

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЛАСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧКИ КРЫС

М. Аунапу,^{1*} П. Роосаар,¹ Т. Сууроя,² А. Аренд¹

¹Кафедра гистологии и эмбриологии Института анатомии Тартуского университета
и ²Кафедра гистологии Эстонского сельскохозяйственного университета, Тарту;

*электронный адрес: mariaun@ut.ee

С помощью методов световой и электронной микроскопии исследовано течение процесса репаративной регенерации в разные сроки после нефрэктомии и применения малых доз радиации. В результате экспериментально вызванной ишемии в почке крыс наблюдаются гибель почечных телец, клеток эпителия почечных канальцев и образование соединительной ткани. Репаративная регенерация основывается на асептическом воспалении, длительность фаз которого зависит от степени повреждения органа. Параллельно с процессом репаративной регенерации у нефрэктомизированных животных в корковом веществе почки наблюдаются некроз и отложение кальция. Кальций играет важную роль во внутрпочечных изменениях, а его повышенное содержание является одним из признаков дегенеративных изменений. В ходе проведенного эксперимента нами было установлено, что применение малых доз радиации не способствует ускорению процесса репаративной регенерации.

Ключевые слова: почки, регенерация, кальций, лимфоциты, макрофаги, фибробласты.

Экспериментальный метод 5/6 нефрэктомии (*remnant kidney*) широко используется в мировой практике в качестве модели для изучения течения хронической почечной недостаточности (Habib, 1973; Shimamura, Morrison, 1975; Schwartz, Lewis, 1985; Schwartz et al., 1987, 1993). В то же время исследователи ограничиваются изучением гломерулосклероза и интерстициального фиброза, оставляя без должного внимания зону ишемического поражения почки и происходящие в ней изменения. Нарушение кровоснабжения в почке приводит к недостаточному снабжению клеток кислородом и возникновению в них необратимых патологических изменений, что в результате приводит к гибели многих клеток (Thomas et al., 1998). В зоне ишемии наблюдается гибель почечных телец и клеток эпителия почечных канальцев (Wolf, 1995). Протекающий здесь процесс репаративной регенерации органа основывается на асептическом воспалении, длительность фаз которого зависит от степени повреждения органа. Вследствие нарушения вывода ионов Na^+ из клеток начинается процесс интенсивного накопления кальция в клетках (Anderson, 1991; Kramer et al., 1992; Loffing et al., 2001). В результате перегрузки клеточным и митохондриальным кальцием нарушается энергетический метаболизм клетки (Kramer et al., 1992). В итоге интенсивного накопления кальция в клетках происходят ультраструктурные изменения, в первую очередь в митохондриях (Faray, Morley, 1993; Doleris et al., 2000). При медленном процессе репаративной регенерации в новообразовавшейся соединительной ткани происходят дегенеративные изменения, которые в первую очередь выражаются в образовании кальцификатов. То, что такие по существу противоположные процессы встречаются одновременно, вызвано ишемией и

слишком медленной реваскуляризацией регенерата. Согласно выдвинутой нами гипотезе, применение малых доз радиации может способствовать замедлению развития процесса хронической почечной недостаточности. В ходе данного эксперимента нами исследовано влияние связи между длительностью ишемии и применением малых доз радиации на течение процесса репаративной регенерации в остаточной почке.

Материал и методика

Экспериментальная работа была проведена на 30 белых самцах крыс линии Wistar (University of Kuopio, Laboratory Animal Centre) со средней массой 300 г. При проведении эксперимента учитывали «Правила работы с подопытными животными», имелось разрешение комиссии по этике проведения экспериментов с животными Тартуского университета. У всех животных проводили под наркозом (5 мг на 100 г массы тела, интраперитонеально, Vgletal) 5/6 нефрэктомии. В ходе операции у животных удаляли правую почку и в левой почке легирировали две каудальные ветви *a. renalis*. Животные были разделены на две группы, которые в свою очередь делили на подгруппы в зависимости от длительности эксперимента. В связи с тем что в данной работе исследовали динамику репаративной регенерации почечной ткани, группы крыс находились в опыте 2, 4 или 8 нед.

Группа оперированных животных (С). У этой группы животных была проведена нефрэктомия: с II — 5 крыс (опыт 2 нед), с IV — 5 крыс (опыт 4 нед), с VIII — 5 крыс (опыт 8 нед).

Группа облученных животных (3 Гр). У животных этой группы облучали под наркозом область почки дозой 3 Гр (радиоактивный изотоп ^{60}Co). Облучение проводили через 24 ч после нефрэктомии: 3 Гр II — 5 крыс (опыт 2 нед), 3 Гр IV — 5 крыс (опыт 4 нед), 3 Гр VIII — 5 крыс (опыт 8 нед).

После окончания эксперимента животных умерщвляли под наркозом (50 мг на 100 г массы тела, Brietal). Для морфологического исследования были взяты пробы продольного разреза левых почек (Krinke, 2000). Кусочки почки фиксировали в 10%-ном растворе формалина и заключали в парафин по классической схеме. На микротоме Microm Ergostar изготовляли срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали классическими методами — гематоксилином—эозином (для подсчета цитогрaмм), по Ван Гизону (для определения качества соединительной ткани) — и проводили ШИК-реакцию. Для оценки межклеточного вещества препараты окрашивали ализариновым синим, для определения кальцификатов — ализариновым красным S. При окрашивании ализариновым красным S препараты после депарафинирования быстро споласкивали в дистиллированной воде и окрашивали в течение 5 минут. Затем 2 раза быстро опускали в ацетон, 20 раз — в раствор ацетона—ксилола (1 : 1) и заключали в среду Эукитт. Контрольные препараты перед окраской обрабатывали 5%-ным раствором азотной кислоты и затем проводили окраску срезов ализариновым красным S. Наличие кальция оценивали по следующей шкале: 0 — отсутствие Ca^{2+} , 1 — малое количество Ca^{2+} , 2 — среднее количество Ca^{2+} , 3 — большое количество Ca^{2+} . При окрашивании препаратов ализариновым голубым срезы после депарафинирования помещали в 1%-ный раствор ализаринового голубого на 72 ч. Затем препараты споласкивали в дистиллированной воде 1—2 мин и окрашивали в 1%-ном растворе нейтрального красного в течение 24 ч. Препараты дифференцировали в 1%-ном растворе алкоголя, обезвоживали и заключали в среду Эукитт. В зоне повреждения для цитогрaммы у каждого животного подсчитывали 1000 клеток. Препараты исследовали и фотографировали под микроскопом Zeiss AxioPhot 2.

Для исследования в ТЭМ кусочки почки размером 1×1 мм фиксировали в 2,5%-ном растворе глутаральдегида на какодилатном буфере (pH = 7.4) в течение 2 ч при 4 °C и постфиксировали в течение 2 ч в 1%-ном растворе четырехоксида осмия при 4 °C. После фиксации и промывки в бидистиллированной воде материал обезвоживали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в Эпон 812 по классической схеме.

Для электронно-микроскопического исследования использовали также среду LR White. Кусочки почки размером 1×1 мм фиксировали в 1%-ном растворе глутаральдегида на 0.1 M фосфатном буфере (pH = 7.2) в течение 2 ч при 4 °C, постфиксировали в течение 1 ч в 1%-ном растворе четырехоксида осмия при 4 °C. После фиксации и промывки в бидистиллированной воде (3 смены по 5 мин) материал обезвоживали в этаноле (50, 75 и 95 %) и помещали на 12 ч при комнатной температуре в среду LR White. Далее исследуемый материал заключали в желатиновых капсулах в среду LR White и выдерживали 24 ч в термостате при 60 °C. Ультратонкие срезы были изготовлены на ультрамикротоме ЛКБ и Рейхерт-2 при помощи алмазного и стеклянных ножей. Срезы контрастировали растворами уранил-ацетата и цитрата свинца. Для светомикроскопических исследований изготовляли срезы толщиной 1.0—1.5 мкм и окрашивали их раствором мети-

ленового синего—азура II. Срезы исследовали в ТЭМ Philips Tecnai 10 при ускоряющем напряжении 75—80 кВ. Препараты фотографировали камерой Mega View II.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи программы SPSS (однофакторный тест ANOVA, тест Tukey и тест Dunnett's).

Использованные реактивы: Eosin, Hematoxylin, Alizarin Red S, Alcian Blue, Schiff's reagent (Sigma, США); Brietal (Lilly GmbH, Германия); O-Xylene, Epoxy Embedding Medium (Epon 812), Epoxy Embedding Medium Accelerator DMP-30 [2,4,6-Tris(dimethylaminomethyl)phenol], Epoxy Embedding Medium Hardener DDSA (Dodecylsuccinic anhydride), Epoxy Embedding Medium Hardener MNA (Methyladic anhydride; Methylnorbornene-2,3-dicarboxylic acid anhydride) Cacodylic acid (Dimethylarsinic acid), Glutaraldehyde Solution for electron microscopy, Osmium tetroxide, Acetone, Lead (II) citrate trihydrate, Methylene Blue, Azure II, Eukitt (Fluka, Швейцария); Uranyl acetate (Chemapol, Чехословакия); Нейтральный красный («Реахим», Россия); Periodic acid cryst (Merck, США); LR White Acrylic Resin, Medium, LR White Acrylic Resin, Accelerator, Benzol Peroxide Stabilized (Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Германия).

Результаты

У всех подопытных животных было отчетливо выражено повреждение почки в субкапсулярной зоне. В зоне повреждения находились поврежденные почечные тельца, почечные канальцы и наблюдался процесс образования соединительной ткани. Васкуляризация новообразовавшейся соединительной ткани была плохой, в ней наблюдались артериолы (табл. 1), но капилляры встречались крайне редко. В этой зоне наблюдалось асептическое воспаление (мало гранулоцитов) с продолжающейся фазой макрофагов (табл. 1) и сравнительно медленной реакцией фибробластов. Количество фибробластов (табл. 1) было небольшим, что обусловлено удлинением фаз лимфоцитов и макрофагов. В то же время наблюдалось увеличение количества фибробластов внутри группы облученных крыс, которое достоверно повышалось к концу эксперимента (табл. 1). В краевой зоне повреждения наблюдалась интенсивная инфильтрация лимфоцитов, которая достоверно уменьшалась по мере продолжения опыта

Таблица 1

Цитогрaмма зоны воспаления в остаточной почке, %

Группа животных ^a	Гранулоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Фибробласты
I (2)	2.47 ± 0.49	31.81 ± 3.07 ^б	37.06 ± 4.37	28.66 ± 2.40
II (2)	2.93 ± 1.32	21.60 ± 1.60 ^{б,д}	45.80 ± 2.66	29.67 ± 2.57 ^д
I (2)	3.18 ± 1.27	25.42 ± 5.69	40.02 ± 3.67	30.38 ± 4.41
II (4)	2.50 ± 0.55	33.06 ± 3.50 ^{б,д}	41.36 ± 1.82	23.08 ± 1.13 ^{г,д}
I (8)	2.12 ± 0.54	22.46 ± 3.32	45.19 ± 3.71	30.23 ± 3.11
II (8)	2.15 ± 0.45	16.79 ± 2.12 ^б	46.36 ± 5.72	34.70 ± 4.53 ^г

^aI — группа нефрэктомированных животных, II — группа нефрэктомированных и облученных животных; цифры в скобках — длительность эксперимента, нед. ^бI (2) vs II (2); $P < 0.05$. ^вII (8) vs II (4); $P < 0.01$. ^гII (8) vs II (4); $P < 0.05$. ^дII (2) vs II (4); $P < 0.05$. Статистическую обработку результатов проводили при помощи программы SPSS (тест Tukey, тест Dunnett's).

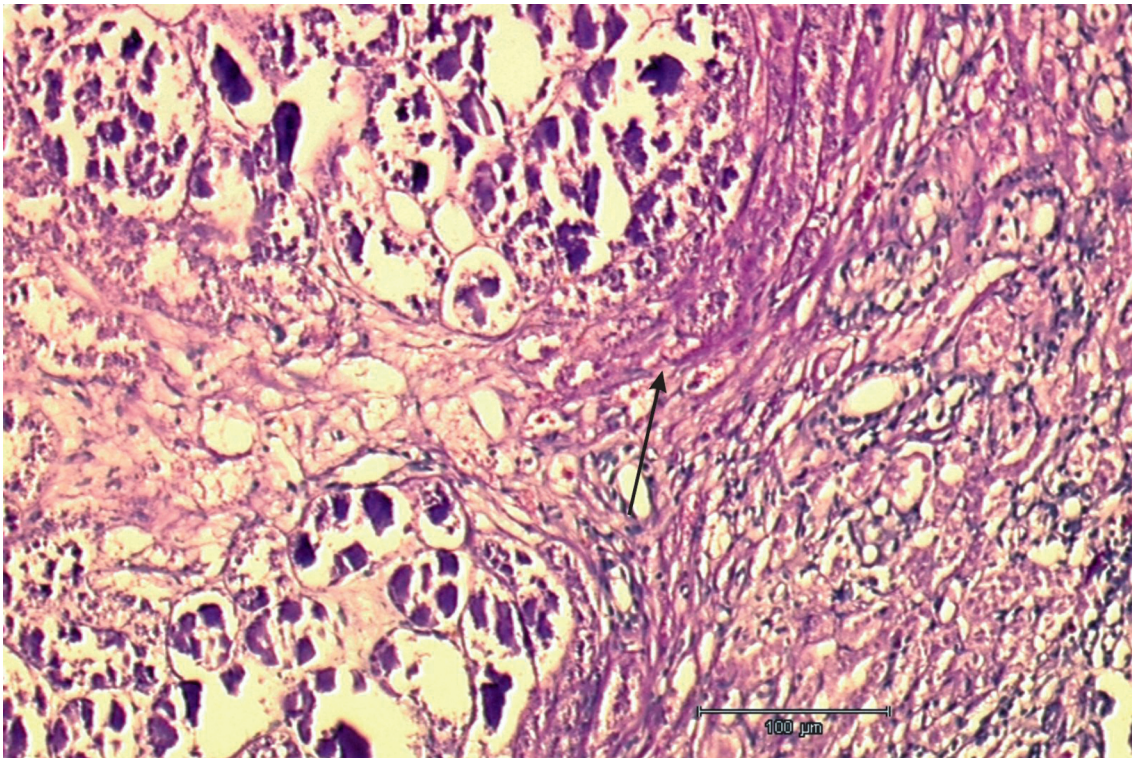


Рис. 1. Грануляционный валик (*стрелка*) и регенерат в зоне повреждения. Группа I (2).
Окраска альциановым синим.

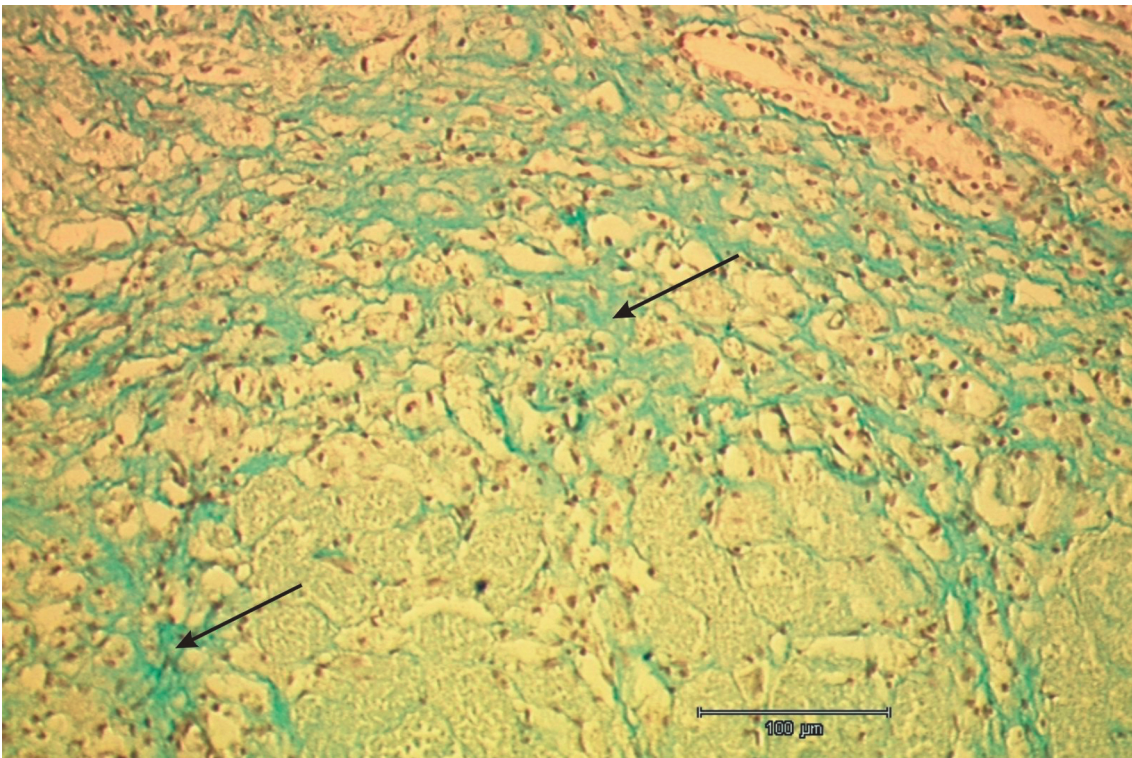


Рис. 2. Многочисленные коллагеновые волокна (указаны *стрелками*) в соединительной ткани. Группа II (8).
Окраска альциановым синим.

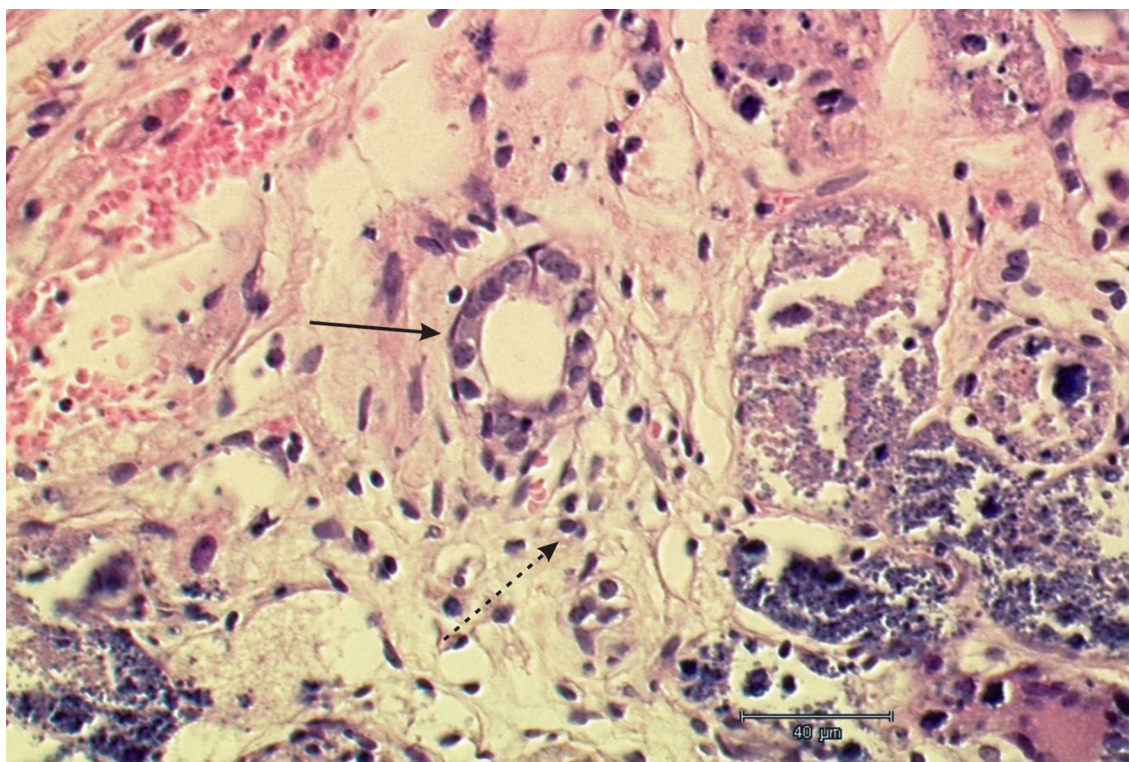


Рис. 3. Кубические клетки нового почечного канальца (*сплошная стрелка*) в соединительнотканном регенерате (*штриховая стрелка*) между некротизированной тканью. Группа II (8).

Окраска гематоксилином—эозином.

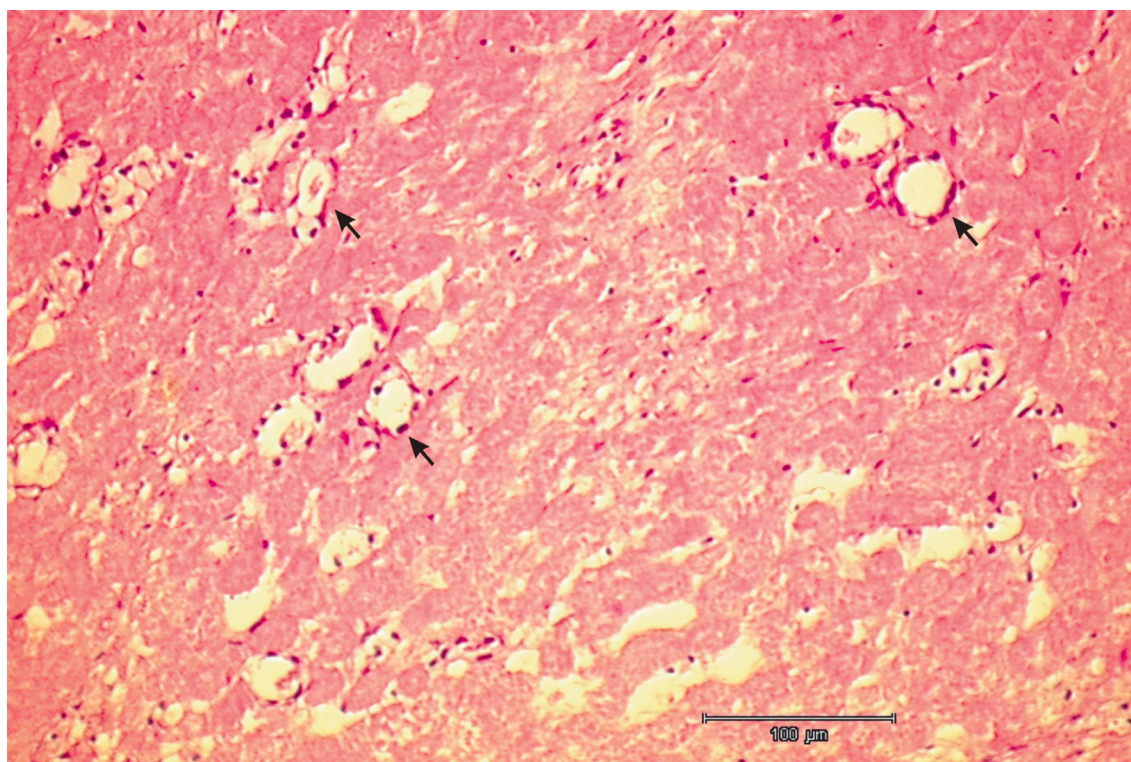


Рис. 4. Новые почечные канальцы (указаны *стрелками*) в соединительнотканном регенерате. Группа I (8).

Окраска гематоксилином—эозином.

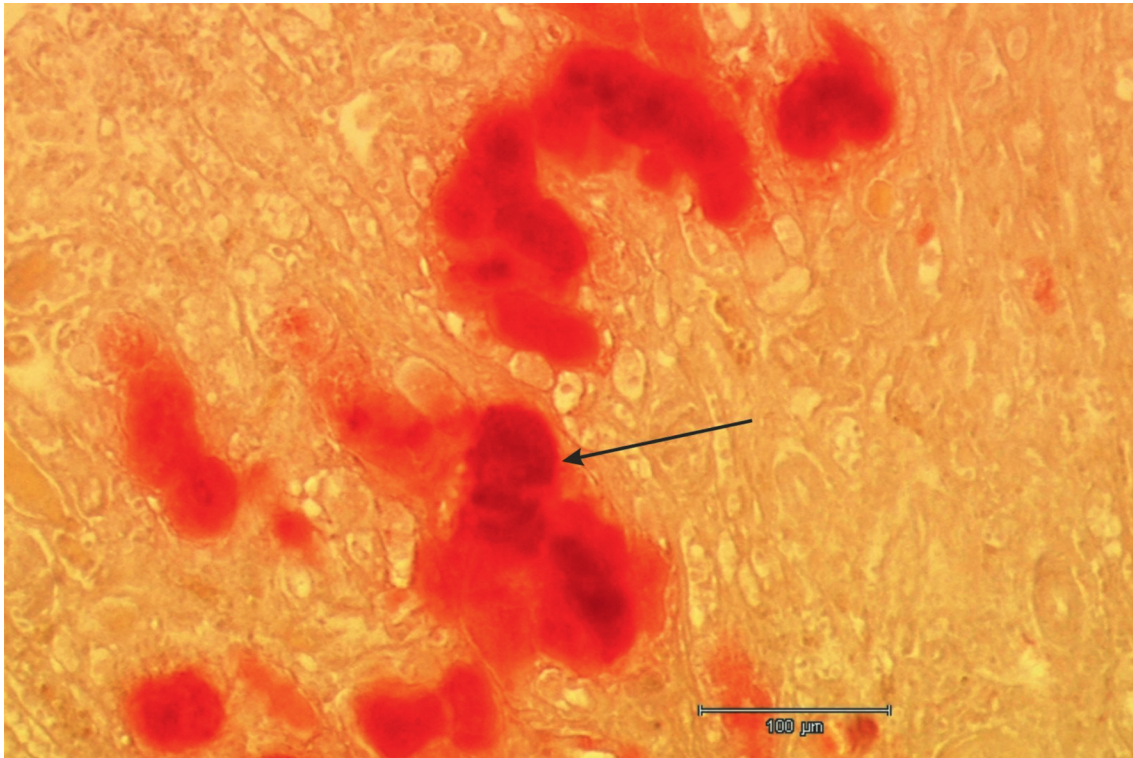


Рис. 5. Отложение кальцификатов (указано *стрелкой*) в почке. Группа I (8).
Окраска ализариновым красным S.

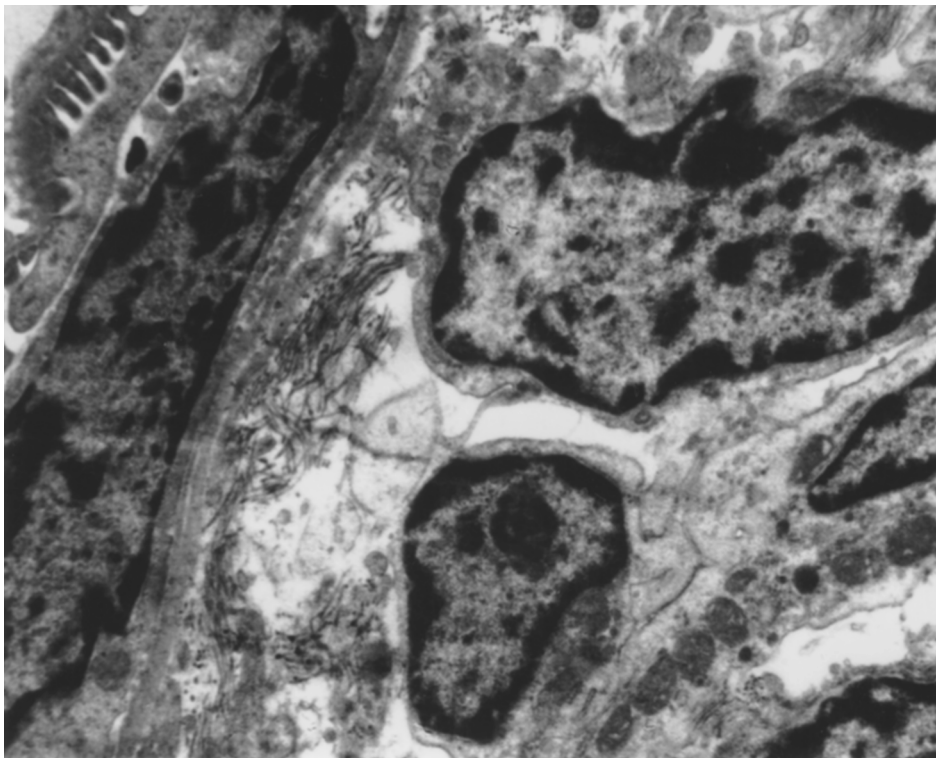


Рис. 6. Многочисленные коллагеновые волокна. Группа II (4).
ТЭМ, 10 000× (Ерон 812).

Таблица 2

Наличие кальция в зоне репаративной регенерации

Группа	С II	С IV	С VIII	3 Гр II	3 Гр IV	3 Гр VIII
Ca ²⁺	1.4 ± 0.6	1.8 ± 0.4	2.8 ± 0.2 ^a	0.6 ± 0.4	1.6 ± 0.4	1.6 ± 0.4 ^a

Примечание. С — группы нефрэктомированных животных; 3 Гр — группы облученных животных; II, IV и VIII — длительность эксперимента 2, 4 и 8 нед соответственно. ^aГруппа С VIII vs группа 3 Гр VIII; $P < 0.05$.

(табл. 1). Между зоной повреждения, образованной соединительной тканью и расположенной рядом с почечной тканью, образовывался различной ширины грануляционный валик (рис. 1), содержащий соединительную ткань — коллагеновые волокна (рис. 2, 6), фибробласты, макрофаги и артериолы. Толщина грануляционного валика в разных опытах и в разных частях варьировала. Внутрь от грануляционного валика располагался шрам из молодой рыхлой соединительной ткани, где и на 8-й нед эксперимента были обнаружены очаги некроза, сохранившиеся под воздействием повреждающего фактора с начала эксперимента. В ходе процесса репаративной регенерации фазы асептического воспаления были замедлены, в результате чего репаративная регенерация протекала менее интенсивно. Сравнивая между собой данные цитограммы (табл. 1), можно сказать, что наибольшие различия в активности процесса репаративной регенерации наблюдались нами в конце 2-й нед. В этом коротком периоде у облученных животных наблюдался более активный процесс фагоцитоза, что способствует интенсивному удалению погибших клеток и более быстрому образованию молодой соединительной ткани. К концу 4-й нед наблюдалось замедление процесса у животных обеих групп, причем у

облученных животных нами было отмечено значительное уменьшение количества фибробластов по сравнению с оперированными животными (табл. 1). В конце эксперимента наблюдалась незначительная активизация процессов репаративной регенерации.

В зоне регенерации при длительности эксперимента 8 нед нами наблюдались случаи формирования новых почечных канальцев (рис. 3, 4). Клетки эпителия новых почечных канальцев были кубическими, с четко обозначенными границами. Цитоплазма клеток эпителия была светлой, в клетке располагалось большое ядро круглой формы. Формирования новых почечных телец в зоне регенерации не наблюдалось.

Важным показателем происходящих изменений являлось отложение кальция (рис. 5) в области регенерации. В проведенном опыте образование и отложение кальцификатов проходило интенсивно в более длительных (4 и 8 нед) опытах (табл. 2). Это показывает, что параллельно с репаративной регенерацией в почке формируются и дегенеративные изменения.

При электронно-микроскопическом исследовании клеток вблизи отложения кальцификатов нами были обнаружены изменения в митохондриях. Исследованные

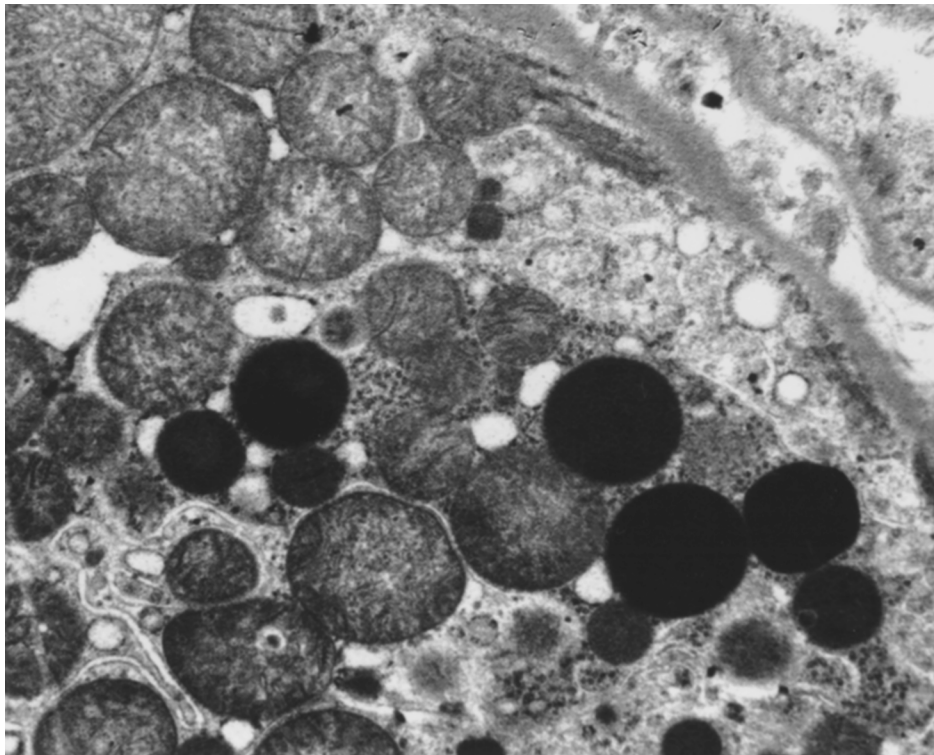


Рис. 7. Увеличенные в размерах митохондрии с поврежденными кристами. Группа II (4). ТЭМ, 8900× (LR White).

митохондрии были круглой или вытянутой формы и значительно увеличены в размере. Количество внутренних гребней крист было уменьшено, кристы были повреждены и располагались беспорядочно. Митохондрии содержали электронно-светлый вакуолизованный матрикс (рис. 7).

Обсуждение

Из полученных нами результатов видно, что в остаточной почке возникает обширная зона ишемического поражения. По существу мы имеем дело с наступающим после лигирования каудальных ветвей *a. renalis* инфарктом почки. Поскольку нарушение кровоснабжения в данном эксперименте продолжается длительно, процесс ревазуляризации идет медленно, параллельно протекают как репаративные, так и дегенеративные процессы.

Наблюдающаяся в процессе репаративной регенерации реакция лимфоцитов и макрофагов одновременно с медленной фазой фибробластов подтверждает, что первоначально в зоне повреждения продолжают дегенеративные изменения. Одним из явных признаков дегенерации является образование кальцификатов. В итоге интенсивного накопления кальция в клетках мы наблюдали ультраструктурные изменения в первую очередь в митохондриях. Митохондрии значительно увеличиваются в размерах, в них наблюдаются изменения крист, а также вакуолизация матрикса. По нашему мнению, изменения в митохондриях замедляют способность клеток к репаративной регенерации. Возникший первоначально вокруг некротизированных участков соединительнотканый грануляционный валик изолирует в большей мере кальцификаты и зоны некроза от сохранившейся почечной ткани. В грануляционном валике фибробласты довольно интенсивно продуцируют коллагеновые волокна, которые являются умеренно ШИК-положительными. В результате возникшей ишемии в почке нами наблюдались процессы дегенерации почечных канальцев, что подтверждается также данными других авторов (Stevens et al., 1991; Wolf, 1995; Kriz et al., 1998). В то же время в соединительнотканном регенерате нами были обнаружены расположенные поодиночке или группами нормальные клетки кубического эпителия. В ряде случаев клетки эпителия образовывали упорядоченные полые трубчатые структуры, что указывает на возможность восстановления в месте повреждения почечных канальцев. С учетом полученных нами данных можно сказать, что почечные канальцы обладают способностью к внутриорганной регенерации в более длительные сроки.

В настоящее время актуальным является исследование макрофагов, которые играют важную роль в процессе фагоцитоза (Schreiner et al., 1991; Van Goor et al., 1992; Yang et al., 1998; Taal et al., 2000). В нашем эксперименте в ходе репаративной регенерации в остаточной почке макрофаги очищали зону повреждения от неподходящих для процесса жизнедеятельности тканевых частиц, создавая этим условия для пролиферации молодой соединительной ткани.

По данным некоторых авторов (Van Rongen et al., 1988; Stevens et al., 1991), облучение не оказывает значительного влияния на процесс регенерации почечной ткани. В результате проведенного эксперимента выяснилось, что при примененной малой дозе облучения достоверное различие в скорости процесса репаративной регенерации

между группами отсутствовало. По нашему мнению, причиной этого была слишком слабая доза облучения. В то же время полученные нами результаты, свидетельствующие о способности почечных канальцев к восстановлению, приобретают актуальность при дальнейшем выяснении механизмов репаративной регенерации и позволяют не только установить изменения в зоне ишемии, но и высказать определенное мнение о скорости процесса репаративной регенерации. По нашему мнению, этот процесс зависит в первую очередь от ревазуляризации, далее от иннервации и от хода асептического воспаления. Данные по исследованию процесса репаративной регенерации могут быть использованы при хирургическом лечении почек и при проведении их трансплантации.

Благодарим докторов М. Отс, М. М. Марьямги и Э. Гершкевича за оказанную помощь при проведении эксперимента.

Работа выполнена при финансовой поддержке Эстонского научного фонда, грант № 3959 (руководитель д-р мед. наук М. Отс).

Список литературы

- Anderson S. 1991. Renal hemodynamic effects of calcium antagonists in rats with reduced renal mass. *Hypertension*. 17 : 288—295.
- Doleris L. M., Hill G. S., Chedin P., Nochy D., Bellanne-Chanelot C., Hanslik T., Bedrossian J., Caillat-Zucman S., Cahen-Varsox J., Bariety J. 2000. Focal segmental glomerulosclerosis associated with mitochondrial cytoathy. *Kidney Int*. 58 : 1851—1858.
- Faraj A. H., Morley A. R. 1993. Remnant kidney pathology after five-sixth nephrectomy in rat. II. Electron microscopic study. *APMIS*. 101 : 83—90.
- Habib R. 1973. Focal glomerular sclerosis. *Kidney Int*. 41 : 297—309.
- Kramer H. J., Meyer-Lehnert H., Mohaupt M. 1992. Role of calcium in the progression of renal disease. Experimental evidence. *Kidney Int*. 41 : S2—S7.
- Krinke G. J. 2000. Laboratory rat. *Acad. Press*. 294, 295, 385—400, 579.
- Kriz W., Hosser H., Hahnel B., Gretz N., Provoost A. P. 1998. From segmental glomerulosclerosis to total nephron degeneration and interstitial fibrosis: a histopathological study in rat models and human glomerulopathies. *Nephrol. Dial. Transplant*. 13 : 2781—2798.
- Loffing J., Loffing-Gueni D., Valderrabano V., Kläusli L., Hebert S. C., Rossier B. C., Hoenderop J. G. J., Bindels R. J. M., Kaysling B. 2001. Distribution of transcellular calcium and sodium transport pathway along mouse distal nephron. *Amer. J. Physiol. Renal Physiol*. 281 : F1021—F1027.
- Schreiner G. F. 1991. The role of macrophages in glomerular injury. *Semin. Nephrol*. 11 : 268—275.
- Schwartz M. M., Bidani A. K. 1993. Role of glomerular epithelial cell injury in the pathogenesis of glomerular scarring in the rat remnant kidney model. *Amer. J. Pathol*. 142 : 209—219.
- Schwartz M. M., Bidani A. K., Edmund J. L. 1987. Glomerular epithelial cell function and pathology following extreme ablation of renal mass. *Amer. J. Pathol*. 126 : 315—324.
- Schwartz M. M., Lewis E. J. 1985. Focal segmental glomerulosclerosis: the cellular lesion. *Kidney Int*. 28 : 968—974.
- Shimamura T., Morrison A. B. 1975. A progressive glomerulosclerosis occurring in partial five-sixth nephrectomized rats. *Amer. J. Pathol*. 79 : 95—106.
- Stevens G., Joiner M., Joiner B., Johns H., Denekamp J. 1991. Early detection of damage following bilateral renal irradiation in the mouse. *Radiother. Oncol*. 20 : 124—131.

Taal M. W., Zandi-Nejad K., Weening B., Shahsafaei A., Kato S., Lee K. W., Ziai F., Jiang T., Brenner B. M., MacKenzie H. S. 2000. Proinflammatory gene expression and macrophage recruitment in the rat remnant kidney. *kidney Int.* 58 : 1664—1676.

Thomas G. L., Yang B., Wagner B. E., Savill J., El Nahas A. M. 1998. Cellular apoptosis and proliferation in experimental renal fibrosis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 13 : 2216—2226.

Van Goor H., van der Horst M. L., Fidler V., Grond J. 1992. Glomerular macrophage modulation affects mesangial expansion in the rat after renal ablation. *Lab. Invest.* 66 : 564—571.

Van Rongen E., Kuijpers W. C., Madhuizen H. T., van der Kogel A. J. 1988. Effects of multifraction irradiation on the rat kidney. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 15 : 1161—1170.

Wolf G. 1995. Cellular mechanisms of tubule hypertrophy and hyperplasia in renal injury. 21 (4—5) : 303—316.

Yang N., Wu L. L., Nikolic-Paterson D. J., Ng Y. Y., Yand W. C., Mu W., Gilbert R. E., Cooper M. E., Atkins R. C., Lan H. Y. 1998. Local macrophage and myofibroblast proliferation in progressive renal injury in the rat remnant kidney. *Nephrol. Dial. Transplant.* 13 : 1967—1974.

Поступила 22 V 2003

CYTOLOGICAL STUDY OF AREA OF ISCHEMIC ALTERATION IN RAT KIDNEY

M. Aunapuu,¹ P. Roosaar,¹ T. Suuroja,² A. Arend¹

¹Department of Anatomy, University of Tartu, Ravila 19, 51014 Tartu, Estonia, e-mail: mariaun@ut.ee, and ²Department of Histology, Estonian Agricultural University, Kreutzwaldi 64, 51014 Tartu, Estonia

The course of reparative regeneration after 5/6 nephrectomy and use of low-dose radiation has been studied by means of light and electron microscopy. The experiments were performed on 30 male Wistar rats. All animal procedures were conducted after approval of the protocol by the animal Studies Ethics Committee of the University of Tartu. Renal ablation was then accomplished by right nephrectomy and selective ligation of extrarenal branches of the left renal artery such that approximately 2/3 of the left kidney was infarcted. All together 30 rats were randomised after the surgery and divided into two groups matched for age and body weight at week 0 and studied during 2, 4 and 8 weeks: groups I (nephrectomized, $n = 15$), groups II (nephrectomized and irradiated, $n = 15$). Left kidney of II groups rats was irradiated (^{60}Co) 24 h after surgery in anaesthetized (Brietal) animals with 3 Gy in a single dose. As a result of experimentally induced ischemia destruction of renal corpuscles, perishing of tubular epithelial cells and proliferation of connective tissue is followed. Reparative regeneration is based on aseptic inflammation, duration of its phases depends on the extent of organ impairment. In nephrectomized rats parallel to reparative regeneration, necrosis and deposition of calcium is found in the cortical substance. Calcium plays important role in kidney metabolism and its increased content is characteristic to degenerative changes. The experiments reveal that use of low-dose radiation does not accelerate process of reparative regeneration in rat kidney.