

PhD értekezés tézisei

Cd-Fe interferencia a vasháztartásban és a fotoszintézisben

Solti Ádám

Témavezetők:

Dr. Sárvári Éva és Dr. Tamás László

ELTE Biológia Doktori Iskola (Prof. Dr. Erdei Anna)

Kísérletes Növénybiológia Doktori Program (Prof. Dr. Szigeti Zoltán)



ELTE Növényélettani és Molekuláris Növénybiológiai Tanszék

Budapest

2012

Bevezetés

A növények életműködéseikhez számos átmeneti fém jelenlétét igénylik. Közülük igen fontos a vas, amelynek redox-tulajdonságai lehetővé teszik az elektronátmenettel járó redox- és elektrontranszport-folyamatokban történő részvételét. A vas legnagyobb mennyiségben hem, illetve Fe-S centrumok formájában, fehérjék prosztetikus csoportjaiban található. Előfordul továbbá a II. fotokémiai rendszerben (**PSII**) akceptoroldali nem-hem vasként, vagy a Fe szuperoxid diszmutázban (**FeSOD**) koordinált ionként is.

Sok nem-esszenciális átmeneti nehézfém, így a kadmium is, mérgező a növények számára. A Cd^{2+} könnyen felvehető szabad ionként fordul elő a természetben. Zavarja más fémek felvételét és transzlokációját, így kompetícióban van több esszenciális fémion, kiemelten a Ca^{2+} és a $\text{Fe}^{2+/3+}$, de a Mn^{2+} és Zn^{2+} anyagcseréjével is. A növények nagy része redukálja a talaj ferri- (Fe^{3+-}) vegyületeit, és az így szabaddá váló ferro-ionokat (Fe^{2+}) veszi fel a gyökérepidemiszen keresztül. A vas a transzlokáció során a xilémnedvben vas ferri-citrát komplexek formájában van jelen. A Cd^{2+} -toxicitás egyik kiemelkedően fontos tünete a hajtásban indukált erős vashiány: jellegzetes (vas)klorózist okoz a csökkent Fe-transzlokáció következtében. Annak ellenére azonban, hogy a kadmium-indukálta vashiány régóta ismert jelenség, a kialakulásának hátterében meghúzódó folyamatok kevésbé feltártak. **Ezért vizsgálatainkban választ kerestünk arra, hogy (i) milyen szerepet tölt be a kadmium a vas-homeosztázis zavarának kialakulásában?**

A vas homeosztázisa nemcsak szervezet, de sejtszinten is szabályozott: a mezofillum sejtjeiben közel 80-90%-a a kloroplasztiszokban található. Vas hiányában mind a klorofill- (**Chl-**) bioszintézis, mind a pigment-protein-komplexek szintézise, és ezáltal a tilakoidmembránok biogenezise súlyosan gátolt. A szimplasztba került Cd^{2+} erős toxikus hatást képes kifejteni a fotoszintézisre, de a kadmium-indukált vashiány is jelentős szerepet játszik a fotoszintetikus apparátus fejlődésének zavarában. A szubletális dózisu Cd^{2+} hosszabb távú eltérésének mechanizmusa, illetve a vas-homeosztázis változásának szerepe a kadmium okozta károsodások helyreállításában kevésbé ismertek. A kloroplasztiszok vas-anyagcseréje kiemelt fontosságúnak tűnik a fotoszintetikus aktivitás szempontjából. **Felvetődik tehát a kérdés, (ii) vajon a krónikus Cd-stressz megváltoztatja-e a vas leveleken belüli lokalizációját?**

Sok más stresszorhoz hasonlóan, a kadmium esetében is a II. fotokémiai rendszer (PSII) tekinthető a legérzékenyebb komponensnek, amiben a PSII donor és akceptor-oldali,

kadmium-stresszre érzékeny struktúrái játszhatnak szerepet. Vashiány esetén ellenben a nagy vastartalmú PSI komplexek csökkent szintézise a legfontosabb gátló tényező. E hatások eredőjeképpen drasztikusan csökken a fotoszintetikus elektrontranszportlánc hatékonysága. Számos bizonyított hatása ellenére, a Cd^{2+} pontos molekuláris hatásmechanizmusa kevésbé feltárt, bár ismert, hogy a kadmium-kezelés mellett alkalmazott megemelt vasellátás kivédi annak toxikus hatásait. Korábbi vizsgálatainkban kimutattuk (Solti, 2008), hogy a kadmium-stressz már kialakult tünetei helyreállíthatóak a vasellátás növelésével. **Mindezek alapján vizsgáltuk, hogy (iii) milyen időbeli sorrendben állnak helyre a fiziológiai funkciók a mesterséges regeneráltatás során?**

A kadmium toxicitásához jelentősen hozzájárul kadmium-stresszt kísérő oxidatív stressz is. Mivel a Cd^{2+} vegyértékváltásra nem képes nehézfémion, az oxidatív stressz indirekt mechanizmusok eredményeképpen jön létre. A felborult vasháztartás szabad vasionok megjelenésével is együtt járhat. Ezek a vegyértékváltásra képes szabad vas-ionok részt vehetnek az igen veszélyes, reaktív oxigénformákat (**ROS**) termelő Fenton-reakciókban. A plazmatiszokban mérhető magasabb ROS-szint a fotoszintetikus aktivitás gátlásával, illetve a védőmechanizmusok csökkent hatékonyságával is kapcsolatba hozható. A kadmium-stressz eltűrése így nagyban függ a védőmechanizmusok aktivitásától is. A kadmium, mint abiotikus stresszor, koncentrációtól függő fiziológiai és génexpressziós válaszokat vált ki a növényekben. Nem-letális koncentrációban erős akut károsodásokat okoz, hosszabb távon mégis tolerálható sok növény esetében. **A kadmium hosszabb távú tolerálásával kapcsolatban tehát felmerül a kérdés, hogy (iv) milyen védelmi mechanizmusokat indukál a krónikus Cd-stressz, illetve milyen ok-okozati összefüggés mutatható ki az egyes metabolikus változások között?**

A feltett kérdések megválaszolására vizsgálatainkban a kadmium hatásaira érzékeny modellnövény kezelés alatt fejlődött leveleit hosszabb (több hetes) időtartamon keresztül tanulmányoztuk. Vizsgáltuk továbbá az akut toxikus hatások kifejlődését követően a megemelt vasellátás hatását nagy mintavételi gyakoriság mellett.

Anyagok és módszerek

Növényi anyagként nyárfa (*Populus jacquemontiana* var. *glauca* (Haines) Kimura, 1982, cv. 'Kopeczkii') növények kezelés alatt fejlődött leveleit vizsgáltuk. A növényeket klimatizált kamrában, ¼-es Hoagland tápoldaton neveltük 10 μM $\text{Fe}^{(\text{III})}$ -citrát vasforrás

mellett. A növények egy részénél 10 μM $\text{Cd}(\text{NO}_3)_2$ kezelést alkalmaztunk (**Cad**) egy illetve három héten keresztül. A regenerációs vizsgálatokat egy hetes Cad kezelt növényeken a Cd-ellátást megszüntetve és a vasellátást 10-ről 50 μM -ra emelve végeztük (**Cad/Ko50**). A kezelt növények élettani paramétereit kezeletlen (**Ko**) növények adataival vetettük össze. A relatív fénystressz jellemzéséhez a Cad növények adatait a kontroll tápoldaton, de 250 $\mu\text{E m}^{-2} \text{s}^{-1}$ fényintenzitáson nevelt növények (**L250**) adataihoz hasonlítottuk.

Az intakt kloroplasztiszok izolálását 50 mM HEPES-KOH, pH 7,0, 330 mM szorbitol, 2 mM EDTA, 2 mM MgCl_2 , 0,1% (w/v) BSA, 0,1% (w/v) Na-aszkorbát pufferben végeztük. A plasztiszok tisztítását lépcsős szacharóz-gradiens (20|45|60% szacharóz) végeztük. A plasztiszok koncentrációját Bürker-kamrában határoztuk meg.

Az iontartalom-meghatározást a minták koncentrált salétromsavas feltárását követően Tóth Brigitta és Dr. Lévai László (Debreceni Egyetem) végezték ICP-MS (Perkin-Elmer, USA) műszerrel.

A kloroplasztiszok vastartalmának meghatározásához a szolubilizált kloroplasztiszokhoz 100 μM aszkorbinsavat és 300 μM BPDS dinátrium sóát adva a vastartalmat $[\text{Fe}(\text{BPDS})_3]^{4-}$ komplexek abszorpcióját UV-VIS spektrofotométerrel (Shimadzu, Japan) határoztuk meg 535 nm-en ($\epsilon=22,14 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$). Hasonló módon jártunk el a tápoldatból történő vas-meghatározás esetében is.

A pigmentmeghatározás során a minták Chl-tartalmát 80%-os (v/v) acetonos kivonatból Porra *et al.* (1989) módszerével határoztuk meg. A karotinoidekat 80%-os (v/v) acetonnal történt kivonás után HPLC oszlopkromatográfiás módszerrel (Nucleosil C18 oszlop, UV/VIS detektor [JASCO Int. Co., Japan]) választotta szét Szöllösi Erzsébet és Dr. Mészáros Ilona (Debreceni Egyetem).

A tilakoidmembránok izolálása során Jansson *et al.* (1997) leírását követtük. **A Chl-proteineket** a tilakoidok glükózidos detergenssel történő szolubilizálását követően Deriphat-PAGE-sel választottuk szét (Sárvári és Nyitrai, 1994). **A fehérjék elválasztása** denaturáló PAGE-sel (Laemmli, 1970) történt. A géleket Coomassie Brilliant Blue R-250-nel festettük meg. A gélek kiértékeléséhez Phoretix (Newcastle, Egyesült Királyság) programot használtunk.

A levelek fluoreszcencia-spektrumát 400-700 nm között regisztráltuk ($\lambda_{\text{exc}}=365 \text{ nm}$) Fluoromax-2 fluoriméterrel (Jobin Yvonne, France). **Natív metszetek fluoreszcens mikroszkópiai vizsgálatát** Olympus BH-2 fluoreszcens mikroszkóp (Olympus Co., Japan) és UG2 gerjesztő szűrő ($\lambda_{\text{exc}}=360-370 \text{ nm}$) segítségével, $\lambda = 510-525 \text{ nm}$ emissziós szűrővel végeztük.

A Chl-a fluoreszcencia indukció mérése PAM 101-102-103 Chlorophyll Fluorometerrel (Walz, Effeltrich, Germany), intakt leveleken történt. A gerjesztési energia allokációjának vizsgálatához a Hendrickson *et al.* (2005) kioltási paramétereit módosított formában használtuk.

A lipidperoxidáció mértékét a malondialdehid (MDA) kimutatásán alapuló módszerrel határoztuk meg (Heath és Packer, 1968).

Az aszkorbát peroxidáz (APX) enzimaktivitását Nakano és Asada (1981) módszere alapján, az aszkorbát H₂O₂-függő oxidációjakor bekövetkező 290 nm-es abszorbancia csökkenés nyomon követésével mértük (Shimadzu fotométer, Japan).

A szuperoxid diszmutáz (SOD) aktivitását az izoenzimek natív poliakrilamid gélen történő elválasztást követően negatív aktivitásfestéssel, Smeets *et al.* (2005) módszere alapján határoztuk meg. A sávok denzitását Phoretix programmal értékeltük.

A méréseket, vizsgálatától függően, 2×2, illetve 3×3 ismétlésben végeztük. A statisztikai analízisben párosítatlan t-próbát és ANOVA-t használtunk.

Eredmények és következtetések

1. A 10 µM Cd(NO₃)₂ kezelés (**Cad**) erős hatásokat gyakorolt az elemtartalomra. A kadmium mennyisége folyamatosan emelkedett a kezelési idő alatt, és relatíve magas koncentrációt ért el a levelekben. Kadmium jelenlétében a vas levélbeli koncentrációja már a fejlődés alatt drasztikusan lecsökkent, és a hosszú kezelés alatt tapasztalt spontán helyreállítás során is változatlanul alacsony maradt. Az akut tüneteket mutató kadmium-kezelt növények regeneráltatása (**Cad/Ko50** kezelés) során (mesterséges regeneráltatás) kizárólag a megvilágítás időtartama alatt mértük a tápoldat vastartalmának fogyását. A fényfüggésre magyarázatot ad a stratégia-I növények FRO2 vas-kelát-reduktáz enzimének működése, mely a ferri-kelátok redukálásához légzési NADH-ról származó redukálókapacitást igényel. A vas xilémekben történő szállításához pedig citrát jelenléte is szükséges. A szénváz és redukálókapacitás csak a fényperiódusok alatt áll rendelkezésre nagyobb mennyiségben. Így a sötétperiódusok alatt gátolt vasfelvételt és -transzlokációt az asszimiláció stagnálása magyarázza. Méréseink alapján arra következtettünk, hogy *a gyökerek csökkenő Cd- és növekvő Fe-tartalma (növekvő Fe/Cd arány) együtt váltotta ki a mesterséges regeneráltatás során a Fe-transzlokáció megindulását, ami feltételezi a FRD3 (gyökér xilémparenchima citrát-traszportere) transzkripciójának növekedését is.*

2. A Cad kezelés akut tüneteként jelentősen csökkent a kloroplasztiszok vastartalma is, mely azonban a további Cad kezelés alatt fokozatosan emelkedett. A kloroplasztisz vastartalom a mesterséges regeneráltatás alatt is (Cad/Ko50), különösen annak második napjától, a fényperiódusokban erőteljesen emelkedett. Mind a spontán, mind a mesterségesen előidézett regeneráció során a vastartalom növekedése időben megelőzött minden, a fotoszintézis helyreállása szempontjából fontos mutató (pigment-összetétel, PSII aktivitás, tilakoidmembrán-összetétel) változását. Mivel mesterséges regeneráltatás esetében a levelek Cd-tartalma nagyjából állandó volt, így *a regeneráció hajtóereje mindkét kezeléskor kizárólag a kloroplasztiszok vastartalmának emelkedése volt.* A hosszú idejű Cad kezelés alatti *változatlan levél-vastartalom mellett a kloroplasztiszok számára a vas forrása a vas mezofillum-sejteken belüli átrendeződése, újraelosztása* lehetett.

3. A Cad kezelés erőteljesen csökkentette a Chl-koncentrációt és a Chl *a/b* arányt. A pigment-tartalom változásai a tilakoid komplexek változásait tükrözték. Erősen csökkent a PSI core, illetve az LHCII komplexek (PSII antenna-komplexei) mennyisége, míg a PSII core, a PSII kapcsoló antenna, valamint az LHCI mennyisége kevésbé csökkent. A Cad/Ko50 növények regenerációjakor a Chl *a/b* arány félnapos lag-periódus után erőteljes növekedésnek indult és a regeneráltatás második napjának végére kiugró maximumot ért el. A Chl *a/b* arány és a β -karotin koncentrációjának együttes emelkedése a csak Chl-*a*-t kötő reakciócentrumok, nagyrészt a PSI reakciócentrumok arányának emelkedésével volt összefüggésben. *A PSI core emelkedés kinetikája hasonló volt, mint a kloroplasztiszok vastartalmának emelkedése, tehát a kloroplasztiszokba kerülő vas rendkívül hamar beépült az indukált vashiány által leginkább érintett PSI core komplexekbe.* Az Chl *a/b* arány későbbi csökkenésének oka LHCII akkumulációjának töretlen folytatódása volt. *A Δ DEEPS – a xantofillok fény- és sötétadaptált állapotai de-epoxidációs arányának különbsége – változásának időbeli lefutása a Chl *a/b* arány változásával mutatott egyezést.* A hosszú Cad kezelés regenerációs fázisában hasonló változásokat figyelhattunk meg. A PSI és a PSII core mennyiségi emelkedése viszonylag rövid ideig tartott és inkább fluktuáló változások voltak a jellemzőek e komplexek mennyiségére a krónikus stressz fázisában. Az LHCII mennyiségében ugyanakkor lassú, de folyamatos emelkedés volt mérhető.

4. Cad kezelés akut tüneteként az MDA mennyisége jelentősen emelkedett, a hosszú kezelés későbbi szakaszában azonban lassú, fokozatos csökkenés volt megfigyelhető. Az *aszorbát-peroxidáz (APX) aktivitás* az akut stressz állapotában csökkent, majd emelkedni

kezdett, mely emelkedés *időbeliségében megelőzte az MDA-tartalom csökkenését*. A SOD azonosított izoformái közül a kezelés hatásaira legérzékenyebben az MnSOD (növekedett) és a Cu/ZnSOD (csökkent) izoforma reagált. Periodikus aktivitás-változásokat a FeSOD izoforma esetében mértünk. *A FeSOD aktivitásának maximuma akkor volt mérhető, amikor az APX aktivitása elérte a kontroll értéket. A spontán helyreállítás során a PSI core mennyisége, a FeSOD aktivitásával párhuzamosan, hosszabb távon fluktuált, mely megerősíti a sejten belüli vastartalom újraelosztásának hipotézisét.*

A gerjesztési energia stresszelt növényekben történő kioltását vizsgálva az energia allokációjának négy formáját tudtuk mérni; i) a PSII reakciócentrumok aktuális fotokémiai hatékonyságát (Φ_{PSII}), ii) a nem működőképes PSII reakciócentrumok hőkonverzióját (Φ_{NF}), iii) az antennák kioltását (Φ_{NPQ}) és iv) a fluoreszcens emisszióból és a konstitutív hődisszipációból származó energiaveszteséget ($\Phi_{f,D}$). A stressz akut fázisában a Φ_{NF} értékében tapasztalt erőteljes emelkedés arra utal, hogy *az inaktívvá vált, részben oligomerizálódó PSII reakciócentrumok hőkonverziója válik a legnagyobb jelentőségű kioltási mechanizmussá*. Mivel nem bizonyított nagymennyiségű kadmium jelenléte plasztiszokban, és magas levél kadmium-tartalom mellett is végbement a regeneráció, valamint a lipidperoxidáció és a Φ_{NF} értékének parallel változtak, a PSII károsodások jelentős részéért az oxidatív stressz lehet a felelős. *Eredményeink megmutatták, hogy a gátolt PSII-működés, valamint a csökkent intenzitású PSI-bioszintézis együttesen eredményezik a fotoszintetikus elektrontranszportlánc jelentős gátlását*. A Φ_{NF} a regeneráltatott növényekben teljesen eltűnt, azaz a *regenerációban, méréseink szerint, fontos szerepet játszott a PSII működés helyreállása*. A regeneráltatás megkezdését követően a Φ_{NPQ} értéke markánsan kiugró volt, mely arra utal, hogy a regenerálódás kezdőeseményeihez *a PSII RC-antenna kapcsolatok helyreállása is hozzájárult*.

Cad kezelés hatására fokozatos, tartós emelkedést figyeltünk meg a zöld fluoreszcenciában, hasonlóan, mint a megemelt fényintenzitáson (L250) nevelt növényekben. *A párhuzamos változások kapcsolatot sejtetnek a zöld fluoreszcenciát mutató flavonoidok szintézise és a Φ_{PSII} helyreállása között*. A levelek fluoreszcencia spektrumának zöld-sárga tartományában négy főbb csúcsot azonosítottunk. Ezek közül a spektrális tulajdonságai alapján flavonolnak meghatározott F_{510} komponens csak a Cad kezelés hatására jelent meg, míg az F_{530} , F_{550} és F_{560} komponensek különböző mértékben, de mind Cad, mind L250 kezelésre növekedtek. *A Cd-stressz hatására (kloroplasztiszokban és vakuólumokban) tapasztalt erős flavonol-felhalmozódásnak (F_{510} komponens) az oxidatív stressz elleni védelmen kívül a szabad $Fe^{2+/3+}$ vagy a Cd^{2+} megkötésében is szerepe lehetett*.

Eredményeinkből levonható megállapítások:

i., A kadmium-stressz közvetett hatásai között kiemelt az indukált vashiány szerepe, ami – a kloroplasztiszok csökkent vastartalma miatt – a kadmium-stressz hatásainak tulajdonított fotoszintetikus tünetek jelentős részéért felelőssé tehető. A Cd-Fe interferencia legjelentősebb mozzanata a Fe hajtásba történő transzlokációjának gátlása, amely mesterséges regeneráltatás során a gyökerek csökkenő Cd- és növekvő Fe-tartalma (növekvő Fe/Cd arány) miatt feloldódik, teret engedve a vas-transzlokáció beindulásának.

ii., A kadmium-stressz hosszú távú eltűréséhez szükségesnek látszik a mezofillum-sejtek vastartalmának szimplasztion belüli átrendeződése, és a kloroplasztiszok vastartalmának emelkedése, ami szükséges a fotoszintetikus struktúrák helyreállításához.

iii., A Cd akut tüneteinek helyreállása során a vas-transzlokáció beindulását követően leghamarabb a Chl *a/b* aránynak, a kloroplasztiszok vastartalmának és a PSI mennyiségének a növekedése észlelhető. A kloroplasztiszokban megjelenő vas tehát megelőzi a regenerációs folyamatok beindulását.

iv., A hosszú távú autogén regenerációhoz a mezofillum vastartalmának átrendeződésén túl az oxidatív károsodások elleni védelem fokozódása (enzimaktivitások: APX, MnSOD, FeSOD emelkedése és védőanyagok: flavonolok felhalmozódása) is hozzájárul, ami a fotoszintetikus elektrontranszportlánc, benne a PSII működés helyreállítását is eredményezi. Ezek a folyamatok kölcsönösen erősítik egymás hatását.

Hivatkozások:

Heath R, Packer L, 1968, *Arch. Biochem. Biophys.* 125: 180-198.

Hendrickson L, Förster B, *et al.*, 2005, *Photosynth. Res.* 84: 43–49.

Jansson S, Stefánsson H, *et al.*, 1997, *Biochim. Biophys. Acta* 1320: 297-309.

Laemmlí UK, 1970, *Nature* 227: 680-685.

Nakano Y, Asada K, 1981, *Plant Cell Phys.* 22: 867-880.

Porra RJ, Thompson WA, *et al.*, 1989, *Biochim. Biophys. Acta* 975: 384-394.

Sárvári É, Nyitrai P, 1994, *Electrophoresis* 15: 384-394.

Smeets K, Cuypers A, *et al.*, 2005, *Plant Physiol. Biochem.* 43: 437–444.

Solti Á, 2008, *Szakkolgozat, ELTE Növényélettani és Molekuláris Növénybiológiai Tanszék.*

Szigeti Z, 2008, *Acta Agron. Hun.* 56: 223–234.

A tézisek alapjául szolgáló közlemények listája

A. Referált tudományos folyóiratokban megjelent dolgozatok

1. **Solti Á**, Szegi P, Basa B, Mészáros I, Sárvári É (2008): Alleviation of Cd induced inhibition of photosynthesis under long-term Cd treatment in poplar. *Cereal Research Communications* 36(Suppl.): 239-242.
2. **Solti Á**, Gáspár L, Szigeti Z, Mészáros I, Sárvári É (2008): F690-F740 is more suitable than F690/F740 for mapping the regeneration of Cd-induced chlorosis in poplar leaves by fluorescence imaging. *Acta Biologica Szegediensis* 52:191-194.
3. **Solti Á**, Gáspár L, Mészáros I, Szigeti Z, Lévai L, Sárvári É (2008): Impact of iron supply on the kinetics of recovery of photosynthesis in Cd-stressed poplar (*Populus glauca*). *Annals of Botany* 102:771-782. **IF 2.939**
4. **Solti Á**, Szűcs J, Basa B, Sárvári É (2009): Functional and organisational change of photosystem II in poplar thylakoids under Cd stress. *Cereal Research Communications* 37(Suppl. 4): 525-528.
5. **Solti Á**, Sárvári É, Tóth B, Basa B, Lévai L, Fodor F (2011): Cd affects the translocation of some metals either Fe-like or Ca-like way in poplar. *Plant Physiology and Biochemistry*. 49: 494-498. **IF 2.402**
6. **Solti Á**, Gáspár L, Vági P, Záray G, Fodor F, Sárvári É (2011): Cd, Fe and light sensitivity: interrelationships in Cd treated *Populus*. *OMICS - A Journal of Integrative Biology*. 15: 811-818. **IF 1.944**

B. Összefoglalók referált folyóiratokban

1. Szegi P, **Solti Á**, Gáspár L, Mészáros I, Sárvári É (2007): Kinetics of photosynthetic responses and development of protective mechanisms during Cd stress in poplar. *Cell Stress & Chaperones* 12: 4G_06_P, doi: 10.1379/1466-1268(2007)12
2. **Solti Á**, Szegi P, Gáspár L, Lévai L, Szigeti Z, Sárvári É (2007): Cd-induced inhibition of photosynthesis can be recovered by elevated Fe supply. *Cell Stress & Chaperones* 12: 4G_07_P, doi: 10.1379/1466-1268(2007)12

C. Összefoglalók konferenciakiadványokban

1. **Solti Á**, Szegi P, Szöllösi E, Mészáros I, Sárvári É (2009): Alleviation of PSII photoinhibition in hardening phase of Cd treated poplar. *Program and Abstracts, Plant Abiotic Stress Tolerance International Conference, Austria, Vienna, 2009: p.111.*

2. **Solti Á**, Basa B, Lévai L, Sárvári É, Fodor F (2010): Cd affects the translocation of some metals in poplar either Fe-like or Ca-like way. *Program and abstracts of the 15th International Symposium on Iron nutrition and Interactions in Plants* p. 143. S7P5.
3. **Solti Á**, Gáspár L, Vági P, Záray G, Gémesné Juhász A, Sárvári É (2011): A nyárfanövények Cd fitoremediáció szempontjából hasznos fiziológiai sajátosságai. *Összefoglalók. XVII. Növénynevelési Tudományos Napok, Budapest, p. 119*
4. **Solti Á**, Szabó K, Ross K, Fodor F, Sárvári É (2011): Changes in the pattern of the activity of some antioxidative defence enzymes under long-term Cd stress. *Scientific Programme, Abstracts, and List of Participants of the Conference 'Molecular Basis of Plant Stress', Varna, 21-23 September, 2011, p 93. (P53)*