

Silicium im Medikament: Die DMSO-Emulsion – ein pharmakologisches Ensemble zur Schmerzbekämpfung

Peter Klose¹, Rolf-Michael Wagner², Gerhard Roewer³

Die BLZ Geotechnik Service GmbH ist ein langjähriges Mitglied des VFF und Kooperationspartner unserer TU. Neben hauptsächlich schon realisierten gemeinsamen geotechnischen Forschungsvorhaben (z. B. zur Boden-sanierung) stand auch ein von medizinischer Zielstellung geprägtes Projekt im Fokus der Kooperation.

Einleitung

Der Einsatz von polymeren Siliciumverbindungen in Medikamenten zur Erhöhung ihrer pharmakologischen Wirksamkeit ist bisher eher selten, aber dennoch Gegenstand der Forschung. Ihre speziellen Eigenschaften verleihen Silikon-Molekülen den Charakter einer „Brücke“ zwischen anorganischen und organischen Molekülen. Ein Beispiel für deren erfolgreiche Anwendung als Hauptkomponente zum Design von medizinisch relevanten Wasser/Öl-Emulsionen ist die Emulsion IMMUNAinjekt.

Ineinander fast unlöslich und doch vereint – dieses Phänomen kennzeichnet eine Emulsion, ein Phasensystem aus zwei ineinander nahezu insolublen Flüssigkeiten, in dem jeweils die eine davon in der anderen hochdispers verteilt vorliegt, wie im Falle der Kombination von Wasser/Silikonöl („Dimeticon“), Abb. 1. Durch Zugabe geeigneter Additive gelingt sowohl das „Umschalten“ der jeweils dispersen Phase des Systems – Öl in Wasser ↔ Wasser in Öl – als auch die Herstellung sog. Doppelmulsionen: Wasser in Öl in Wasser bzw. Öl in Wasser in Öl (Ö/W/Ö vs. W/Ö/W), wobei die innere Region eines Tropfens wiederum eine Emulsion ist. Mittlerweile lassen sich solche Systeme auch maßschneidern, u. a. für die Aufnahme von Therapeutika. Wirkstoffe, wie etwa DMSO (Dimethylsulfoxid), können im Bereich der Phasengrenzregion dispers eingeschlossen und so effektiv innerhalb des menschlichen Körpers transportiert werden. Das polare DMSO-Molekül ist hydrophil und sollte deshalb (wie im unteren Teil der Abbildung 1 schematisch gezeigt) vorrangig mit Wassermolekülen wechselwirken. Hinzu kommen die schwächeren hydrophoben

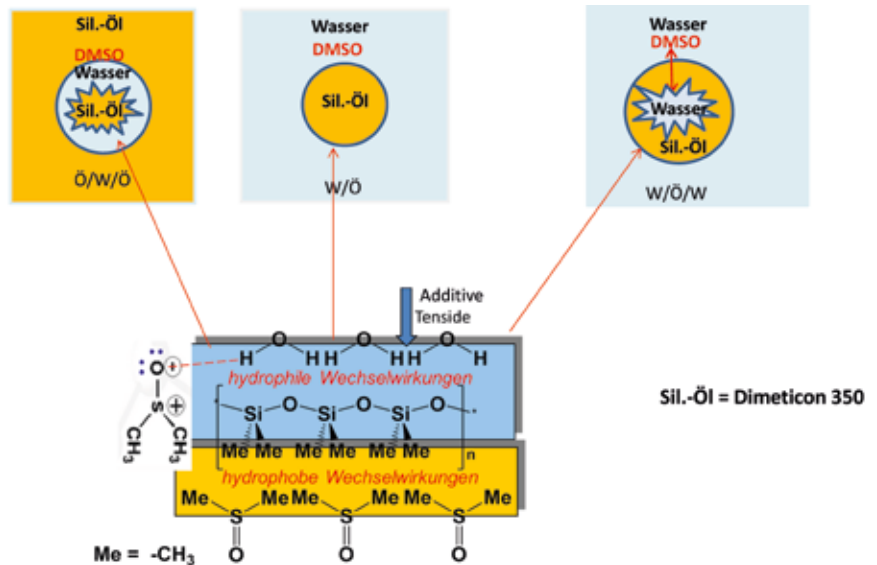


Abb. 1: Phasen und Phasengrenzregion in DMSO-haltigen Silikonöl-in-Wasser- bzw. Doppelmulsionen vom Typ Öl in Wasser in Öl und Wasser in Öl in Wasser

Interaktionen zwischen den Methylgruppen von DMSO und denen des Silikonöls, speziell in der Phasengrenzregion.

Zusammensetzung und therapeutische Effekte der DMSO-Emulsion

Auf der Basis dieser grundlegenden Vorstellungen ist während einer fast zwanzigjährigen Forschungsphase – unter Mitwirkung von Studenten und Mitarbeitern des Instituts für Anorganische Chemie der TU Bergakademie Freiberg – eine definierte, optimierte Rezeptur (Zusammensetzung, Herstellungstechnologie, Stabilität, Verträglichkeit) für den Einsatz in der Humanmedizin entwickelt worden. Derzeit wird sie in Eigenherstellung auf Lizenzbasis produziert, Tab. 1.

Diese DMSO-haltige Emulsion mit den beiden Phasenbildnern (a) Wasser (isotonische NaCl-Lösung, die auch noch den Metall-Komplexbildner EDTA in sehr geringer Konzentration enthält) und (b) Silikonöl (Dimeticon 350) wird durch hydro- und amphiphile Agenzien stabilisiert: Sorbitantrioläat, Cetylstearylalkohol, Polysorb 80, Glycerol. Sie wird bereits in ausgewählten medizinischen Einrichtungen erfolgreich parenteral eingesetzt.

DMSO besitzt eine relativ große therapeutische Bandbreite.⁴ Auf der Basis

H ₂ O-Phase:	isoton. NaCl-Lösung
Siloxanöl-Phase:	Dimeticon
Wirkstoff:	Dimethylsulfoxid (DMSO)
Vermittler:	Sorbitantrioläat Cetylstearylalkohol Polysorb 80 Glycerol
Wässr. Lösung:	Na/Ca-Salz v. EDTA

Tab. 1: Zusammensetzung der therapeutischen DMSO-Emulsion IMMUNAinjekt

einer DMSO-Emulsion können *variabel dosierbare* Mengen von DMSO effektiv injiziert werden, um die positiven Effekte dieses Therapeutikums zu nutzen, wobei die damit in den Körper eingebrachten DMSO-Konzentrationen weit unterhalb ihres toxischen Niveaus (1 g DMSO/kg Mensch, d. h. 70 g DMSO pro Patient mit 70 kg Gewicht!) liegen: Bei einer Dosis im Bereich 5–25 ml Emulsion (vgl. Abschnitt Applikation und Dosierung) beträgt die mit der Emulsion injizierte DMSO-Menge lediglich 0,075–0,375 g pro Patient. Die durch die Behandlung mit dieser Emulsion dem Patienten applizierte DMSO-Konzentration ist somit äußerst gering. Das in dem hydrophil/hydrophoben Emulsionsgebilde gebundene DMSO kriecht temporär und reversibel eine relativ hohe Permeabilität von biologisch relevanten Membranen (*bi-layers*). D. h., es besitzt auch diese schon von „freiem“ DMSO her bekannte einzigartige Fähigkeit, lebendes Gewebe (ohne

1 Dr. med. Peter Klose, Grabow
2 Dr.-Ing. Rolf-Michael Wagner, Gommern
3 Prof. em. Dr. rer. nat. habil. Gerhard Roewer, TU Bergakademie Freiberg, Institut für Anorganische Chemie

4 Vgl. auch Morton Walker: „DMSO, das Heilmittel der Natur“, ISBN 978-3-86445-419-6, Kopp Verlag, Febr. 2017

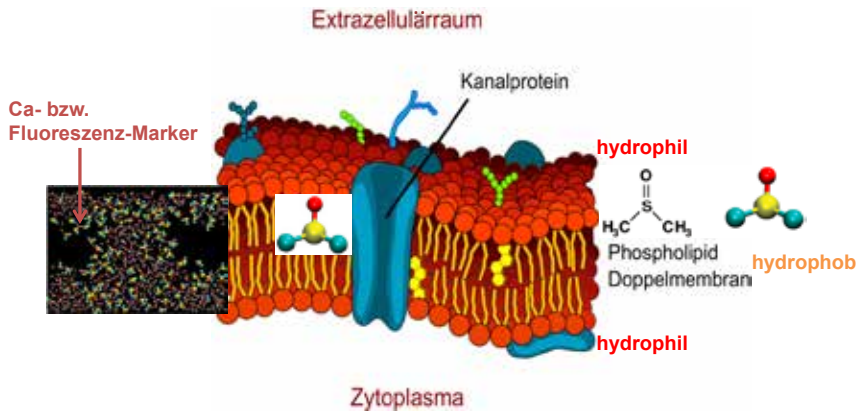


Abb. 2: Permeation von DMSO durch eine Phospholipid-Doppelmembran

signifikanten Schaden) zu durchdringen, *Abb. 2*.

Die siliciumhaltige Komponente, Dimeticon, erleichtert, bedingt durch ihre – wenn auch relativ schwache – Wechselwirkung mit dem DMSO, dessen Zugang zu Lipidregionen und unterstützt dort somit den Transport des Therapeutikums im Körper. Das DMSO kann demzufolge sowohl mit den hydrophilen äußeren Gruppen („Kopfgruppen“) der Doppelschicht wechselwirken und Wassermoleküle von dort verdrängen als auch in die innere, hydrophobe Lipidschicht eindringen und dabei kurzzeitig Kanäle/Poren schaffen bzw. öffnen. Wie in *Abbildung 2* gezeigt, wird dadurch die Zellplasma-Membran für Fluoreszenzmarker signifikant aufnahmefähiger und durchlässiger.

Nach dem bisherigen Erkenntnisstand beruhen die therapeutischen Wirkungen des DMSO

- auf der Modulierung von immunologischen Effekten – sowie
- in hohem Maße auf anti-oxidativen chemischen Prozessen des Abfangens von ROS- und RNS-Radikalspezies – sowie
- auf einer (bisher allerdings nur vermuteten) Intensivierung des Abtransports von Produkten der Apoptose und der Phagozytose aus dem Extrazellulärraum.

Unsere Untersuchungen sind insbesondere auf die Kontrolle/Steuerung der Konzentration von biologisch relevanten Radikalen fokussiert.

In biologischen Systemen sind Radikale allgegenwärtig. Sie erfüllen essenzielle Aufgaben, sind aber generell toxisch für die Zelle, deren Funktionsmechanismen und den gesamten Organismus. Radikalische Sauerstoffspezies (*reactive oxygen species*, ROS) spielen dabei eine sehr wichtige Rolle: das Hydroxyl-Radikal ($\cdot\text{OH}$), organische Oxy- und Peroxy-Radikale

$\cdot\text{OC}_n\text{H}_m$, $\cdot\text{OOC}_n\text{H}_m$, das Superoxidationion ($\cdot\text{O}_2^-$) wie auch reaktive Stickstoffradikal-Spezies (RNS): Stickstoffmonoxid ($\cdot\text{NO}$). Infolge ihrer hohen Reaktivität können Radikale in biologischen Systemen grundsätzlich zerstörend wirken. Andererseits macht gerade diese große Reaktionsbereitschaft sie in niedrigen Konzentrationen zu wichtigen Signalträgern, vgl. *Abb. 3*. Es kommt also darauf an, sie zu „bändigen“ – ihre Konzentration und Reaktivität so zu steuern, dass ihre Wirkung im physiologisch relevanten Bereich gehalten wird. In einer gesunden Zelle kommt es naturgemäß immer mal zu einer vorübergehenden Zunahme der Konzentration von reaktiven Sauerstoff- und Stickstoffradikalen, sog. ROS und RNS, die eine Schlüsselrolle in Signalübertragungsprozessen und beim Schutz gegen Krankheitserreger innehaben. *Abbildung 3* führt die möglichen Veränderungen im zellulären ROS-Radikal-Niveau – klassifiziert nach speziellen temporären Situationen im menschlichen Körper – vor Augen. Vorübergehende Erhöhungen dieses Niveaus sind für physiologische Funktionen, wie etwa die Signalübertragung oder die Vernichtung von Krankheitserregern (z. B. von Bakterien und Viren im Wege der Phagozytose), lebenswichtig, während chronische Erhöhungen schädigend wirken und Krankheiten verursachen.

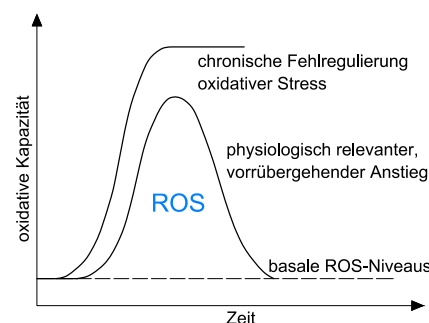


Abb. 3: Zeitabhängige Schwankungen des zellulären ROS-Konzentrationsniveaus im Organismus

Erkrankungen mit immunologischem Hintergrund bzw. solche, bei denen vermehrt ROS gebildet werden, sind die Zielgebiete für den Einsatz der DMSO-Emulsion:

- Infekte (bakterieller oder viraler Genese)
- Schmerzen (postoperative Schmerzen, Schmerzen des Muskelskelettsystems, Tumorschmerzen)
- Tumorerkrankungen (auch palliativ bei fortgeschrittenem Erkrankungsstadium)
- weitere neoplastische Erkrankungen
- Rheumatoide Arthritis
- Autoimmunerkrankungen (Rheuma, Multiple Sklerose, Parkinson, Neurodermitis, Allergien)
- Erschöpfungszustände unklarer Genese (chronisches Erschöpfungssyndrom, Burnout, Manager-Syndrom)
- Multimorbidität bei geriatrischen Patienten
- Minderung der Nebenwirkungen bei immundepressiven Therapien und Bestrahlungen

Applikation und Dosierung

Die DMSO-Emulsion wird streng nach klinischen Gesichtspunkten appliziert. Die Initialdosis wird im Bereich 1–5 ml Emulsion gewählt und subcutan (sc.) bzw. intramuskulär (im.) injiziert, wobei die subcutane der intramuskulären Applikation vorzuziehen ist. Der Applikationsort wird intraglutäal (nach Hochstätter) ausgewählt. Die DMSO-Emulsion wird langsam und schmerzfrei appliziert. Zu Beginn der Behandlung werden je nach Schwere der Erkrankung täglich 2,5 bis 5 ml der DMSO-Emulsion sc. injiziert. Bei starken Schmerzen, z.B. bei onkologischen Erkrankungen, wird die Dosis bis zur positiven Schmerzbeeinflussung erhöht. Diese so ermittelte Tagesdosis kann auf zwei tägliche Einzeldosen verteilt werden. Sobald eine klinische Besserung eintritt, kann die tgl. Dosis wieder reduziert werden. („Neutralisation“ der Überproduktion an reaktiven Sauerstoffspezies).

Unerwünschte Nebenwirkungen wurden bisher nicht festgestellt. Unsere Erfahrungen – gewonnen aus einer langen Reihe von Einzelbeobachtungen bei der Behandlung von Patienten mit unterschiedlichen Arten von Erkrankungen – zeigen eindeutig, dass die Therapie mit dieser DMSO-Emulsions-Rezeptur sogar positive Nebeneffekte verursacht: bessere Leistungsfähigkeit des Muskel-, Skelett- und Nervensystems sowie eine Verbesserung der Hautbeschaffenheit.

Erfahrungen aus der Behandlung einzelner Patienten: Optimierung des Dosis-Wirkprinzips

Die bisher mit der DMSO-Emulsion behandelten zahlreichen Patienten lassen sich bezüglich des zu wählenden Applikations-Prozederes in drei Gruppen einteilen:

- Patienten, die das Präparat zur Gesundheitsvorsorge erhalten
- Patienten mit nachgewiesenen Erkrankungen (z. B. Autoimmunerkrankungen)
- Patienten mit akuten Krebserkrankungen

Zur ersten Gruppe zählen Patienten, die mehr als zwei Mal im Jahr an Virusinfekten erkranken, die immer wieder an periodisch auftretenden Erschöpfungszuständen leiden – und jene, die zu bestimmten Jahreszeiten körperliche und seelische Leistungsminderungen verspüren, ohne dass konkrete Erkrankungen gefunden werden. Diese Patienten erhalten das Medikament nach einer Sofortinjektion dann 14- bis 28-täglich in einer Dosierung von jeweils 3 bis 5 ml sc.

Zur zweiten Gruppe zählen Patienten mit Autoimmunerkrankungen, wie Lupus Erythematosus, Multiple Sklerose, Rheuma etc. In diesen Fällen wird nach einem festen Schema verfahren. Je nach Schwere und Art der Erkrankung werden der Spritzrhythmus und die Einzeldosierung festgelegt. Klinisch positive Effekte sollten hier nach kürzester Zeit eintreten. Bei Patienten mit akuten Krebserkrankungen wird die DMSO-Emulsion in der Regel täglich gespritzt. In der Therapie

der Borreliose eröffnet sich mit dieser Emulsion ebenfalls eine neue, effiziente Methode.

Studien

Eine Studie auf der Basis der Bewertungskriterien *Beurteilung* der Ergebnisse der Behandlung von multimorbiden Patienten mit dem Präparat *durch den Patienten sowie durch den Arzt* (Wirksamkeit, Verträglichkeit, Erfassung von Nebenwirkungen) mittels deskriptiver Statistik (Mittelwert, Standardabweichung) für 640 Patienten sowie 15 Ärzte ergab, dass 88,5% der Ärzte und 83,6% der Patienten die Wirksamkeit der Behandlung mit „gut“ und „sehr gut“ bewerteten; die Verträglichkeit befanden 99,1% der Ärzte und 98,2% der Patienten für gut und sehr gut. Die DMSO-Emulsion kann demnach zur Verbesserung des Befindens bei Patienten mit recht unterschiedlichen Diagnosen erfolgversprechend angewendet werden.

Die Eignung der DMSO-Emulsion als zusätzliches Medikament während einer Chemotherapie (adjuvante Krebstherapie) ist bisher schon durch zahlreiche Heilversuche belegt worden. Die Chemotherapie ist in ihrer Effektivität bekanntlich generell begrenzt und auch mit z. T. erheblichen Nebenwirkungen verbunden, z. B. im Fall von Brustkrebs. Daraus resultieren schwere Beeinträchtigungen der Lebensqualität. Ein positives Ergebnis bei der Suche nach geeigneten Therapieformen, die insbesondere bei Patientinnen mit fortgeschrittenem Mamma-Karzinom das Ausmaß der systemischen Toxizität reduzieren und

somit zur Verbesserung der Lebensqualität beitragen können, liefert die komplementäre Anwendung von Chemotherapie und DMSO-Emulsionsinjektion, verifiziert durch eine klinische Studie. Der Gewinn an Lebensqualität bei einer Patientinnen-Gruppe mit fortgeschrittenem Mammakarzinom, deren Mitgliedern zusätzlich zur Standardtherapie – Chemotherapie – die in Rede stehende DMSO-Emulsion injiziert worden war im Vergleich zu einer Patientinnen-Gruppe ohne DMSO-Behandlung ist aus *Abbildung 4* deutlich abzulesen: Die Verbesserung der Lebensqualität durch die DMSO-Applikation nach 17 Visiten – indiziert über den Karnovsky-Index – ist hochsignifikant. In die Analysepopulation (ITT, *intention to treat*) wurden 46 Patientinnen einbezogen.

Die DMSO-Emulsion ist gemäß dieser Studie das Mittel der Wahl zum Einsatz bei allen mit Schmerz verbundenen Erkrankungen. Die belastenden Effekte eventueller Sekundärinfektionen werden durch diese Behandlung ebenso minimiert wie die Schwere des Verlaufs akuter Infektionserkrankungen, solange der Körper noch eigene Widerstandskraft aufzubauen vermag. Die hohe Signifikanz in der Verbesserung der Lebensqualität und der Schmerzreduktion bei guter Verträglichkeit der DMSO-Emulsion erlaubt deren breiten Einsatz in großen Patientengruppen.

Wirkmechanismus

Der Wirkmechanismus der DMSO-Emulsion ist bis dato noch nicht vollständig aufgeklärt. Das DMSO-Molekül greift spezifisch in die Regulation des Immunsystems ein – vorrangig in die des angeborenen Immunsystems (*innate immune response*); z. B. in die Aktivität der Makrophagen, *Abb. 5*.

Der Prozess der Phagozytose – Einhüllen und Zerstören eindringender Mikroorganismen in diese(n) Fresszellen über eine Entzündungsreaktion – ist eine prinzipielle Antwort des zellulären Immunsystems. Hinzu kommt die Beseitigung abgestorbener (apoptotischer) Zellen. Makrophagen lösen vor Ort eine lokale Entzündungsreaktion aus, wobei - neben reaktiven Sauerstoffspezies ROS ($\cdot\text{O}_2^-$, H_2O_2 , $\cdot\text{OH}$, $\cdot\text{NO}$ sowie das aus $\cdot\text{O}_2^-$ und $\cdot\text{NO}$ gebildete Peroxynitrit, ONOO \cdot) – auch Proteine und Lipide freigesetzt werden. Die Transkriptionsfaktoren NF- κB und AP-1 werden durch die reaktiven Sauerstoffspezies besonders intensiv aktiviert. NF- κB reguliert die

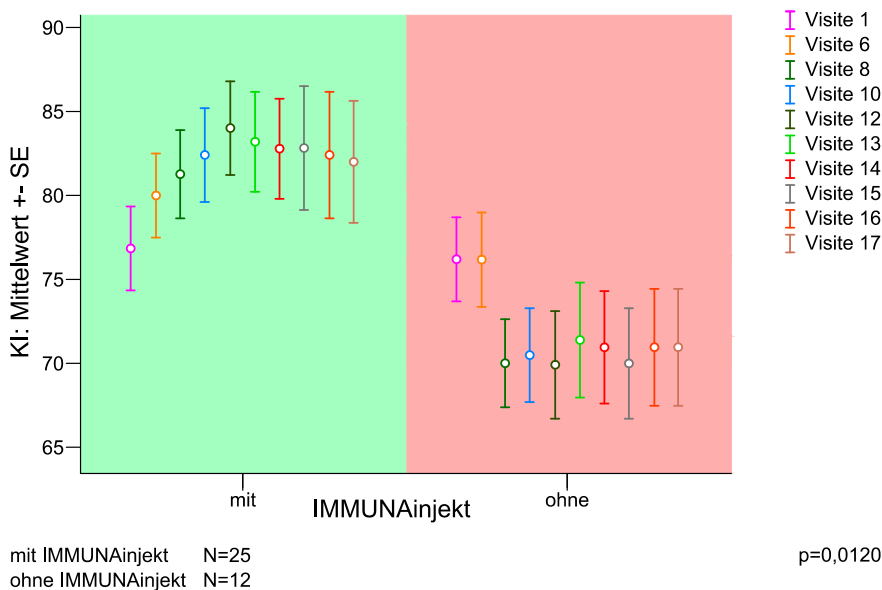


Abb. 4: Verbesserung der Lebensqualität der an Brustkrebs erkrankten Patientinnen durch die Applikation der IMMUNAinjekt-Emulsion – indiziert durch den Karnovsky-Index (ITT)

Phagozytose durch Makrophagen

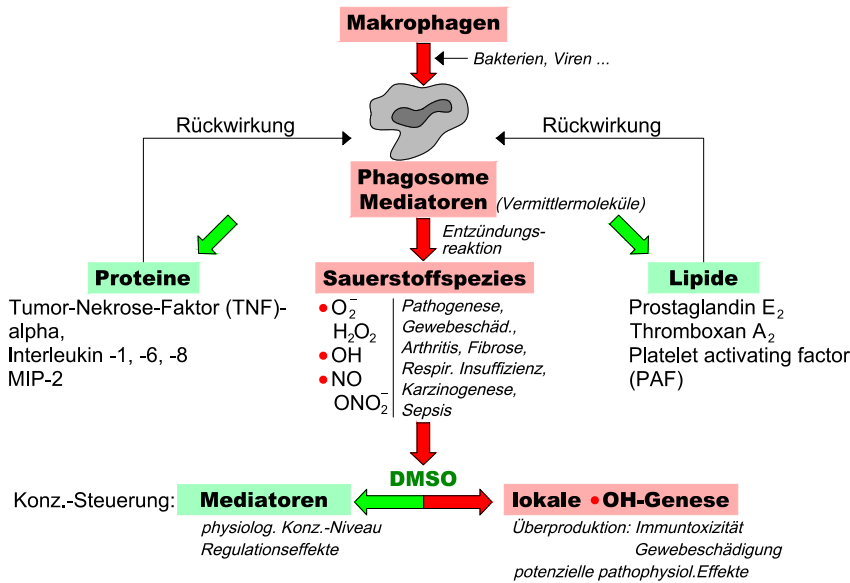


Abb. 5: Phagozytose – Immunabwehr und Entzündung mit Radikalgenese im Körper

Aktivierung von proinflammatorischen Zytokinen (Interleukin-1, Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor- α) sowie das Makrophage-inflammatorische Protein MIP-2. Die hochreaktiven Sauerstoffspezies schädigen – bei der Abtötung von Pathogenen sowie apoptotischer, nekrotischer und entarteter körpereigener Zellen – auch das umliegende Gewebe. Eine erhöhte Konzentration von ROS im Gewebe führt zur Lipidperoxidation, deren quantitatives Ausmaß sich durch Messung der Malondialdehyd-Konzentration bestimmen lässt. Eine unzureichende Kontrolle bzw. übermäßige Produktion von Radikalen führt zur Entstehung verschiedener Krankheiten, vgl. Abb. 5,

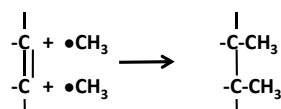
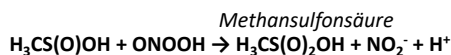
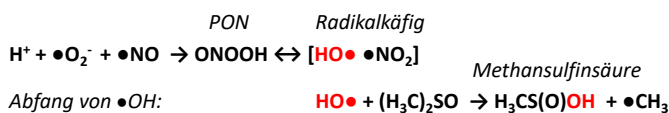
Mitte. Die Schädigungen erreichen im Fall der Pathomechanismen einer Sepsis ein extrem großes Ausmaß: Gerinnungsaktivierung sowie Störung von Permeabilität und Mikrozirkulation in Konsequenz der intensivierten Bildung von ROS und $\cdot\text{NO}$.

Das $\cdot\text{OH}$ -Radikal als das reaktionsfreudigste Sauerstoffradikal im biologischen System kann mit nahezu allen biologischen Molekülen (Lipiden, Proteinen, Nukleinsäuren, Kohlenhydraten) im lebenden Organismus reagieren. Das Radikal entsteht über die Fenton-Reaktion, Abb. 6 oben. Sie wird von Eisen(II)- und Kupfer(II)-Ionen katalysiert. Die Haber Weiss-Reaktion zwischen dem u. a. in der mitochondrialen Atmungskette gebildeten

Fenton:



Haber-Weiss:



DMSO-Emulsion → ROS-Konz.-Steuerung: Mediatoren ↔ lokale $\cdot\text{OH}$ -Genese
physiologisch pathophysiologisch

Abb. 6: DMSO als Radikalfänger im biologischen System

$\cdot\text{O}_2$ -Radikal („leak“ in der Atmungskette) und Wasserstoffperoxid generiert ebenfalls $\cdot\text{OH}$ -Radikale, Abb. 6.

Prinzipiell verhindern bzw. begrenzen die neben den Abbaubestandteilen freigesetzten Entzündungsmediatoren den durch außer Kontrolle geratene Radikalproduktion entstandenen Schaden. In diesem Kontext wird auch die Rolle von DMSO gesehen. Es wirkt – wie in Tierexperimenten festgestellt – selbst in septischen Situationen auf die von Neutrophilen, Makrophagen und Monozyten provozierte Immunantwort. Die DMSO-Emulsion zeigt ebenfalls diese entzündungshemmende, analgetisch antioxidative und immunmodulierende Wirkung.

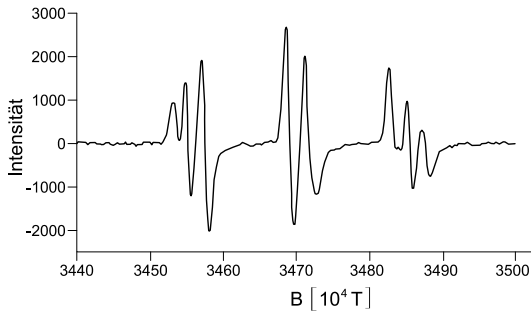
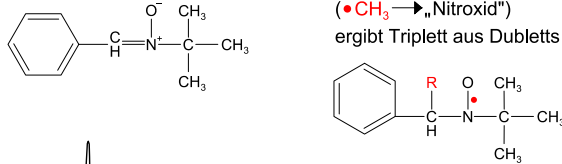
Die spezifische Interaktion mit der durch Stimuli (z. B. durch Lipopolysaccharide, LPS) ausgelösten proinflammatorischen Kaskade durch das Abfangen von reaktiven Sauerstoffspezies bedingt eine Hemmung des nuklearen Regulatorproteins NF- κB . Dadurch wird die proinflammatorische Kaskade mit der intensivierten sowie zeitlich verlängerten Bildung von Zytokinen (IL-3...IL-6), dem vasodilatatorisch⁵ wirksamen $\cdot\text{NO}$, dem Platelet Activating Faktor (PAF, löst Thrombozyten-Aggregation aus) und den in *Abbildung 5* aufgeführten oxidierenden Spezies inhibiert. In seiner Eigenschaft als Radikalfänger blockt DMSO generell die toxischen Effekte der Radikale $\cdot\text{OH}$, $\cdot\text{O}_2$ bzw. des Peroxynitrits, Abb. 6. D.h. deren schädliche Überproduktion als Antwort auf Stress-Situationen im Körper – z. B. in Mitochondrien, im Haber-Weiss-Prozess sowie über das Bildungsgleichgewicht von PON – wird durch das sehr schnelle Abfangen der Radikale (Geschwindigkeitskonstante für $\cdot\text{OH}$ -Abfang: $k = 6 \times 10^9 \text{ M}^{-1}\text{s}^{-1}$) geblockt. In aktivierten Phagozyten reagiert DMSO – wie in *Abbildung 6* formuliert – mit dem $\cdot\text{OH}$ -Radikal, wobei auch Methan freigesetzt werden sollte. D. h., das Methylradikal $\cdot\text{CH}_3$ reagiert unter sog. H-Abstraktion mit Komponenten in seiner Umgebung, kann aber auch per Addition an die C=C-Doppelbindungen der Additive Sorbitantriolate oder Polysorbat 80 ohne Methanbildung gebunden werden.

Eigene im Rahmen von Qualifizierungsarbeiten durchgeführte In-vitro-ESR-spektroskopische Untersuchungen (sog. *spin trapping* mit Phenyl-tert-butylnitron) belegen eindeutig, dass das in der DMSO-Emulsion enthaltene DMSO-Molekül zum Abfangen von $\cdot\text{OH}$ -Radikalen befähigt

⁵ gefäßerweiternd

DMSO/H₂O/H₂O₂/Dimeticon (UV-Blitz)

Primär-Radikal •R + Radikal-Fänger („Nitron“) → **Sekundär-Radikal**
 (•OH, •CH₃ u.a.) (•CH₃ → „Nitroxid“)
 ergibt Triplett aus Dubletts



Nitroxid-ESR-Spektrum aus DMSO-Emulsion

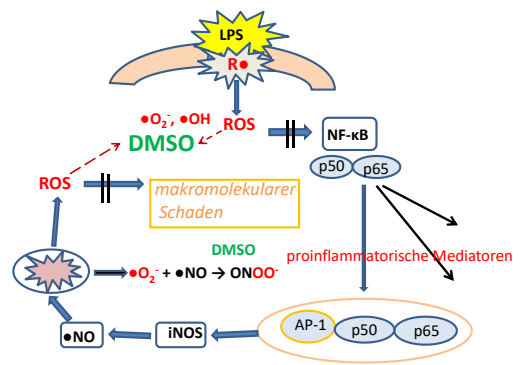


Abb. 8: Eingriff von DMSO in eine proinflammatorische Kaskade (LPS: Lipopolysaccharid, iNOS: induzierbare NO-Synthase, NF-κB: Nuklearfaktor kappa B, AP-1: Aktivatorprotein)

Abb. 7: ESR-spektroskopischer Radikalnachweis: Spin trapping mit Phenyl-tert.-Butylnitron in der Emulsion

ist, Abb. 7. Das vom •OH-freigesetzte, ebenfalls kurzlebige Methylradikal •CH₃ reagiert mit dem Nitron zum langlebigen Nitroxid-Radikal („Sekundär-Radikal“, oben im Bild), das ESR-spektroskopisch anhand des Signalmusters (unten im Bild) identifiziert werden kann.

Die DMSO-Emulsion eröffnet somit die Möglichkeit zur Konzentrationssteuerung

der ROS – bis hin zum „Umschalten“ von den sogenannten pathophysiologischen in die normalphysiologischen Funktionen – in der Rolle als regulatorisch wirkendes Molekül. Bei der Analyse von in Tierexperimenten („Maus-Modell“) ausgelösten septischen Situationen zeigte sich, dass DMSO – neben dem Abfangen von ROS – auch die Aktivierung des Faktors NF-κB

nahezu vollständig blockt und die Wirkung der Transkriptionsfaktoren AP-1 hemmt sowie den Anstieg des proinflammatorischen Faktors TNF-α verhindert. Die Hemmung des NF-κB durch das DMSO unterdrückt auch die „Überproduktion“ von •NO.

Abbildung 8 fasst diese Effekte schematisch zusammen.