

1. x

- a. Glukosatik etanola lortzea:
- b. Zer m.o -k egin dezake? Zer metabolismo mota da?

Katabolismoa:

Azken e hartzaila zein denaren arabera.

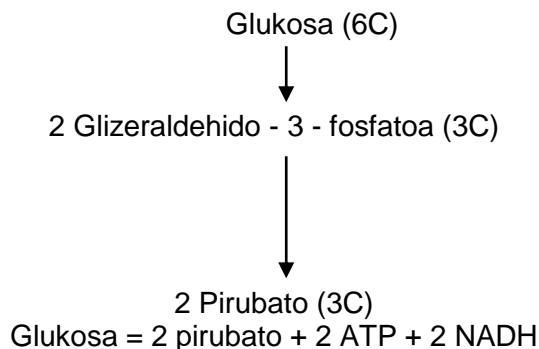
- Aerobikoak → oxigenoa azken hartzaila.
- Anaerobikoak → azken e hartzaila molekula organikoa, oxigenorik ez.
- Fakultatiboak → gehienetan aerobiko, baina O_2 gutxi dagoenean anaerobikoa egin dezakete.

Glukosaren katabolismoa →

2 etapa: 1 → glukolisia, 2 → azido pirubikoaren oxidazioa (aerobiko/anaerobiko)

1. Glukolisia:

Zitosolean



2. Azido pirubikoaren oxidazioa:

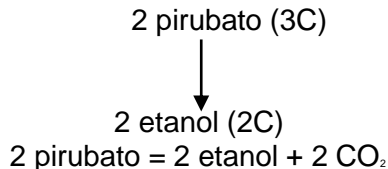
2.1. Azido pirubikoaren oxidazioa (hartzidura):→

Zitoplasman.

Ez da hainbeste energia lortzen, azken e hartzaila ez delako O_2 .

2 motatakoa:

- Alkoholikoa →



Azukreak etanol bihurtzeko... Frutaren azaleko bakterioek azukreak hartzidura alkoholikoz etanol bihurtzen dituzte. Prozesua anaerobikoa da, hau da, oxigeno gabe gertatzen da. Energia ATP eran lortzeko glukosaren katabolismoaren parte den azido pirubikoaren oxidazioan arnasketa zelularra egin beharrean hartzidura egiten dute mikroorganosmo anaerobikoek, hala nola, legamiek.

Prozesu honetan azken hartzaila ez denez O_2 -a ez da horren beste energia lortzen.

2. x

- a. Transkripzioa
- b. Izenak: ADN, ARNm eta kodonak.
- c. Zer erlazio dago?

Transkripzioa:

ADN -tik ARN -ra.

(Gene bateko base nitrogenatuko sekuentzia batetik (ADN) ARNm -ko base nitrogenatu osagarriren sekuentzia batera igartzeko prozesua da.)

ADN kate gidaritik (3'-5') ARNm kate bat sintetizatzen da, ARN polimerasak, 5'-3' zentzuan, base osagarritasun legeari jarraituz (T -ren ordez U).

Transkripzioa hastera doala jakinarazteko promotorea deitzen den nukleotido sekuentzia bat dago eta amaieran beste nukleotido sekuentzia bat.

Bi sekuentzia hauen tartean, egiturazko-geneak deituriko geneak daude, proteinak kodetzeko ezinbestekoak.

ADN, ARNm eta kodonak.

Erlazioa:

ADN -aren erreplikazioa:

Erdi kontserbakorra (ADN).

Helize bikoitzeko, helizea zabaldu eta base osagarritasun legeari jarraituz jatorrizko katearen antiparalelo eta osagarria den katea sortzen da

Transkripzioa:

Kode genetiko:

(ARN -aren eta base nitrogenatuen eta haurek kodetzen duten aa -ren arteko lotura da)

la unibertsala da: izaki bizidun guztietan ematen da kode genetiko hau, baina kloroplasto eta mitokondrioek aldaketa txiki batzuk dituzte.

Degeneratuta dago → 64 kodon posible daude baina 20 aa ezberdin bakarrik daude. Kodon batek baino gehiagok aa baliokide berdinadute.

Hasiera eta amaiera ematen dituzten kodon jakin batzuk daude. Hasierakoa AUG eta amaierakoak edo stop kodonak, ordea, UAA, UAG, UGA. Hauek ez dute aa baliokiderik.

*ARN katea kodonka (3 nukleotidoka) irakurtzen da eta aa -etan itzultzen da.

Itzulpena:

ARNm -a proteinetara itzultzeko ARNt molekulak daude. ARNt bakoitza aa bakoitzeko espezifikoa da.

Antikodona, ARNm -ko kodonen osagarriak diren 3 nukleotido

dira. ARNt -ak antikodonarekiko baliokideak diren aa -k ditu 3' muturrean.

ARNt pila bat ditugu, katetik askatu ostean berrerabili egiten direnak.

ARNt -ak aa askatzen duenean berriz, funtzionala izan eta berrerabiltzeko beste aa bat lortzen zario.

AA eta ARNt -a lotzeko, ARNt aminoazil sintetasa entzimaren bidez eta 2 ATP -ren gastuz 3' muturrean lotzen da.

Faseak:

ARNm -a erribosomako azpiunitate txikiarekin lotzen da.

Hasierako kodona (AUG) topatu arte ez da itzulpena hasiko.

AUG aurkitzean metionina aa duen ARNt -a lotzen zaio eta

hirurak lotzean inimizazio faktore bezala jokatu eta itzulpena hasten da.

P gunean hasierako kodonaren baliokidea den ARNt -a kokatzen da eta A gunean hurrengo kodonaren baliokidea den ARNt -a.

P eta A guneko aa -k lotura peptidikoez lotzen dira eta orduan erribosoma kodon bat aurrerago migratzen da, P guneko ARNt -a Exit sitean geratuz, A gunekoa P gunera pasatuz eta A gunean hurrengo kodonaren baliokidea den ARNt -a kokatuz. Elongazio ziklo bat hasten da, GTP gastuarekin.

Prozesua stop kodon bat topatu arte luzatzen da. Bukatzean, bakoitza bere aldetik banantzen da.

3. x

- a. Zer lotura dago birus bat organismoan egotearen eta tumore bat izateko aukeren artean?

- b. Anigorputzak, nola funtzionaten dute gizakietan? Zer zelula motak ekoizten ditu eta noiz?
- c. Sueroak, nola erabiltzen dira?

Birusak →

Izaki azelularrak dira, oinarrizko hiru bizi funtzioetako bat bete ezin dutenean (elikatu, ugaltu, kanpo ingurunearekin harremandu) (ezin bere kabuz ugaltu).

Zelula baten parasito izan behar dute ugaltzeko (zelula ostalaria infektatuz bere material genetikoaz) → Derrigorrezko parasitoak.

Material genetikodun forma ez zelularrak dira.

Bizi funtzioa → ugalketa.

Inmunoeskasia:

Inmunitate sistemaren ahultasuna edo funtzionamendu ez egokiak eragindako gaixotasuna da. Inmunitate sistema desegokiak gaixotasun arrunten aurrean ahulezia eta tumoreak sortzeko aukerak handitzen ditu.

- Sortzetiko inmunoeskasia → berezko akats genetikoek eragindakoa da. B linfuzitoetako akatsen eraginez antigorputzak sortzeko ez-gai bilakatzen da organismoa. Tratamendu posiblea bizkarrezur muina transplantatzea litzateke.
- Hartutako inmunoeskasia → bizitzan zehar garatutakoa: adina, elikadura txarra, infekzioak, farmakoak (kimio).. (HIESA)

T linfuzitoak ostalariarentzat dituen, eta beraz erantzun zelularra desegiten duen birus oso mutagenikoa da, eta horregatik oso zaila da txertoa bilatzea.

Etapak:

1. Ehun linfoideak inbaditu baina ez dute ziklo litikora jotzen. Infekzioa detektatu daiteke, seropositiboa.
2. Fase kronikoa → ugalketa maila baxua, sintomarik ez.
3. Ugalketa maila oso altua, sistema inmunea guztiz suntsitu

Hilezkortasun zelularra eta minbizia:

Zelulak modu desegokian zatitu → ez da funtzionala (tumore zelula, oraindik ez da txarra). Zelula garatzen / inbaditzen / zatitzen jarraitzen bada eta beste ehun edo zelula batzuetara pasatzen hasten bada eta odola edo linfara heltzen bada, gorputzeo hainbat lekutara heldu daiteke → metastasia.

Agente kartzinogenoak:

Zelulak mutarazten eta minbizi zelula bihurtzen dituzten zelulak dira.

- Tabakoa → alkitraren substantziak ADN .an aldaketak eragin (zigarro kopuru, denbora, hasitako adina) → alkitrana garbitu daiteke, mutazioak ez.
- Koipe ugari + barazki / fruta gutxiko dieta → digestioa geldotu → koloneko minbizia (herrialde garatuetan batez ere).
- Eguzkiaren erradiazio ultramorea → timina dimeroak sortu eta ADN -a eraldatu → azaleko minbizia sorrazazi.
- Birusak → zelula ostalariaren ADN -arekin elkartzean mutazioak eragin → uterkoko minbizia.
- Substantzia kimikoak → substantzia kimikoek ADN mutazioak eragin (Funbarri).

Agente kartzinogenoen eragina:

Zelulak txarto zatitzen hasteko mutazio esanguratsu bat gertatu behar da. Zatiketa zelularra bideratzen duten geneak:

- Protoonkogeneak → zelularen hazkuntzaren kontrol mekanismoa erregulaten dute. Mutatzen badira, ez dute euren lana ondo burutzen → kontrol gabeko zatiketa → hazkuntza deskontrolatua sorrarazi. → Onkogene izena hartu.

- Gene tumore ezabatzaileak → txarto zatitutako zelulak detektatu + apoptositu. Gene hauek mututzen badira, ez ditu tumore zelulak desegino eta garatzen jarraituko dute.

- Gene modulatzaileak → zelulak dagokien ehunean mantentzeaz arduratzen diren geneak dira. Mutatuz gero, zelula bakoitzak ez daki non kokatu (non dagoen bere lekua) eta beste ehin batzuk inbaditzen dituzte.

*Hiru gene hauetako bat mutatzuz gero, besteak honen atzetik etorriko dira, jarraian (efecto domino) → errazena protoonkogeneak mutatzea da.

ANTIGENOA:

- Espezifikoa → Antigeno bakoitzaren errezeptore espezifikoak dituen linfotitoa (patogenoaren bereizgarri kimikoa = antigenoa) (B linfotitoak antigorputzak sortu + kontra egin).

Antigorputzak eta inmunoglobulinak:

B linfotitoek aktibatutako zelula plasmatikoez ekoizten dituzten glukoproteina espezifikoak dira. Patogenoen antigenoak ezagutu, neutralizatu eta suntsitzen dituzte.

Egitura →

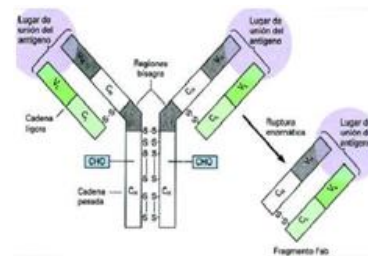
Y formako glukoproteinak →

4 katez osatuta:

- 2 kate arin kateak disulfuro zubiz
- 2 " astun egonkortzen dira

3 eskualde:

Aldagarria den ingurunearen zati batean eskualde hiperraldagarria dago, bertan epitodoa paratodoarekin lotzen da.



Antigeno-antigorputz erreakzioa:

Antigorputzak antigeno bat ezagutzen duenean martxan jartzen den erreakzio. Lotura ahulen bidez lotzen dira (H zubiak, Van der Waals...)

- Neutralizazio erreakzioak → Antigenoak antigorputzari lotzen organismoan eragingo dituen kalteak ezabatzen dira, antigenaren eragina neutralizatuz.

- Prezipitazio erreakzioak → Antigenoak makromolekula disolbagarriak dira.

Antigorputzekin lotzean disolbaezinak diren konplexu batzuk eratzen dituzte hauspeatu / sedimentatu eta hondakin moduan kanporatzen direnak.

- Oponizazio erreakzioak → Oponina antigorputzak epitodoarekin lotzean seinale kimiko bat igorri eta makrofagoak erakartzen ditu fagositosia eraginez. Oso eraginkorra.

- Aglutinazio erreakzioak → Aglutina antigorputzak aglutogenoarekin (antigenoak) elkartean aglutinazioa (koaguloak) eragiten dute zelulak sedimentatuz, horrela errazago suntsitzen baitira. Adb: odoleko proteina batzuk.

INMUNITATE ERANTZUN EZ-ESPEZIFIKOA: Hantura

- Barrera fisikoa gaindituz patogenoa organismora sartzen da.

- Zelula kaltetuek histamina askatu odol fluxua handitzeko.

- Infekzio gunean odol fluxua handitu denez fagozito gehiago erakarriko / helduko dira.

- Fagozitoek patogenoa fagozitatuko dute.

- Entzima hidrolitikoek bidez patogenoa liserituko dute.

- Odol fluxua handitzean kapilarrak handitzen dira bolumena handituz eta hantura eraginez (min sentrazioa).

- Plaketek zelula hilez sortutako momentuko estalkia sortzen dute zeuria ixteko.

- Osagarrien sistemak patogenoaren hondakinak kanporat eta kapilarrak berezko egoerara bueltatzen ditu ehuna bersortuz.

Sintomak:

- Gorritasuna → odol kapilarren dilatazioa.
- Hanpadura → kapilarren dilatazioa.
- Mina → hanturak nerbio bukaeratan eragiten duen presioak kinada mingarriak sorrarazten ditu kaltetutako gunea ez mugitzeko, eta patogenoa ez sakabanatzeko.
- Zornea → (pusa) neutrofiloek patogenoa hiltzean sortutako zelulen hondakinak.
- Bero lokala → kapilarrak dilatatzeke zitozinek sortutako efektua.

Osagarrien sistema:

Antigorputzen ekintzaren osagarriak diren proteinak, patogenoak ahultzen saiatuko direnak.

Funtzioak:

- Suntsipen zelularra → patogenoaren mintza edo pareta suntsitu.
- Hantura aktibazioa → Odol irrigazioa handitzeko seinalea eman, fagozitoak infekzio gunera erakartzeko (kimiotaxia)
- Opsonizazioa → molekulak kimikoki markatu fagozitoek errazago ezagutzeko.

INMUNITATE ERANTZUN ESPEZIFIKOA:

Erantzun zelularra:

Bakterio, onddo, birus eta protozooen kontrako erantzuna.

Organismoarentzat arrotzak diren zelularen aurka (transplantea).

Zelula tumoralen aurka.

Mekanismoa →

- Zelulek patogenoa ezagutu eta fagozitzatu.
- Makrofagoak patogenoa liseritu eta bere osagarri batzuk antigeno moduan identifikatzen ditu.
- Endogenoa / exogenoa den identifikazioa egiten dute eta MHC -aren bidez antigenoa azaleratzen dute T linfozitoek identifikatzeko.
- T linfozito laguntzaileek antigenoa identifikatu eta molekula batzuk askatzen dituzte T linfozito laguntzaileak, zitotoxikoak eta makrofagoak ugaltzea eragiten dutenak.
- T linfozito zitotoxikoek makrofagoa suntsitzen dute perforina (zulatu) eta frgmentina (liseritu eta txikitu) entzimien bidez. Sintoma → sukarra.

Erantzun humoral:

- Ohikoena → B linfozito + T linfozito laguntzaileek eragindakoa.
- B linfozitoek eragindakoa (ez da oso ohikoa).
- Birus eta bakterioen kontra.

Mekanismoa →

- T linfozito laguntzaileak makrofagoek prozesatutako antigenoa ezagutu / identifikatu eta ugaltu.
 - Aldi berean, B linfozitoari antigenoa erakusten daiote. Bitartean B linfozitoak kanpoan dituen MHC -en bidez antigenoa identifikatzen du.
 - Molekula bera identifikatu duten ala ez konprobatuko dute.
- Berdina bada, zelulak aktibatuta eta zatitzen hasiko dira, horrela erantzuna arinduz. Eta ez bada, berdina identifikatu arte jarraituko dute.
- B linfozitoek patogenoa ezagutuko balute zelula plasmatico espezifiko batzuk sortuko lituzkete antigorputzak ekoizteko.
 - Oroimen zelular sortzen dira.
 - Denbora oso garrantzitsua da, infekzioa patogenoa ugaltzen denean sortzen delako.

Erantzun humoralaren sintomak:

Sukarra → Alarma seinale moduan sortzen du, infekzioaren berri emateko gaixoari.

Hipotalamoaren termoerregulazioaren arduraduna da. Pirogenoak (patogeno edo tumore zelulek ekoiztutako molekulak) hipotalamora joan eta 3 sintoma eragin:

1. Izerdia inhibituta
2. Kapilarrak uzkatuta Beroa ez da askatzen
3. Muskuluen dardara

Gorputzeko tenperatura igotzea da gu infekzioaz konturatzeko modua.

Arrazoi gabe sukarra edukitzea tumore zelularen erantzun espezifikoa izan daiteke. Sukar ez hain alta. Pirogenoak ekoizteari uztean izerdi bidez organismoak normaltasuna berreskuratzen du.

Erantzun espezifikoa:

Immunitate sistemak patogenoaren aurrean erantzuteaz gain antigenotzat jo ditzake beste hainbat molekular ere. Hau da odoleko eritrozitoen adibidea.

NOIZ? Infekzioa patogenoa ugaltzen denean sortzen da, orduanekoizten ditu antigorputzak B linfozitoek aktibatutako zelula plasmaticoek.

4. x

- a. Mintza, bigeruzaz liidikoa.
- b. Gantz azidoa.
- c. Buru hidrofilo eta isats hidrofoboak ezaugarriak

Mintz plasmaticoa:

Konposizio kimikoa: lipido (nagusiki fosfolipidoak) + gluzido + proteina

Mosaiko fluidoaren eredua:

Molekula ezberdin askoz osatuta dagoelako esaten da mosaiko itxura duela.

Mintzeko molekula horiek ez daude modu zurrun baten kokatuta, fluidoak dira, hau da, mugikortasuna dute.

Mintza fluidoa denez fosfolipido eta proteinek higadura desberdinak izan ditzakete:

Egituraren jariatortasuna:

Ez da ez lar fluidoa ez lar zurruna izan behar.

- Kate hidorkarbonatuen (fosfolipido) luzeera igo → jariatortasuna jeitsi.
- Asegabetasuna igo → jariatortasuna igo.
 - Kolesterol proportzioa igo → jariatortasuna jeitsi.
 - Tenperatura (kanpo eragilea) igo → jariatortasuna igo.

Gantz azidoak: (-CHO)

Aseak:

- Talde funtzionala: karboxilo muturra
- Karbono kate luzea.
- Lotura sinpleak

Asegabeak:

- Talde funtzionala: karboxilo muturra.
- Karbono kate luzea.
- Gutxienez lotura bikoitz bat (gehiago izan ditzake).

Propietateak:

- Disolbagarritasuna → (alde polarra) Zenbat eta karbono kate (C) laburragoa eta lotura bikoitz gehiago, orduan eta disolbarriagoa da.
- Fusio puntua edo urtze tenperatura → Aseak urtze tenperatura altuagoa dute, ez dutelako lotura bikoitzik. Egonkortasun handiagoa, lotura sinpleagatik. Asegabeak, urtze tenperatura baxuagoa dute, lotura bikoitzak dituztelako.
- Isomeroak → Asegabeetan lotura bikoitzak izateak karbonoak espazioan biratzeko ahalmena ematen du, ondorioz errazago metabolizatzen dira isomero horiei esker, errektiboagoak dira.
- Taldekatzeko joera → Aseak asegabeek baino leku gutxiago okupatzen dute, beraz errazago metatzen dira. Horrela, asegabeak lehenago erretzen ditu gorputzak.

*Gantz aseak lotura ahulak (Van der Waals -en indarrak) sortzen dituzte eta solido izateko joera dute giro-tenperaturan. Indar asko batuta, lotura egonkorra.

Molekula anfipatikoak: Mizelak, liposomak eta bigeruzak lipidikoak sortu. Buru hidrofiloak urarekin kontaktuan eta isats hidrofoboak elkarri begira. Zeluletan mizela egitura bikoitza sortzen da, bai kanpo ingurunean eta bai barnealdean ura dagoelako.

5. x
- Organuluak identifikatu + arnasketa zelularra.
 - Animali edo landare zelula?
 - Zein fasetan aurkitzen da?

- Lisosoma
- Mitokondria
- Inklusio zitoplasmatikoa
- EEB
- Golgi
- Erribosoma
- Nukleoa

Glukosaren katabolismoa →

3 etapa: 1 → glukolisia, 2 → azido pirubikoaren oxidazioa (aerobiko/anaerobiko)

1. Glukolisia:

Zitosolean Glukosa (6C)

2 Glizeraldehido - 3 - fosfata (3C)

2 Pirubato (3C)

Glukosa = 2 pirubato + 2 ATP + 2 NADH

2. Azido pirubikoaren oxidazioa:

2.1. Azido pirubikoaren oxidazioa (arnasketa zelularrean):

3 etapa: 1 → pirubatoaren oxidazioa azetil CoA -ra, 2 → krebs -en zikloa, 3 → arnas katea eta fosforilazio oxidatiboa.

1. Pirubatoen oxidazioa:

Mitokondrien matrizean 2 pirubato (3C)

2 azetil Co A (2C)

2 pirubato = 2 azetil CoA + 2 NADH

2. Krebs -en zikloa:

Mitokondrioaren matrizean.

Bide anfibolikoa da: katabolismoa eta anabolismoa

lotzen dituen erreakzio katea.

Sortzen diren molekula bitartekariak anabolismoko erreakzioetan parte hartuko dute, oinarriko molekula bezela. Zikloan zehar CO₂ askatzen da karbonoa desagertuz.

2 azetil CoA (+4CO₂)

=

6 NADH + 2 ATP + FADH₂

3. Arnas kateko elektorien garraioa eta fosforilazio oxidatiboa:

Molekula erreduzituen zelularentzat energia lortzeko ATP -tan bilakatu behar dira, mitokondrioaren barne-matrizean gertatzen da.

- Arnas katea →

Katabolismoko prozesuan sortu diren FADH_2 eta NADH molekula erreduzituak e^- -ak askatu eta mitokondrioaren barne mintzeko proteinetan e^- fluxu bat sortzen dute. Elektroi fluxu hori proteinaz proteina doa gero eta maila baxuagotara azken elektroi hartzailearte (O_2).

Elektroi fluxuan askatu den energiarekin H^+ -ak mintzen arteko gunera ponpatzen dira. (O_2 -ak H_2O sortzen du produktu bezala). Hau hipotesi kimiosmotikoaren arabera gertatzen da.

- Fosforilazio oxidatiboa \rightarrow

Mintzen arteko gunean karga positiboa metatzen denez mintzen arteko guneko potentzial elektro kimikoa da eta ATP sintasa aktibatzen da.

ATP sintasak H^+ -ak mintzen arteko gunetik mitokondrioaren matrizerara ponpatzen dira. Horretan ekoizten den energiarekin ADP -ak fosforilatu eta ATP -ak sortzen dira.

Energia balantzea $\rightarrow 1 \text{FADH}_2 \rightarrow 2 \text{ATP} // 1 \text{NADH} \rightarrow 3 \text{ATP}$

	ATP	NADH	FADH ₂	
Glukolisia	2	2	2	
Pirubatoen oxidazioa		2		
Krebs	2	6	2	
Arnas katea		x 3	x 2	
Guztira	4	30	4	$\rightarrow 38 \text{ATP}$

Animali VS landare zelula:

Landare zelula:

Zelula eukariotikoa da, nukleoa mintz plasmatikoz inguratua dago ADN -a babesteko eta hainbat organulu dituztelako funtzio metabolikoak burutzeko.

Animali zelula:

Zelula eukariotikoa da, nukleoa mintz plasmatikoz inguratuta dago ADN -a babesteko eta hainbat organulu ditu funtzio metabolikoak burutzeko.

Desberdintasunak:

- Landare zelulek \rightarrow Autotrofoa da, pareta zelularra, bakuolo handiak, mitokondrio + kloroplastoak, zentrosomarik EZ, mikrotubulurik EZ.

- Animali zelulak \rightarrow Heterotrofoa da, EZ du pareta zelularra, bakuolo txikiak, mitokondriak soilik, kloroplastorik EZ, zentrosomak, mikrotubuluak.

Zein fasetan aurkitzen da?

Zelularen zahartze eta heriotza:

- Nekrosia \rightarrow zelulak lesio bat jasan eta berriz konpondu ezin direnean (zauri / infekzio bat).
- Apoptosia \rightarrow heriotza zelular programatua da (zelularen "suizidioa"), zelulak momentu jakin batean ekoizten ditu autosuntsipena eragiteko: hatz arteko azala, igelek metamorfosian (itsasoko zeluletan), hostoak udazkenean jautzen direnean..

Zelularen funtzionamendu arrunta mantentzeko entzimak ekoizteari utzi, edota zelulak modu ezegokian zatitzen hasita, ehunaren funtzionamendua egokia ez denean (minbizi zeluletan).

Eragin dezaketen beste substantzia batzuk:

- Glukosa \rightarrow proteinen egitura aldatzen dute.
- Erradikal askeak \rightarrow produktu sekundario lez sortzen diren molekulak dira.

Zelulen heriotzaren inguruan 2 gauza behatu behar dira :

- Adina \rightarrow zenbat eta gazteago gehiagotan zatitzen da.

- Biziraupena → bizitza laburreko espezieak gutxiagotan zatitzen dira luzeagoak baino.

Hipotesiak:

- Heriotza geneetan kodetuta dago.
- Zelulek erroreak metatzen dituzte denbora pasa ahala → heriotza.
- Kromosometan gene sekuentziak errepikatuta daude.

Osmosia: 2 eskualdetako kontzentrazioa maila berean jartzen dituen fenomeno da. Ura inguru hipotonikotik hipertontikora pasatzen da.

Ingurune isotonikoa: kontzentrazio bera alde bietan (=).

“ hipotonikoa: “ txikiko eskualdea.

“ hipertontikoa: “ handiko “ .

Zelula ingurune hipertontikoan badago, ura irtetzen da zelula deshidratatuz, plasmolisia.

Zelula ingurune hipertontikoan badago, ura sartzen da, animalia zeluletan lehertzeko aukera dago (lisia) eta landare zeluletan ez da lehertzen paretak uzten ez diolako, turgentzia.

* Landare zeluletan paretari hanpadura presioa egiten dio, horrela landareari hazten lagunduz.