

20a-E17-2

ベシクルフュージョンによる基板支持脂質膜形成への非 DLVO 相互作用の関与

Effect of non-DLVO interaction on supported bilayer formation by vesicle fusion

物材機構 ○片岡 知歩, 樋口 麗保子

NIMS, °Chiho Kataoka, Mahoko Higuchi

E-mail: KATAOKA.Chiho@nims.go.jp

蛍光顕微鏡と石英振動子 (QCM-D) を用いて、dioleoyl-3-trimethylammonium-propane, chloride salt (DOTAP) からなるベシクルに対して、ガラスおよび酸化シリコン表面への吸着の pH 依存性を研究した。その結果、ラージユニラメラベシクル (LUVs) の吸着による基板支持脂質膜 (supported lipid bilayers, SLBs) の形成は、アルカリ性条件ばかりでなく、低イオン強度の酸性条件下においても促進されることが明らかとなった (下図)。この pH 依存性は、静電気力と van der Waals 力の組み合わせでは説明することができない。すなわち、静電気力と van der Waals 力以外の相互作用 (非 DLVO 相互作用) がベシクルフュージョンの機構に関与していることが示唆される。

この主要な結論に加えて、いくつかの現象も明らかとなった。始めに、ジャイアントユニラメラベシクル (GUVs) がガラス表面に吸着する時、DOTAP ベシクルにわずかに添加した蛍光脂質 (0.5 mole %) が、膜-ガラス界面において濃縮あるいは希釈された。局在化の方向 (濃縮/希釈) は pH に依存しており、局在化の度合いは吸着時間に依存していた。この現象は、蛍光脂質-ガラス表面間に働く静電相互作用と水素結合の釣り合いで説明することができる。

また、アルカリ性溶液中では、GUV 開裂によって生じた基板支持脂質膜の面積が動的に変化することが分かった。さらにアルカリ性条件下では、未報告の GUV 開裂メカニズムが観察された。この機構では、脂質 2 分子膜の分解を介して基板支持脂質膜が形成される。膜面積の変化と今回新たに観測されたベシクル開裂メカニズムは、DOTAP ベシクル-表面間に働く強い静電相互作用によって生じたものと考えられる。

最後に、基板支持脂質膜の拡散定数は pH に依存し、アルカリ性条件において急激に増加することが明らかとなった。流動性の急激な増加は、膜面積 (すなわち、単位面積当たりの脂質分子数) の変化によって生じたものと考えられる。

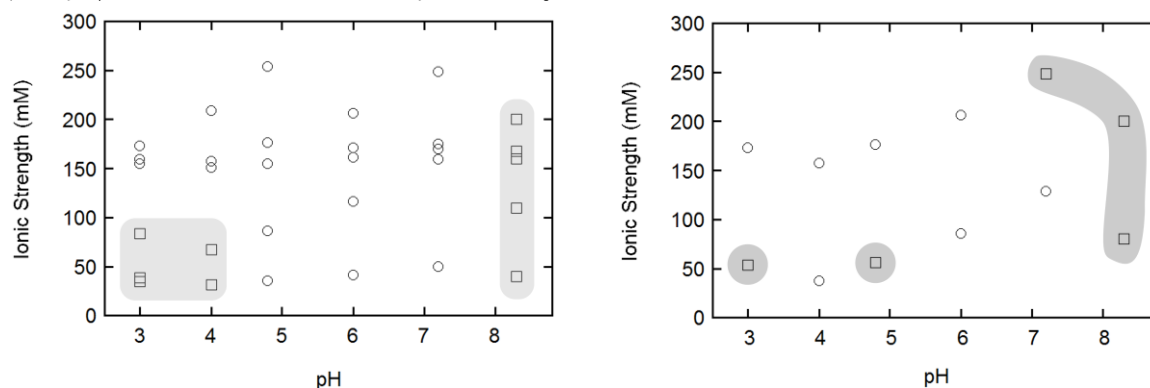


Fig. Conditions that promote SLB formation (gray) on glass (left) and silicon dioxide (right) surfaces.