9)</sup> *umuDC* operon은 chromosome에 산재해 있고 16개의 다른 유전자로 구성된 *E. coli* SOS regulation의 한 유전자인데,<sup>9)</sup> *umu* 유전자는 한 operon에 의해 조절되는 *umuD*와 *umuC*로 구성되어 있다. 이들 유전자들은 *recA*와 *lexA*에 의해 조절되며 DNA손상으로 유도되는 유전자산물은 UmuD가 15Kilodalton, UmuC 46Kilodalton으로서 *E. coli*의 SOS mutagenesis에서 그 기능을 발휘하는데 필수적인 유전자이다.<sup>10,11)</sup> 이 유전자의 돌연변이주는 UV mutability를 100배 이상 감소시킨다고 알려져 있다. 현재 알려진 이 두가지 유전자산물이 SOS repair에 작용하는 역할은 DNA 손상후에 RecA가 SOS repressor protein인 LexA를 분해하기 용이한 상태로 활성화시키며,<sup>12)</sup> 활성화된 RecA는 수분 이내에 LexA를 제거하고 *umuDC*를 포함한 SOS repair system의 유전자들을 작동시킨다. 또한 활성화된 RecA는 UmuD를 분해하여 repair활성을 가지는 UmuD'으로 만드는 역할을 한다.<sup>13)</sup> SOS mutagenesis에서 UmuD'는 UmuC와 기능적 복합체를 이루며 원래의 UmuD'는 이 기작외의 조절경로에서 inhibitor로 작용한다는 보고가 있다.<sup>13)</sup> RecA는 LexA의 절단 및 활성화된 UmuD'를 만들기 위해 UmuD의 절단 이외의 또 다른 역할이 있는 것으로 알려져 있지만 아직 확실하지는 않다.<sup>14,15)</sup> UV에 의해 유도되는 유전자가 *lexA* 51 돌연변이주와 또는 multicopy 플라스미드에 *umuDC*가 cloning 되어 과도하게 발현되면 cold sensitivity가 일어나는데 이 균주는 42°C에서 DNA합성이 중단되어 사멸되

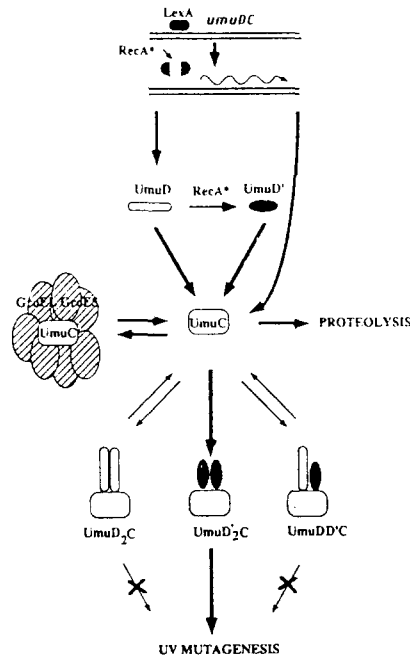


Figure 1. Model of UV mutagenesis. After UV irradiation, the RecA protein is converted to its activated form (RecA\*) and induces the cleavage of the LexA repressor. Transcription of the *umuDC* genes is increased, and UmuD and UmuC are synthesized. UmuD is activated by a RecA\*-mediated cleavage which results in UmuD'. UmuC is unstable but stabilized by GroEL and GroES and forms a complex with dimers of UmuD and UmuD' or heterodimers with UmuD and UmuD'. While the UmuC-UmuD<sub>2</sub> complex (and perhaps the UmuC-UmuDD' complex) is labile, the UmuC-UmuD'<sub>2</sub> complex is quite stable. (The UmuC-UmuD'<sub>2</sub> complex is required for UV mutagenesis, but the UmuC-UmuD<sub>2</sub> complex and the UmuC-UmuDD' complex are thought to be inactive in UV mutagenesis.) The thick arrows indicate the major pathway of protein association, and the thin arrows indicate minor or reversible pathways. Arrows marked by an X indicate inactive pathways.

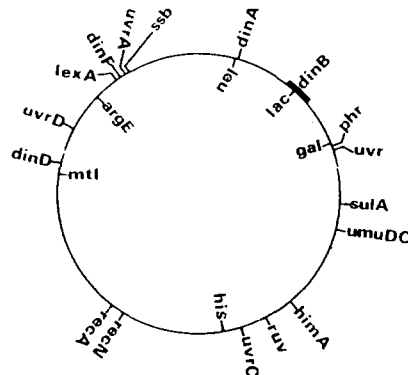


Figure 2. Chromosomal location of genes which are members of the SOS regulatory network.

는데 이 사실은 아직 명확하지는 않지만 UmuDC산물이 DNA replication 기작에 관련되어 있다고 추측된다.<sup>16)</sup> *E. coli*의 heat shock 단백질인 GroES와 GroEL은 정상적인 세포에서 생리적인 역할은 규명되어 있지 않지만 이 단백질은 어떤 단백질의 분비와 보호효과에 관여한다는 보고가 있다.<sup>17,18)</sup> GroE산물의 또 다른 역할은 UV mutagenesis에 관여하며<sup>19)</sup> UmuD'가 그 기능을 수행하기 위해 UmuC와 복합체를 형성할 때까지 UmuC를 보호한다고 알려져 있다.<sup>20)</sup> SOS repair계에 작용하는 UmuD, UmuD', UmuC, RecA, GroE가 복합적으로 작용하여 복제시 DNA 손상부위 뒤에서 차단되는 DNA polymerase를 활성화시키는 기능을 갖는다고 추측될 뿐 이들 UmuDC 등의 정확한 생화학적 기작은 아직 밝혀져 있지 않다.<sup>20)</sup>

### III. *umuDC*의 analogue인 플라스미드 pKM101의 *mucAB* 유전자

어떤 plasmid들은 숙주에 결여되어있는 유전자 기능을 보완하여 주고 숙주에 항생제 내성 등을 갖게 하며, 이들이 숙주에 존재할 때 UV조사에 대한 저항성을 증가시킬 뿐만 아니라 돌연변이 유발능도 증가시키는 것으로 알려져 있는데,<sup>21)</sup> 이러한 plasmid에는 R46과 이외 유도체 pKM101과 ColE1 등이 있고, 이들 중 R46, pKM101은 자발적 돌연변이율도 증가시키는 것으로 보고되어 있다.<sup>22)</sup> R plasmid의 UV조사에 대한 저항성 및 돌연변이 유발능의 증가, 자발적 돌연변이율의 증가는 숙주의 유전자 기능에 따라 달라지는데 이러한 현상을 나타내는 숙주의 유전자에는 *recA*와 *lexA* 등이 큰 영향을 미치는 것으로 알려져 있다.<sup>23)</sup> Plasmid pKM101은 *E. coli*와 *Salmonella typhimurium* LT2에서 돌연변이원에 대한 저항성을 증가시키고 높은 돌연변이율을 나타내며<sup>22)</sup> 35.4 kilobase의 N-incompatibility group이고 유전자 지도와 그 기능이 알려져 있는데, *muc*, *bla*, *slo*, *tra* gene 등이 이 plasmid에 존재한다.<sup>24)</sup> UV 조사에 대한 저항성과 MMS에 의한 돌연변이율의 증가에 관련하는 *muc* gene은 DNA 손상을 받으면 유도된다.<sup>25)</sup> 유전자 조작법으로 cloning한 결과 *muc*에는 *mucA*와 *mucB* gene이 존재하는 것으로 알려져 있다.<sup>26)</sup> 또한 이들 유전자를 maxicell방법을 사용하여 translation 시킨 결과 *mucA* gene은 16,000 dalton, *mucB* gene은 45,

000 dalton의 단백질을 형성하고 그 단백질들을 숙주의 *umuC* gene과 *umuD* gene의 결손을 보충하여 주기 때문에 pKM101의 *muc* gene과 *E. coli umu* gene들은 analog gene이라 생각되고 있다.<sup>25)</sup> 그러나 최근 연구에 의하면 *mucA*와 *umuD*, *mucB*와 *umuC*의 상보적 실험에서 각각 유전적 관련이 없으며 이들 단백질 조성도 다른 것으로 알려졌다.<sup>27)</sup>

*umuDC* 유전자처럼 *mucAB* 유전자는 *lexA*'와 *recA*'에 의해 조절되는데 *mucA*와 *umuD*의 upstream에 promoter가 있고 *umuDC*와 *mucAB*는 각각 한 operon을 가진다.<sup>27)</sup> *umuDC*와 *mucAB*의 operon은 nucleotide sequence에서 약 52%의 homology를 가지는데 LexA repressor와 UmuD, MucA는 cleavage site 사이에는 상당한 homology가 있지만 complementation 분석에서 MucA는 *umuD umuC* 균주에서 기능적으로 UmuD산물과 대체될 수 없다.<sup>27)</sup> *umuDC*와 *mucAB*의 operon은 SOS regulatory network에서 다른 유전자들처럼 LexA에 의해 억제되어 있는데<sup>25)</sup> SOS system을 유도하는 반응에서 RecA가 LexA의 Ala-Gly 결합을 절단하여 *umuDC* 유전자 및 다른 SOS system에 의해 조절되는 유전자를 유도시킨다.<sup>12)</sup> 최근에는 활성화된 RecA protease의 또 다른 기능은 UmuD와 MucA를 분해하여 활성화된 UmuD'와 MucA'가 SOS mutagenesis를 일으킨다는 보고가 있다.<sup>28)</sup> *umuDC*와 *mucAB*의 operon은 진화적으로 동일한 기원을 가지지만 UV-mutagenesis에서 다른 기능을 나타내는 것은 *mucAB* operon이 *umuDC* operon보다 효율적으로 돌연변이를 일으키는 이유는 진화에 의한 UmuDC와 MucAB의 구조적 차이에 기인한다고 알려져 있다.<sup>29)</sup> 그러나 UmuDC처럼 MucAB의 세포내 생화학적 작용기작은 아직 정확히 규명되어 있지 않다.

### IV. 다른 세균에서 DNA 손상에 의해 유도되는 반응과 돌연변이 현상

UV mutability는 *Enterobacteriaceae*의 종들에서 공통적인 phenotype는 아니다.<sup>2)</sup> 그러나 몇몇의 plasmid는 이들의 숙주에서 UV저항성과 mutagenesis를 증가시키는 유전자를 가지고 있으며 *umu-like*기능을 가지는 이들 plasmid는 10개의 다른 plasmid incompatibility group으로

분류되어져 왔다.<sup>30)</sup> *umuDC*의 두개의 analogue인 *mucAB*와 *impAB*는 자연계에서 plasmid R46<sup>22)</sup>과 TP110<sup>31)</sup>에서 발견되었으며 이들 유전자의 기능에 대하여 광범위하게 연구되어져왔다. 비록 여러 plasmid들이 *umu*-like sequence를 가지고 있다 할지라도 몇몇의 세균에서만 hybridization<sup>32)</sup>되거나 이들 유전자가 기능적으로 발현하지 않는다는 것이 알려져 있다.<sup>33)</sup> Sedgwick와 Goodwin<sup>34)</sup>은 8개의 장내세균들에서 hybridization으로 *umu*-like 유전자를 탐색하는데 실패했고 UV조사에 의해서 이들 중에 대한 mutability를 유도하는데에도 실패했다. 위의 결과와 같이 DNA손상에 반응하는 *E. coli*의 mutagenesis와 repair system은 비교적 잘 알려져 있지만 다른 세균들에서는 아직 정확한 반응 system이 연구되어 있지 않고 또한 *E. coli*의 SOS반응과 비슷한 생리적 현상이 나타난다 할지라도 *E. coli*와 똑같은 반응을 나타내지 않는 것으로 알려져 있다.<sup>2)</sup>

SOS반응을 나타내는 세균류의 연구는 *Salmonella typhimurium*,<sup>35)</sup> *Proteus mirabilis*,<sup>36)</sup> *Haemophilus influenzae*,<sup>37)</sup> *Bacteroides fragilis*<sup>38)</sup> 등이 있고 그람 양성균인 *Bacillus subtilis*<sup>39)</sup>가 돌연변이원에 대한 반응현상과 그 산물등이 연구되고 있다. 이들 세균의 몇종은 *E. coli*와 밀접하게 관련된 SOS system을 나타낸다. 이 중에서 *Salmonella typhimurium*에 대한 연구가 가장 활발하게 이루어지고 있는데 *Salmonella typhimurium*에 대한 mutability<sup>40)</sup>과 UV-irradiated P22 bacteriophage의 Weigle reactivation<sup>41)</sup>은 *E. coli*보다 낮게 나타난다. 또한 *E. coli*의 *umuDC*와 plasmid pKM101의 *mucAB*는 *Salmonella typhimurium*에서 UV에 대한 Weigle reactivation, 저항성, mutability를 향상시킨다. *E. coli*에서 Weigle reactivation, mutagenesis를 포함하는 SOS과정은 *umuDC*에 높은 의존성을 나타내는데 *Salmonella typhimurium*에서도 mutability를 증가시키는 어떤 다른 plasmid도 없이 UV-mutagenesis가 나타나며 *E. coli*에서 처럼 inducible과정이 관찰되었다.<sup>42)</sup> 최근에 Thomas와 Sediwick group<sup>43)</sup>과 Smith와 Eisenstadt group<sup>44)</sup>이 *Salmonella typhimurium*에서 DNA 손상에 대한 inducible system이 일어난다는 것으로 보아 *E. coli*와 비슷한 *umu*-like 유전자가 있다는 것을 Southern hybridization에 의해서 확인 하였고 그 기능적 검토를 함으로써 확인되었다. 그리고 *Salmonella typhimurium*의 *umu*-like 유전자의 기능은 *E. coli umuDC*의 UV-mutagenic 반응에서 나타나는 것보

다 약하다는 결론을 얻었다. 또한 이들 group은 비슷한 시기에서 *Salmonella typhimurium umuD*와 *umuC* operon의 sequence분석을 통하여 *E. coli umuD*와 *umuC*의 sequence는 각각 67%와 73%의 homology를 가지며 아미노산 분석에서도 72%와 84%의 동일한 구조를 나타내는 것으로 밝혀졌다.<sup>45, 46)</sup> Thomas 등<sup>45)</sup>은 maxicell method를 사용하여 *umuDC*단백질은 약 15.3 kilodalton, *umuC*단백질은 47.8 kilodalton으로서 *E. coli*의 *umuDC*산물과 비슷한 크기를 나타낸다고 보고했다. *Salmonella typhimurium*과 *E. coli umuDC*의 구조적 분석을 통해서 이들의 유전적, 기능적 차이는 *umuDC*의 진화적 기원을 통한 새로운 사실을 제공했고 비슷한 장내세균에서의 *umuDC* like 유전자를 해명하는데 그 가능성을 새롭게 했다.

*Proteus mirabilis*의 DNA repair system에 대한 연구가 Hofemeister group에 의해서 꾸준히 진행되고 있다.<sup>36)</sup> *Proteus mirabilis rec<sup>-</sup>cell*에서 UV에 의해서 유도되는 새로운 단백질이 발견되고 DNA replication과 DNA repair는 DNA가 손상부위에서 유도되는 유전자에 의한 것이며, *mucAB*를 가지는 plasmid R46은 *Proteus mirabilis*에서 UV-mutagenesis와 DNA repair를 유도하는 기능을 나타낸다.<sup>36)</sup> 이런 결과는 *Proteus mirabilis*에서 DNA 손상후 나타나는 inducible 기능이 있는 것으로 사료되지만 Sediwick 등이 *E. coli umuDC*를 probe로 하는 hybridization 실험과 기능적 실험에서는 *E. coli*와 비슷한 기능보다는 다른 형태의 세포반응이 더 많이 일어나고 있다는 것이 밝혀졌다.<sup>33)</sup>

*Haemophilus influenzae*가 DNA 손상을 받았을 때 mutation을 동반하지 않는 inducible repair system이 발견되고<sup>37)</sup> 이 균주에 도입된 plasmid pKM101은 UV-mutability를 나타낸다. 그러나 *Haemophilus influenzae rec<sup>-</sup>* 균주는 *E. coli*의 *recA* 돌연변이주에서 나타내는 pKM101의 기능과는 다르다. 즉 pKM101의 *mucAB*는 *E. coli*의 *recA* 균주에서는 그 영향이 없으나 *Haemophilus influenzae recA<sup>-</sup>*에서는 UV저항성, postreplication repair, Weigle reactivation 등의 기능을 가지며 *Haemophilus influenzae rec<sup>-</sup>*에 도입된 *mucAB*를 포함하는 plasmid를 curing한 균주는 UV-저항성만 갖는 즉 *mucB*가 *Haemophilus influenzae*의 chromosome에 삽입되는 특이한 현상을 나타낸다.<sup>47)</sup> 위에서 술된 몇가지 세균들 외에 *Saccharomyces*의 DNA repair

system의 연구가 활발히 진행되고 있다.<sup>48)</sup>

## V. 참 고 문 헌

1. Grossman, L., Braun, A., Feldberg, R., and Mahler, I., *Ann. Rev. Biochem.*, **44**, 17(1975).
2. Walker, G. C., *Ann. Rev. Biochem.*, **54**, 425~457 (1985).
3. Mccall, J. O., Witkin, E. M., Togoma, T., and Maniscalco, V. R., *J. Bacteriol.*, **169**, 728~734(1987).
4. Kato, T., and Shinoura, Y., *Mol. Gen. Genet.*, **156**, 121~131(1977).
5. Shanabruch, W. G., Rein, R. P., Behlau, I., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **153**, 33~44(1983).
6. Marinus, M. G., *J. Bacteriol.*, **141**, 223~226(1980).
7. Steinborn, G., *Mol. Gen. Genet.*, **165**, 87~93(1978).
8. Bagg, A., Kenyon, C. J., and Walker, G. C., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **73**, 5749~5753(1981).
9. Peterson, K. R., Osasna, N., Thliversis, A. T., Ennis, D. G., and Mount, D. W., *J. Bacteriol.*, **170**, 1~4 (1988).
10. Shinagawa, H., Kato, T., Ise, T., Makino, K., and Nakata, A., *Gene*, **23**, 167~174(1983).
11. Elledge, J. S., and Walker, G. C., *J. Mol. Biol.*, **164**, 175~192(1983).
12. Little, J. W., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **81**, 1375~1379(1984).
13. Battista, J. R., Nohmi, T., Sun, W., and Walker, G. C., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **78**, 5749~5753 (1990).
14. Dutreix, M., Moreau, P. L., Bailone, A., Galibert, F., Battista, J. R., Walker, G. C., and Devoret, R., *J. Bacteriol.*, **171**, 2415~2423(1989).
15. Sweasy, J. B., Witkin, E. M., Sinha, N., and Roegner, W., *J. Bacteriol.*, **172**, 3030~3036(1990).
16. Marsh, L., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **162**, 155~161(1985).
17. Bochkareva, E. S., Lissin, N. M., and Girshovich, A. S., *Nature(London)*, **336**, 252~257(1988).
18. Phillips, G. J., and Sihavy, T. J., *Nature(London)*, **344**, 882~884(1990).
19. Donnelly, C. E., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **171**, 6117~1625(1989).
20. Donnelly, C. E., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **174**, 3133~3139(1992).
21. Venturini, S., and Carlo, M. B. *Mut. Res.*, **50**, 1~8 (1978).
22. Walker, G. C., and Dobson, P. P. *Mol. Gen. Genet.*, **172**, 17~24(1979).
23. Waleh, N. S., and Stocker, B. A. D., *J. Bacteriol.*, **137**, 380~838(1979).
24. Langer, P. J., Shanabruch, W. G., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **145**, 1310~1316(1981).
25. Elledge, S. J., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **155**, 1306~1315(1983).
26. Perry, K. L., and Walker, G. C., *Nature(London)*, **300**, 278~281(1982).
27. Perry, K. L., Elledge, S. I., Mitchell, B. B., Marsh, L. and Walker, G. C., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **82**, 4331~4335(1985).
28. Marsh, I., and Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **169**, 1818~1823(1987).
29. Blanco, M., Herrera, G. and Aleixandre, Vicente, *Mol. Gen. Genet.*, **205**, 234~239(1986).
30. Molina, A. M., Baburdri, W., Tamaro, M., Venturini, S., and Monti-Bragadin, C., *FEMS Lett.*, **5**, 33~37(1979).
31. Downs, S. D., Glazebrook, J. A., and Strike, P., *Mol. Gen. Genet.*, **193**, 316~321(1984).
32. Sedwick, G. S., Robson, M., and Mali, F., *J. Bacteriol.*, **170**, 1610~1616(1988).
33. Balgamesh, M., and Setlow, J. K., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **82**, 7753~7756(1985).
34. Sedgwick, S. G., and Goodwin, P. A., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **82**, 4172~4176.
35. Herrera, G., Urios, A., Aleixandre, V., and Blanco, M., *Mut. Res.*, **198**, 9~13(1988).

36. Hofemeister, J., and Eitner, G., *Mol. Gen. Genet.*, **183**, 369~375(1981).
37. Notani, N. K., and Setlow, J. E., *J. Bacteriol.*, **143**, 516~519(1980).
38. Schumann, J. P., Janes, D. T., and Woods, D. R., *J. Bacteriol.*, **151**, 44~47(1982).
39. Fields, P. I., and Yasbin, R. E., *Mol. Gen. Genet.*, **190**, 475~480(1983).
40. Skavronskaya, A. G., Stepanova, N. F., and Andreeva, I. V., *Mol. Gen. Genet.*, **185**, 315~318(1982).
41. Walker, G. C., *J. Bacteriol.*, **135**, 415~421(1978).
42. Orrego, C., and Eisenstadt, E., *J. Bacteriol.*, **169**, 2885~2888(1987).
43. Thomas, S. M., and Sedgwick, S. G., *J. Bacteriol.*, **171**, 5776~5782(1989).
44. Smith, C. M., and Eisenstadt, E., *J. Bacteriol.*, **171**, 3860~3865(1989).
45. Thomas, S. M., Crowne, M. M., Pidsley, S. C., and Sedgwick, S. G., *J. Bacteriol.*, **172**, 4979~4987(1990).
46. Smith, C. M., Kock, W. H., Franklin, S. B., Foster, P. L., Cebula, T. L., and Eisenstadt, E., *J. Bacteriol.*, **172**, 4964~4978(1990).
47. Balganes, M., and Setlow, J. K., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **82**, 7753~7756(1985).
48. Pridberg, E. C., *Microbiol. Rev.*, **52**, 70~102(1988).

### 광고 모집

본 연구회에서 연간 4회 발행하는 생명과학지는 지역사회의 학문발전과 산업계의 발전을 동시에 촉진시킬 매체로 성장할 것으로 확신하고 있습니다.

또한 생명과학지는 부산지역의 관련분야에 종사하고 있는 모든 연구자들을 대상으로 배부될 예정이오니 광고효과도 지대할 것으로 생각됩니다. 회원여러분과 관련 기업체, 단체 및 연구소의 적극적인 협조를 바랍니다.