

## Soluzioni domande aperte

1. Le proteine SUN, ancorate nella membrana nucleare interna, interagiscono con la lamina nucleare e la cromatina. Le proteine KASH, nella membrana nucleare esterna, si legano ai componenti del citoscheletro (actina, microtubuli). Nel lume perinucleare, i trimeri di SUN si incastrano con i domini KASH, formando un ponte stabile, il complesso LINC, che trasmette le tensioni meccaniche dal citoscheletro al nucleoscheletro e alla cromatina.
2. La diffusione passiva è per molecole piccole (tipicamente <40-60 kDa) e non richiede consumo energetico o recettori specifici. Il trasporto attivo è per macromolecole più grandi, richiede recettori di trasporto (importine/esportine) e consumo indiretto di energia (idrolisi di RanGTP) per la sua direzionalità.
3. Mutazioni nella lamina A possono portare a disassemblaggio anomalo dell'involucro nucleare durante la mitosi e deformazioni in condizioni di stress meccanico, compromettendo la rigidità e la stabilità del nucleo. Nella sindrome di Hutchinson-Gilford (progeria), ciò si traduce in nuclei dismorfici e conseguenze cliniche come invecchiamento precoce, distrofie muscolari, cardiomiopatie e atassia.
4. Centri fibrillari (FC): Contengono i geni rRNA trascrizionalmente attivi (sito di inizio trascrizione). Componente fibrillare densa (DFC): Principale sito di processamento del pre-rRNA 45S e di modificazioni post-trascrizionali. Componente granulosa (GF): Sede dell'assemblaggio progressivo delle subunità pre-ribosomiali 40S e 60S con le proteine ribosomiali.
5. Ran-GEF (fattore di scambio del nucleotide guanosina) si trova nel nucleo (associato alla cromatina) e promuove il legame di GTP a Ran, generando RanGTP (p. 4). Ran-GAP (proteina che attiva la funzione GTPasica) si trova nel citoplasma e stimola l'idrolisi del GTP a GDP. Questo gradiente asimmetrico di RanGTP (alto nel nucleo) e RanGDP (alto nel citoplasma) guida l'assemblaggio e il disassemblaggio dei complessi di trasporto, determinando la direzionalità.