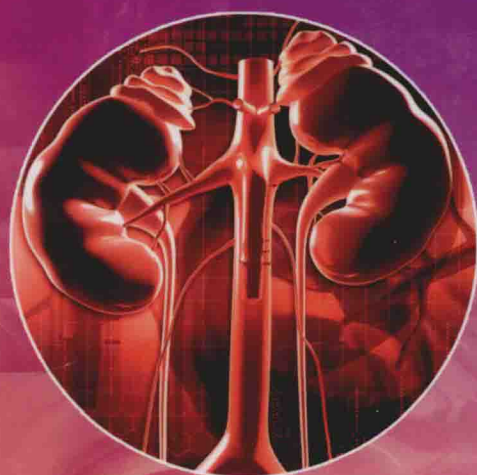




肾脏纤维化 ——基础与临床

RENAL FIBROSIS:
FROM BASICS TO CLINICAL PRACTICE

刘必成 主编



科学出版社

肾脏纤维化

——基础与临床

刘必成 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

肾脏纤维化是各种原因引起的肾脏病慢性进展和导致终末期肾病形成的主要病理改变,是肾脏病学领域最为重要的科学问题。本书全面系统地介绍了肾脏纤维化的病理特点、形成机制和诊治进展,并着重探讨了肾脏纤维化研究方法、新理论和新技术。本书作者大多数为我国长期从事肾脏纤维化及其相关研究的著名学者和科学家,他们学术渊博,经验丰富。本书内容全面,观点新颖,条理清晰,逻辑性强,是开展肾脏纤维化研究不可多得的参考读物,也适合于高等院校研究生和教师以及对慢性肾脏病研究有兴趣的临床医生阅读。

图书在版编目(CIP)数据

肾脏纤维化:基础与临床/刘必成主编. —北京:
科学出版社,2016.1
ISBN 978-7-03-046289-3

I. ①肾… II. ①刘… III. ①肾疾病—纤维变性(病理)—研究 IV. ①R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 267928 号

责任编辑:潘志坚

责任印制:谭宏宇 / 封面设计:殷 靓

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

南京展望文化发展有限公司排版

上海锦佳印刷有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2016年1月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2016年1月第一次印刷 印张:31 3/4

字数:668 000

定价:200.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

编辑委员会

主 编 刘必成

副主编 张爱华 马坤岭 刘 宏

编 委(按姓氏笔画排序)

- 马坤岭 东南大学附属中大医院肾脏科
王伟铭 上海交通大学医学院附属瑞金医院肾脏科
付 平 四川大学华西医院肾脏科
邢昌赢 南京医科大学第一附属医院肾脏科
庄守纲 Department of Nephrology and Department of Medicine, Rhode Island Hospital and Brown University School of Medicine, Providence, USA
刘 宏 东南大学附属中大医院肾脏科
刘必成 东南大学附属中大医院肾脏科
孙 东 徐州医科大学附属医院肾脏科
孙 林 中南大学湘雅二医院肾脏科
孙世仁 第四军医大学西京医院肾脏科
杨 莉 北京大学第一医院肾脏科
吴 镒 解放军 301 医院肾脏科
何娅妮 第三军医大学大坪医院肾脏科
张 春 华中科技大学同济医学院附属协和医院肾脏科
张建东 东南大学附属中大医院肾脏科
张晓良 东南大学附属中大医院肾脏科
张爱华 南京医科大学附属儿童医院肾脏科

陆利民 复旦大学上海医学院生理学教研室
陈平圣 东南大学医学院病理学系
陈江华 浙江大学附属第一医院肾脏病中心
范亚平 南通大学附属医院肾脏科
郁胜强 第二军医大学附属长征医院肾脏科
易 凡 山东大学药学院
聂 静 南方医科大学南方医院肾脏科
徐 钢 华中科技大学同济医学院附属同济医院肾脏科
彭 艾 同济大学附属第十人民医院肾脏科
董 政 Department of Cellular Biology and Anatomy, Vascular Biology
Center and Department of Biochemistry and Molecular Biology,
Georgia Regents University, Georgia
管又飞 大连医科大学

序 言

肾脏纤维化是各种原因引起的慢性肾脏病进行性发展共同的病理结局,是导致终末期肾衰竭的主要原因。其发生机制复杂,早期诊断困难,目前尚无根治方法,是肾脏病领域重大科学问题。近年来,我国众多中青年学者能紧跟国际上本领域研究趋势,立足国内,积极开展肾脏纤维化相关课题研究,并取得积极的进展。但是目前国内尚无肾脏纤维化研究专著问世,给开展肾脏纤维化研究的人员学习带来困难。有鉴于此,东南大学肾脏病研究所刘必成教授组织了数十位国内外从事肾脏纤维化研究的优秀中青年学者,编撰了这本肾脏纤维化研究专著。刘必成教授早年留学英国,师从国际著名肾脏纤维化研究专家 El Nahas 教授,回国后长期从事肾脏纤维化研究,近年来主持了多项有关肾脏纤维化的国家及省部级研究项目,对肾脏纤维化具有很深的造诣。参编者中既有“973”首席科学家,也有“千人计划”入选者,还有国家杰出青年基金获得者和长江学者特聘教授,绝大部分编者均是留学归国人员和博士生导师,汇聚了我国肾脏纤维化研究的精干力量,他们长期关注肾脏纤维化研究的国际前沿,并直接从事肾脏纤维化相关基础和临床研究,熟悉本领域最新进展。因此,我相信本书的出版,对于推动我国肾脏纤维化研究将会起到积极的引导和启迪作用。我非常乐意推荐本书出版,并期望该书的问世,能促进我国肾脏纤维化研究和慢性肾脏病防治工作。

侯凡凡

中国科学院院士

发展中国家科学院院士

国家肾脏病临床医学研究中心主任

国家器官衰竭防治重点实验室主任

南方医科大学南方医院肾脏科主任、教授、主任医师、博士生导师

2015年4月28日

前言

肾脏是人体重要的实质性器官。各种原因引起的慢性肾脏病进行性发展,最终不可避免地进展为终末期肾病,其病理学特征就是肾脏纤维化。肾脏纤维化以肾组织内细胞外基质成分异常增多和实质细胞消失为主要特点,是终末期肾病形成的关键原因。流行病学调查显示,我国慢性肾脏病患者流行率高达 10.8%,目前肾脏替代治疗患者数量已超过 40 万人。按照发达国家终末期肾病患者流行率(1 000~2 000)PMP(每百万人口)的比例推算,随着我国医疗保障水平的提高,预计未来我国肾脏替代患者数量将超过 100 万人,成为世界上肾脏替代治疗患者数量最多的国家,这将对我国医保体系构成严重的挑战。因此,对肾脏纤维化这一重大科学问题进行全面深入地研究,对于创新慢性肾脏病防治策略,降低终末期肾病发生率和患者死亡率具有十分重要的理论和实践意义。

近年来,随着研究技术的不断进步,人们对肾脏纤维化形成的机制已经有了比较深刻地认识。尽管不同病因其起病过程不同,但肾脏纤维化形成具有一系列共同的特点,即组织细胞损伤和炎症形成是纤维化形成的始动因素,而胞外基质过度形成和积聚是纤维化形成和疾病进展的关键。研究肾脏纤维化,就必须阐明:肾脏组织炎症是如何形成的?炎症细胞和炎症介质与肾脏固有细胞是如何相互作用的?产生胞外基质的细胞来源有哪些?肾脏固有细胞消亡的机制是什么?胞外基质产生的动态调控机制是什么?急性肾损伤是如何导致慢性肾脏病的?肾脏纤维化如何早期诊断?肾脏纤维化早期如何防治?等等。

多年来,在国家自然科学基金以及科技部“973”等项目支持下,我国已经培育了一大批年轻有为的肾脏纤维化研究专业队伍。笔者所在的东南大学肾脏病研究所团队 20 多年来,先后在 20 余项国家自然科学基金支持下,围绕肾脏纤维化形成机制、肾脏纤维化诊断标志物以及肾脏纤维化防治开展了一系列研究,先后获得教育部自然科学一等奖等政府奖励。特别值得一提的是,本书是我国从事肾脏纤维化研究人员集体智慧的结晶。在本书编写过程中,数十名长期专门从事肾脏纤维化临床和基础研究的海内外华人优秀学者鼎力相助,积极撰稿。他们当中既有国家“973”首席科学家、“千人计划”入选者,也有国

家杰出青年基金获得者、长江学者特聘教授等众多一流专家,绝大部分作者都是博士生导师和有海外留学经历。书中内容既结合了撰写者们自己多年的研究积累和心得,又广泛阅读和借鉴了大量本领域最新研究文献,因此能够让我们对肾脏纤维化中相关课题有比较透彻和全面地认识。本书特点是主题鲜明,观点新颖,深入浅出,图文并茂,说理清晰,逻辑性强。由于目前国内外相关专著甚少,相信本书的编撰出版,对于促进我国肾脏纤维化研究将发挥一定的启迪和推动作用。同时,也为初步涉入肾脏纤维化研究的研究生提供一本十分难得的入门教材。

本书的出版得到了国家自然科学基金(NO. 81470997, 81130010)、“973”项目(2012CB517700)以及江苏省临床医学科技专项基金(BL2014080)等项目基金的支持。同时,本书还获得中国科学院科学出版基金的资助。对此,我们表示衷心地感谢。

由于编者才疏学浅,编撰时间紧迫,而肾脏纤维化研究相关文献众多,有关知识进展很快,本书错误遗漏之处在所难免。笔者诚恳希望能得到读者和有关专家不吝赐教,以使我们在今后学习工作中不断改进和提高。

刘必成, MD, PhD

东南大学肾脏病研究所所长

江苏省肾脏病临床研究中心主任

东南大学特聘教授(二级)、主任医师、博士生导师

2015年5月于南京丁家桥87号

目 录

序言

前言

第 1 章 肾脏解剖特点及其生理学研究进展 / 1

- 1.1 泌尿系统功能 / 1
- 1.2 肾脏结构和尿生成的基本功能单位 / 2
- 1.3 肾小球的滤过功能 / 6
- 1.4 肾小管和集合管的物质转运功能 / 9
- 1.5 尿液的浓缩和稀释 / 15
- 1.6 尿生成的调节 / 17
- 1.7 清除率 / 21

第 2 章 肾脏纤维化病理形态学及其评估 / 27

- 2.1 肾脏纤维化相关细胞 / 27
- 2.2 肾脏纤维化组织病理学 / 29
- 2.3 肾脏纤维化评估 / 34
- 2.4 结语 / 38

第 3 章 肾脏纤维化研究中的关键科学问题 / 41

- 3.1 肾脏炎症微环境的形成 / 41
- 3.2 促/抗纤维化因子失衡及纤维化信号通路 / 45
- 3.3 肾脏固有细胞减少,ECM 大量堆积 / 50
- 3.4 肾脏微血管病变 / 54

13.4 结语 / 158

第 14 章 肾素血管紧张素系统在肾脏纤维化中的作用 / 161

14.1 肾脏局部 RAS 系统 / 161

14.2 肾脏局部 RAS 系统与肾脏纤维化 / 162

14.3 RAS 其他组分与肾脏纤维化 / 165

14.4 结语 / 166

第 15 章 醛固酮在肾脏纤维化形成中的作用 / 169

15.1 醛固酮的合成和分泌 / 169

15.2 醛固酮的作用及其效应机制 / 171

15.3 醛固酮介导肾脏纤维化的机制 / 172

15.4 醛固酮逃逸 / 179

15.5 醛固酮受体拮抗剂的应用 / 180

15.6 结语 / 181

第 16 章 TGF- β_1 与肾脏纤维化 / 184

16.1 TGF- β_1 信号通路与肾脏纤维化 / 185

16.2 TGF- β_1 在肾脏纤维化中的作用 / 188

16.3 结语 / 190

第 17 章 结缔组织生长因子与肾脏纤维化 / 193

17.1 CTGF 基因、蛋白结构及家族成员 / 193

17.2 CTGF 的生物学特性 / 193

17.3 CTGF 与肾小球硬化 / 195

17.4 CTGF 与肾小管间质纤维化 / 196

17.5 CTGF 在人类慢性肾脏疾病中的表达及其意义 / 197

17.6 CTGF 与肾脏纤维化靶向治疗 / 198

第 18 章 脂代谢紊乱与肾脏纤维化 / 203

18.1 脂质稳态的调节 / 203

18.2 脂代谢紊乱的发生机制 / 207

18.3 脂代谢紊乱在肾脏纤维化发生中的作用 / 208

第 19 章 高血压在肾脏纤维化形成中的作用 / 216

- 19.1 肾脏在血压调节中的作用 / 216
- 19.2 慢性肾脏病合并高血压形成的机制 / 217
- 19.3 高血压在肾脏纤维化形成中的作用 / 220

第 20 章 慢性肾脏病肾间质淋巴管的新生 / 225

- 20.1 淋巴管的概述 / 225
- 20.2 慢性肾脏病患者肾间质淋巴管新生 / 229
- 20.3 慢性肾脏纤维化动物模型肾脏淋巴管新生 / 230
- 20.4 肾脏淋巴管新生方面研究的前景展望和面临的问题 / 233

第 21 章 内质网应激与肾纤维化 / 237

- 21.1 内质网应激概述 / 237
- 21.2 内质网应激与肾小球硬化 / 239
- 21.3 内质网应激与肾间质损害 / 241
- 21.4 展望 / 242

第 22 章 炎症介质与肾脏纤维化 / 244

- 22.1 炎症介质概述 / 244
- 22.2 白介素家族成员与肾脏纤维化 / 245
- 22.3 趋化因子与肾脏纤维化 / 248
- 22.4 活性氧簇与肾脏纤维化 / 251
- 22.5 凝血纤溶系统与肾脏纤维化 / 253
- 22.6 激肽系统与肾脏纤维化 / 255
- 22.7 补体系统与肾脏纤维化 / 258
- 22.8 结语 / 261

第 23 章 炎性体在糖尿病肾病中的作用研究进展 / 265

- 23.1 引言 / 265
- 23.2 NOD 样受体的分类、结构与功能 / 265
- 23.3 NLRP3 炎性体在糖尿病肾病中的作用 / 269
- 23.4 ROS 信号通路对 NLRP3 炎性体的调控 / 270
- 23.5 ATP-P2X 受体信号通路对 NLRP3 炎性体的调控 / 271
- 23.6 内质网应激对于 NLRP3 炎性体的调控 / 271

23.7 NLRP3 炎性体作为糖尿病肾病治疗靶点的研究初探 / 272

23.8 结语与展望 / 272

第 24 章 蛋白尿肾毒性作用研究新进展 / 274

24.1 蛋白尿的研究历史 / 274

24.2 蛋白尿的形成机制 / 275

24.3 蛋白尿的肾脏损伤机制 / 276

24.4 结语 / 278

第 25 章 细胞信号通路与肾脏纤维化 / 281

25.1 TGF- β /Smad 信号通路与肾脏纤维化 / 281

25.2 p38 MAPK 信号通路与肾脏纤维化 / 285

25.3 Wnt/ β -catenin 信号通路与肾脏纤维化 / 287

25.4 HIF 信号通路与肾脏纤维化 / 289

25.5 Notch 信号通路与肾脏纤维化 / 291

25.6 CTGF 信号通路与肾脏纤维化 / 292

25.7 NF- κ B 信号通路与肾脏纤维化 / 294

25.8 结语 / 296

第 26 章 miRNA 与肾脏纤维化 / 300

26.1 miRNA 的生物合成及作用机制 / 300

26.2 miRNA 与正常肾脏功能 / 301

26.3 miRNA 与肾小球硬化 / 302

26.4 miRNA 与肾间质纤维化 / 303

26.5 miRNA 与肾脏炎症 / 304

26.6 前景与展望 / 304

第 27 章 肾脏纤维化尿液生物标志物研究进展 / 308

27.1 生物标志物概念及研究方法 / 308

27.2 慢性肾脏病新型诊断标志物 / 310

第 28 章 肾脏纤维化研究中常用的实验动物模型 / 318

28.1 肾小球硬化动物模型 / 318

28.2 肾间质纤维化动物模型 / 323

28.3 模式动物在肾脏病研究中的应用 / 327

第 29 章 抗肾脏纤维化治疗的新进展 / 334

29.1 TGF- β_1 单克隆抗体 / 334

29.2 RAS 系统阻断剂 / 335

29.3 胞内酶抑制剂 / 336

29.4 抑制 ECM 堆积及促进其降解剂 / 337

29.5 内皮素受体(ET)拮抗剂 / 339

29.6 炎症因子抑制剂 / 339

29.7 低氧诱导因子 1 α (HIF-1 α)抑制剂 / 340

29.8 基因靶向治疗 / 340

29.9 干细胞治疗 / 341

第 30 章 干细胞在肾脏纤维化治疗中的应用进展 / 345

30.1 干细胞的种类 / 346

30.2 肾脏纤维化的干细胞治疗 / 346

30.3 结语 / 354

第 31 章 细胞凋亡与肾小管间质纤维化 / 357

31.1 细胞凋亡 / 357

31.2 细胞凋亡与肾间质纤维化 / 359

31.3 细胞凋亡与肾纤维化的逆转 / 360

31.4 结语 / 361

第 32 章 糖尿病肾病肾脏纤维化的发生机制 / 364

32.1 细胞生长因子在糖尿病肾病肾脏纤维化发生和发展中的作用 / 364

32.2 肾小管上皮细胞-肌成纤维细胞转分化与糖尿病肾病肾脏纤维化 / 367

32.3 炎症细胞与糖尿病肾病间质纤维化 / 368

32.4 miRNA 与糖尿病肾病肾脏纤维化 / 369

32.5 糖尿病肾病肾脏纤维化中新的信号传导通路 / 372

32.6 结语 / 375

第 33 章 多囊肾病的进展与肾脏纤维化 / 379

33.1 多囊肾病的遗传及发病机制 / 379

- 33.2 多囊肾病进展的影响因素及监测 / 381
- 33.3 多囊肾病的进展与肾脏纤维化 / 382
- 33.4 抗纤维化治疗 / 386
- 33.5 结语与展望 / 386

第 34 章 低氧和肾小管间质纤维化 / 389

- 34.1 概述 / 389
- 34.2 急性低氧反应与肾组织损伤和修复 / 392
- 34.3 慢性低氧反应与肾纤维化 / 392
- 34.4 低氧损伤相关信号通路 / 393
- 34.5 结语 / 395

第 35 章 细胞自噬与肾脏纤维化 / 398

- 35.1 细胞自噬的基本概念 / 398
- 35.2 细胞自噬与急性肾损伤及恢复 / 399
- 35.3 细胞自噬与慢性肾脏疾病 / 400
- 35.4 细胞自噬与肾脏纤维化 / 403
- 35.5 结语 / 404

第 36 章 慢性移植肾肾病与肾脏纤维化 / 407

- 36.1 慢性移植肾肾病的定义 / 407
- 36.2 慢性移植肾肾病的发病原因 / 408
- 36.3 慢性移植肾肾病的处理 / 414

第 37 章 氧化应激与肾脏纤维化 / 417

- 37.1 自由基与氧化应激 / 417
- 37.2 机体抗氧化防御系统 / 418
- 37.3 氧化应激与肾脏纤维化 / 419
- 37.4 抗氧化应激治疗 / 421
- 37.5 结语 / 424

第 38 章 生物毒素与肾脏纤维化 / 427

- 38.1 常见的肾毒性物质 / 427
- 38.2 肾毒性物质致肾脏纤维化的机制 / 428
- 38.3 药物、毒物肾损伤的临床表现 / 430

- 38.4 诊断与鉴别诊断 / 432
- 38.5 治疗与预防 / 433
- 38.6 药物、毒物致肾间质纤维化可逆因素探讨 / 434
- 38.7 马兜铃酸与肾脏纤维化 / 436

第 39 章 细胞外基质的调控与肾脏纤维化 / 441

- 39.1 合成和分泌细胞外基质的细胞来源 / 441
- 39.2 细胞外基质调控的信号通路 / 443
- 39.3 促进细胞外基质合成与分泌的生长因子 / 444
- 39.4 促进细胞外基质稳定的因子-2 型谷氨酰胺转氨酶 / 445
- 39.5 细胞外基质降解的调控蛋白酶 / 446
- 39.6 炎症反应与细胞外基质调控 / 447
- 39.7 细胞周期与细胞外基质调控 / 448
- 39.8 结语 / 448

第 40 章 急性肾损伤与肾脏纤维化 / 451

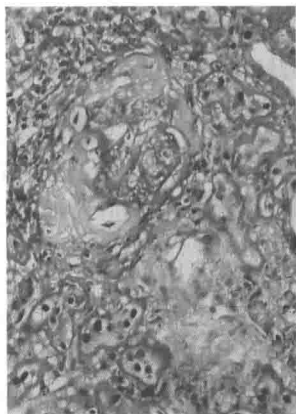
- 40.1 急性肾损伤的完全性修复与纤维性修复 / 451
- 40.2 急性肾损伤的完全性修复 / 452
- 40.3 急性肾损伤的不完全性修复 / 453
- 40.4 结语 / 457

第 41 章 衰老与肾脏纤维化 / 460

- 41.1 老年肾脏的生理学及功能的改变 / 461
- 41.2 老年肾脏的病理学改变 / 462
- 41.3 衰老相关肾脏纤维化的机制 / 463
- 41.4 治疗 / 469
- 41.5 结语 / 470

第 42 章 面向精准医学时代的肾脏纤维化研究 / 474

- 42.1 精准医学的概念 / 474
- 42.2 精准医学计划 / 475
- 42.3 精准医学与其他医学理念的区别与联系 / 475
- 42.4 精准医学的挑战 / 476
- 42.5 精准医学对肾脏纤维化研究的启示 / 476
- 42.6 结语 / 479



第1章

肾脏解剖特点及其生理学 研究进展

1.1 泌尿系统功能

肾脏与输尿管、膀胱和尿道一起构成机体的泌尿系统。泌尿系统是机体重要的排泄系统,通过尿的生成与排放在维持机体内环境稳态中起到至关重要的作用。肾脏是尿生成的器官,生成的尿液经输尿管输送至膀胱,然后经尿道排出体外。泌尿系统通过尿的生成和排放实现下列功能。

1.1.1 排出机体代谢终产物和异源性物质

新陈代谢是生命活动的基本特征之一,生命活动在消耗能量的同时,不断产生代谢产物,肾脏通过持续的尿生成,把机体不再需要的代谢产物,如尿素、尿酸、肌酐、血红蛋白代谢终产物等按照其生成速率排出体外,使得机体内环境的理化稳态得以维持。此外,通过尿生成,肾脏还将药物等机体摄取的异源性物质排出体外。

1.1.2 调节体液容量和渗透压

机体体液容量和渗透压的稳定对维持细胞体积和功能至关重要,控制体液容量对维持循环系统正常功能是必需的。泌尿系统通过与循环系统、内分泌系统和中枢神经系统的相互作用,调节水和 NaCl 的排出,维持机体水容量和渗透压的稳定。正常生理情况下,尽管摄食和饮水活动中水的摄入有很大变化,但在肾脏的调节下,机体的水容量和渗透压只在很窄范围内波动。

1.1.3 调节机体电解质平衡

泌尿系统在多种无机离子,如 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 、 H^+ 、 Ca^{2+} 及 PO_4^{3-} 等的平衡调

节中有重要作用。要维持体内正常电解质平衡,泌尿系统需要让无机离子的摄入与排出相平衡。如果摄入大于排出,即出现正平衡,体内该离子浓度就会升高,相反就会降低,长期的正平衡或负平衡都会给机体造成严重后果。肾脏通过尿生成把多余离子排出体外,维持机体各种电解质的平衡。

1.1.4 调节机体酸碱平衡

生命活动许多重要的生理生化过程对 pH 变化非常敏感,保持稳定的 pH 对维持正常生理过程非常重要。 H^+ 、 HCO_3^- 等在血浆中的浓度对血浆 pH 调节至关重要,肾脏在尿生成过程中,通过对 H^+ 、 HCO_3^- 等的排出进行精密调节,参与机体酸碱平衡调节,使血浆 pH 只在很小范围内波动。

此外,肾脏还是机体一个重要的内分泌器官。肾脏分泌肾素,是循环血浆中肾素的最主要的来源。肾素-血管紧张素系统在机体血压调节、水盐平衡调节中都有重要作用,同时组织局部肾素-血管紧张素在肾脏的正常结构和器官功能调节中的作用也十分重要。此外,肾脏还利用维生素 D 生成骨化三醇。骨化三醇是调节消化道 Ca^{2+} 重吸收和在骨组织沉积的重要激素。在慢性肾脏疾病的患者中,肾脏生成骨化三醇能力降低,血浆中骨化三醇水平下降,会影响小肠对 Ca^{2+} 重吸收,从而影响骨的形成。肾脏是机体促红细胞生成素(erythropoietine)的最主要来源。促红细胞生成素在体内能够刺激骨髓组织加速红细胞生成,因此,在双侧肾实质严重破坏的慢性肾脏疾病患者中,会出现因缺乏促红细胞生成素而发生的肾性贫血。

1.2 肾脏结构和尿生成的基本功能单位

1.2.1 肾脏形态及大体结构

成年肾脏成对,左右各一,其表面光滑,形似蚕豆,质柔软。新鲜肾脏呈红褐色。

肾脏为腹膜外器官。成年个体肾脏位于腹腔的后部,脊柱两侧。右肾上方有肝,所以较左肾稍低。左肾一般位于第 11 胸椎体下缘至第 2~3 腰椎椎间盘之间;右肾位于第 12 胸椎体上缘至第 3 腰椎体上缘之间。成年人每个肾脏长 10~12 cm,宽 5~6 cm,厚 3~4 cm,重 120~150 g。

肾的内侧缘中部向内凹陷,称肾门,是血管、神经、淋巴管以及肾盂末端出入的部位。这些结构被纤维结缔组织包裹,形成肾蒂。

肾的表面有三层被膜。肾脏表面有一层纤维囊,由胶原纤维、弹性纤维和平滑肌组成的膜,是肾脏的固有膜。在肾脏破裂或部分切除时,需要对此膜进行缝合。在纤维膜的外面,还有一层囊状的脂肪层,称肾脂肪囊,或肾床。肾脂肪囊在边缘部分较厚,后面较前面