

锰中毒是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/646/2021\\_2022\\_\\_E9\\_94\\_B0\\_E4\\_B8\\_AD\\_E6\\_AF\\_92\\_E6\\_c22\\_646475.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/646/2021_2022__E9_94_B0_E4_B8_AD_E6_AF_92_E6_c22_646475.htm)

锰主要通过呼吸道和胃肠道吸收，皮肤吸收甚微。锰在血液中，以二价的形式与血液中 1球蛋白结合成不牢固的结合物，分布到全身，特别在富有线粒体的肝、肾、胰、心、肺、脑的细胞中为多。随着时间的延长，体内蓄积的锰可以重新分布，在脑、毛发、骨骼中锰逐步相应增加；后期脑中含锰量甚至可超过肝的存积量，多在豆状核和小脑。锰大多经胆囊分泌，随粪便缓慢排出，尿中排出少量，唾液、乳汁、汗腺排出微量。锰选择性地作用于丘脑、纹状体、苍白球、黑质、大脑皮层及其它脑区。动物染锰后，在丘脑下部和纹状体的锰可增加5倍左右，在其它脑区增加约1~2倍。在纹状体、丘脑、中脑有多巴胺减少、高香草酸增高，以及Na-k-ATP酶和胆碱酯酶活性增高、Mg-ATP酶活性改变和单胺氧化酶活性降低。病理改变可见神经细胞变性和神经纤维脱髓鞘改变，局部血管有充血、管壁增厚、血栓形成及周围组织水肿和淋巴细胞浸润等。由于血管病变进一步加重神经细胞和神经纤维的损伤。严重锰中毒可引起肾小管上皮细胞退行性变，肝脂肪变性，心肌和肌肉纤维可有水肿和退行性变，肾上腺缺血和部份坏死。慢性锰中毒的发病机理至今尚未完全阐明，但与神经细胞变性、神经纤维脱髓鞘以及多巴胺合成减少、乙酰胆碱递质系统兴奋作用相对增强等导致精神-神经症状和出现震颤麻痹综合征。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类

考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)