

病例报告：一氧化碳中毒迟发性脑病后帕金森综合征1例

游嘉宁¹, 曾森翠¹, 牟志伟^{2*}

¹暨南大学附属第一医院康复科, 广东 广州

²暨南大学附属广州市红十字会医院康复科, 广东 广州

收稿日期: 2026年2月5日; 录用日期: 2026年2月27日; 发布日期: 2026年3月9日

摘要

目的: 探讨一氧化碳中毒迟发性脑病(DEACMP)继发帕金森综合征的临床特征及“药物-高压氧-康复”综合治疗方案的疗效。方法: 回顾性分析1例53岁女性DEACMP继发帕金森综合征患者的临床资料。患者表现为认知减退、肌张力增高、静止性震颤及慌张步态。在常规抗帕金森药物及高压氧治疗基础上, 联合针对性的康复训练。结果: 经2周综合治疗, 患者四肢肌张力显著降低, 不自主震颤减少, 起步困难及慌张步态明显改善, 日常生活活动能力提高。随访期间病情稳定。结论: DEACMP继发帕金森综合征具有特征性的苍白球影像学改变; 早期介入以神经可塑性为基础的综合康复治疗, 配合药物与高压氧, 可有效改善患者的运动功能与生活质量。

关键词

一氧化碳中毒迟发性脑病, 帕金森综合征, 苍白球, 高压氧, 康复治疗

A Case Report: Parkinson's Syndrome Secondary to Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Poisoning

Jianing You¹, Sencui Zeng¹, Zhiwei Mou^{2*}

¹Department of Rehabilitation Medicine, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

²Department of Rehabilitation Medicine, Guangzhou Red Cross Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

*通讯作者。

文章引用: 游嘉宁, 曾森翠, 牟志伟. 病例报告: 一氧化碳中毒迟发性脑病后帕金森综合征 1 例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 1217-1224. DOI: 10.12677/acm.2026.163898

Abstract

Objective: To investigate the clinical characteristics of Parkinson's syndrome secondary to delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning (DEACMP) and the efficacy of a comprehensive treatment protocol combining "medication-hyperbaric oxygen-rehabilitation". **Methods:** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of a 53-year-old female patient with Parkinson's syndrome secondary to DEACMP. The patient presented with cognitive decline, increased muscle tone, resting tremor, and festinating gait. Targeted rehabilitation training was combined with conventional anti-Parkinsonian medication and hyperbaric oxygen therapy. **Results:** After 2 weeks of comprehensive treatment, the patient's limb muscle tone decreased significantly, involuntary tremor reduced, difficulty in gait initiation and festinating gait improved markedly, and activities of daily living capacity increased. The condition remained stable during follow-up. **Conclusion:** Parkinson's syndrome secondary to DEACMP exhibits characteristic imaging changes in the globus pallidus. Early intervention with comprehensive rehabilitation treatment based on neuroplasticity, combined with medication and hyperbaric oxygen therapy, can effectively improve patients' motor function and quality of life.

Keywords

Delayed Encephalopathy after Carbon Monoxide Poisoning (DEACMP), Parkinsonism, Globus Pallidus, Hyperbaric Oxygen, Rehabilitation

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

一氧化碳(CO)是由于含碳类物质燃烧不充分时产生的一种气体,常于不当使用老旧加热器、煤炭取暖时通风不良、火灾烟雾等情况下产生,因其无色无味,感官无法轻易察觉,常引起人体急性中毒。CO进入机体后与氧气争夺血红蛋白结合,形成碳氧血红蛋白,碳氧血红蛋白不易解离释放氧气,故造成机体缺氧,轻度中毒可出现头痛、眩晕、乏力、心悸、恶心、呕吐及视力模糊,重则出现意识障碍,最终因呼吸循环衰竭而死亡[1]。据统计,大约10%~30%的患者在急性CO中毒后会发展为迟发性脑病[2]。一氧化碳中毒后迟发性脑病(delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning, DEACMP)是CO中毒后常见的并发症,是指在急性中毒症状恢复后一段时间内出现神经或精神症状复发,期间也称为“清醒间隔”,时长大约为2~60天,平均时长为22天[3]。DEACMP的常见症状为认知功能受损,步态障碍、精神障碍、失禁和缄默症等[4]。本报告呈现并探讨一例53岁女性,因急性一氧化碳中毒后迟发性脑病出现继发性帕金森病的个体化治疗过程。

2. 病例介绍

2.1. 病史

患者女性,53岁,因“行走不稳、四肢颤动4月余,加重1周”于2025-06-04入院。患者于2024-01-27独自在家烤火睡觉,家属于次日下午18时回家后发现患者在床上昏迷,当时患者意识丧失,呼之

不应，床边可见呕吐物，伴有小便失禁，当时门窗紧闭，烤火盆已熄灭。家属立即将患者送往当地医院诊治，当时血气分析：一氧化碳血红蛋白 5.5%，肌红蛋白 > 3000 ng/ml，超敏肌钙蛋白 T 130.4 pg/ml，肌酸激酶同工酶 59.75 ng/ml，血常规：白细胞 $15.78 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞绝对值 $14.72 \times 10^9/L$ ，血红蛋白 120 g/L。外院颅脑 MR 提示：1. 两侧苍白球对称性病变，结合病史，考虑一氧化碳中毒性脑病；2. 两侧额顶叶皮层下异常信号，考虑非特异性脑白质改变。脑电图：中重度异常脑电图：双侧前头部为主广泛性大量 δ 慢活动、三相波发放。经高压氧治疗后患者意识障碍逐渐恢复，出院时神志清楚。2024-02 患者出现意识状态变差及认知障碍反复于我院神经内科住院，予再次行高压氧及改善认知等保守之后患者症状好转出院。2025-02 家属发现患者逐渐出现行走不稳，行走时呈小碎步步态，行走启动困难，转身困难，伴有认知功能下降，外院就诊拟诊断“帕金森病”，予“美多巴”抗帕金森、甲钴胺营养神经治疗，症状未见明显缓解，近期上述症状逐渐加重。

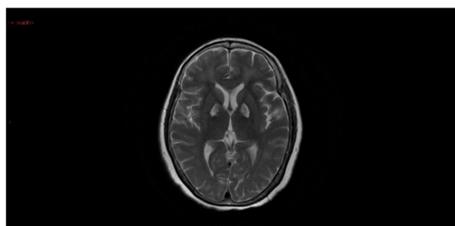
2.2. 体格检查

心肺腹查体未见明显异常。专科查体：神清，精神一般，反应稍迟钝，定向力正常，计算力、记忆力减退，自发表达基本流利，命名、复述、听理解基本正常。颅神经：视力粗测正常，双眼球各方向运动充分，双侧瞳孔等大，直径 3.0 mm，对光反射灵敏，直接或间接对光反射存在，未引出眼震。双侧额纹对称，闭眼有力，伸舌居中，舌肌无震颤，悬雍垂居中，软腭上抬有力，咽反射正常。肌力(MMT)：四肢肌力粗测 5 级。肌张力(改良 Ashworth 法)：四肢肌张力 2 级。感觉：双侧浅感觉、深感觉、复合感觉对称存在。共济：双侧指鼻试验、跟膝胫试验欠稳准。反射：双侧肱二头肌、肱三头肌、骨膜反射对称存在，膝反射、跟腱反射对称存在，双侧踝阵挛(-)。病理特征：左侧 Babinski 征(+)，余病理征未引出；脑膜刺激征：颈软无抵抗，Kernig 征(-)，Brudzimnski 征(-)。

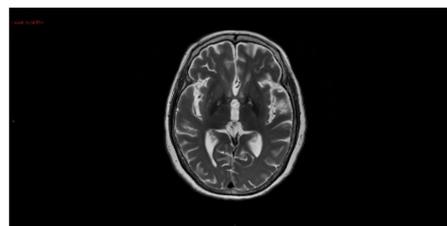
2.3. 辅助检查

2024-02-21 头颅 MR：两侧苍白球对称性病变、双侧放射冠-半卵圆中心及侧脑室旁脑白质多发异常信号灶。

2025-06-05：两侧苍白球对称性病变、双侧放射冠 - 半卵圆中心及侧脑室旁脑白质多发异常信号灶，范围较前减小；双侧侧脑室周围脑白质及半卵圆中心高信号(fazekas 1 级)；DTI 示：双侧额叶纤维束对称性减低。



2024年2月头颅MR



2025年6月头颅MR

2.4. 初步诊断

1. 一氧化碳中毒迟发性脑病；2. 帕金森综合征；3. 运动障碍；4. 认知障碍。

2.5. 治疗与转归

入院后，予完善三大常规、生化、凝血功能等检查大致正常。入院时行功能评估：Hoehn-Yahr 分期

为3期; MoCA 评分8分; MMSE 评分15分; 日常生活能力评估 Barthel 指数65分; Berg 平衡量表评分20分。药物方面, 予多巴丝肼片(250 mg, tid)及盐酸司来吉兰片(5 mg, qd)抗帕金森治疗, 予甲钴胺片(0.5 mg, tid)营养神经治疗。康复治疗方面, 予四肢抗痉挛肌电刺激降低局部肌群肌张力, 缓解肌肉痉挛(每天1次, 每次20 min); 予步态训练、耐力训练、仪器平衡功能训练等运动功能训练改善患者运动协调能力, 纠正异常步态; 配合传统手法推拿等治疗抗痉挛, 减少不自主动作。同时予高压氧治疗(压力 $1.5 \times 106 \text{ Pa}$, 吸氧1 h, 每日1次)。经过2周的药物治疗及康复综合治疗后, 患者的运动功能较入院时明显改善, 主要表现为四肢的不自主震颤减少, 肌张力下降, 行走较前稳健, 病情稳定后出院。出院时行功能评估: Hoehn-Yahr 分期为2期; MoCA 评分15分; MMSE 评分21分; 日常生活能力评估 Barthel 指数65分; Berg 平衡量表评分36分。出院后至今电话随访, 患者运动及认知功能保持稳定, 无明显加重。

3. 讨论

本报告详细描述了一例由 DEACMP 继发帕金森综合征的病例, 该病例完整展现了从急性中毒、假愈期到迟发性脑病期的典型临床过程, 其诊疗过程对理解该并发症的病理机制和探索综合治疗方案具有重要的教学价值。

3.1. 病因与复杂的病理机制

DEACMP 的确切病理机制尚未完全阐明, 但目前普遍认为它是一个由缺氧启动, 继发免疫炎症和脱髓鞘的级联反应过程[5]。

3.1.1. Hb 的特异性效应

CO 与 Hb 的亲合力约为氧的 200~250 倍, CO 与氧气竞争与 Hb 结合后形成的 COHb 会显著降低血液携氧能力。COHb 使 Hb 处于高亲和力的 R-构象, 导致血氧解离曲线左移, 增加了 Hb 四聚体中其他位点对氧的亲合力, 并进一步减少氧的释放和传递[6]。

3.1.2. 线粒体功能障碍

细胞色素 c 氧化酶(CcO)是 CO 的明确表征靶标, CO 与细胞色素 c 氧化酶的血红素基团结合, 通过抑制电子传递链末端的功能, 阻断氧的利用, 从而抑制电子传递链中的氧化磷酸化过程, 导致 ATP 合成受阻, 无法提供维持细胞活动的基本能量。此外, 缺氧有利于维持 CcO 血红素 a₃ 的还原状态, 从而促进 CO 与还原的亚铁血红素结合, 进一步加剧线粒体氧利用障碍[7]。

3.1.3. 氧化应激与炎症反应

CO 与 CcO 结合抑制电子传递链除了导致组织 ATP 产生减少外, 还会导致电子漏增加, 直接产生超氧阴离子和羟基自由基等氧自由基, 从而导致细胞和组织的氧化损伤[8]。另外, 在机体去除 CO 暴露环境后, NADPH 氧化酶在再灌注期被激活, 成为氧自由基的重要来源[9]。活化的氧自由基攻击线粒体膜磷脂, 生成脂质过氧化物, 引起髓鞘碱性蛋白(MBP)异常, 触发淋巴细胞反应和小胶质细胞活化, 进而引发神经功能障碍[10]。此外, 高浓度的 CO 还会激活血小板, 活化的血小板可以刺激中性粒细胞去颗粒并释放髓过氧化物酶(MPO), MPO 通过触发更多的中性粒细胞活化、粘附和脱颗粒, 进一步加剧炎症反应[11]。

3.1.4. 神经系统脱髓鞘

CO 中毒后, 缺氧及线粒体功能障碍导致活性氧(ROS)爆发, 引发脑白质区脂质过氧化, 其产物与髓鞘碱性蛋白(MBP)结合, 使 MBP 结构改变并丧失免疫原性耐受。修饰后的 MBP 被活化的小胶质细胞吞噬修饰后, 通过 MHC-II 分子将抗原呈递给 CD4+T 淋巴细胞, 启动适应性免疫反应。同时小胶质细胞还

会释放 TNF- α 、IL-1 β 等促炎因子, 激活 B 细胞、细胞毒性 T 细胞和巨噬细胞。B 细胞产生抗 MBP 抗体, 通过补体激活途径溶解髓鞘结构[12], 而细胞毒性 T 细胞则直接攻击少突胶质细胞和髓鞘, 活化巨噬细胞表达清道夫受体(如 CD36), 吞噬受损髓鞘碎片, 并释放基质金属蛋白酶(MMPs), 降解髓鞘基质蛋白, 导致脱髓鞘扩散[13]。

机体在 CO 中毒后, 通过上述级联反应激活原本处于静息状态的小胶质细胞, 同时引发星形胶质细胞的异常增殖。当 CO 暴露导致大脑出现缺血缺氧性损伤时, 小胶质细胞会迅速被激活。这些活化的小胶质细胞能够分泌多种促炎与抗炎细胞因子, 发挥“清道夫”功能, 为神经元营造有利的微环境, 从而促进组织修复[14]。然而, 小胶质细胞的过度活化可能对神经系统造成损害。活化后的小胶质细胞可直接接触神经元, 并释放如 IL-1 β 和 TNF- α 等促炎因子, 这些因子不仅具有神经毒性, 还能进一步激活多种炎症相关信号通路[15]。研究表明, 在阿尔茨海默病、帕金森病以及艾滋病毒相关痴呆等疾病中, 均观察到小胶质细胞因过度活化而通过多条通路导致神经元损伤的现象[16]。另一方面, 星形胶质细胞的异质增生在疾病初期可能具有一定的保护作用。但随着脑损伤持续存在, 这类异质增生的星形胶质细胞会逐渐形成胶质瘢痕, 阻碍神经元的再生与轴突生长[17][18]。同时, 细胞膜上 AQP4 蛋白的表达上调和空间重分布, 会使星形胶质细胞极性丧失, 血脑屏障的结构与功能随之受损, 中枢神经系统微环境的稳定性遭到破坏。在此情况下, 某些原本无法透过血脑屏障的炎症因子(如 TNF- α)得以侵入中枢神经系统, 引发一系列炎症反应, 加剧脑内环境紊乱, 导致神经元出现凋亡与坏死, 从而进一步加重中枢神经系统的损伤[19]。此外, 星形胶质细胞还能够调节小胶质细胞的迁移、活化与增殖, 进而放大其对小胶质细胞的炎症调控作用。本病例中患者在急性期意识恢复后, 却在时隔近一年出现严重的运动与认知障碍, 可能正是上述病理过程的延迟体现。

3.2. 特征性影像学表现与临床症状的关联

本例患者在发病早期及在出现以帕金森综合征为主要表现的迟发性脑病后均进行了头颅 MR 检查, 影像学上均提示两侧苍白球对称性病变、双侧放射冠 - 半卵圆中心及侧脑室旁脑白质多发异常信号。Kim [20]等人通过回顾性分析 7 例急性 CO 中毒男性患者的 MRI 检查资料和病历记录, 得出结论为双侧苍白球弥散受限可能是急性一氧化碳中毒患者的特征性 MRI 表现。苍白球区域由穿支动脉终末供血, 侧支循环极少, 在缺氧时最容易发生血流灌注不足, 缺氧 - 低血压条件下苍白球神经元细胞毒性水肿、坏死, 其表现在 CO 中毒的早期即可出现影像学上显现出来[21]。另外, 苍白球为大脑内铁含量最高的区域, 使得 CO 更易与其中的血红素铁结合, 加重损伤。而苍白球作为基底节间接通路的重要组成部分, 接收来自纹状体的大量 GABA 能投射, 其损伤会严重破坏皮层 - 基底节 - 丘脑 - 皮层回路的平衡, 从而导致肌张力增高、运动迟缓等锥体外系症状[22]。既往的研究显示, DEACMP 患者的颅脑 MRI 表现为 T2 加权图像上脑室周围白质和半卵圆中心出现双侧、对称、融合的高信号区[23], 其对应的病理表现为脑白质髓鞘脱失和胶质增生[24]。另外, DTI 显示的“双侧额叶纤维束对称性减低”则从微观结构上证实了白质纤维束完整性的破坏。广泛的脑白质病变, 特别是额叶 - 皮质下联络纤维的中断, 是导致患者执行功能、注意力、计算力等认知障碍以及步态异常的主要原因[25]。本例患者表现为“小碎步、启动困难”, 这不仅是基底节病变的结果, 也与额叶运动计划区与下级运动中枢连接中断密切相关。

3.3. 综合治疗

3.3.1. 药物治疗

尽管本病并非原发性多巴胺功能衰竭, 但基底节环路的广泛损伤常导致功能性多巴胺不足。而左旋多巴作为多巴胺前体, 通过血脑屏障后可在系统层面补充多巴胺, 部分“打通”受阻的运动通路, 对运

动迟缓 and 肌强直有部分改善作用。而司来吉兰作为 B 型单胺氧化酶抑制剂, 不仅能减少内源性多巴胺的降解, 还存在抗凋亡、增强神经营养因子表达等潜在的神经保护作用[26]-[28]。

3.3.2. 高压氧治疗

在迟发性脑病期继续应用高压氧, 其目的已从急性期的纠正碳氧血红蛋白血症及减轻脑水肿转变为调节免疫炎症和促进修复。研究表明, 高压氧能抑制小胶质细胞过度活化, 减少炎症因子产生, 刺激血管生成和少突胶质细胞前体细胞的增殖与分化, 为再髓鞘化创造有利的微环境[29]。Yeh 等人通过观察 21 例 DEACMP 患者在进行高压氧疗程前后的 SPECT 结果, 发现这些患者的多巴胺转运蛋白(DAT)在高压氧治疗后显著恢复, 研究人员普遍认为高压氧环境中能够激活黑质多巴胺能神经元的氧化代谢, 减少多巴胺能神经元的氧化应激, 保护其免受凋亡影响, 从而减轻帕金森病的症状[30]。

3.3.3. 康复治疗

本例患者的运动功能障碍主要表现为行走启动困难、步行过程中平衡稳定性差, 呈小碎步步态。对此给予患者针对性的步态训练(如重心转移、步幅与节奏控制、跨越障碍)和平衡训练, 基于神经可塑性原理, 通过重复、任务导向的训练激活基底节-皮质-小脑回路, 促进大脑感觉运动皮层功能的代偿性重组和建立新的神经传导通路, 从而部分抵消一氧化碳中毒导致的纹状体多巴胺能功能障碍, 从而改善运动协调性和稳定性[31]。针对患者四肢肌张力增高的障碍, 针对性予四肢抗痉挛肌电刺激和手法推拿能有效降低肌张力, 缓解痉挛疼痛, 为主动运动训练扫清障碍。

早期、规律进行针对性康复训练能够维持关节活动度、肌力及心肺功能, 防止因活动减少导致的继发性功能下降, 延缓疾病进展。而通过改善步行能力与平衡信心, 患者更愿意参与日常社交与家庭活动, 从而减少潜在的精神行为症状风险[32], 提升生活质量。

4. 研究局限性

本报告作为单个病例研究, 患者的改善是多种干预措施共同作用的结果, 我们难以精确量化每一种治疗手段(如药物、康复、高压氧)的独立贡献, 因此无法确定认知功能、步行能力、肌张力等具体功能的改善应主要归因于药物治疗、康复训练还是高压氧治疗, 抑或是三者协同作用的结果。未来需要更大样本的前瞻性研究或随机对照试验, 来进一步验证这种综合治疗方案对 DEACMP 继发帕金森综合征的确切疗效, 并探索不同康复介入时机和强度对远期预后的影响。

声 明

该病例报道已获得患者的知情同意。

参考文献

- [1] 陈灏珠, 钟南山, 陆再英. 内科学[M]. 第 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 906-909.
- [2] Li, C., Liang, M.L. and Zhang, X.G. (2022) Research Progress on the Mechanisms of Delayed Encephalopathy in Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, **40**, 543-546.
- [3] Meyer, M.A. (2013) Delayed Post-Hypoxic Leukoencephalopathy: Case Report with a Review of Disease Pathophysiology. *Neurology International*, **5**, 13.
- [4] Choi, I.S. (2002) Parkinsonism after Carbon Monoxide Poisoning. *European Neurology*, **48**, 30-33. <https://doi.org/10.1159/000064954>
- [5] Rose, J.J., Wang, L., Xu, Q., McTiernan, C.F., Shiva, S., Tejero, J., et al. (2017) Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **195**, 596-606. <https://doi.org/10.1164/rccm.201606-1275ci>
- [6] Quinn, D.K., McGahee, S.M., Politte, L.C., Duncan, G.N., Cusin, C., Hopwood, C.J., et al. (2009) Complications of

- Carbon Monoxide Poisoning: A Case Discussion and Review of the Literature. *The Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, **11**, 74-79. <https://doi.org/10.4088/pcc.08r00651>
- [7] Rose, J.J., Bocian, K.A., Xu, Q., Wang, L., DeMartino, A.W., Chen, X., *et al.* (2020) A Neuroglobin-Based High-Affinity Ligand Trap Reverses Carbon Monoxide-Induced Mitochondrial Poisoning. *Journal of Biological Chemistry*, **295**, 6357-6371. <https://doi.org/10.1074/jbc.ra119.010593>
- [8] Angelova, P.R., Myers, I. and Abramov, A.Y. (2023) Carbon Monoxide Neurotoxicity Is Triggered by Oxidative Stress Induced by ROS Production from Three Distinct Cellular Sources. *Redox Biology*, **60**, Article ID: 102598. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2022.102598>
- [9] Hara, S., Kobayashi, M., Kuriwa, F., Mizukami, H. and Mukai, T. (2020) Blockade of the Renin-Angiotensin System Suppresses Hydroxyl Radical Production in the Rat Striatum during Carbon Monoxide Poisoning. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 2602. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59377-6>
- [10] Thom, S.R., Bhople, V.M. and Fisher, D. (2006) Hyperbaric Oxygen Reduces Delayed Immune-Mediated Neuropathology in Experimental Carbon Monoxide Toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*, **213**, 152-159. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2005.10.006>
- [11] Thom, S.R., Xu, Y.A. and Ischiropoulos, H. (1997) Vascular Endothelial Cells Generate Peroxynitrite in Response to Carbon Monoxide Exposure. *Chemical Research in Toxicology*, **10**, 1023-1031. <https://doi.org/10.1021/tx970041h>
- [12] Li, Q., Song, J., Zhang, H., Fu, K., Lan, H. and Deng, Y. (2015) Dexamethasone Therapy for Preventing Delayed Encephalopathy after Carbon Monoxide Poisoning. *Biotechnic & Histochemistry*, **90**, 561-567. <https://doi.org/10.3109/10520295.2015.1019565>
- [13] Chang, K.H., Han, M.H., Kim, H.S., Wie, B.A. and Han, M.C. (1992) Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Intoxication: MR Imaging Features and Distribution of Cerebral White Matter Lesions. *Radiology*, **184**, 117-122. <https://doi.org/10.1148/radiology.184.1.1609067>
- [14] Guo, D., Hu, H. and Pan, S. (2020) Oligodendrocyte Dysfunction and Regeneration Failure: A Novel Hypothesis of Delayed Encephalopathy after Carbon Monoxide Poisoning. *Medical Hypotheses*, **136**, Article ID: 109522. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.109522>
- [15] Liu, B., Wang, K., Gao, H., Mandavilli, B., Wang, J. and Hong, J. (2001) Molecular Consequences of Activated Microglia in the Brain: Overactivation Induces Apoptosis. *Journal of Neurochemistry*, **77**, 182-189. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2001.t01-1-00216.x>
- [16] Block, M.L., Zecca, L. and Hong, J. (2007) Microglia-Mediated Neurotoxicity: Uncovering the Molecular Mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*, **8**, 57-69. <https://doi.org/10.1038/nrn2038>
- [17] Zheng, J., Wu, H., Wang, X., Zhang, G., Lu, J., Xu, W., *et al.* (2023) Temporal Dynamics of Microglia-Astrocyte Interaction in Neuroprotective Glial Scar Formation after Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Pharmaceutical Analysis*, **13**, 862-879. <https://doi.org/10.1016/j.jpaha.2023.02.007>
- [18] Kirdajova, D., Valihrach, L., Valny, M., Kriska, J., Krocianova, D., Benesova, S., *et al.* (2021) Transient Astrocyte-Like NG2 Glia Subpopulation Emerges Solely Following Permanent Brain Ischemia. *Glia*, **69**, 2658-2681. <https://doi.org/10.1002/glia.24064>
- [19] Neely, J.D., Amiry-Moghaddam, M., Ottersen, O.P., Froehner, S.C., Agre, P. and Adams, M.E. (2001) Syntrophin-Dependent Expression and Localization of Aquaporin-4 Water Channel Protein. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **98**, 14108-14113. <https://doi.org/10.1073/pnas.241508198>
- [20] Kim, D.M., Lee, I.H., Park, J.Y., Hwang, S.-, Yoo, D.S. and Song, C.J. (2017) Acute Carbon Monoxide Poisoning: MR Imaging Findings with Clinical Correlation. *Diagnostic and Interventional Imaging*, **98**, 299-306. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2016.10.004>
- [21] Neo, S., Kok, S.S., Tan, K. and Kumar, S. (2020) Factors That Predict Delayed Neurological Sequelae of Carbon Monoxide Poisoning from a 10-Year Clinico-Radiological Review. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, **49**, 331-336. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.20202>
- [22] Rappold, P.M. and Tieu, K. (2010) Astrocytes and Therapeutics for Parkinson's Disease. *Neurotherapeutics*, **7**, 413-423. <https://doi.org/10.1016/j.nurt.2010.07.001>
- [23] Kim, J.H., Chang, K.H., Song, I.C., Kim, K.H., *et al.* (2003) Delayed Encephalopathy of Acute Carbon Monoxide Intoxication: Diffusivity of Cerebral White Matter Lesions. *AJNR American Journal of Neuroradiology*, **24**, 1592-1597.
- [24] Kumar, Y., Drumsta, D., Mangla, M., Gupta, N., Hooda, K., Almast, J., *et al.* (2018) Toxins in Brain! Magnetic Resonance (MR) Imaging of Toxic Leukoencephalopathy—A Pictorial Essay. *Polish Journal of Radiology*, **82**, 311-319. <https://doi.org/10.12659/pjr.901791>
- [25] Parkinson, R.B., Hopkins, R.O., Cleavinger, H.B., Weaver, L.K., Victoroff, J., Foley, J.F., *et al.* (2002) White Matter Hyperintensities and Neuropsychological Outcome Following Carbon Monoxide Poisoning. *Neurology*, **58**, 1525-1532. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.10.1525>

-
- [26] Taguchi, Y., Takashima, S. and Inoue, H. (2005) A Case of Interval Form of Carbon Monoxide Poisoning with a Remarkable Recovery. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi. Japanese Journal of Geriatrics*, **42**, 360-363. <https://doi.org/10.3143/geriatrics.42.360>
- [27] Abdanipour, A., Jafari Anarkooli, I., Shokri, S., Ghorbanlou, M., Bayati, V. and Nejatbakhsh, R. (2017) Neuroprotective Effects of Selegiline on Rat Neural Stem Cells Treated with Hydrogen Peroxide. *Biomedical Reports*, **8**, 41-46. <https://doi.org/10.3892/br.2017.1023>
- [28] Tábi, T., Vécsei, L., Youdim, M.B., Riederer, P. and Szökő, É. (2019) Selegiline: A Molecule with Innovative Potential. *Journal of Neural Transmission*, **127**, 831-842. <https://doi.org/10.1007/s00702-019-02082-0>
- [29] Liao, S., Shao, S., Yang, K. and Yang, C. (2021) Real-World Effectiveness of Hyperbaric Oxygen Therapy for Delayed Neuropsychiatric Sequelae after Carbon Monoxide Poisoning. *Scientific Reports*, **11**, Article No. 19212. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98539-y>
- [30] Yeh, S.H., Chiu, C., Kao, H., Lin, C., Lai, Y. and Huang, W. (2022) Multi-Modal Synergistic ^{99m}Tc-TRODAT-1 SPECT and MRI for Evaluation of the Efficacy of Hyperbaric Oxygen Therapy in Co-Induced Delayed Parkinsonian and Non-Parkinsonian Syndromes. *Antioxidants*, **11**, Article No. 2289. <https://doi.org/10.3390/antiox11112289>
- [31] Feng, H., Li, C., Liu, J., Wang, L., Ma, J., Li, G., *et al.* (2019) Virtual Reality Rehabilitation versus Conventional Physical Therapy for Improving Balance and Gait in Parkinson's Disease Patients: A Randomized Controlled Trial. *Medical Science Monitor*, **25**, 4186-4192. <https://doi.org/10.12659/msm.916455>
- [32] Giardini, M., Nardone, A., Godi, M., Guglielmetti, S., Arcolin, I., Pisano, F., *et al.* (2018) Instrumental or Physical-Exercise Rehabilitation of Balance Improves both Balance and Gait in Parkinson's Disease. *Neural Plasticity*, **2018**, Article ID: 5614242. <https://doi.org/10.1155/2018/5614242>