

# Hur DMSO läker hjärnan och förändrar neurologin

<https://www.midwesterndoctor.com/p/how-dms0-heals-the-brain-and-transforms>

Automatöversatt, vilket innebär att det kan finnas felaktigheter i texten. Studera källan för att vara säker!

## Kort sammanfattning:

- **DMSO är ett "paraplymedel" som kan behandla ett brett spektrum av svåra sjukdomstillstånd tack vare sin kombination av terapeutiska egenskaper (t.ex. förbättrad cirkulation, minskad inflammation, skydd av celler mot en mängd annars dödliga stressfaktorer samt återupplivning av döende celler).**
- **Dessa egenskaper gör DMSO unikt lämpat för att behandla "obotliga" neurologiska sjukdomar och omformar, tillsammans med bortglömd forskning om effekterna av mikrocirkulationsstörningar, vår förståelse av orsakerna till neurologiska (och psykiatriska) sjukdomar.**
- **DMSO har visat anmärkningsvärd potential vid kognitiv nedsättning, hjärndimma och minnesförlust från ett brett spektrum av orsaker (t.ex. åldrande, kärlsjukdom, anestesi, post-COVID eller läkemedelsförgiftning), samt förbättrad sömnkvalitet och drömintensitet — ofta genom att lösa smärta, andningssvårigheter eller neurologiska tillstånd (t.ex. restless legs syndrome) som hindrade återhämtande sömn.**
- **Omfattande data stödjer användningen av DMSO vid de stora neurodegenerativa sjukdomarna — inklusive Parkinsons sjukdom, Alzheimers sjukdom, ALS, Huntingtons sjukdom och multipel skleros — samt proteinfelveckningssjukdomar såsom prionsjukdomar och Niemann-Picks sjukdom, där DMSO:s förmåga att fungera som en kemisk chaperon (stabilisera proteiner och lösa upp giftiga aggregat) och förbättra kranieellt dränage är särskilt relevant.**
- **Många psykiatriska tillstånd (t.ex. schizofreni, depression, ångest och PTSD) har svarat på DMSO, liksom kramper och epilepsi, rörelsestörningar, encefalit, myastenia gravis och hydrocefalus.**
- **DMSO har också gett slående utvecklingsmässiga förbättringar hos barn med Downs syndrom i flera kliniska studier, tillsammans med många andra neurodevelopmentella störningar.**
- **Denna artikel kommer att sammanfatta den omfattande data som demonstrerar DMSO:s effektivitet vid neurologiska sjukdomar i centrala nervsystemet (ungefär 2000 studier och 200 relevanta läsartiklar), dela relevanta (icke-DMSO-relaterade) upptäckter vi gjort om neurologiska sjukdomar genom åren och därefter avsluta med praktisk vägledning kring DMSO-protokoll och kompletterande metoder som också hjälper vid behandling av vanliga neurologiska sjukdomar.**

DMSO har anmärkningsvärd terapeutisk användbarhet över ett brett spektrum av svåra tillstånd men är till stor del okänt. Medveten om detta har jag tillbringat de senaste två åren med att

sammanställa data som visar att DMSO behandlar en mängd olika tillstånd inklusive [lungproblem](#) (t.ex. KOL och astma), [hudproblem](#) (inklusive håravfall), [många olika typer av smärta](#), [artrit](#), [vävnadsskador](#) (t.ex. stukningar eller brännskador), [ögonproblem](#) (t.ex. synförlust eller torra ögon), [autoimmuna sjukdomar](#), [tandproblem](#), [mag-tarmsjukdomar](#), [infektioner](#) och [cancer](#) (tillsammans med hur DMSO:s effektivitet ytterligare kan förbättras genom att [kombinera det med läkemedel](#) eller [naturliga terapier](#)).

Eftersom var och en av ovanstående artiklar, baserade på tusentals bortglömda forskningsstudier, presenterade ett övertygande argument för att prova DMSO, fick de tillsammans miljontals visningar, och tusentals läsare ([för närvarande över 6000](#)) rapporterade till mig att förbättringar skedde inom ett enormt spektrum av tillstånd de kämpade med, varav många var livsförändrande eller motsvarar dem i detta nyhetsprogram från 1980:

Än viktigare är att denna serie, på samma sätt som Mike Wallace framgångsrikt återupplivade intresset för DMSO 1980 efter att FDA under två årtionden till stor del lyckats begrava det, återigen har skapat ett förnyat intresse för ett av de mest tillgängliga och effektiva medlen vi har tillgång till.

Eftersom DMSO är särskilt väl lämpat för att behandla neurologiska sjukdomar (där man ofta säger att "inget kan göras"), har några av de mest djupgående berättelser jag fått handlat om neurologiska sjukdomar. Betrakta exempelvis detta samtal jag hade för några dagar sedan med James Miller MD, en läkare som, inspirerad av resultaten som rapporterats här, började använda det på ett stort antal av sina patienter och ofta såg häpnadsväckande resultat som han till en början hade svårt att tro på.

JM: Hoppas att du mår bra. Ville bara höra av mig, har inte sett många av dina inlägg på sistone.

Jag: Förlåt, jag förvandlades till ett spöke. Jag har arbetat så hårt jag kan för att få klart neurologiartikeln om DMSO; det finns bara så mycket att packa upp.

JM: Det är min uppfattning, utan hårda data, att ungefär 80 % av allt människor söker neurolog för försvinner med DMSO. Det är vad mina patienter återger till mig när de väljer att prova DMSO för sina neurologiska problem.

Jag: Det är i princip därför jag har arbetat så hårt med detta.

På samma sätt fick jag nyligen ett anmärkningsvärt vittnesmål från en ALS-patient (den fruktansvärda terminala sjukdom som vi sett årtionden av forskningsinsamlingar för) som visar att det kan finnas verkligt hopp för denna obotliga sjukdom.

*Obs: om någon av er har djupgående berättelser om DMSO som ni vill dela med er av, vänligen dela dem [här](#) och överväg att kontakta [Rebecca](#) så att hon kan dokumentera dem.*

Slutligen, för er som söker DMSO-protokoll och rekommendationer, finns de i slutet av denna artikel (vilken jag rekommenderar att läsa först för att bättre förstå dessa instruktioner).

## Cellskydd

DMSO är välkänt för att skydda celler från många annars dödliga stressfaktorer. Till exempel förhindrar det frysskador på celler, vilket gjorde modern kryokonservering (kryomedicin) möjlig, och omfattande forskning visar att denna skyddande effekt fungerar över nästan alla typer av

vävnader (samt att det upprepade gånger räddat [mänskliga fingrar](#) och djuröron eller lemmar<sup>1,2,3</sup> från att förloras till frostsador). Eftersom nervsystemets celler är särskilt känsliga för skador (och ofta oförmögna att läka från dem), är DMSO:s skyddande egenskaper särskilt användbara för dem. Centrala skyddsmekanismer inkluderar:

- Minskning av oxidativ stress<sup>1,2,3,4</sup> och neutralisering av skadliga fria radikaler<sup>1,2,3</sup> (t.ex. sådana som orsakas av strålning såsom hydroxylradikaler) genom att fånga laddade joner (t.ex. H<sup>+</sup>) och bilda skyddande DMSO-radikaler (samt [minska bildningen av lipofuscin](#) i mänskliga gliaceller, vilket minskar den kumulativa oxidativa skadan som driver cellulärt åldrande). I

hippocampusskivor motverkade DMSO också denna oxidativa stress<sup>1,2</sup> och i cerebellära granulneuroner förhindrade detta oxidativ stress-inducerad apoptos och celledöd genom att minska tidig mitokondriell skada och DNA-fragmentering<sup>1,2</sup> (med liknande fördelar även observerade när DMSO kombinerades med CDK- och G9a-hämmare<sup>1,2</sup>). Spårmängder av DMSO skyddar också växter från [ozongasskador](#) och [motverkar](#) reaktiv hypoklorsyra, superoxid och väteperoxid (samtidigt som det [samverkar synergistiskt med oxidativa terapier](#) och [inte försämrar neutrofilers livskraft](#)).

- Ökning av ATP-produktionen i celler och underlättande av dess produktion när energiproduktionen har försämrats (t.ex. har mycket små koncentrationer av DMSO, så låga som [0.000025–0.25%](#), [visats](#) öka cellulär metabolism genom att exempelvis omdirigera metaboliter från glykolys till mitokondriernas Krebs-cykel [eller möjliggöra](#) att en del av mitokondrien kan syntetisera ATP utan att resten av mitokondrien är närvarande<sup>1,2,3,4,5</sup>). DMSO [förhindrade också](#) hydroxylradikal-inducerad inaktivering av mitokondriellt akonitas, ATP-utarmning och neuronal skada. Vidare [ökade DMSO metabolismen av pyruvat och glukos i hjärnskivor](#), [skyddade möss](#) från annars dödlig kväveasfyxi, och [i en studie](#) där möss halshöggs förlängde DMSO hur länge mössen fortsatte att flämta (andas) och därmed hur länge hjärnfunktionen fortsatte.

*Obs: många djurstudier är extremt grymma och något jag inte stödjer; eftersom de redan har utförts ansåg jag dock att det var viktigt att dela den kunskap vissa DMSO-studier gav så att de inte behöver upprepas för att erhålla dessa data.*

- [Skydd av celler från att dö när blodtillförseln avbryts](#) (en viktig anledning till att så många läsare [har kunnat undvika permanent funktionsnedsättning efter stroke](#)), inklusive genom att [förhindra det snabba inflödet av kalcium- eller natriumjoner](#) som ofta utlöser apoptos (celldöd), samt [minska aktiviteten hos kaspasproteiner](#) (som utlöser celledöd) i lever-, hjärt- och luftvägsepitelceller.

*Obs: ♦ betecknar naturliga substanser som används tillsammans med DMSO.*

## DMSO-säkerhet

Varje substans har en effektiv dos (hur mycket som ger en terapeutisk effekt) och en toxisk dos (hur mycket som ger en skadlig effekt), där balansen mellan dessa två ofta avgör värdet av en terapi (t.ex. behandlade kvicksilver delvis syfilis men orsakade under århundraden långt mer skada än nytta på grund av dess allvarliga neurotoxicitet, och även om vissa moderna terapier såsom kemoterapi ofta är effektiva orsakar de många problem eftersom deras toxiska doser ligger så nära de terapeutiska doser de rutinmässigt ordineras i). Detta kompliceras ytterligare av att det ofta inte finns någon ”korrekt” dos för alla, så standardiserade doser väljs som fungerar för majoriteten av

befolkningen (vilket leder till att känsliga patienter, för vilka dessa doser är för höga, rutinmässigt skadas och sedan blir gaslightade av det medicinska systemet).

Av denna anledning försöker jag använda terapier med ett mycket brett terapeutiskt fönster (vilket betyder att den effektiva dosen är mycket lägre än den toxiska), men även i dessa fall stöter jag ibland på patienter som reagerar på dessa ”säkra” doser och behöver mycket lägre doser.

När det gäller DMSO är det som slagit mig hur brett dess terapeutiska fönster är (vilket demonstreras av att det har ett extremt högt, [”praktiskt taget icke-toxiskt” LD50](#) och att det snarare än att skada celler skyddar dem från ett brett spektrum av annars dödliga stressfaktorer). Med tanke på detta och hur snabbt DMSO distribueras och späds ut i kroppen är det, utanför djurförsök [där stora mängder DMSO injiceras](#), extremt osannolikt att DMSO kan nå en toxisk dos (så även i [en säkerhetsstudie på människor där extrema doser användes under en lång period](#) uppstod inga problem).

Med det sagt finns följande problem med (ren) DMSO:

1. Överdriven användning av DMSO skapar vanligtvis tillfällig klåda och irritation på huden. Detta kan undvikas genom att använda lägre topiska koncentrationer eller [ett naturligt ämne](#) som förhindrar DMSO:s irritation — men det händer ändå rutinmässigt på grund av att användare använder för höga doser.
2. Hos vissa individer skapar DMSO en obehaglig lukt (vilket [ofta kan åtgärdas genom någon av metoderna som beskrivs här](#)).
3. Ett litet antal människor (en uppskattning angav 1 av 2000) är allergiska mot DMSO. Av denna anledning rekommenderas att först använda topisk DMSO, fastställa om du får en allergisk reaktion (snarare än typisk hudirritation) och i så fall backa, samt absolut undvika systemiska appliceringar (t.ex. oralt).
4. DMSO kan föra in giftiga substanser i kroppen, och under DMSO:s tidiga dagar fanns [sällsynta rapporter](#) om människor som blev sjuka i några dagar efter att både DMSO och (numera förbjudna) bekämpningsmedel kommit i kontakt med huden (tillsammans med [en person som fick en nikotinöverdos](#)). Av denna anledning rekommenderas generellt att alltid tvätta huden (med vatten) efter applicering av DMSO (efter att det hunnit torka), och i modern tid har jag inte stött på rapporter om att detta varit ett problem.
5. DMSO kommer effektivt att transportera allergener in i huden (vilket leder till att det periodvis används för lapptestning av allergener). Eftersom vissa människor är allergiska mot till synes säkra naturliga ämnen kan detta ibland orsaka problem (t.ex. i den enda rapport jag fått följde nässelutslag efter en DMSO-arnica-beredning — eftersom ett förvånansvärt stort antal människor är allergiska mot arnica).
6. Alla antikoagulantia medför risk för överdriven blödning. Eftersom DMSO använder en annan metod för antikoagulation är denna risk mycket mindre, men fortfarande möjlig (t.ex. delade tre läsare att det verkade som att deras näsblod ökade, och jag har hittat [en allvarlig reaktion i en fallrapport](#)).
7. En av DMSO:s största användningar är att det potentierar läkemedel, men detta betyder också att det kan öka deras toxicitet (även om DMSO, som föregående avsnitt visar, ofta motverkar toxicitet). Detta har främst observerats med alkohol, barbiturater och i mindre

grad bensodiazepiner (t.ex. fann [en kattstudie](#) att tillsats av diazepam till ofarlig intravenös DMSO orsakade dödlig hypotension och ventrikelflimmer), men moderna rapporter finns också om att det ökar frekvensen av biverkningar från mer toxiska läkemedel (t.ex. kemoterapi och fluorokinoloner). En viktig fråga är om detta också är ett problem med antikoagulantia, eftersom begränsad data och brist på rapporter om biverkningar tyder på att det inte är det, men samtidigt rekommenderar vi, på grund av den teoretiska risken, alltid patienter att noggrant övervaka sin blodkoagulation (vilket typiskt görs vid antikoagulantibehandlingar). Av alla dessa skäl rekommenderas vanligtvis att ta DMSO minst två timmar från läkemedel, eftersom detta minimerar potentialen för skadlig potentiering.

*Obs: problemen med DMSO och alkohol diskuteras mer detaljerat [här](#).*

8. Hos känsliga patienter kan tillfälliga reaktioner på DMSO (t.ex. huvudvärk) uppstå vid överdrivna doser. Jag har också fått två rapporter om extremt känsliga patienter (på grund av långvariga toxicitetsbelastningar) som blev sämre efter DMSO på grund av att det mobiliserade lagrade toxiner.
9. Under veckor visade det sig att inandning av höga doser DMSO [skadade kaniner](#), så av denna anledning undvek DMSO-forskare ([förutom en framgångsrik ARDS-studie](#)) att studera nebuliserad DMSO. Moderna DMSO-användare gjorde dock den logiska extrapoleringen att börja nebulisera DMSO och fann betydande fördelar av det (t.ex. [anmärkningsvärda resultat vid KOL](#)). De som undersökte detta drog slutsatsen att en teoretisk risk (som de aldrig observerat) fanns att nebuliserad DMSO kunde neutralisera surfaktant och kollapsa lungan, så de varnade för högre doser (vilka också kommer att laka ut plast från de flesta nebulisatorer). För närvarande har detta hänt en person (en kollegas patient) (som på grund av sin kroppstyp redan hade hög risk för pneumothorax), men bortsett från det har många människor framgångsrikt nebuliserat DMSO i mycket högre doser än vi skulle använda utan problem.
10. Liknande oro fanns också kring graviditet eftersom utvecklingsskador observerades efter injektion av höga doser DMSO i eller nära foster, och därför genomfördes mycket lite forskning inom detta område (trots att dessa doser är omöjliga att uppnå vid standardanvändning av DMSO). Lyckligtvis har stora mängder gravida och ammande föräldrar använt DMSO utan problem.  
*Obs: i en framtida artikel kommer jag att sammanställa all forskning som gjorts. För närvarande är den mest definitiva (men fortfarande inte definitiva) studien som visar DMSO:s säkerhet hos gravida mödrar [denna](#).*
11. När celler exponeras för höga koncentrationer av DMSO under långa perioder (vilket är omöjligt att uppnå i kroppen) kommer cellulära och mikrocellulära skador att uppstå. Noterbart är att de toxiska DMSO-trösklarna för cancerceller är mycket lägre än för normala celler, vilket sannolikt är en anledning till att [DMSO är ett utmärkt verktyg mot cancer](#).

## Sjukdomars orsaker

När man försöker förstå en sjukdom finns det två olika perspektiv för att tolka den. Det ena, det (favoriserade) reduktionistiska perspektivet, försöker bryta ner den till dess minsta delar och genom att förstå dem förstå sjukdomen. Det andra, det holistiska, ser den specifika sjukdomen som ett

kugghjul i ett mycket större system och försöker se vilken systemisk process som ger upphov till problemen i fråga.

Sedan Descartes banbrytande arbete om resonemang år 1637 (~400 år sedan) har vår kultur omfamnat den reduktionistiska modellen och genom den skapat otaliga vetenskapliga innovationer som har förändrat samhället, såsom många medicinska innovationer som identifierade den specifika orsaken till ett livshotande tillstånd och gav en behandling så att det inte längre var dödligt.

Tyvärr, även om reduktionistiska angreppssätt ofta är utmärkta för akuta livshotande sjukdomar, identifierar de ofta endast de nedströms konkreta effekterna av sjukdomen snarare än den uppströms process som gav upphov till sjukdomen (vilket gör att de valda terapierna vanligtvis blir symtomhanterande snarare än botande). På grund av detta karakteriseras modern medicin ofta som att vara ”utmärkt för nödsituationer men fruktansvärd för kroniska sjukdomar.” På samma sätt har det länge funnits ett skämt inom neurologin att **neurologer är utmärkta på att diagnostisera neurologiska sjukdomar, men inte särskilt bra på att faktiskt behandla dem** (även om vissa framsteg nyligen gjorts på behandlingssidan).

*Obs: alternativt kan man hävda att vår biokemifokuserade medicin (som försöker identifiera ett specifikt molekyllärt mål för varje sjukdom) existerar eftersom detta möjliggör ett nästan oändligt antal patenterbara terapier för varje sjukdom, medan det inte längre skulle vara möjligt att ha en lukrativ affärsmodell som patenterar varje sjukdom om systemiska behandlingar användes som kunde behandla en mängd sjukdomar (t.ex. [paraplyterapi](#) eller sådana [baserade på biofysik](#)).*

I kontrast till detta ser jag många sjukdomar som manifestationer av en underliggande sjukdomsprocess i kroppen, och tror i många fall att den specifika sjukdom som uppstår till stor del är en produkt av var den sjukdomsprocessen landade i individens kropp (t.ex. var det mycket vanligt att COVID-19-vaccinskador påverkade ett tidigare försvagat eller skadat område av kroppen, vilket är en del av varför tillståndet hade så många olika symtom).

Tyvärr är detta perspektiv, även om det ofta är nödvändigt för att lösa en sjukdom, diametralt motsatt inte bara hur vårt samhälle lär oss att tänka utan också det mänskliga egot, eftersom reduktionistiska ramverk erbjuder den tröstande illusionen av säkerhet och kontroll, medan holistiska perspektiv kräver att vi tolererar tvetydighet och oförutsägbarhet så att vi kan se bortom delarna och förstå den större helheten — och tyvärr kommer det mänskliga egot att gå mycket långt för att känna att det har kontroll.

## Sjukdomssekvensen

Genom åren har jag märkt ett återkommande mönster som kännetecknar många av de sjukdomar jag stöter på:

- Något chockar systemet, eller så påverkar ett återkommande problem till slut kroppen i en omfattning som överskrider dess kompensationsförmåga.
- Kroppen (eller en del av den) går in i ett chocktillstånd och stängs delvis eller helt ner.
- Kroppens naturliga läkningsförmåga kan inte [lösa denna nedstängning](#), och problemet blir kroniskt.
- [Nedstängningen](#) gör att andra saker i kroppen som är kopplade till den börjar fungera fel och skapar ytterligare problem.

På grund av detta är mitt tillvägagångssätt ofta att:

- Först identifiera var det verkliga problemet är och det underliggande problem som utlöste det.
- Sedan behandla det underliggande problemet som orsakade problemet.
- Se om det löser nedstängningen, och om inte ge en regenerativ terapi som väcker vävnaden igen (vilket jag diskuterade utförligt i [serien om cell danger response](#)).
- För eventuella problem som kvarstår behandla det underliggande problem som gjorde området mottagligt för att påverkas av den systemiska processen.
- Se vilka problem som återstår i andra delar av kroppen som var kopplade till kärnproblemet och hantera dessa.

*Obs: i andra fall är situationen mycket enklare och jag fokuserar bara på en terapi för där det faktiska problemet finns.*

På grund av detta ramverk har jag lagt mycket tanke på vad som skapar de chocker som initialt stänger ner systemet (t.ex. en infektion, långvarig stress, dålig sömn, betydande skada eller vävnadskompression) och försökt förstå varför vissa människors kroppar snabbt kan skaka av sig dessa belastningar och den skada de skapar, medan de hos andra fastnar och snabbt blir permanenta.

Utifrån detta har jag gradvis kommit till perspektivet att cirkulation är nyckeln, och att när cirkulationen stängs ner blir kroppsområden inte bara "chockade", utan kroppen förlorar också sin inneboende förmåga att återställa ett hälsotillstånd efter de chocker den utsätts för. Som sådan ser jag många sjukdomar och sjukdomsprocesser (t.ex. inflammation) inte som oberoende entiteter utan snarare som konsekvenser av dålig cirkulation (och inser också att den underliggande orsaken till att många olika sjukdomsprocesser skapar liknande symtom är att de alla försämrar cirkulationen).

*Obs: inom många skolor för naturlig läkning identifieras näringsbrister som en grundorsak till sjukdom som ska behandlas med tillräcklig supplementation. Min egen erfarenhet (vilken speglas i vissa studier) är att dessa sjukdomar ofta också löses när cirkulationen återställs till det drabbade området. Med andra ord, medan höjning av näringsnivåerna i blodet som når området kan lösa problemet, kan dessa näringsämnen också erhållas i tillräckliga mängder genom att öka mängden blod som når området.*

Mitt fokus på cirkulation kommer delvis från hur ofta jag ser att det snabbt ger dramatiska effekter för patienter, delvis från hur ofta jag nu identifierar relevanta cirkulationshinder, och eftersom de individer som banade väg för detta perspektiv gav en av de mest upplysande modellerna för sjukdom jag stött på. Kortfattat:

- Genom att bygga vidare på tidigare arbete klargjorde Melvin Knisely under 1940- till 1960-talet att "blood sludging" (att blodceller klumpar ihop sig) låg bakom många sjukdomar, särskilt sådana som kräver sjukhusvård eftersom detta generellt minskade blodflödet och eliminerade mikrocirkulation i kärl som de ihopklumpade blodcellerna var för stora för att passera genom. Viktiga upptäckter inkluderade att brännskador, blodinfektioner som malaria och cancer orsakade betydande blood sludging (vilket sedan systemiskt påverkade kroppen), att några terapier (t.ex. dextran med låg molekylvikt och hydroxyklorokin) lindrade sludging, och att det genom att använda mikroskop för att observera kärnen i ögat var möjligt att icke-invasivt bedöma hur "sludgat" blodet i hela kroppen var (medan sludging kunde bedömas i blod som tagits ut ur kroppen genom levande blodcellsanalys

eller ESR-hastighet, var det inte lika exakt eftersom blodets klumpningsbeteende alltid förändrades när det lämnat kroppen).

- Inom kinesisk medicin finns många ”sjukdomsmönster” för att förklara vad som orsakar en specifik sjukdom. Ett av dessa, ”blood stasis” (som jag fortfarande behöver skriva en artikel om), matchar perfekt blood sludging, och intressant nog började blood stasis efter den massiva adoptionen av smittkoppsvaccinet [allt mer ses som den primära orsaken till de flesta sjukdomar](#). Noterbart är att många diagnostiska tecken för blood stasis har utvecklats inom kinesisk medicin som har betydande värde för att identifiera ”blood sludging”.

- Även om Knisely kunde se att blood sludging var en grundläggande orsak till sjukdom och att specifika saker utlöste det (t.ex. extrem värme eller kyla), kunde han inte avgöra varför det uppstod och [antog](#) att det kunde bero på ett klabbigt lager på cellerna (som inte finns i normalt blod) som preliminärt identifierades som ett protein.

- På 1960-talet drog Thomas Riddick, en ingenjör och kemist som regelbundet arbetade med kolloidala lösningar för att göra dem tjockare eller tunnare (t.ex. måste leror tunnas ut för att kunna flöda genom rör medan avloppsslam måste göras tjockare så att avfallet klumpar ihop sig och sjunker till botten), slutsatsen att hans hjärtproblem (som då var ”obotliga”) kunde bero på att hans blod var ”för tjockt” och försökte använda samma ämnen som han använde för att dispergera industriella kolloider på sin kropp — vilket fungerade. Detta ledde till att han drog slutsatsen att den huvudsakliga variabel han justerade, zetapotential (den elektriska repulsionen mellan kolloidala partiklar som gör att de kan motstå agglomererande krafter i ett vätskesystem som trycker dem samman), kunde ligga bakom många olika sjukdomar och vara den faktor som ansvarade för blood sludging som observerats av Knisely. Som sådan studerade han detta utförligt (t.ex. med mikroskop riktade mot ögonen som filtrerade bort värmen från hans glödlampa så att exponerat blod inte började sludgea) och drog bland annat slutsatsen att aluminium var extremt farligt eftersom dess starka positiva laddning gjorde det till den jon som mest kunde störa zetapotentialen, att människor med dålig zetapotential hade hög risk för hjärtattacker och att bakteriella och virala infektioner konsekvent försämrade kroppens zetapotential (vilket gjorde att de drabbade äldre hårdast eftersom zetapotential försämras med åldern).

- En läkare med ett obotligt hjärttillstånd upptäckte Riddicks arbete och fann efter att det löst hans hjärtproblem att återställande av zetapotential hos hans patienter också var mirakulöst för några andra sjukdomar inklusive demens.

- Den kanadensiske neurologen Andrew Moulden insåg att han ofta såg barn utveckla kliniska tecken på stroke efter vaccination, och att mer allvarliga tecken korrelerade med utvecklingsnedsättning efter vaccination ([vilket speglar ett århundrade av publicerade fallrapporter](#) om kranialnervsproblem vid vaccinenkefalit och att samma brister senare rutinmässigt observerades hos autistiska barn). Moulden drog sedan slutsatsen att vacciner orsakade mikrostroker i hela kroppen på grund av att ämnen i vacciner som stör zetapotentialen (t.ex. aluminium) klumpade ihop blodceller, och eftersom större vita blodkroppar under en inflammatorisk respons kommer att blockera mikrocirkulationen (vilket allt var för smått för att upptäckas med radiologisk avbildning och är en viktig anledning till att diagnostiska tester inte kan identifiera många kroniska neurologiska tillstånd). Han drog också slutsatsen att de karakteristiska mikrostroker han såg uppstod i delar av hjärnan med svagare blodförsörjning och därför fungerade som indikatorer på att hjärnskador också tyst uppstod i andra delar av hjärnan som påverkades av dessa mikrostroker.

Slutligen, liksom de före honom, betonade han att detta också kunde orsakas av andra saker såsom infektioner, men framhöll att det var ett långt vanligare problem vid vaccination.

- Många läkare (inklusive jag själv) insåg oberoende av varandra att denna process sannolikt påverkade varje vätska i kroppen eftersom de alla är kolloider, och att många av de tillstånd som tillskrivs blood sludging (t.ex. kopplar kinesisk medicin blood stasis till autoimmunitet) sannolikt beror på hinder i andra vätskor såsom lymfsystemet.

- I december 2019 blev jag, baserat på rapporter på anonyma internetforum, mycket orolig över att COVID-19 (SARS-CoV-2) skulle utvecklas till en global katastrof (delvis på grund av hur det betedde sig och delvis eftersom varje auktoritet tonade ner det, medan vanligtvis långt mindre och relativt obetydliga pandemier skulle ha hypats upp till absurda nivåer). Därför korresponderade jag från början med alla jag kände som behandlade sjukdomen och märkte snabbt att den hade några mycket märkliga egenskaper som tydde på betydande störningar av zetapotential i hela kroppen. Eftersom kollegor som behandlat SARS-CoV-1 inte märkte dessa egenskaper hos sjukdomen antog jag att det sannolikt fanns ett protein på virusets utsida med mycket stark laddningstäthet som inte fanns i SARS-CoV-1, och efter att ha lärt mig göra analysen själv insåg jag att spikeproteinet passade in på detta.

Som sådan ökade mitt intresse för att förstå zetapotential kraftigt, särskilt efter att vaccinet kom ut på marknaden, och ett viktigt mål för detta nyhetsbrev har varit att ge människor möjlighet att behandla zetapotential (vilket i huvudsak görs genom att eliminera starkt positiva joner och komplettera med starkt negativa joner) eftersom det förändrar så många olika områden inom medicin och hälsa.

*Obs: ämnet zetapotential (tillsammans med stödjande referenser) diskuteras mycket mer utförligt [här](#).*

Jag måste dock också avslöja att jag inte tror att zetapotential är den enda faktorn som orsakar blood sludging; snarare har jag fokuserat på det eftersom det helt enkelt är det lättaste att förstå och snabbt behandla (t.ex. tror jag att det fortfarande finns mycket vi inte förstår om hur blod och vätskor beter sig i kroppen — vilket framgår av saker som [bortglömd rysk forskning](#) som visar att blod färdas genom kroppen i spiralformade virvlar som hjärtat styr så att kärlmotståndet minskar och specifika typer av blod kan nå dit de behövs).

## DMSO och neurologiska sjukdomar

DMSO har många egenskaper som gör att det kan behandla ett brett spektrum av sjukdomar inklusive:

- Det ökar cirkulationen.
- Det påskyndar läkningen av skadad vävnad (vilket jag för närvarande tror beror på att det förbättrar cirkulationen och stabiliserar de geler som behövs för den initiala läkningsprocessen).
- Det väcker vilande celler som är fångade i [cell danger response](#).
- Det är en potent antioxidant och antiinflammatorisk substans.
- Det ökar parasympatisk tonus (på grund av [att det är en acetylkolinesterashämmare](#)) och sederar dysfunktionella nervkretsar (vilket gör att de kan återställas).
- Det minskar effektivt smärta (delvis [genom att blockera smärtöverföring](#) och [slappna av muskulaturen](#)).

- Det skyddar celler och vävnad från ett brett spektrum av skadliga och dödliga stressfaktorer.
- Det är ett potent transportsystem för andra terapeutiska substanser som blandas med det (särskilt vid topiska appliceringar).

Av dessa tror jag att de första tre (förbättrad cirkulation, vävnadsregeneration och återställning av cell danger response — och möjligen även DMSO:s antiinflammatoriska och antioxidativa egenskaper) är särskilt viktiga för neurologiska sjukdomar (som DMSO länge har varit känt för att behandla) eftersom:

- Nervsystemsvävnad har det högsta energibehovet i kroppen och är mest känslig för minskat blodflöde (t.ex. kommer nervsystemets funktioner ofta omedelbart att ”stängas av” när deras blodförsörjning avbryts).
- Nervsystemsvävnad är särskilt sårbar för avbrott i blodförsörjningen, och när detta sker fastnar den ofta i ett vilande ”[penumbra](#)” tillstånd liknande [cell danger response](#) (varefter vävnaden till slut dör). Dessutom är hjärnan och ryggmärgen bland de vävnader i hela kroppen som är mest motståndskraftiga mot läkning och regeneration.
- Eftersom så mycket av livet är beroende av ett fungerande nervsystem skapar partiella funktionsförluster från något av ovanstående omedelbart märkbara konsekvenser för individen (medan partiella funktionsförluster i de inre organen kanske inte ens märks utan laboratorieprov).

Med tanke på allt detta **antog** jag att DMSO måste förbättra zetapotentialen, eftersom det, även om det har många bevisade antikoagulerande egenskaper (diskuterade [här](#)), skapade många förändringar som var identiska med vad som skulle uppstå från en förbättring av mikrocirkulation genom ökat avstånd mellan röda blodkroppar.

Men när jag granskade litteraturen upptäckte jag att DMSO (på grund av att det bär en neutral laddning) inte förbättrar zetapotentialen hos röda blodkroppar, och om något [försämrar den något](#). På samma sätt är [DMSO i sig visköst](#) (tjockt), och ökar vattnets viskositet genom att strukturera det [1,2,3](#) (vilket kan ses när de två blandas samman).

*Obs: denna exotermiska strukturering är varför DMSO skapar värme när det blandas med vatten.*

DMSO-formuleringar har dock låg viskositet, [1,2,3,4,5,6,7](#) eller [blir negativt laddade](#) när de bereds i DMSO. DMSO [minskar viskositeten hos hydrofoba joner i bulk](#) och viktigast av allt [minskar aggregation av blodceller](#) (blood sludging) och [blodets viskositet](#), vilket jag tror beror på:

1. Att det fungerar som ett gelstabiliserande (gel-främjande) ämne, vilket därmed bildar vattenbarriärer mellan partiklar och förhindrar att de aggregerar (samt att det får [biomolekyler såsom urea att gå från att motverka till att stödja gelbildning](#)).
2. Att DMSO minskar de attraktiva krafter mellan röda blodkroppar som Knisely identifierade (t.ex. genom att neutralisera aggregerande proteiner), vilket därmed gör att den befintliga zetapotentialen kan sprida ut blodcellerna.
3. Att det på samma sätt motverkar de agglomererande faktorer som ses vid patologiska tillstånd och som annars gör att blodceller klumpar ihop sig. Till exempel:
  - DMSO (3 %), genom att sänka blodcellers viskositet (och öka molekylär rörlighet), förhindrade fullständigt att [S. aureus](#) fäste vid röda blodkroppar (vilket annars skulle få blodceller att klumpa ihop sig).

- [När DMSO](#) blandades med LPS (för att modellera sepsis) minskade blodets viskositet istället för att öka (vilket är ett centralt problem vid sepsis), och minskade ytterligare när resveratrol också tillsattes.
- [Vid cancer förhindrade DMSO](#) den minskning av zetapotential (och rörlighet) som annars skulle uppstå i makrofager.
- [Förhindrade positiva joner](#) från att störa zetapotentialen hos negativt laddad laponit.
- [När de exponerades för strålning](#) (gammastrålning) aggregerade linsproteiner från ögat och viskositeten ökade; DMSO förhindrade detta.
- [För att etablera sig](#) i lungorna frigör bakterier som ofta koloniserar patienter med cystisk fibros cepacian, en polysackarid som bildar tjocka biofilmer i lungornas (redan tjocka) slem, vilket gör det mycket svårare för patienter med cystisk fibros att andas. DMSO har i laboriestudier visats bryta upp cepacianaggregat och halvera deras viskositet (vilket delvis kan förklara varför [en läkare delade](#) att deras patient med cystisk fibros fick livsförändrande förbättringar efter DMSO). Vidare visades [DMSO i kombination med ivakaftor](#) (ett viktigt läkemedel som används vid CF) minska viskositeten hos cigarettrocksförtjockat lungslim.

Allt detta demonstrerades bäst av en anmärkningsvärd studie från 2009<sup>1,2</sup> av ett team georgiska forskare som studerade effekterna av hypertermi (en cancerbehandling) på hjärnan, eftersom hjärnan och ryggmärgen, till skillnad från resten av kroppen, är kända för att börja skadas vid högre temperaturer, med neurologisk dysfunktion som börjar vid 40–41°C och histologisk värmeskada (t.ex. koagulationsnekros) som uppstår hos primater efter en timme vid 44°C (vilket är anledningen till att 43°C under 60 minuter ofta betraktas som säkerhetsgränsen för hypertermibehandling).

Den studien värmdes direkt upp råttors cerebrospinalvätska (CSF) och bedömde sedan direkt de resulterande förändringarna i blodflödet i hjärnan samt de lesioner som följde, och fann:

- Ökad värme orsakade ökande grad av mikrokoagulering (vilket speglar Kniselys och Riddicks observationer), motsvarande förluster av blodflöde samt hjärnvävnadsskador från denna blodflödesförlust.
- DMSO motverkade alla dessa effekter, bevarade blodflöde och hjärnvävnad, medan högmolekylärt dextran (ett ämne som Knisely använde för att inducera blodsludning) istället förvärrade sludning och hjärnskador — vilket därmed demonstrerar varför blodsludning kan orsaka så många nervsystemssjukdomar och varför DMSO kan fungera som motgift mot det.

Table 1. Dimensions of 60 minutes hyperthermia-induced brain lesions in Normal, Dextran T-500 and DMSO pretreated rats

Temperature (°C)	Dimensions of hyperthermia-induced lesions in Sensory-motor cortex of rats' brain											
	Normal rats (M±S.E., n=18)				i/v injection of 1ml of 10% high molecular weight Dextran T-500 (M±S.E., n=18)				i/p injection of 0.3 ml/100g body weight 5% solution of Dimethyl Sulfoxide (DMSO) (M±S.E., n=18)			
	Group number and area of lesion [mm <sup>2</sup> ]		Group number and volume of lesion [mm <sup>3</sup> ]		Group number and area of lesion [mm <sup>2</sup> ]		Group number and volume of lesion [mm <sup>3</sup> ]		Group number and area of lesion [mm <sup>2</sup> ]		Group number and volume of lesion [mm <sup>3</sup> ]	
41	(1)	1.2±0.1	(4)	36.5±7.4	(7)	3.3±0.4	(10)	100.3±12.6	(13)	0.7±0.1	(16)	23.4±6.2
43	(2)	3.5±0.8	(5)	106.2±11.3	(8)	5.9±0.7	(11)	177.8±16.5	(14)	1.2±0.1	(17)	36.0±6.9
45	(3)	6.1±0.2	(6)	183.6±12.4	(9)	10.2±1.3	(12)	315.7±20.3	(15)	5.2±0.7	(18)	156.2±11.4

Table 2. 60 minutes hyperthermia-induced local blood flow changes [ml/100g/min] in cerebral cortex of Normal, Dextran T-500 and Dimethyl Sulfoxide (DMSO) pretreated rats

Temperature °C	First Series (normal animals) M±S.E.	Second series (Dextran T-500 pretreated animals) M±S.E.	Third Series (Dimethyl Sulfoxide pretreated animals) M±S.E.	Time of measurement (after beginning of heating)
41	87.1±5.6 (n=6)	76.2±6.6 (n=6)	90.3±9.7 (n=6)	5-10 min
	99.9±6.2 (n=6)	91.7±8.5 (n=6)	100.5±11.1 (n=6)	20-30 min
43	130.6±21.2 (n=6)	110.1±10.3 (n=6)	135.3±17.4 (n=6)	5-10 min
	52.7±7.3 (n=6)	21.2±5.5 (n=6)	66.5±8.1 (n=6)	20-30 min
45	15.4±4.6 (n=6)	Impossible to measure	26.4±7.6 (n=6)	5-10 min
	Impossible to measure	Impossible to measure	Impossible to measure	20-30 min

Obs: dessa resultat utgör också ett starkt argument för att använda DMSO för att mildra de negativa effekterna av värmeslag och hög feber.

Dessutom har DMSO också visats:

- [I råttors intestinala](#) mikrocirkulation minska kemotaktant-inducerad leukocytadhesion (men inte rullningshastighet och flöde), vilket därmed motverkar den inflammatoriska mikrostroke-producerande process som Moulden upptäckte där stora vita blodkroppar blockerar mindre blodkärl.
- I mikrolymfatiska kärl i intakt råttmesenterium konsekvent stimulera fasiska kontraktioner, vilket ökade andelen kärl som uppvisade spontana fasiska kontraktioner från en baslinje på 26–42 % till 43–59 %, samtidigt som kontraktionshastigheten ungefär fördubblades från ~11 till 25 per minut. Eftersom dessa kontraktioner driver lymfflöde ökade lymfhastigheten markant — ungefär fördubblades i 100 % av kärnen (via speckle-interferometri) och visade 40–100 % ökad rörelse i 60–64 % av kärnen (via direkt mikroskopi) — vilket därmed stimulerade lymfmikrocirkulationens dräneringsfunktion. DMSO eliminerade också fullständigt de lymfkonstriktiva effekterna från stafylokocktoxin (vilka annars kunde utvecklas till obliteration av mikrokärl), normaliserade lymfangiondränage och dämpade toxinets övergripande dödliga effekt. Slutligen fann de ryska forskare som upptäckte detta också att exponering längre än 15 minuter för 30 % DMSO skulle inducera lymfostas i 20–40 % av kärnen (koncentrationer som aldrig skulle kunna uppnås hos en patient som använder DMSO).[1,2,3,4](#)

•Öka lymfatisk cirkulation i många olika sammanhang — inklusive upplösning av lymfostas [hos patienter med Kaposis sarkom](#) och [hos 115 patienter med purulenta sår](#), underlätta lymfatisk dränering ([med elektrisk stimulering och hyaluronsyra](#)), öka [renal mikrocirkulation och lymfflöde](#), öka [lymfflöde vid osteoartrit](#), dosberoende öka lymfflöde (som [lösningsmedel för intravenös Daflon](#)), underlätta tillväxt av nya lymfkärl ([med 13-cis retinsyra](#)) och behandla postmastektomi-lymfödeme (enligt flera riktlinjer, studier och översikter [1,2,3](#)). Dessutom stimulerade [ett ryskt detoxifikationspatent](#) först interstitiell humoral transport och lymfatisk dränering genom att applicera DMSO kombinerat med ett proteolytiskt enzym på fötterna och sedan 30–60 minuter senare filtrera blodet med plasmaferes.

\*Obs: DMSO används också för att direkt leverera topiska eller injicerade terapier in i lymfsystemet [1,2,3,4,5,6,7,8](#) samt för att behandla ett brett spektrum av lymfadeniter (t.ex. från BCG-vaccinet, [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10](#) tuberkulos, [1,2](#) [hemorragisk erysipelas](#), [Post-COVID MIS-C](#), [tonsillit](#) och bakterieinfektioner som sjukhusvårdade 61 barn [1,2](#)).\*

Slutligen är en vanlig biverkning av intravenös DMSO osmotisk hemolys, vilket främst påverkar åldrade blodceller (som mjälten till slut kommer att eliminera). Åldrade blodceller är välkända för att vara mycket mer benägna att agglutinera och klumpa ihop sig (delvis eftersom röda blodkroppar förlorar sin negativa laddning med åldern), och som sådan kommer cirkulationen att förbättras när de försvinner. Detta hjälper till att förklara [Jack De La Torres observation](#) med bolusdoser av intravenös DMSO hos patienter med hjärnsador:

Dessutom sågs hematuri från osmotisk hemolys av röda blodkroppar hos alla patienter först efter den initiala laddningsdosen av DMSO. Hematurin stabiliserades efter efterföljande doser av DMSO. Laddningsdosen av DMSO har inga andra konsekvenser än att sänka hematokriten med cirka 25 %, en tillfällig reaktion **som paradoxalt nog sänker blodets viskositet och vaskulärt motstånd samtidigt som det ökar cerebralt blodflöde.**

## DMSO och blod-hjärnbarriären

Parallellt med att öka cirkulationen sprids DMSO snabbt genom kroppen, och [inom 5 minuter](#) efter applicering på huden kan det hittas i blodet, [inom 30 minuter](#) kan det hittas i hela organen och [inom en timme](#) i skelettet — men samtidigt [ackumuleras det inte i kroppen](#) efter långvarig användning (t.ex. utsöndras 85 % oförändrat i urinen [inom 24 timmar](#)) och praktiskt taget inget finns kvar en vecka efter administrering. [1,2,3](#)

Dessutom har studier på möss och råttor visat att DMSO i koncentrationer på 10–15 % reversibelt öppnar blod-hjärnbarriären (BBB), vilket gör att proteiner såsom pepparrotsperoxidase (HRP), [många läkemedel](#) inklusive pemolin, [ketokonazol](#) (med hjärnkoncentrationer som ökade 9-faldigt), eller Parkinsonläkemedlet L-dopa (som ökade dopaminnivåerna i de tubero-infundibulära och neostriatala områdena **och potentiérades ytterligare** när det kombinerades med karbidopa), läkemedelsbärande lysosomer och aminosyror såsom tyrosin att nå hjärnvävnad i högre mängder än utan DMSO. [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20](#)

DMSO ökade också transporten av aminosyror över subaraknoidalrummet in i underliggande kortikal vävnad [med ungefär 57 %](#), och hos nyfödda kycklingar ökade intravenös DMSO hjärnkoncentrationerna av adrenalin och noradrenalin med cirka 35–39 % samt förstärkte deras

centrala effekter.[1,2](#) På samma sätt uppnådde intravenös DMSO hos hundar, vid gradvis ökande infusionshastigheter, en CSF-koncentration ungefär hälften av motsvarande plasmakoncentration, vilket bekräftar en (långsammare) penetration över BBB in i CNS. Denna förmåga att underlätta läkemedelsleverans till hjärnan ligger till grund för DMSO:s terapeutiska potential vid neurologiska sjukdomar (t.ex. Parkinsons sjukdom) och har lett till att DMSO grupperats tillsammans med mannitol som ett kliniskt medel för att förbättra läkemedelsleverans till hjärnan. På samma sätt har DMSO integrerats i nanopartikelformuleringar riktade mot hjärnan, såsom glukosmedierade poloxamer-mikeller, vilka visade signifikant högre transport över en BBB-modell än vanliga mikeller.[1,2](#)

\*Obs: det finns blandade resultat kring att DMSO tillfälligt öppnar BBB (t.ex. fann dessa åtta studier att det inte gjorde det,[1,2,3,4,5,6,7,8](#) medan denna fann att öppning av BBB krävde 1 % eller mer DMSO, och en annan fann att det hade minimal effekt på dopamintransport) och dessa fann att öppningen också var problematisk,[1,2](#) medan infusioner av DMSO i karotiderna hos råttor och kaniner inte skadade BBB, artärer eller hjärna[1,2](#) och en veterinäröversikt från 1985 noterade också att DMSO gör att vissa substanser men inte andra kan passera BBB.\*

I MRI-studier på möss ackumulerades DMSO i 1,5 gånger högre koncentrationer i glioblastom än i normal hjärnvävnad, med 2,2 gånger längre washout-tid, vilket skapade tydliga tumör-”hotspots”. Till skillnad från giftigt gadoliniumkontrastmedel passerade DMSO fritt genom den intakta blod-hjärnbarriären, vilket möjliggjorde visualisering av låggradiga tumörer som var osynliga på konventionell MRI — och under kemoterapi signalerade minskningar i DMSO-retention behandlingssvar tidigare än volymetriska MRI-förändringar.[1,2,3,4,5,6](#) DMSO har också visats förbättra ljuspenetration i hjärnvävnad, vilket förbättrar optiska diagnostiska tekniker relevanta för vissa neurologiska sjukdomar.[1,2](#)

## DMSO och psykiatriska tillstånd

Två av de vanligaste klagomålen på psykiatrin är att dess (mycket giftiga) läkemedel inte behandlar den underliggande sjukdomen — vilket kräver livslång symtomhantering — och att verkliga biologiska problem (t.ex. COVID-vaccinskador) rutinmässigt feldiagnostiseras som primära psykiatriska sjukdomar. Båda problemen härrör från det felaktiga antagandet att de flesta psykiatriska tillstånd enbart uppstår i sinnet, när många i verkligheten har en tydlig biologisk (neurologisk) grund.

Mitt perspektiv uppstod genom att jag upprepade gånger observerade psykiatriska symtom uppstå efter hjärnskador och genom att se att medicinska terapier som återställer hjärnhälsa också förbättrar psykiatriska problem. Till exempel fungerar en av mina favoritbehandlingar, ultraviolett blodbestrålning, genom att förbättra cirkulationen, minska inflammation och återväcka vilande celler — **allt detta gör även DMSO**. Eftersom dessa processer ligger bakom så många sjukdomar, på samma sätt som en stor mängd litteratur stödjer UVBI:s effektivitet över ett brett spektrum av tillstånd, inklusive psykiatriska sådana, gäller detsamma även för DMSO (vilket jag kommer att visa genom hela denna artikel).

I processen att gräva fram varje existerande DMSO-artikel upptäckte jag ett ryskt team (vid *Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of the Russian Academy of Sciences*) som producerade några av de bästa bevis jag stött på för denna teori.[1,2,3,4,5,6,7,8](#)

Kortfattat upptäckte de, i sitt försök att hitta en biologisk orsak till psykiatriska tillstånd (som har ett brett spektrum av till synes orrelaterade orsaker), att den kroniska stress som orsakar psykiatriska sjukdomar åtföljs av försämrad cirkulation till hjärnan, vilket utlöser en mängd degenerativa processer, särskilt när individens förmåga att kompensera för akut kortvarig stress överväldigas av kronisk långvarig stress.

För att studera detta framkallade de upprepade gånger neuros hos djur med långvariga stressorer (vitt brus, ljusblixtar och elektriska stötar under mer än 3 veckor), och använde sedan biomikroskopi (kranialt fönster) och väteclearance för att direkt mäta blodflödet inom den mellersta cerebrala artärens område, och slutligen undersökte de direkt hjärnorna.

*Obs: neuros (невроз) är en föråldrad psykiatrisk term. I detta sovjetiska sammanhang beskriver den en nedbrytning av högre nervaktivitet orsakad av kronisk stress som överväldigar personens copingförmåga. Moderna motsvarigheter inkluderar generaliserat ångestsyndrom, blandat depressivt och ångestrelaterat syndrom (ICD-11), neurasteni och anpassningsstörning med ångest eller nedstämdhet.*

Utifrån detta fann de:

- Hjärnan får normalt 5–7 gånger högre blodflöde per gram vävnad än de flesta andra organ på grund av dess exceptionella energibehov. Akut stress orsakar vanligtvis en kortvarig ökning av cerebralt blodflöde, men långvarig kronisk stress (som leder till neuros) producerar en ihållande minskning som kvarstår 4–6 veckor efter att stressorn upphört. Denna minskning orsakar cirkulatorisk hypoxi, förhöjt hjärnlaktat, minskad kaspas-3- och Na,K-ATPase-aktivitet, försämrad mitokondriell respiration (inklusive minskad aktivitet av succinatdehydrogenas och NADH-dehydrogenas) samt ökad produktion av reaktiva syreföreningar (ROS) (och hos djur som inte kunde anpassa sig genom att skifta från oxidation av bärnstenssyra till NADH minskade stresstoleransen markant). Den resulterande hypoxin ökade också cytokromoxidasaktiviteten (med 35–40 %) och utlöste mitokondriell biogenes, följt av ROS-utlöst lipidperoxidation (LPO).[1,2,3,4](#)

*Obs: hjärnan är särskilt sårbar för denna kaskad på grund av dess exceptionellt höga metabola hastighet och syrebehov, samt dess höga innehåll av (oxiderbara) fleromättade fettsyror i cellmembran.*

- I de tidiga stadierna av neuros hämmar akut stress, en ospecifik skyddsrespons, LPO, ackumulerar lätt oxiderbara fosfolipider, minskar kolesterolinnehållet och ökar superoxid-scavenging-aktivitet (delvis från stresshormoner som fungerar som radikalångare). Vid fortsatt kronisk stress överväldigas denna skyddsfas, vilket leder till aktivering av fria radikalens lipidoxidation, progressiv fosfolipidutarmning, kolesterolackumulering och ökning av oxiderade proteiner. Dessa bifasiska membranförändringar ökar initialt motståndskraften mot ytterligare peroxidation men gör slutligen membranerna mer sårbara när stressen fortsätter.[1,2,3,4](#)

*Obs: detta bifasiska mönster observerades också hos kvinnor med dysmenorré (efter 12 timmars smärta hade plasmanivåerna av Schiff-baser minskat med nästan två tredjedelar medan de efter 12–24 timmar nästan var dubbelt så höga som kontrollvärdena).*

\*•\*De senare anpassningarna till kronisk stress är mer specifika och membran- samt fria-radikal-förändringar visar ofta interhemisfärisk asymmetri som varierar beroende på beteendetyp. Till exempel skiftar djur med hög emotionell reaktivitet och emotionell resonans vid akut stress mot balanserad eller högerdominant LPO (liksom stresskänsliga råttor som är bra på labrynter), medan

djur med låg reaktivitet har mer LPO på vänster sida (liksom stressresistenta råttor som inte är bra på labrynter).

- Dessa molekylära förändringar åtföljs av tydliga fysiologiska störningar: förhöjt och fluktuerande systoliskt blodtryck, störning och minskning av lokalt cerebralt blodflöde, förlust av funktionell specificitet (**utjämning av blodflöde över hjärnstrukturer**) samt en beteendeförskjutning mot passivt-defensivt beteende. Eftersom stress och sympatisk hyperaktivitet kan orsaka dessa autonoma störningar drog forskarna slutsatsen att den resulterande begränsningen av cerebralt blodflöde bidrog till många av symtomen som ses vid neuros.

*Obs: en av mina favoritmetoder ([neuralterapi](#)) fungerar genom att neutralisera autonoma störningar och producerar ofta snabba, dramatiska responser vid komplexa sjukdomar — vilket jag tror relaterar till den patologiska process som de ryska forskarna beskrev.*

- [De fann också att](#) lokal frisättning av noradrenalin inom laterala hypotalamus fungerar som en del av ett depressorsystem som hjälper till att normalisera förhöjt blodtryck. Under akut stress berodde hastigheten för återgång till normalt blodtryck på styrkan i denna lokala noradrenerga respons i laterala hypotalamus. När denna mekanism är försämrad kan upprepade stress därför leda till långvarig hemodynamisk instabilitet, vilket över tid kan bidra till dysreglering av cerebral autoreglering och ihållande minskningar av cerebralt blodflöde (vilket sedan skadar hypotalamus och skapar en nedåtgående spiral in i kronisk sjukdom).

*Obs: de flesta fall av kroniskt förhöjt blodtryck har ingen känd orsak. Detta ramverk förklarar potentiellt en viktig oidentifierad orsak (tillsammans med ytterligare en anledning till varför återställande av [zetapotential](#) kommer att [förbättra blodtryck](#), eftersom detta återställer blodflöde till hypotalamus). Dessutom bör jag notera att vissa holistiska behandlare har rapporterat betydande framgång med att behandla överdriven sympatisk aktivitet genom att adressera hypotalamusfunktion.*

- Normalt cerebralt blodflöde är cirka 50 ml/100 g/min; **vid kronisk neuros faller det under 30**. Cerebrala kärl förlorar också sin autoregulatoriska kapacitet: efter bilateral karotisockklusion visar normala djur universell arteriell dilatation, medan djur med neuros uppvisar blandade arteriella och venösa responser (t.ex. i arterioler dilaterade 54 %, 21 % kontraherade och 25 % visade ingen förändring) med frekventa spastiska kontraktioner, flaskformade deformationer, avbrutet flöde och perverteerade piala vaskulära reaktioner, **vilket resulterar i en relativ utjämning av blodflödeshastighet över alla studerade strukturer** (vilket indikerar förlust av funktionell specificitet — något jag anser har enorm klinisk betydelse eftersom vissa läketraditioner associerar denna cirkulationsförskjutning med nära förestående död).

*Obs: [i många fall](#) återhämtar sig cerebral hemodynamik aldrig helt efter perioden av kronisk stress.*

- Dessa hemodynamiska förändringar parallelliserar homogeniseringen av EEG-aktivitet som ses vid neuros. Biomikroskopi bekräftade mikrostrukturella störningar förenliga med hypoxi, inklusive perivaskulärt och pericellulärt ödem, slingriga kärl, mörka neuronerna, acidofila celler, [mikroglial proliferation](#) och [hippocampuskador](#) (särskilt krympta soma, förändrade kärnor och korkskruvsformade dendriter i CA3; 2,7–7,1 % cellförlust i CA1 — nära tröskeln för kognitiv nedsättning och demens).

- Processen skadar selektivt [hjärnans β-adrenoreceptorer](#) (som under ungefär en vecka visade minskad receptoraffinitet vilket kompenseras av ökat receptoralantal, med den förhöjda

receptordensiteten kvarstående efter tre veckor), [sensorimotoriska cortex](#) (lager V) och [hippocampus](#) (i pyramidlagret, [särskilt i CA3-fältet](#)).

- Tre stadier av det generella adaptationssyndromet identifierades i modellen för kronisk emotionell-smärtsam stress: (1) initial sökning efter optimal funktion med kvarvarande visceral defekter, rädsledominerat beteende och labilt blodtryck som varade en vecka; (2) partiell autonom stabilisering men fortsatt fosfolipidutarmning ("lokalt slitage"); (3) utmattningsmed sammanbrott av autonom reglering, LPO-aktivering och djupgående membranstörningar över neuroner, glia och synapser, vilket bidrar till sammanbrottet av högre nervaktivitet, vilket de beskrev som "patologisk adaptation med högt strukturellt pris."

De:

- Betonade att individens interna reaktion på stressorer snarare än stressorn är avgörande ("*...det spelar ingen roll vilka fakta som rapporteras till oss — det viktiga är hur vi reagerar på dem; det är huvudfrågan*") och kopplade detta till observationen att många sjukdomar som uppstår från kronisk psykoemotionell stress kännetecknas av autonoma (vaskulära) störningar, hypoxiska tillstånd och allvarliga störningar i metabola processer, ofta manifesterade som autonom/vaskulär dysreglering, hypoxi och metabola störningar.

*Obs: den **icke-engelsktalande** person som myntade det medicinska begreppet stress [uppgav senare att han använde fel ord och egentligen menade ordet strain](#) (hur ett system deformerar som svar på stress).*

- Noterade att medan många individer utvecklar full neuros befinner sig långt fler i ett pre-neurotiskt stadium av betydande belastning utan fullständig dekomensation och skulle ha stor nytta av terapeutiska interventioner tidigt i sjukdomsprocessen.

- Framhävde att effekterna av kronisk stress som de observerade liknade dem som ses efter [stroke](#), [hjärtinfarkt](#) eller [traumatisk hjärnskada](#), och i många fall använde de framgångsrikt samma terapier för båda (t.ex. [panthenol](#)◀).

För att behandla neuros:

- Använde forskarna först medel med antihypoxiska och antioxidativa egenskaper (t.ex. [karnosin](#),◀ [substans P](#), phenosan K eller syntetiska fenoliska antioxidanter<sup>1,2</sup>) och fann att dessa interventioner både förebyggde och effektivt behandlade experimentell neuros hos djur (medan obehandlade djur konsekvent utvecklade neuros och uppvisade dålig återhämtning).

*Obs: andra medel såsom [panthenol](#)◀ gav endast tillfälliga förbättringar. Dessutom hade de också betydande framgång med alkohol (en hydroxyl-scavenger), vilket ger en ny förklaring till varför alkohol ger viss lindring från kronisk depression. Noterbart är att kronisk stress minskade hjärnans Na,K-ATPase-aktivitet (som beskrivits ovan), och [en separat studie](#) på hjärnans Na,K-ATPase fann att medan både DMSO och etanol fångar hydroxylradikaler destabiliserar etanol dessutom enzymet medan DMSO stabiliserar det — vilket potentiellt förklarar varför DMSO ger varaktig förbättring medan alkohol endast ger tillfällig lindring (samtidigt som Riddick fann att alkohol ökade blood sludging).*

Efter att ha testat flera medel uppnådde [forskarna stark framgång med terapi med negativa joner](#) (som har en uttalad antihypoxisk effekt). När negativa joner var närvarande under akut stress (t.ex. immobilisering) förhindrade de fullständigt de patologiska hjärnförändringarna hos alla djur —

oavsett beteendetyper — inklusive bevarande av oxidativa enzymaktiviteter i sensorimotoriska cortex samt normalisering av beteendemässiga och autonoma parametrar (hjärtfrekvens, blodtryck och andning). Liknande skyddande effekter observerades med bärnstenssyra (30 mg/kg oralt dagligen i 8 dagar), vilket [de också fann](#) bevarade orienteringsbeteende efter hjärtinfarkt. Noterbart är att råttor med aktiv beteendetyper visade större naturlig motståndskraft mot cerebral hypoxi och uppvisade snabbare ökning i lokalt cerebralt blodflöde och hjärnans syrespänning under stress.

*Obs: positiva joner i luften [har i stor utsträckning kopplats till psykiatriska tillstånd](#). Jag tror att detta beror på att positiva joner [försämrar zetapotential](#) och därmed [minskar cerebral mikrocirkulation](#) (medan negativa joner återställer den).*

De uppnådde slutligen störst framgång genom att kombinera oral DMSO (en potent hydroxyl-scavenger) med vitamin E (alfa-tokoferol)\*\*\*\*, och fann att effektiviteten hos denna kombination översteg att de gavs separat (t.ex. [för autonoma eller beteendemässiga problem](#)). De tillskrev detta att DMSO förstärkte vitamin E:s antioxidativa kapacitet eftersom DMSO snabbt kunde leverera det till cellmembran innan det förlorat sin antioxidativa kapacitet genom att reagera med andra substanser i kroppen ([vilket stöds av att det](#) minskade fria radikalens oxidationsprodukter, ökade superoxid-scavenging-aktivitet i hjärna och blodserum, ökade hjärnans fosfolipidinhåll och normaliserade hjärnans kolesterolinhåll). Slutligen delade de 1999 att dessa resultat hade börjat replikeras i statligt sanktionerade kliniska prövningar vid Moscow Medical Academy.

Även om mycket skulle kunna sägas om deras forskning var en av de viktigaste lärdomarna jag fick en av de tydligaste mekanistiska förklaringarna jag stött på till vad adaptogener faktiskt gör (en term som tillämpas på många naturliga produkter), eftersom de medel som effektivt motverkade hela stressprocessen uttryckligen karakteriserades av forskarna som "adaptogener."

*Obs: för att sammanställa ovanstående sammanfattning och korrekt representera deras fynd läste jag igenom över 50 artiklar (varav många utelämnade viktiga detaljer) och gjorde mitt bästa för att integrera deras fynd med nuvarande fysiologisk vetenskap.*

Med denna förståelse (och en vidare utforskning av betydelsen av cirkulatoriskt dränage som kommer att diskuteras i avsnittet om multipel skleros), låt oss nu undersöka hur dessa egenskaper gör att DMSO kan påverka ett brett spektrum av neurologiska och psykiatriska sjukdomar.

## Parkinsons sjukdom

Parkinsons sjukdom uppstår genom progressiv förlust av dopaminproducerande neuroner i substantia nigra. Forskningen inom detta område revolutionerades i början av 1980-talet när användare av rekreationsdroger som injicerade dåligt syntetiserat syntetiskt heroin snabbt utvecklade svåra Parkinson-liknande symtom eftersom det var kontaminerat med MPTP, ett ämne vars aktiva metabolit (MPP+) specifikt riktade sig mot dessa neuroner, vilket gjorde det möjligt att tillförlitligt modellera Parkinson i laboratoriedjur. Detta följdes av insikten att ett herbicid (paraquat) var mycket likt MPP+, att ett annat pesticid (rotenon) också orsakade liknande skador på neuroner, att en mängd pesticider kopplats till högre risk för Parkinson (såsom organofosfater), och att 6-OHDA också pålitligt kunde skapa Parkinson.

*Obs: ett av de stora problemen med glyfosat (Roundup) är att även om det är giftigt, är herbiciderna det till stor del ersatte såsom paraquat ännu giftigare.*

Många studier har visat att DMSO direkt motverkar neurotoxiciteten hos dessa Parkinson-framkallande ämnen (t.ex. i de tidigare nämnda organofosfatstudierna minskade DMSO upprepade gånger dödlighet, accelererade avgiftning av organofosfater och skyddade neuromuskulär funktion). Mest anmärkningsvärt fann [en fall-kontrollstudie](#) av tidig Parkinsons sjukdom (63 fall, 68 kontroller) att individer med Parkinson endast var en tiondel så sannolika att ha exponerats för DMSO som normala kontroller, vilket antyder att exponering för DMSO är associerad med ungefär 10-faldig riskreduktion för sjukdomen (och därmed kan vara skyddande mot den). I kontrast fann samma studie att exponering för insekticider ökade risken nästan 6-faldigt, gasade bostäder över 5-faldigt och herbicidexponering över 3-faldigt — resultat som överensstämmer med den omfattande epidemiologiska litteraturen som kopplar pesticidexponering till Parkinsons.

*Obs: denna studie fann också att rökning var associerad med minskad risk för PD, ett fynd som överensstämmer med årtionden av epidemiologiska bevis som kopplar nikotinexponering till lägre förekomst av PD, vilket ger trovärdighet åt studiens metodik.*

DMSO har direkt demonstrerat neuroprotektiva effekter i flera Parkinsonmodeller. Hos djur undertryckte DMSO hydroxylradikal-inducerad nigrostriatal skada från MPTP,[1,2,3,4](#) och i råttor med rotenon-inducerad Parkinson [förbättrade DMSO neuronmorfologin i hippocampus CA1 och CA3](#), återställde pyramidceller och Nissl-kroppar som skadats av rotenon och normaliserade deras elektriska aktivitet. [DMSO skyddade också astrocyter från MPP+-inducerad toxicitet](#) genom att minska lipidperoxidation och metabolisk försämring, [skyddade glial glutaminsyntetas](#) från MPP+-inducerad hydroxylradikalskada, [skyddade humana SH-SY5Y-neuroblastomceller från 6-OHDA-inducerad cytotoxicitet](#) och [minskade både lipidperoxidation och protein-karbonylbildning](#) i rätthjärnhomogenat från järnklorid eller väteperoxid, samt minskade separat hydroxylradikalproduktion under 6-OHDA-autoxidation och bildning av hydroxylerade dopaminprodukter.[1,2](#)

*Obs: [i en musstudie](#) skyddade intraperitoneal DMSO inte mot MPTP-inducerad dopaminutarmning, vilket indikerar att dess neuroprotektiva effekter kan bero på administrationsväg, timing eller dos.*

Intressant nog skyddade DMS (DMSO:s naturligt förekommande, luktproducerande metabolit) vid nära fysiologiska koncentrationer också neuroner mot både 6-OHDA- och MPP+-inducerad apoptos, där denna effekt var beroende av MsrA (enzymet som omvandlar DMS till DMSO), vilket antyder att den endogena DMS-DMSO-cykeln fungerar som en del av kroppens naturliga antioxidativa försvar mot dopaminerg neurodegeneration.[1,2](#) Detta väcker i sin tur ett intressant dilemma eftersom jag fått några rapporter om Parkinsonpatienter som hade dramatiska responser på DMSO men sedan slutade på grund av att lukten hindrade sexuella relationer med deras partner, och min första tanke var att rekommendera en låg-lukt DMSO-formulering (diskuterad [här](#)), men om DMS spelar en viktig terapeutisk roll vid Parkinsons sjukdom kanske det tillvägagångssättet inte är genomförbart.

*Obs: [den studien](#) fann också att DMS skyddade mot  $H_2O_2$ -inducerad lipidperoxidation och antimycin A-genererad superoxidproduktion.*

Dessutom [reverserade DMSO rotenons fullständiga blockering av mikrotubuli-assembly från renat tubulin in vitro](#) — ett fynd med direkt relevans för Parkinsons, eftersom störning av mikrotubuli försämrar axonal transport och bidrar till dopaminerga neuroners död. På samma sätt rekommenderade [en rysk monografi om fysioterapi](#) topiska DMSO-novokainkompresser för

neurologiska tillstånd inklusive Parkinsons, och [ett patent](#) föreslog DMSO som transdermal förstärkare för ett botulinumtoxin-plåster för att behandla spasticitet associerad med Parkinsons, cerebral pares, dystoni och multipel skleros.

*Obs: ett stort antal studier (som kommer diskuteras senare i denna serie) visar att DMSO stabiliserar mikrotubuli och sannolikt förklarar några av dess neuroprotektiva egenskaper.*

Ett mycket stort antal ämnen i kombination med DMSO har också visat terapeutisk nytta i Parkinsonmodeller.

Kurkumin◆ skyddade nigra-dopaminerga neuroner, minskade iNOS och glial aktivering samt uppreglerade neuroprotektiva vägar (IGF-1/Akt/FoxO3a).[1,2](#)

Paeoniflorin◆ minskade upprepade gånger  $\alpha$ -synukleinexpression, reducerade Lewy body-bildning och skyddade dopaminerga neuroner i flera studier.[1,2](#) Det hämmade också överaktivering av mikroglia, ökade sekretion av BDNF och GDNF samt främjade differentiering av neurala stamceller till dopaminerga neuroner.[1](#)

[Icariside II](#)◆ inducerade humana amniotiska mesenkymala stamceller att differentiera till dopaminerg-neuronliknande celler (optimalt vid 3–10  $\mu$ mol/L via PI3K-signalering). [I ett annat protokoll](#) hjälpte DMSO till att differentiera iPSC:er till dopaminerga progenitorer för PD-stamcellsterapi.

Since paraquat and other herbicides are among the strongest environmental risk factors for Parkinson's, it is also noteworthy that DMSO has been shown across multiple studies to scavenge the hydroxyl radicals generated by paraquat,[1,2,3,4](#) including [direct evidence](#) from rats of DMSO intercepting paraquat-generated hydroxyl radicals via Fenton-like chemistry, and [in bacterial biosensor assays](#), DMSO scavenges up to 96% of the superoxide radicals generated by paraquat. DMSO has also been shown [to be directly neuroprotective against paraquat in cultured striatal cells](#), [suppress paraquat-induced inflammatory signaling](#) (e.g., IL-8 and neutrophil chemotactic activity), and [protect DNA from paraquat-induced mutagenesis](#) — providing a potential mechanistic explanation for the epidemiological finding that DMSO exposure is inversely associated with Parkinson's risk. Additionally, [myrtenol](#),◆ [Andrographolid](#)◆ (via Nrf2/HO-1), [VPA](#) (en HDAC-hämmare), [chymostatin](#), [propofol](#) och [resveratrol](#)◆ kombinerades vardera med DMSO för att motverka paraquat-inducerad toxicitet och oxidativ stress i olika vävnadsmodeller.

*Obs: aggregation av  $\alpha$ -synuklein till toxiska fibriller är en central drivkraft bakom Parkinsons neurodegeneration. [En studie fann](#) att DMSO vid 0,75–1,0 %, särskilt i kombination med ferriskt järn, främjade bildning av  $\alpha$ -synuklein-oligomerer och cytotoxicitet. Däremot fann man [när oral DMSO testades](#) hos levande möss (både normala och transgena möss som överuttrycker humant  $\alpha$ -synuklein) ingen ökning av  $\alpha$ -synukleinaggregation, ingen neuronal förlust och ingen Parkinson-liknande patologi. På samma sätt har DMSO som injicerats direkt i substantia nigra inte visats orsaka förlust av dopaminerga neuroner, ackumulering av ubiquitinerade proteiner eller beteendemässiga underskott[1,2](#) — vilket antyder att vilken pro-aggregations-effekt DMSO än har på  $\alpha$ -synuklein i isolerade cellkulturer (vid mycket högre koncentrationer än vad som kliniskt kan uppnås) inte överförs till den levande kroppen.*

Utöver de experimentella bevisen har jag fått några rapporter från läsare och läkare som haft framgång med DMSO. Eftersom min erfarenhet främst gäller intravenös DMSO (vilket jag tror ger störst nytta), ville jag dela hela detta urval som även inkluderar icke-intravenösa tillvägagångssätt för att illustrera skillnaden mellan dem.

[En hustru beskrev](#) vad som hände när hennes make med Parkinson fick ett IV-dropp med mannitol och DMSO under stamcellsterapi i Amsterdam: “Han studsade nerför en trappa utan att använda ledstängerna, skar sin egen mat i en vecka efteråt, talade tydligt, öppnade taxidörrar.” De visste att det inte var stamcellerna, eftersom dessa skulle ta månader innan resultat visades.

[Den mest detaljerade](#) rapporten kom från en forskare diagnostiserad med PD år 2018, som redan kontrollerat sina icke-motoriska symtom med sulforafan◊ (en Nrf2-aktivator) men fortfarande hade hela spektrumet av motoriska symtom. Efter att systematiskt ha testat oral DMSO under flera månader fann han att vid optimal dos eliminerades bradykinesi, smärta och dystoni minskade med 80 %, stelhet minskade med 50 % och energinivåerna var markant högre. Han observerade att DMSO behandlade motoriska symtom där sulforafan◊ inte hade gjort det, vilket antyder att DMSO nådde hjärnan på sätt som sulforafan◊ inte kunde — förenligt med DMSO:s kända förmåga att passera blod-hjärnbarriären. Noterbart är att doser över hans tröskel konsekvent förvärrade tremor, stelhet och sömn, men dessa effekter gick helt tillbaka inom två dagar efter avslut.

[En tredje rapporterade](#) att topisk och oral DMSO initialt hjälpte hennes make med Parkinson att gå korta sträckor, men att effekten inte kvarstod.

Dessutom har jag också fått några rapporter om oral DMSO som hjälpt läsare med Parkinsons, men eftersom dessa framfördes i förbifarten (muntligt) kan jag inte ge några detaljer om dem.

Med tanke på allt detta (och våra egna erfarenheter av Parkinsons) tror jag att DMSO har stor potential vid Parkinsons sjukdom — oral administrering kommer sannolikt gynna patienter, IV i betydligt högre grad — och att de bästa resultaten i slutändan kommer från att kombinera DMSO med ett kompletterande neurotroft ämne. För närvarande har jag identifierat en mycket lovande kandidat för detta syfte (tillsammans med några andra möjligheter), men som kombinationsstudierna ovan visar finns det sannolikt många fler som väntar på att upptäckas.

## Amyotrofisk lateral skleros (ALS)

Amyotrofisk lateral skleros är en progressiv neurodegenerativ sjukdom där de motorneuroner som styr viljemässig rörelse gradvis dör, vilket leder till ökande muskelsvaghet, förlamning och vanligtvis död inom 2–5 år efter diagnos. Ingen bot finns, och de få FDA-godkända läkemedlen ger endast blygsamma överlevnadsfördelar. Men, såsom [Todds berättelse](#) visar (särskilt [eftersom han var villig att bevisa att DMSO fungerade](#) genom att upprepade gånger avbryta det och sedan dokumentera den snabba försämring av symtom som då började), finns det hopp för ALS. I sin tur finns det också viss forskning som stöder detta:

- Hos ALS-modellmöss ökade långvarig oral administrering av 5 % DMSO signifikant den genomsnittliga överlevnadstiden, minskade neurologiska poäng och förbättrade motorisk prestation (där förbättringarna främst var funktionella snarare än histologiska).[1,2](#)
- [Låga koncentrationer av DMSO](#) visades stabilisera SOD1-proteinets konformation (SOD1-felveckning är en central orsak till ALS). Dessutom stabiliserade även 5-fluorouridin och epigallokatekingallat◊ (som ofta kombineras med DMSO) SOD1.
- En mängd olika ämnen i kombination med DMSO har också visat terapeutisk nytta hos ALS-möss. [Kronisk intraperitoneal resveratrol](#)◊ fördröjde sjukdomsdebut, förlängde överlevnaden och bevarade nästan dubbelt så många motorneuroner. [En GSK-3β-hämmare](#) fördröjde sjukdomsdebut

och död samt bevarade delvis lumbala motorneuroner. [ASK1-hämmare](#) skyddade mot motorneurondöd och minskade glial aktivering. [Rapamycin](#) förbättrade den neuroprotektiva balansen mellan mitokondriell fission/fusion. [Lykopen](#)♦ minskade dosberoende oxidativ stress och reducerade motorneuronsapoptos. Noterbart är att [carboxyamidotriazol](#) kraftigt hämmade inflammatoriska cytokiner in vitro men inte signifikant förbättrade debut eller överlevnad jämfört med DMSO-kontrollvehikeln in vivo — vilket potentiellt antyder att DMSO självt redan gav en jämförbar fördel.

\*Obs: DMSO har också kombinerats med riluzol (ett av de enda ALS-läkemedlen) för att behandla en mängd andra neurologiska tillstånd inklusive neuropatisk smärta,[1](#)[2](#) ljusinducerad retinal degeneration,[1](#)[2](#)

[hörselnedsättning](#) (där DMSO ensamt också visades skydda hörsel och bevara cochleära neuroner), och [status epilepticus](#) — vilket all data visar att DMSO behandlar. Dessutom har [DMSO använts](#) som lösningsmedel för att screena stora mängder substanser för användning vid ALS.\*

Utöver Todds anmärkningsvärda respons på topisk och särskilt intravenös DMSO antyder några andra rapporter att DMSO kan gynna ALS och relaterade tillstånd. [En bok återberättar](#) hur Stanley Jacob behandlade en ALS-patient med DMSO, vilket gav “omedelbara, över-natten och något fördröjda terapimirakel” (varefter deras läkare förbjöd fortsatt behandling).

*Obs: jag misstänker att detta fall kan ha varit det som först inspirerade en mentor att prova IV DMSO vid ALS.*

[En annan läsare rapporterade](#) att en kollega gav DMSO till hennes far med ALS och “blev förvånad över synlig förbättring i hans tillstånd.” Slutligen beskrev [en läsare](#) med cramping fasciculation syndrome (ett tillstånd som liknar tidig ALS men inte utvecklas till det) hur han drivits till punkten att planera självmord på grund av kombinationen av kronisk smärta och svår sömnbrist innan han upptäckte att oral DMSO dramatiskt förbättrade effekten av hans andra läkemedel, vilket gjorde att han kunde sova genom natten, till stor del eliminera hans kramper och nervsmärta samt återge honom förmågan att behålla ett arbete och se sina barn växa upp.

*Obs: vår (begränsade) erfarenhet har varit att IV DMSO stoppar progressionen av ALS snarare än reverserar den. Dock antyder berättelserna jag fått att vissa individer har en betydligt mer dramatisk respons — antingen på grund av inneboende responsivitet eller högre IV-doser. En av mina största olösta frågor är om de post-COVID-vaccin “atypiska” ALS-fallen svarar annorlunda på DMSO än den pre-vaccin-ALS vi tidigare mött (vilket är där all vår erfarenhet kommer från).*

## Huntingtons sjukdom

Huntingtons sjukdom är en dödlig genetisk sjukdom som kännetecknas av progressiv förlust av motorisk kontroll, kognitiv försämring och psykiatriska störningar. Den tillhör en familj av nio neurodegenerativa sjukdomar (polyglutaminsjukdomar) som orsakas av felveckade proteiner med onormalt långa glutaminrepetitioner, och [en översikt över kemiska chaperoner för dessa tillstånd](#) fann att DMSO visade liknande eller överlägsen hämning av polyglutaminmedierad toxicitet jämfört med de andra kemiska chaperoner som testades (glycerol, TMAO). På samma sätt [stabiliserade DMSO i cellmodeller av Machado-Josephs sjukdom](#) (en annan medlem av denna familj) veckningen av mutant ataxin-3-protein, vilket minskade aggregation, cytotoxicitet och celledöd.

[I den enda studie](#) som direkt testade DMSO mot Huntingtons sjukdom förhindrade DMSO (~1–4 %) delvis celledöd, ökade cellviabilitet, minskade aggregerat huntingtinprotein och ökade dess lösliga (icke-toxiska) form.

En mängd olika ämnen i kombination med DMSO har också visat terapeutisk nytta i Huntingtonmodeller. Hos råttor skyddade [inosin](#) mot Huntington-liknande symtom genom att förbättra motorisk funktion, aktivera den neurotrofa BDNF/TrkB/ERK/CREB-vägen, öka striatal BDNF och minska oxidativ stress, neuroinflammation och striatal neuronal skada. [FKBP5-hämning](#) minskade nivåerna av mutant huntingtin och ökade autofagisk clearance i både humana Huntington-stamceller och musmodeller. [I C. elegans-Huntingtonmodeller](#) skyddade olivbladsextrakt starkt neuroner från polyglutamin-inducerad degeneration (upp till 4 gånger fler intakta neuroner) och förbättrade mekanosensorisk respons, medan 3-hydroxytyrosol och tyrosol minskade antalet polyglutamin-plack, skyddade neuroner och förbättrade mekanosensorisk respons. [Hyptis-artextrakt](#) förbättrade också signifikant rörelseförmåga och ökade motståndskraft mot oxidativ stress i polyglutaminmodeller.

*Obs: [DMSO har också använts för att screena](#) ett stort antal potentiella terapier för Huntingtons sjukdom och [för att undersöka dess underliggande patogena mekanismer](#).*

## Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom (AD), den vanligaste formen av demens, kännetecknas av extracellulär ackumulering av amyloid- $\beta$  (A $\beta$ )-plack (särskilt i hippocampus och cortex) samt intracellulära neurofibrillära nystan från hyperfosforilerat tau-protein. Man anser att sjukdomen uppstår från den skada dessa proteiner är kända för att orsaka på hjärnvävnad, och därför har praktiskt taget all forskning kring sjukdomen kretsat kring att avlägsna amyloid.

*Obs: ett starkt argument kan göras för att amyloidproteiner initialt skyddar hjärnceller från stressfaktorer (t.ex. toxiner), vilket stöds av att alla amyloid-eliminering läkemedel misslyckats (och ofta har betydande biverkningar eftersom de primär immunsystemet att attackera amyloid och därmed skapa inflammation i hjärnan), tillsammans med det faktum att naturliga terapier som direkt riktar sig mot de faktorer som skadar hjärnvävnad för närvarande är den enda behandlingen för Alzheimers med stödjande data (diskuteras vidare [här](#)).*

DMSO har unik användbarhet vid sjukdomen eftersom DMSO:

- Stabiliserar proteiner och eliminerar felveckade amyloidaggregat (vilket gör att det kan avlägsna farliga amyloidansamlingar på ett icke-skadligt sätt). Till exempel indikerade [en datorbaserad modelleringsstudie](#) att DMSO hämmar A $\beta$ -aggregation genom att modulera stabiliteten hos Lys28-Ala42-saltbryggan, medan [molekyldynamiska simuleringar](#) visade att DMSO främjade  $\alpha$ -helikal struktur och stabiliserade A $\beta$ 42 (vilket förhindrade den  $\beta$ -sheet-bildning som driver toxisk aggregation).

- Är en acetylkolinesterashämmare,[1,2](#) (samma terapeutiska strategi som används av de FDA-godkända Alzheimerläkemedlen donepezil och galantamin).

- [Har visats](#) öka aktiviteten hos lysosomal alkalisk fosfat (ALP) med 20 %, vilket sannolikt förbättrar clearance av de toxiska proteinaggregat som bidrar till neurodegeneration.

Obs: en nasal insulin-DMSO-spray utvecklad för behandling av AD visades hos råttor leverera insulin genom hela hjärnan inom en timme utan tecken på toxicitet.[1,2,3](#)

Dessutom motverkar DMSO:s grundläggande egenskaper (t.ex. förbättring av cirkulation, minskning av inflammation och återväckande av vilande “chockade” celler) direkt de patologiska processer som skapar AD. Till exempel har DMSO visats hämma aktivering av NLRP3-inflammasomer och kaspas-1, vilka medierar den kroniska neuroinflammation som accelererar AD-progression.[1,2,3](#)

Obs: DMSO används rutinmässigt i laboratoriemiljö för att solubilisera och lösa amyloidpeptider för experimentell användning,[1,2,3,4](#) och initiala solubiliseringförhållanden (inklusive DMSO-exponering) [påverkar signifikant reproducerbarheten av A \$\beta\$ -aggregationskinetik](#). Studier som karakteriserar toxiciteten hos olika A $\beta$ -arter (oligomerer, protofibriller, fibriller) och molekylviktsfraktioner har förlitat sig på DMSO för peptidberedning.[1,2](#) DMSO [har också använts som lösningsmedelsplattform för att screena anti-aging-läkemedelskombinationer mot A \$\beta\$ - och tau-neurotoxicitet i neuronala cellinjer](#).

I djurstudier har DMSO upprepade gånger demonstrerat direkta kognitiva fördelar i AD-modeller:

[Hos råttor](#) där intracerebroventrikulära streptozotocin(STZ)-infusioner användes för att modellera sporadisk AD motverkade daglig IV DMSO under 2 veckor minnesförsämring och förbättrade prestation i beteende- och minnestester. Detta bekräftades av en studie där kronisk intracerebroventrikulär DMSO vid 10 % (men inte 2,5 % eller 5 %) signifikant minskade STZ-inducerade spatiala minnesunderskott i Morris vattenlabyrint, där författarna tillskrev fördelen DMSO:s antioxidativa, antiinflammatoriska och cerebrala perfusionsförbättrande egenskaper.[1,2](#) I [en annan STZ-studie](#) fann en separat forskargrupp liknande trender mot minskad neuroinflammation (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ), beteendeförbättringar och förhöjt BDNF med DMSO-behandling.

I [AD-modellråttor](#) med A $\beta$ 25-35 injicerat i hippocampus förbättrade DMSO inlärning och minne genom att minska escape latency och sökdistans i Morris vattenlabyrint. Noterbart var att ingen signifikant synergistisk effekt sågs när DMSO kombinerades med Ginkgo biloba-extrakt,♦ vilket antyder att DMSO ensamt redan utövade en betydande effekt. I [en liknande studie](#) förbättrade DMSO och Ginkgo biloba-extrakt♦ vardera inlärning och minne hos A $\beta$ 25-35 AD-modellråttor, med effekter associerade med modulering av hippocampalt APP-uttryck.

Vidare [hos möss genetiskt modifierade för att ha AD](#) ökade DMSO spine density på ett regionspecifikt sätt i hippocampus, förbättrade spatial minnesnoggrannhet, modulerade olfaktorisk habituering och uppvisade en ångestdämpande effekt. Trots att dessa förbättringar uppstod hos djur med förhöjda A $\beta$ -nivåer reducerade **DMSO inte oligomera A $\beta$ -arter**, utan verkade istället genom modulering av NMDA-receptorsignalering (eftersom NMDA-antagonisten MK-801 återskapade DMSO:s effekt på spine density), vilket ledde författarna till slutsatsen: “*DMSO should be considered as a true bioactive compound, which has the potential to be a beneficial adjuvant to counteract A $\beta$ -mediated synaptotoxicity and behavioral impairment.*”

I [en separat](#) musstudie av AD passerade DMSO självständigt blod-hjärnbarriären, förbättrade kognition och minskade neuroinflammation — effekter som observerades trots att studien designades för att testa serpin3n, inte DMSO självt.

[Hos unga möss](#) (3–4 månader gamla) genetiskt modifierade för tidig debut av AD mildrade 0,01 % DMSO blandat i dricksvattnet de synförsämringar och retinala förtjockningar som ses i den prodromala fasen av AD (med fördelar jämförbara med R-carvedilol), vilket indikerar att DMSO förbättrade den energiberöende transporten av vatten ut ur ögonen.

Hos *C. elegans* fördröjde DMSO kraftigt (med 48–98 %) den förlamning som orsakas av A $\beta$ 42 och förlängde livslängden med 23,0–24,4 %.[1,2](#) Forskarna tillskrev fördröjningen av förlamning [att DMSO modulerade neurotransmission](#) och noterade att DMSO minskade förlamning från acetylkolinrelaterade substanser med ~70 % och att skyddet var beroende av daf-16/FOXO-livslängdsvägen.

I cellkultur ökade låga koncentrationer av DMSO ([0,015625–0,0625 %](#)) viabiliteten hos hjärnceller och maskerade A $\beta$ -toxicitet (koncentrationer som lätt kan uppnås i hjärnvävnad genom att ta DMSO hemma eller genom DMSO:s rutinmässiga användning i cellulära experiment).

*Obs: eftersom DMSO används så ofta inom Alzheimerforskning har det upprepade gånger föreslagits att denna skyddande effekt sannolikt bidragit till att överskatta effektiviteten hos terapier som används tillsammans med det och underskatta neurotoxiciteten hos amyloidpartiklar.*[1,2](#)

Dessutom [försköt DMSO amyloid precursor protein](#) (APP)-splicing i vuxen rått hippocampus för att gynna den neurotrofa isoformen APP-695 (ökade dess andel från 89 % till 94 %) samtidigt som de patologiska KPI-innehållande isoformerna (APP-751/770), som vanligtvis är förhöjda vid AD, minskades — vilket återigen understryker dess användbarhet vid sjukdomen. [I en controlled cortical impact-modell](#) av TBI hos möss demonstrerade DMSO (använt som vehikel för glibenklamid) oväntade oberoende fördelaktiga effekter hos honmöss genom att signifikant nedreglera patologiska TAU- och TDP43-proteiner över flera hjärnregioner och hjälpa till att återställa cerebralt blodflöde (effekter som studieförfattarna framhävde som nya).

[En japansk översikt från 1980-talet](#) noterade att DMSO hade utforskats för att lösa amyloidansamlingar vid Alzheimers, där en rapport dokumenterade partiell förbättring av motorisk funktion.

## Studier på människor

[18 patienter med sannolik Alzheimers](#) behandlades i Moldavien med DMSO och testades regelbundet under nio månader, där stora förbättringar noterades redan efter tre månaders behandling och blev särskilt märkbara efter sex månader. Förbättringsområden inkluderade minne, koncentration och kommunikation tillsammans med en signifikant minskning av desorientering i tid och rum.

På samma sätt enligt [Jack De La Torre](#), den ledande forskaren kring DMSO:s neurologiska tillämpningar: “Dimethyl sulfoxide, a powerful free radical scavenger that is known to increase cerebral blood flow clinically and experimentally during various pathological states involving brain, has been shown to improve cognitive function while stabilizing protein enzymes in Alzheimer’s patients treated with this drug for 6 months.”

*Obs: jag kunde inte avgöra om De La Torre syftade på den moldaviska studien eller något annat.*

## Kombinationsstudier i AD-modeller

En stor mängd forskning har utvärderat terapeutiska ämnen lösta i DMSO i olika AD-modeller.

## APP-bearbetning och modulering av sekretaser

En mängd olika ämnen lösta i DMSO har visat förmåga att förskjuta APP-bearbetning bort från toxisk A $\beta$ -produktion. [Kanelbarksextrakt](#)  $\blacklozenge$  reducerade A $\beta$ 40-produktion med 50–60 % genom sina aktiva föreningar medioresinol och cryptamygin A, vilka minskade nivåerna av  $\beta$ -sekretas. [Levistolide A](#)  $\blacklozenge$  (från Danggui-Shaoyao-San) reducerade extracellulär A $\beta$ 1-42 i AD-celler och visades passera blod-hjärnbarriären och nå toppkoncentrationer i hjärnan inom 30 minuter. [Apicidin](#) (en HDAC-hämmare) ökade uttrycket av ADAM10 ( $\alpha$ -sekretas) genom USF1- och ERK-signalering och försköt APP-klyvning bort från den amyloidogena vägen. [Retinsyra](#) hämmade  $\gamma$ -sekretasaktivitet genom ERK-aktivering, medan [sulfonamidbaserade  \$\gamma\$ -sekretasmodulatorer](#) försköt A $\beta$ 40/42-förhållanden utan de Notch-relaterade biverkningarna från fullständig  $\gamma$ -sekretashämning. Dessutom reducerade [flera BACE1-hämmare lösta i DMSO](#) produktionen av A $\beta$ 1-40 och A $\beta$ 1-42 i neuronala celler (men misslyckades, liksom andra amyloidläkemedel, i efterföljande studier på människor). [DMSO har också använts för att lösa ursolsyra](#),  $\blacklozenge$  som identifierades genom high-content-screening som en potent hämmare av A $\beta$ -bindning till CD36-receptorn och blockerade mikrogliälproduktion av reaktiva syreföreningar.

## Transgena AD-möss

DMSO-kombinationer har studerats omfattande hos transgena AD-möss. [Dihydromyricetin](#)  $\blacklozenge$  förbättrade prestation i Morris vattenlabyrint, minskade A $\beta$ -ackumulering och senila plack samt återställde autofagiskt flöde genom att öka Beclin1, LC3-II/LC3-I-förhållandet och minska P62. Många HDAC6-hämmare lindrade kognitiv försämring, reducerade A $\beta$ -nivåer och plackdeposition, minskade hyperfosforylerat tau, uppreglerade autofagiproteiner och skyddade kortikala neuroner från oxidativ skada. [1,2](#)

En [p38 MAPK-hämmare](#) förbättrade kognition genom att reducera A $\beta$ , tau-fosforylering, BACE1 och presenilin samtidigt som synaptiska och amyloidnedbrytande proteiner ökades. [Astragalin](#) förbättrade spatial inlärning och minne hos möss genom att reducera A $\beta$ -plackdeposition och förbättra autofagiskt flöde via PI3K/Akt-mTOR-vägen. [Ligustilide](#)  $\blacklozenge$  förbättrade inlärning och minne, främjade A $\beta$ -transport och clearance samt minskade neuroinflammation. [Kronisk blockering av TRPA1-kanalen](#) normaliserade astrocytaktivitet, förhindrade neuronal dysfunktion, bevarade synaptisk integritet och förhindrade försämring av spatialt arbetsminne. [Kenpaullone](#) förbättrade kognitiv prestation och reducerade A $\beta$ -plack, neurodegeneration och proinflammatoriska cytokiner, medan [erlotinib](#) förbättrade korttidsminne för rumslig information, ökade bildning av dendritiska spines och reducerade tau-fosforylering och aggregation.

Bland ämnen som riktar sig mot A $\beta$ -clearance eller reduktion förbättrade [nya c-KIT-hämmare](#) autofagisk clearance av A $\beta$  och tau, [eriodictyol](#) främjade mikrogliäl A $\beta$ -clearance,  $\blacklozenge$

[mentol](#)  $\blacklozenge$  hämmade A $\beta$ -polymerisering och reducerade senila plack, och [picropodophyllin](#) reducerade A $\beta$  och hippocampal mikrogliäaktivering, medan [ellaginsyra](#)  $\blacklozenge$  reducerade både A $\beta$  och kaspas-3. [GTM-1, rapamycin och karbamazepin](#) förbättrade vardera spatialt minne och reducerade A $\beta$ 42 (där GTM-1 aktiverade autofagi via mTOR).

Bland ämnen som förbättrar synaptisk funktion och kognition reducerade [en JNK-hämmare](#) inflammation, återställde synaptiska proteiner och förbättrade kognition; [en PDE4-hämmare](#) förbättrade minne, synaptisk plasticitet och hippocampal signalering; [CA140](#) återställde minne och synaptisk funktion via dopamin D1-signalering; [puerarin](#)  $\blacklozenge$  återställde NMDA-receptoraktivitet; och [isoliquiritigenin](#)  $\blacklozenge$  återställde excitatorisk/inhibitorisk synaptisk balans. [En SERCA-aktivator](#)

förbättrade minne och motorisk koordination, medan [clenbuterol](#) ökade PSA-NCAM och förbättrade kognition.

Ytterligare ämnen som verkar genom neuroprotektion, neurogenes eller immunmodulering inkluderar [en LXR-agonist](#) (som främjade neurogenes och uppreglerade apoE), [en CB2R-agonist](#) (som försköt mikroglia från M1 till antiinflammatorisk M2), [idebenon](#) (som förbättrade spatialt minne och mitokondriell funktion), en [östrogenreceptor beta-agonist](#), och [berberin](#) (som dosberoende reducerade apoptos och ökade Bcl-2-uttryck i hippocampala neuroner).

### Sporadiska AD-modeller

Sporadiska AD-modeller (med intracerebroventrikulär STZ) svarade också på kombinationsterapier. [Ett triazinderivat](#) förbättrade spatial inlärning och ökade tjockleken på hippocampus pyramidlager, [canagliflozin](#) förbättrade dendritisk morfologi, [Croton hirtus-extrakt](#) MECH reverserade inlärnings- och minnesförsämringar samtidigt som A $\beta$  och AChE reducerades, och [rapamycin](#) reducerade hyperfosforerat tau och mTOR-signalering. [MIF-hämmaren ISO-1](#) förbättrade hippocampusberoende kontextuellt minne och reducerade cytokinproduktion, där MIF-nivåer visades vara förhöjda i cerebrospinalvätskan hos patienter med tidig AD. [GSK-3 \$\beta\$ -hämmaren SB216763](#) mildrade tunicamycin-inducerad UPR, synaptiska störningar och minnesunderskott.

### Akuta A $\beta$ -injektionsmodeller

Akuta A $\beta$ -injektionsmodeller har använts för att testa ett brett spektrum av ämnen. Piper kadsura ohwi-extrakt förbättrade signifikant etologiska underskott från både A $\beta$ -oligomerer och fibrillärt A $\beta$  samtidigt som neuroinflammation minskades via TLR4/NF- $\kappa$ B/TNF- $\alpha$ .[1,2](#)

[Rapamycin](#) förbättrade kognitiv funktion, minskade hippocampal A $\beta$ -deposition och ökade Homer3-uttryck. [Testosteron](#) reverserade spatiala inlärningsunderskott och neuronal förlust via BDNF/CaMKII/CREB-signalering (en effekt som helt blockerades av androgenreceptorantagonisten flutamid). Kurkumin löst i DMSO förbättrade delvis spatial inlärning hos AD-modellråttor och reverserade också A $\beta$ -inducerad skada på neurala stamceller, vilket förbättrade viabilitet och differentieringsmarkörer (Nestin, Tuj-1, GFAP).[1,2,3](#)

[Pioglitazon](#) reverserade dosberoende A $\beta$ 1-42-inducerad aktivering av MKK4, JNK1 och c-Jun i rått hippocampus, där det mesta av p-JNK-immunreaktiviteten samlokaliserade med mikroglia.

Ytterligare ämnen som förbättrade kognition eller minskade AD-patologi i A $\beta$ -injicerade modeller inkluderar [Angelica keiskei-extrakt](#) (som dosberoende förbättrade minnet), lågdos [genistein](#) (som uppreglerade STAT3 och hämmade kaspas-3), [betulinsyra](#) (som förbättrade minne, ångest och LTP), [DL0410](#) (en dubbel AChE/BChE-hämmare som förbättrade inlärning via CREB/BDNF), [B. pendula-bladextrakt](#) (som minskade oxidativ stress och NF- $\kappa$ B-signalering), [Huanglian Jiedu Decoction](#) (som minskade mikroglial aktivering), [en DAPK1-hämmare](#) (som minskade NLRP3-inflammation och förbättrade minnesunderskott), och [atorvastatin](#) (som förhindrade synaptotoxicitet och neuroinflammation via p38 MAPK-hämning). [Biochanin A](#) mildrade A $\beta$ -inducerad neuronal död och förbättrade spatial inlärning via östrogenreceptorberoende p38 MAPK-hämning, medan [Perilla frutescens](#) [hexanfraktion](#) hämmade A $\beta$ -aggregation och skyddade celler från A $\beta$ -toxicitet [liksom en ändamålsdesignad beta-sheet breaker-peptid](#).

Ytterligare ämnen som visade neuroprotektiva effekter i A $\beta$ -cellmodeller inkluderar [Dendrobium nobile-alkaloider](#) (som ökade cellöverlevnad), [neuroprotectin D1](#) (som minskade A $\beta$ 42, tau-

fosforylering och apoptos samtidigt som autofagi förbättrades), kurkumin (som minskade mitokondriella ROS, förbättrade autofagi via Rab-proteiner och ökade axonal transport),<sup>1,2,3</sup>

[icariin](#) (som hämmade autofagi och minskade A $\beta$ -produktion via p70 S6K), [en DPP-4-hämmare](#) (som aktiverade PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$  och minskade tau-fosforylering), [natriumferulat](#) (som skyddade hippocampala neuroner via Notch-vägsmodulering), butylftalid (som skyddade endotelceller från A $\beta$ -inducerad apoptos via TLR4/COX-2),<sup>1,2</sup>

[ZL006](#) (som aktiverade Akt/Nrf2/HO-1), [MS-275 och JQ1](#) (som förbättrade minne via CREB och minskade TNF- $\alpha$ ), [pioglitazon](#) (som minskade A $\beta$  och tau via PPAR $\gamma$ -aktivering), [tetrahydroxystilbene](#)glukosid (som minskade mikrogliäl inflammation och APOE/TREM2-uttryck), [berberin](#) (som främjade mikrogliäl M2-polarisering via PI3K-AKT-signalering och skyddade neuroner från A $\beta$ -medierad skada), och [5-HT1B-receptorhämmning](#) (som återställde A $\beta$ 1-42-störd eNOS- och Akt-fosforylering i humana endotelceller, vilket antyder att denna receptor medierar A $\beta$ -inducerad vaskulär dysfunktion relevant för AD).

### Okadasyra(OA)-modeller

Okadasyramodeller (som inducerar tau-hyperfosforylering genom att hämma proteinfosfat 2A) svarade också på DMSO-levererade terapier. [Trillium tschonoskii](#)-dekokt förbättrade spatial inlärning, ökade PP2A-aktivitet och minskade tau-fosforylering samtidigt som hippocampala neuroner bevarades. [Banqiao Codonopsis pilosula-dekokt](#) förbättrade dosberoende kognition, minskade tau-hyperfosforylering och ökade synaptiska proteiner och antal dendritiska spines.<sup>1,2</sup> Hos zebrafisk reverserade [Mansonone G](#) OA-inducerade kognitiva försämringar, förbättrade spatialt minne och igenkänningsminne samt återställde kolinerg funktion. Ytterligare ämnen inkluderar [ginsenosid Rb1](#) (som mildrade tau-hyperfosforylering), [ginkgolid](#) [kombinerat med insulin](#) (som synergistiskt förbättrade inlärning och minskade neurofibrillära nystan), [pilose antlerpolypeptid](#) (som aktiverade PI3K/AKT och minskade apoptos), och [sarsasapogenin](#) (som mildrade tau-hyperfosforylering via Akt/GSK-3 $\beta$ ).

### Taupatologi

Flera fynd adresserar direkt tau, en central drivkraft bakom neurodegeneration vid AD:

Hos honmöss efter traumatisk hjärnskada [minskade DMSO självständigt patologiska TAU- och TDP43-proteiner](#) över flera hjärnregioner, en effekt jämförbar med glibenklamid. [EGTA](#) (en kalciumkelator) minskade tau-fosforylering vid Ser396 hos AD-möss genom att minska calpain 2- och CDK5-uttryck. [Resveratrol](#) minskade kadmiuminducerad tau-hyperfosforylering via AMPK/PI3K/Akt-aktivering, medan resveratrol också minskade tau-acetylering och fosforylering hos åldrade råttor med postoperativ kognitiv dysfunktion genom att aktivera SIRT1 och förskjuta mikrogliä från M1- till M2a-fenotyp.<sup>1,2</sup>

[Dokosahexaensyra](#) administrerad efter TBI minskade fosforylerat tau och APP-ackumulering. [UCH-L1-hämning](#) blockerade tau-aggresombildning genom att minska K63-länkade ubiquitinkedjor och försämra HDAC6-tau-bindning.

[I C. elegans](#) (AD-stammar) ökade hampaextrakt (innehållande både cannabinoider och terpenier, dispergerat i DMSO) signifikant livslängden hos tau-modellnematoder, där CBD direkt hindrade bildning av proteinaggregat.

## Oxidativ stress

[Ferulasyraetylester](#)◆ administrerad intraperitonealt i DMSO, skyddade gerbilhjärnans synaptosomer från A $\beta$ -inducerad oxidativ skada, minskade reaktiva syreföreningar, proteinoxidation och lipidperoxidation samtidigt som antioxidantförsvar (HO-1, HSP72) stärktes och iNOS minskades. [Astaxantin](#)◆ förbättrade dosberoende kognitiv prestation, minskade A $\beta$ 42- och malondialdehydackumulering, hämmade AChE- och MAO-aktiviteter och ökade Nrf2- och miR-124-uttryck. [Hos möss](#) minskade DMSO cerebrala ROS med 9,8–79 % (störst effekt hos unga möss) och irreversibel oxidativ proteinskada med 30,7–69 % (störst effekt hos åldrade möss); dessa fördelar förstärktes ytterligare av kurkumin.◆ Hos råttor minskade [SIRT2-hämning](#) oxidativ stress, ökade antiapoptotiskt bcl-2 och höjde autofagiregulatorm beclin-1 i cortex och hippocampus, medan [melatonin](#)◆ och [kurkumin](#)◆ vardera minskade lipidperoxidation och SIRT2-uttryck och ökade Nrf2 och antioxidantförsvar i cerebrala cortex (dock utan synergistisk effekt vid kombination).

[MSM](#)◆ (DMSO:s oxiderade metabolit) förbättrade BPA- och strålnings-samexponeringsinducerad neurodegeneration, minskade AD-markörer (A $\beta$ 42 med 71,6 %, AChE med ~50 %, tau-fosforylering med 57 %), höjde BDNF (132–160 %), hämmade TREM-2/DAP12-vägen och minskade A $\beta$ -plack med ~75 %.

*Obs: MSM◆ passerar blod-hjärnbarriären snabbt (detekterbart inom ~10 minuter efter oralt intag) och når hjärnkonzentrationer på ~2,36 mM efter oral supplementering med en halveringstid på cirka 7,5 dagar.*[1,2](#)

## AChE-hämning och läkemedelsscreening

Utöver att DMSO självt är en AChE-hämmare har en mängd AChE-hämmare testats i DMSO för AD-relevans. [Nya takrin-hydroxamsyraderivat](#) visade potent dubbel AChE/HDAC-hämning med A $\beta$ -hämning, medan [tiazolbaserade hämmare](#) överträffade rivastigmin och huperzin-A. Bland 21 screenade flavonoider visade [galangin](#) den starkaste AChE-hämningen i hjärnan (IC<sub>50</sub> ~120  $\mu$ M). [En annan screening](#) identifierade en multifunktionell sond som (med DMSO) band A $\beta$ -aggregat, hämmade kolinesteras och förbättrade kognitivt och spatialt minne.

## Naturliga föreningar och modellorganismer

Ett brett spektrum av naturliga föreningar lösta i DMSO har visat neuroprotektiva effekter i AD-modeller. Hos *C. elegans* skyddade [olivbladsextrakt](#)◆ starkt neuronerna från A $\beta$ -inducerad degeneration, medan 3-hydroxytyrosol,◆ tyrosol,◆ saffran,◆ *Polygonum multiflorum*,◆ och *Ziziphus jujuba*◆ också vardera gav betydande skydd.[1](#)

[Cannabidiol](#)◆ förlängde livslängden och bromsade åldersrelaterad neuronal försämring hos *C. elegans* och förbättrade neuritutväxt och dendritisk spine density hos däggdjursneuroner genom samma SIRT1-väg. [Quercetin](#)◆ och [rifampicin](#) reducerade individuellt A $\beta$ -plack, där kombinationen gav störst clearance. [Quercetin](#)◆ och [kaempferol](#)◆ (polyfenoler isolerade från *Ginkgo biloba*-cellkulturer) minskade dosberoende proteinkarbylering hos *C. elegans*, en central markör för åldrande relaterad proteinskada kopplad till neurodegenerativa sjukdomar. [Oxoisoaporphine-liponsyrahybrider](#) förbättrade inlärning, minne, livslängd och AChE-hämning hos A $\beta$ 42-transgena *Drosophila*. Hos zebrafisk förhindrade [purinerga receptorantagonister](#) (koffein, ZM241385, DPCPX) skopolamininducerad minnesförsämring.

I cell- och djurmodeller skyddade carvacrol♦ neuronerna från A $\beta$ -inducerad neurotoxicitet och förbättrade minnet hos AD-råttor,<sup>1,2</sup> medan [ashwagandha-härledda withanolider](#)♦ återställde axon-/dendritlängder och synaptiska markörer i A $\beta$ -skadade neuronerna och reverserade minnesunderskott när de gavs oralt. [Cynarae folium-extrakt](#)♦ uppvisade neuroprotektiva effekter mot A $\beta$  i både celler och råttor, medan [anle138b](#) signifikant förlängde överlevnad hos läkemedelsresistenta A $\beta$ -flugor. [Ptychopetalum olacoides-extrakt](#) reverserade MK-801-inducerad amnesi, vilket antyder involvering av det glutamaterga systemet i dess kognitionsförbättrande egenskaper.

Ytterligare naturliga föreningar som visat anti-A $\beta$ -effekter inkluderar kurkumin♦<sup>1,2</sup> (som hämmade mikrogliala HMGB1/RAGE/NF- $\kappa$ B-signalering), [bisdemetoxikurkumin](#),♦

[Ginkgo biloba-polyfenoler](#)♦ (som skyddade dPC12-celler från A $\beta$ -skada), [Perilla frutescens](#)♦ (som disaggregerade förformade A $\beta$ -aggregat), [icariin](#)♦ (som minskade iNOS och TNF- $\alpha$  och förbättrade kognition hos LPS-inducerade AD-möss), olika ätbara groddextrakt♦<sup>1,2,3</sup> (där bovete groddar♦ visade starkast ROS-hämning och A $\beta$ -reduktion), [kurkumin](#)♦ (som genom att binda amyloid möjliggjorde in vivo-detektion av retinal amyloid hos levande transgena AD-möss via konfokal oftalmoskopi, vilket demonstrerade potentialen för icke-invasiv AD-diagnostik), och polyfenolerna [nordihydroguaiaretinsyra](#),♦ [baicalein](#)♦ och [Padina-extrakt](#)♦ (som skyddade celler från A $\beta$ 42-inducerad skada). [Kurkumin](#)♦ löst i DMSO uppnådde också hög serumlöslighet (minst 3 mM) och hämmade effektivt A $\beta$ -plackbildning.

## Åldersrelaterade AD-modeller

D-galaktosinjektion skapar accelererat åldrande hos gnagare som modellerar åldersrelaterad kognitiv försämring. [Guilingji](#)♦ (en traditionell formula) förbättrade signifikant prestation i Morris vattenlabyrint hos D-galaktos-åldrade råttor, återställde antioxidantaktivitet och normaliserade neurotransmittorer. [Ganoderma tsugae-extrakt](#)♦ förbättrade rörelseförmåga, inlärning och minne genom att öka hjärnans antioxidantzymer och BDNF samtidigt som inflammationsaktivering minskades. [Kurarinon](#)♦ kombinerat med rehabiliteringsträning förbättrade synergistiskt spatial inlärning och minne, uppreglerade synaptiska plasticitetsmarkörer (PSD-95, synaptofysin) och minskade A $\beta$ 1-42-deposition via BACE1/A $\beta$ -vägen. [Resveratrol](#)♦ [ökade signifikant](#) SOD och minskade oxidativ skada i hippocampala neuronerna hos möss med D-galaktos-inducerat åldrande. [Kurkumin](#)♦ minskade APP- och tau-uttryck och hämmade HAT-aktivitet hos AD-råttor. [Artemisinin](#)♦ demonstrerade också neuroprotektiva effekter i en djurmodell för AD-prevention.

Aluminiumklorid, som inducerar A $\beta$ -plackackumulering och tau-fosforylering, motverkades av ett bitiofenderivat som återställde antioxidantförsvar, förhindrade neuronal och synaptisk förlust och mildrade AD-relaterad patologi.<sup>1,2</sup>

## Vaskulär demens

Vaskulär demens (VaD) uppstår från kronisk cerebral hypoperfusion som orsakar progressiv neuronal skada och kognitiv försämring, vilket gör DMSO väl lämpat för tillståndet.

Två p38 MAPK-hämmare lösta i DMSO förbättrade upprepade gånger spatial inlärning och minne hos råttor med VaD inducerad av bilateral karotisartäröckklusion, minskade hippocampal apoptos, förlängde överlevnad och minskade p38 MAPK-fosforylering.<sup>1,2,3</sup> Kurkumin♦ löst i DMSO förbättrade dosberoende inlärning och minne hos råttor med VaD inducerad av bilateral

karotisartäroklusion, minskade hippocampal patologi och främjade hjärnans kolesterolefflux via LXR/RXR-ABCA1-apoA1-vägen.[1,2,3](#)

[Paeoniflorin](#)◆ förbättrade inlärning och minne hos VaD-råttor genom att minska proinflammatoriska cytokiner och inducera mikroglial polarisering från M1 till M2 via cannabinoidreceptor typ 2. [Katepsin B-hämning](#) minskade mitokondriella avvikelser, neuronal apoptos, neuroinflammation och kognitiv dysfunktion efter övergående ocklusion av mellersta cerebrala artären.

Ytterligare ämnen som förbättrade kognition i VaD-modeller inkluderar [andrographolid](#)◆ (som minskade hippocampal apoptos och ökade Bcl-2), [PGE1](#) (som förbättrade inlärning och minne via BDNF/TrkB-vägen), [esketamin](#) (som uppreglerade BDNF, ERK och Nrf2), [tripchlorolid](#)◆ (som minskade A $\beta$ , NF- $\kappa$ B och COX-2), [IGF-1](#) (som förbättrade kognition via Akt/mTOR), [intranasalt rekombinant erythropoietin](#) (som förbättrade escape latency och bevarade hippocampala neuroner), [Shenmayizhi-formulan](#)◆ (som uppreglerade synaptiska proteiner och VEGF), [resveratrol](#) med SIRT1-aktivering (som förbättrade kognition och stärkte antioxidantkapacitet vid kronisk cerebral ischemi), [HDAC-hämmarförening 13](#) (som aktiverade BDNF-isoformer och modulerade AMPA-receptorsignalering), [rapamycin](#) (som reverserade mTOR-medierad autofagihämning och minskade A $\beta$ -ackumulering och tau-hyperfosforylering hos diabetiska råttor efter ortopedisk kirurgi), och [emodin](#)◆ (som minskade ROS och hämmade neointimal proliferation vid karotisartärstenos). [Quercetin](#)◆ lindrade också hippocampal demyelinisering i en modell av bilateral karotisartärstenos.

*Obs: molarförlust (tandextraktion) hos VaD-råttor förvärrade kognitiv försämring och ökade hippocampal apoptos samt iNOS/p38 MAPK/NF- $\kappa$ B-uttryck; [en p38 MAPK-hämmare i DMSO](#) minskade dessa effekter, vilket illustrerar att tandhälsa påverkar cerebrovaskulär kognitiv försämring.*

DMSO har också använts för att differentiera benmärgsmesenkymala stamceller (BMSC) [till neuronliknande celler](#) som uttrycker neuronala markörer (med ett 2 % DMSO/BHA-medium), vilka därefter transplanterades in i VaD-råttor, och [BMSC främjade återhämtning av en AD-cellmodell](#) genom att uppreglera PDGF-BB via PI3K/AKT-vägen.

## Läsarrapporter

[My uncle's wife](#) has dementia and has been unable to speak for over a year. My mom recently visited them and told them about DMSO. He began to give his wife DMSO orally. After two weeks she began to talk again.

[I read the article](#) and began giving it to my 93 year old mother in her juice every morning the end of November. She has had some form of dementia for over 15 years. In the last year or so she would get sundowners really bad and could not follow instructions. Since taking the DMSO, she no longer suffers with sundowners. She is more "with it" and can communicate and laugh with us. Her personality is back. She is able to understand when I am asking her to use the bathroom. She is more cognitive and has started coloring in her coloring books again.

[I deeply appreciate your posts on DMSO](#). You helped bring spontaneous interaction back into the life of my father with Alzheimer's. As well as many other people I have educated about its uses. God bless you.

[Meanwhile, your DMSO information](#) seems to have been a game-changer for him [a stroke patient]. We are now about eight weeks into treatment and I have observed: voice is stronger, speech is markedly improved, appetite has increased, dysphagia has changed dramatically---he is now able to eat normal-sized meals. He now feeds himself almost exclusively, using his affected hand. His sense of taste has started to return.

[We have been using several of the therapies](#) you have informed us of. I started putting 2/3 teaspoon DMSO with a teaspoon of galactose in his coffee each morning. I started giving him 2 teaspoons after breakfast in juice and again 2 teaspoons in the afternoon, with good results. Is he cured? NO but he's functioning a lot better.

Slutligen delade [en läsare](#) att deras partner (75) diagnostiserades med ett inoperabelt 8 cm glioblastom som orsakade en långsam hjärnblödning, förlust av talförmåga och högersidig förlamning, med en prognos på 3 veckor kvar att leva. Efter riklig topisk 99 % DMSO började motorisk funktion återvända inom 24 timmar. Vid vecka 3 åt han måltider vid bordet. Vid vecka 4 kunde han gå med rollator. En ny CT-skanning dag 55 visade ingen hjärnblödning och minskade tumörmått.

## Multipl skleros

Multipl skleros (MS) är en autoimmun sjukdom där immunsystemet attackerar myelin, det isolerande höljat runt nerver i hjärnan och ryggmärgen. När demyeliniserade nerver gradvis förlorar sin förmåga att överföra signaler utvecklar patienter förvärrade neurologiska underskott inklusive nedsatt rörlighet, synförlust, smärta och kognitiv försämring. Trots årtionden av forskning undertrycker befintliga terapier främst immunattacken men återställer inte förlorat myelin, vilket lämnar patienter med ökande funktionsnedsättning.

DMSO har flera egenskaper som gör det mekanistiskt väl lämpat för MS: det passerar blod-hjärnbarriären, minskar skadlig immunaktivitet, reducerar inflammation, förbättrar cirkulationen (inklusive till sårbara vita substansbanor), och fungerar, som diskuterats i avsnittet om proteinveckning, som en kemisk chaperon som stabiliserar proteiner. Dessutom [hämmande DMSO den blodkoagulation som utlöses av myelindebris på ett dosberoende sätt](#) — betydelsefullt eftersom när myelin bryts ner av immunsystemet aktiverar exponerade fosfolipider koagulationsvägar som komprometterar blodförsörjningen som nerver är beroende av, vilket ger en sekundär mekanism för MS-neurodegeneration som befintliga antikoagulantia inte riktar sig mot. [DMSO förhindrade också bilirubininducerad toxicitet](#) i myeliniserade axoner, vilket antyder att DMSO direkt skyddar myelin från blodnedbrytningsprodukter som frigörs under blödning eller inflammatorisk demyelinisering (på samma sätt [reverserade en kaspas-1-hämmare](#)—i DMSO—bilirubinets NLRP3-medierade skada på hippocampala neuronerna).

Detta cirkulatoriska perspektiv på MS överensstämmer också med en bredare teori att utöver otillräckligt blodflöde till hjärnan bidrar även försämrat venöst och lymfatiskt dränage från hjärnan till neurodegeneration — både genom att behålla toxiner och genom att störa det glymfatiska systemet (hjärnans avfalls-clearanceväg), vilket leder till ackumulering av patologiska proteiner såsom  $\beta$ -amyloid och  $\alpha$ -synuklein. År 2009 [föreslogs](#) att MS var kopplat till kronisk cerebrospinal venös insufficiens (CCSVI) — dåligt dränage från huvudet genom jugularvenerna — och betydande kliniska förbättringar rapporterades efter att jugularvenerna stentades öppna (en teknik som också användes för andra komplexa neurologiska tillstånd innan den begränsades på grund av [både](#)

[läkemedelslobbying](#) och [legitima säkerhetsproblem](#)). På senare tid har i Kina lymfatisk-venös anastomos (LVA) — en mikrokirurgi som skapar direkta förbindelser mellan halsens djupa cervikala lymfkärl och närliggande vener för att kringgå obstruerat dränage — redan gett dramatiska kortsiktiga förbättringar hos demenspatienter och erbjuds nu vid över 30 kirurgiska centra.[1,2,3](#)

*Obs: [denna artikel](#) ger en utmärkt sammanfattning av bevisen för CCSVI och de neurologiska tillstånd det orsakar (även om vår behandlingsmetod skiljer sig från författarnas).[1,2](#)*

Jag är benägen att tro att denna teori är korrekt, eftersom vi såg många neuroimmuna patienter göra dramatiska återhämtningar från jugularstentning när det fortfarande var tillgängligt. På samma sätt fann pionjärkliniker [nyligen](#) att COVID-vaccinskador ofta resulterade från plötslig ihållande kompression av iliacavenen ([vilket de framgångsrikt behandlade med stentning](#)). Min egen uppfattning är att dränageobstruktioner [ofta uppstår från dålig zeta-potential](#) — vilket både driver vätskeflöde och skapar den expansiva kraft som håller kärl öppna — eller från inneboende svaga blodkärl som lätt kollapsar. Detta förklarar [varför hypermobila patienter vanligtvis är mycket känsligare för läkemedelsskador](#) (särskilt vacciner som försämrar zeta-potential eller via spikeproteinet direkt försvagar blodkärl), och varför [MS visats vara 10–11 gånger vanligare hos hypermobila EDS-patienter](#).

På grund av riskerna förknippade med stentning har jag följt andra tillvägagångssätt för att adressera försämrat dränage (med framgång). Eftersom DMSO ökar lymfatisk cirkulation, förbättrar venöst dränage och rensar patologiska proteinaggregat som ackumuleras när dränage misslyckas (som beskrivits tidigare i denna artikel), kan det adressera denna underliggande störning genom farmakologiska snarare än kirurgiska medel.

*Obs: pionjirläkaren Dietrich Klinghardt undersökte omfattande CCSVI vid neurologiska tillstånd och rapporterade att det förekom hos 100 % av testade patienter med MS, autism, Parkinsons, ALS och Lyme — där patienter med fibromyalgi och kroniskt trötthetssyndrom också ofta uppvisade det — och Lyme-patienter testade vanligtvis sämre än MS-patienter (4 av 5 diagnostiska parametrar positiva jämfört med 2 av 5 vid MS).[1,2,3,4](#) Han drog slutsatsen att CCSVI drevs av kroniska endotelinfektioner (*Borrelia*, *Rickettsia*, *Chlamydia pneumoniae*, *Babesia*) som orsakade inflammation, ärrbildning och permanent vasokonstriktion av jugularvenerna[1,2,3](#) (och jag skulle hävda försämrad zeta-potential — eftersom Knisely observerade att malaria [som liknar babesia] slutligen dödade genom livshotande blodsludging som började med små sludges som bildades längs kärnen där den gömde sig från immunsystemet[1,2,3](#)). Även om ballongdilatation gav ungefär en tredjedel betydande förbättring, en tredjedel måttlig och en tredjedel ingen varaktig nytta, föredrog Klinghardt det framför stentning eftersom stentar orsakade ärrbildning och venocklusion[1,2](#) och han fann att resultaten var inkonsekventa oavsett metod om inte de underliggande infektionerna, befintliga vävnadskompressionerna och förhöjda inflammatoriska markörerna (TGF- $\beta$ 1, C4a, MMP-9) adresserades först, eftersom venerna annars återstenoserade.[1,2,3,4,5,6](#) På samma sätt bekräftade andra kliniker vid ett CCSVI-toppmöte att det bidrog till neurodegeneration vid flera tillstånd[1,2](#) och ett diagnostiskt protokoll som Klinghardt hjälpte till att skapa använde terapeutiskt ultraljud för att mobilisera kompartmentaliserade patogener från det venösa endotelet (eller möjligen sludges längs endotelet) till urinen där de kunde identifieras genom DNA-testning (och ofta gjorde det).[1](#)*

## DMSO hos MS-patienter

[I ett känt fall från DMSO-litteraturen](#) beslutade Stanley Jacob att riskera att ge en 29-årig kvinna förlamad av MS som också hade njursvikt oral DMSO. “Hennes förbättring var dramatisk — så dramatisk som någon nytta jag någonsin sett,” rapporterade Jacob. Hennes njurproblem kom under kontroll, och efter ytterligare några veckor gick hon igen. Sex år senare gick hon fortfarande, körde sin bil och tog hand om sin familj — även om hon långsamt försämrades (vilket indikerar att DMSO inte räckte för att helt behandla hennes tillstånd).

[Ett annat mer nyligt fall](#) involverade en kvinna i Kalifornien som var sängliggande i fosterställning på ett konvalescenthem och förväntades dö inom några månader. Efter att ha börjat med DMSO via flera administreringsvägar (injektion, oralt och topiskt) började hon återfå känsel i benen — initialt upplevde hon smärta, vilket betraktades som positivt med tanke på hennes tidigare känselbortfall. Under det följande året återfick hon benrörelser och förmågan att mata sig själv, med fortsatt förbättring tills hon flyttades till en annan delstat där behandlingen inte var tillgänglig.

[Den enda formella studie jag känner till](#) utvärderade 34 MS-patienter i Ryssland år 1984. Överlag ansåg forskarna att DMSO gav mycket positiva resultat, med bäst utfall hos patienter med skovvis MS, medan resultaten var mer inkonsekventa vid snabbt progressiv MS. De tillskrev fördelarna att DMSO orsakade remyelinisering, minskade ödem, förbättrade nervcellskommunikation och hade positiva effekter på immunitet och vävnadsreparation, utan rapporterade biverkningar.

Dessutom:

- [En rysk fallrapport](#) dokumenterade framgångsrik DMSO-terapi hos en MS-patient med trofiska lesioner och cystostomi.
- [DMSO har också använts topiskt](#) (blandat med anestetika) på triggerzoner för att hantera trigeminusneuralgi hos MS-patienter, med resultat inklusive reduktion av karbamazepin till minimidoser eller fullständig utsättning samt uppnådd full remission under exacerbationer.
- [En studie på 35 MS-patienter](#) (sjukdomsduration 2–18 år) rekommenderade DMSO-innehållande topiska geler blandade med icke-steroida analgetika för kronisk neuropatisk smärta, myofasciell smärta från spastiska muskler och smärta längs perifera nervstammar hos sängliggande patienter.

### Läsarrapporter

Några läsare har också rapporterat förbättringar vid MS efter användning av DMSO, vilket stödjer tidigare data.

[En läsaers fru](#) med MS-relaterad trigeminusneuralgi som varit smärtsam i över ett och ett halvt år testade 70 % DMSO-kräm på ett litet område i ansiktet, och hennes smärta minskade med 90 %. Nästa morgon applicerade hon det över hela trigeminusområdet och smärtan var 99,9 % borta — även efter tre dagar utan ny applicering hade smärtan inte återkommit.

[En annan läsare rapporterade](#) att DMSO “brings my MS hugs to a standstill. Before my husband found this for me I just had to endure them or go to the hospital for morphine.”

[En läsare](#) med MS, fibromyalgi, leverfibros, CRPS och lymfödem beskrev oral och topisk DMSO som “a godsend” efter ungefär ett års användning.

[En MS-patient](#) som tog oral DMSO fyra gånger dagligen rapporterade att det var “incredibly helpful for pain and energy.”

[En läsare rapporterade](#) att MSM♦ (DMSO:s oxiderade metabolit), tillsammans med andra tillskott, gjorde det möjligt att sluta med alla förskrivna MS-läkemedel och deras associerade biverkningsläkemedel, och uppgav att de “feel younger and better than ever.”

*Obs: [en artikel från 1982](#) uppgav att DMSO hade utropats som ett mirakelläkemedel för många tillstånd inklusive multipel skleros — vilket antyder att dessa läsares erfarenheter inte är unika.*

## DMSO:s interaktioner med myelin

- Röntgendiffraktionsstudier har avslöjat att DMSO direkt interagerar med myelinstrukturen och att höga koncentrationer av DMSO producerar en fullt reversibel transformation av nervmyelin till en ny höggradigt ordnad struktur (DMSO pressar ut vattnet mellan myelinlagren och förändrar selektivt det yttre membranlagret).[1,2](#)

- [Clemastin](#), ett antihistamin som undersöks som remyeliniseringsterapi för hypomyeliniserande sjukdomar, visade också preliminära effekter på myeliniseringsprocesser in vitro.

- Oligodendrocyter är cellerna som producerar myelin i centrala nervsystemet, och deras regeneration är avgörande för remyelinisering. DMSO har i sin tur visats kraftigt öka genereringen av oligodendrocytprekursorceller från humana stamceller[1,2,3](#) (och att denna effekt förstärks ytterligare i kombination med all-trans-retinsyra).[1,2](#) Dessutom modulerade [y-sekretashämmare](#) (i DMSO) Notch1-signalering och ökade uttrycket av oligodendrocytmarkörer och på samma sätt främjade [clobetasol](#) (i DMSO) differentiering av neurala stamceller till både neuroner och oligodendrocyter.

*Obs: [en studie fann](#) att DMSO försköt stamceller mot produktion av astrocyter, vilket antyder att lägre doser främjar oligodendrocytdifferentiering, medan längre ihållande exponering främjar astrocyter.*

## Andra demyeliniserande sjukdomar

Experimentell autoimmun encefalomyelit (EAE), standarddjurmodellen för MS, immuniserar djur mot myelinproteiner för att utlösa autoimmun demyelinisering och ger därmed viktiga insikter för behandling av MS. Noterbart är att, som jag visar [här](#), hepatit B-vaccinet (som överlappar med myelin och skapar autoimmunitet mot myelin) upprepade gånger har kopplats till multipel skleros och också har orsakat autoimmun EAE.

[I en studie från 1969](#) listades DMSO som ett terapeutiskt alternativ för EAE, och i EAE-experiment behandlas djur ofta med ett terapeutiskt ämne löst i DMSO. Genom dessa studier framträdde ett konsekvent mönster: ämnen lösta i DMSO förbättrade EAE-kliniska poäng, minskade infiltration av inflammatoriska celler och reducerade demyelinisering — där enskilda ämnen särskildes genom sina specifika mekanismer och ytterligare effekter.

Nordihydroguaiaretinsyra,♦ tanshinon IIA,♦ och sulforafan♦ ökade skyddande antioxidativa och antiinflammatoriska signaler samtidigt som inflammatoriskt IL-17A minskades i EAE-immunceller.♦ Nordihydroguaiaretinsyra♦ återställde också blod-hjärnbarriären, och i en separat studie främjade både nordihydroguaiaretinsyra♦ och tanshinon IIA♦ remyelinisering och återställde axonal integritet.[1,2,3,4,5](#) Kurkumin♦ fördröjde sjukdomsdebut och normaliserade, utöver att minska inflammatorisk infiltration och myelinförlust, försämrade autofagi samt reducerade inflammatoriska cytokiner.[1,2](#) Mitokondriell divisionshämmare 1 minskade oligodendrocyt- och

ryggmärgsapoptos, skyddade axonal integritet och främjade nervtillväxtfaktorer.[1,2](#) Butylftalid skyddade mitokondrier, hämmade nekroptos och minskade TNF- $\alpha$  och IL-1 $\beta$ , medan ferrostatin-1 (en ferroptoshämmare) och matrin $\blacklozenge$  på liknande sätt reducerade neurologisk svårighetsgrad.[1,2](#) En epoxidhydrolashämmare minskade sjukdomsgrad vid kronisk EAE genom att undertrycka flera inflammatoriska vägar (TLR4/NF- $\kappa$ B-signalering, inflammasomer, COX-2 och kväveoxidsyntaser) och främjade i en separat studie remyelinisering via ökat uttryck av myelinproteolipidprotein.[1,2](#)

Ytterligare ämnen som visat effekt vid EAE inkluderar [hydroxyfasudil](#) (som också förhindrade EAE-debut och undertryckte centrala proinflammatoriska cytokiner), en p38 MAPK-hämmare[1,2](#) (som minskade IL-17-uttryck), [ginkgolid A](#) $\blacklozenge$  (som fördröjde sjukdomsdebut och försköt makrofager mot ett antiinflammatoriskt tillstånd), [isoliquiritigenin](#) $\blacklozenge$  (som undertryckte inflammatoriska Th1-celler och aktiverade skyddande astrocyter), nitidinklorid $\blacklozenge$ [1](#) (som ökade antiinflammatoriskt IL-10 när det gavs preventivt), [en JAK2-hämmare](#) (som fördröjde debut och minskade Th17-driven inflammation) och [arctigenin](#) $\blacklozenge$  (som minskade Th1- och Th17-celler via AMPK/PPAR- $\gamma$ -aktivering och p38-hämning), [en kaspas-1-hämmare](#) (som fördröjde debut och minskade IL-1 $\beta$  och IL-18), och [schisandrin B](#), $\blacklozenge$  [baicalin](#), $\blacklozenge$  [AG490](#), och NBP.[1,2,3](#)

Utöver EAE-modeller undertryckte [silymarin](#) $\blacklozenge$  proliferation av Th1-celler och hämmade IFN- $\gamma$ -produktion på ett dos- och tidsberoende sätt i celler från ny-diagnostiserade och IFN- $\beta$ -behandlade MS-patienter, vilket antyder att det kan komplettera befintliga MS-terapierna. [Chrysin](#) $\blacklozenge$  minskade sjukdomsgrad och demyelinisering vid experimentell autoimmun neurit (en djurmodell för Guillain-Barrés syndrom).

Slutligen rapporterade [en läsare med Morvans syndrom](#), en sällsynt och svår autoimmun kanalopati (som utvecklades efter viral encefalit), att efter två veckor med topisk 70 % DMSO-kräm minskade inflammationen i händerna synligt och smärtan reducerades med 75 %. Hans fall var särskilt svårt och hade krävt flera nervdekompressionsoperationer, fyra ledersättningar, cervikal fusion och två nervstimulatorimplantat.

### **Cuprizonmodeller**

Cuprizon är en kopparkelator som, när den ges till möss, orsakar toxisk demyelinisering — vilket ger en modell för att studera remyelinisering oberoende av den autoimmuna komponenten. Hos cuprizon-demyeliniserade möss minskade cannabinoidagonisten WIN55212-2 (1 mg/kg i DMSO) signifikant viktförlust, förbättrade motorisk funktion, reducerade demyelinisering i corpus callosum, ökade uttryck av myelin basic protein, minskade astrocytaktivering och uppreglerade juxtanodin och Nkx2.2 (transkriptionsfaktorer involverade i myelinreparation).[1,2,3](#)

[Hydroxyfasudil och fasudil](#) förbättrade också beteendemässiga underskott, mildrade demyelinisering och hämmade kraftigt mikroglia-driven neuroinflammation i cuprizon-EAE-modellen. [Mitokondriell divisionshämmare 1](#) skyddade oligodendrocyter och undertryckte komplementaktivering på oligodendrocyter i corpus callosum. [Biochanin A](#) $\blacklozenge$  förbättrade greppstyrka, spatialt och igenkänningsminne samt mildrade neuronal skada i hippocampus och prefrontala cortex.

### **Neuromyelitis Optica**

Neuromyelitis optica (NMO) är en relaterad autoimmun demyeliniserande sjukdom som främst angriper synnerv och ryggmärg genom antikroppar riktade mot aquaporin-4-vattenkanaler. I en NMO-musmodell reducerade [tanshinon IIa](#) $\blacklozenge$  (i DMSO) signifikant förlust av aquaporin-4, GFAP

och myelin basic protein, minskade neutrofil- och mikroglia-infiltration samt ökade neutrofil apoptos. [Arbidol](#) (i DMSO) ökade på liknande sätt kortikal cellöverlevnad från 49 % till 79 % in vitro och reducerade aquaporin-4/GFAP-förlust in vivo.

### Vitsubstansskada och neonatal myelinisering

Flera studier har demonstrerat att ämnen kombinerade med DMSO kan skydda eller återställa myelinisering vid icke-autoimmun vitsubstansskada. [Vätesulfiddonatorn anetholtrition](#) främjade remyelinisering, proliferation och differentiering av oligodendrocytprekursorceller, mikroglial clearance av myelindebris samt långsiktig funktionell återhämtning efter subkortikal vitsubstansstroke. [Siponimod](#) minskade myelinförlust och hjärnatrofi efter intracerebral blödning. [En  \$\alpha 5\$  GABAA-receptor-invers agonist](#) främjade oligodendrogenes, myelinisering och förbättrade motorisk funktion hos ischemiska råttor. I en neonatal modell för vitsubstansskada ökade [mikonazol](#) (i DMSO) signifikant uttrycket av myelin basic protein och förbättrade myelinets ultrastruktur. [MiR-219 agomir](#) förbättrade oligodendrocytmognad hos neonatala råttor med LPS-inducerad neuroinflammation via ERK1/2-vägen. Vid ryggmärgsskada reducerade [en epidermal tillväxtfaktorreceptorhämmare](#) demyelinisering och uttryck av myelinassocierade inhibitoriska molekyler.

## DMSO och proteinveckning

[Kemiska chaperoner](#) är små molekyler som hjälper proteiner att veckas till sin korrekta konfiguration och därmed kan säkerställa proteinstabilitet eller hjälpa kroppen att eliminera felveckade proteiner. Eftersom många svåra sjukdomar (särskilt genetiska) är ett resultat av felveckade eller icke-funktionella proteiner erbjuder kemiska chaperoner en potentiellt ovärderlig terapeutisk strategi.

*Obs: jag tror att den [fysiologiska zetapotentialen](#) har en viktig roll för att säkerställa korrekt proteinveckning.*

[Några av de mest kända kemiska chaperonerna inkluderar](#) glycerol, deutererat vatten och **DMSO** (vilket delvis tros bero på att det skapar en tätare packning runt proteiner och stabiliserar deras konformation). DMSO har i sin tur visat lovande resultat vid felveckningssjukdomar såsom nefrogen diabetes insipidus, [1,2 cystisk fibros](#) och [Machado-Josephs sjukdom](#), och kan öka förmågan hos nedsatta immunceller (på grund av defekt HLA-DM) att presentera de antigener som krävs för att utlösa ett immunsvär.<sup>1</sup>

En proteinfelveckningssjukdom, amyloidos, uppstår när felveckade proteiner kommer in i blodomloppet, aggregerar till amyloidfibriller och deponeras i vävnader (vilket med tiden skadar organ och kan leda till organsvikt). Eftersom behandlingsalternativen för denna sjukdom är begränsade testades DMSO, och tidiga positiva svar ledde till att det upprepade gånger användes i vissa områden (t.ex. i Japan), där man fann att bäst resultat uppnåddes när höga koncentrationer kunde appliceras direkt på det drabbade området (t.ex. urinblåsans slemhinna eller huden), och att även om det inte var konsekvent effektivt visade en stor mängd litteratur att det upprepade gånger gav dramatiska resultat för patienter med annars dödliga tillstånd och verkade göra detta både genom att lösa upp amyloider och underlätta deras utsöndring via urinen (beskrivs i detalj [här](#)).

*Obs: eftersom många cancerframkallande proteiner är felveckade proteiner [tror man](#) att detta delvis kan förklara DMSO:s anticanceregenskaper.*

Utöver sjukdomar som tidigare diskuterats har tre neurologiska tillstånd kännetecknade av defekta proteiner visat lovande respons på DMSO.

## Niemann-Picks sjukdom

Niemann-Picks sjukdom är en sällsynt genetisk lysosomal lagringssjukdom som kännetecknas av intracellulär ansamling av sfingomyelin, antingen på grund av en defekt i sfingomyelinas, enzymet som bryter ner det (typ A/B), eller defekt lysosomal kolesteroltransport (typ C). Var och en orsakar organskada och neurodegeneration, där A [NPA] är den svåraste formen (död är vanligtvis vid 2–3 års ålder), B [NPB] den minst svåra (minimal neurologisk påverkan), och C [NPC] i genomsnitt orsakar död omkring 13 års ålder. Eftersom DMSO stabiliserar proteiner och förbättrar cellulär transport har det upprepade gånger undersökts för detta tillstånd (särskilt typ C).

Denna sjukdom studeras ofta i humana fibroblaster med denna defekt. Där har DMSO visats göra följande:

- I normala fibroblaster ökade 2 % DMSO under 4 dagar sfingomyelinasaktiviteten till 230 % av kontrollnivåerna i normala celler på ett dosberoende sätt (med en mycket mindre ökning av andra lysosomala hydrolaser). I fibroblaster från NPC-patienter ökade 2 % DMSO sfingomyelinasaktiviteten med 480 % (vilket korrigerade bristen), tillsammans med en mindre ökning (280 %) i NPB-fibroblaster.

*Obs: vid NPC beror minskad sfingomyelinasaktivitet på massiv ansamling av kolesterol i cellen (snarare än genetisk försämring av enzymet).*

- I normala fibroblaster ökade 2 % DMSO sfingomyelinasaktiviteten, främst inom lysosomerna, med 168–263 % (beroende på pH). I NPC-fibroblaster (som behöll 30 % sfingomyelinasaktivitet) orsakade DMSO en mer än dubblad aktivitetsökning som förde den nära normala nivåer, medan ingen förbättring sågs i NPA- och NPB-fibroblaster. Dessutom sågs mindre öknings av andra lysosomala hydrolaser, vilket indikerar att DMSO specifikt riktar sig mot sfingomyelinas.

- När NPC-fibroblaster exponerades för LDL hade 2 % DMSO minimal effekt under de första 12 timmarna men reducerade därefter kraftigt den överdrivna ansamlingen av oesterifierat kolesterol i lysosomerna (särskilt vid 24–48 timmar), vilket förde kolesterolnivåerna nära dem i normala celler (markant minskad perinukleär/lysosomal kolesterolfluorescens), och återställde de försämrade cellulära homeostatiska svaren på kolesterol.

- I normala fibroblaster fann man att tolv specifika läkemedel (t.ex. äldre psykiatriska läkemedel) kraftigt minskade kolesterolestrifiering (t.ex. orsakade ett läkemedel en 93 % minskning i minst 48 timmar). DMSO (2 %) motverkade detta delvis och återställde 16–20 % av den förlorade kolesterolbearbetningskapaciteten, vilket antyder potentiell användning vid NPC.

- 2 % DMSO (men inte 1 % eller 4 %) ökade signifikant sfingomyelinasaktiviteten i både normala och NPC-fibroblaster. Men till skillnad från de andra studierna reducerade ingen av koncentrationerna cytoplasmiskt kolesterol i NPC-fibroblaster.

- Slutligen, i musfibroblaster (modell för NPA/B) orsakade 2 % DMSO en 2–3-faldig ökning av sfingomyelinasaktiviteten.

Dessa resultat antydde att DMSO delvis kunde förbättra sjukdomen, och de (särskilt de tidiga) skapade tillräckligt intresse för att utforska användning av DMSO som behandling, där följande observerades:

[I NPA/B-möss](#) förlängde oral administrering av DMSO (0,25 % i dricksvattnet från 6 veckors ålder) överlevnaden från ~12 veckor hos obehandlade möss till i genomsnitt 15 veckor och 5 dagar (maximalt 17 veckor och 5 dagar) och fördröjde debut av neurologiska symtom såsom tremor. Det misslyckades dock med att förhindra symtomprogression eller förbättra manifestationer när de väl uppstått och hade minimal effekt på kolesterolansamling (lätt minskning i levern, medan mjälte och hjärna var opåverkade).

- [I NPC-möss](#) reducerade flavopiridol (löst i DMSO) och direkt infunderat i hjärnan dosberoende hyperfosforylering av cytoskelettproteiner och förbättrade beteende.
- [Hos mänskliga NPC-patienter](#) rapporterade en japansk artikel att oral administrering av DMSO gav vissa kliniska fördelar, inklusive minskad hepatosplenomegali, lägre frekvens av anfall och förbättrade EEG-fynd. Dock förändrades inte sjukdomens progressiva förlopp, även om det verkade bromsas.

Författaren till den artikeln publicerade också:

- [En fallrapport om en 8-årig flicka](#) med NPC som uppvisade svår psykomotorisk försämring, uttalad kortikal atrofi, frekventa anfall, måttlig ventrikeldilatation och hepatosplenomegali. Oral DMSO visades normalisera hennes sfingomyelinasaktivitet. Efter 2 år med oral DMSO hade hon en lätt förbättrad respons på omgivningen, hennes anfall minskade (vilket gjorde att antikonvulsiva kunde trappas ner), hennes EEG visade markant förbättring (thetavågor och spindlar normaliserades), ingen ytterligare progression av den kortikala atrofien sågs, och både mjälte och lever krympte till normal storlek.
- [En annan rapport](#) om syskon med NPC som förbättrades kliniskt med DMSO.
- En studie som återigen fann att [DMSO korrigerade sfingomyelinasbrist](#) i odlade fibroblaster från NPC-patienter.
- [En studie som visade](#) att andra dipolära aprotiska ämnen utöver DMSO också selektivt ökade sfingomyelinasaktivitet.

*Obs: slutligen beskrev [en sista fallrapport](#) misslyckad behandling av NPC med oral DMSO.*

## **Creutzfeldt-Jakobs sjukdom och prionsjukdomar**

Prionsjukdomar (såsom CJD hos människor och scrapie hos djur) uppstår genom att normala prionproteiner felveckas till en patogen form (PrP<sup>Sc</sup>) som aggregerar till toxiska fibriller och gradvis förstör hjärnvävnad. [Dessa tillstånd är universellt dödliga och saknar godkänd behandling.](#)

DMSO har visat terapeutisk potential genom flera mekanismer. Som kemisk chaperon [stabiliserade DMSO](#) den normala alfa-helikala strukturen hos nyligen syntetiserat prionprotein i infekterade neuroblastomceller, vilket hämmade dess omvandling till den patogena formen. I celler som bar på en familjär CJD-mutation reverserade DMSO den mutanta fenotypen genom att minska lysosomal ansamling av felveckat prionprotein och återställa dess normala distribution till cellytan. [1,2](#) I jästprionmodeller [botade DMSO flera prionvarianter](#) mer effektivt än guanidinhydroklorid genom att förbättra chaperonaktivitet (Hsp104) och omvandla aggregerat protein tillbaka till lösliga former.

DMSO hämmade också delvis PrPSc-aggregation, vilket producerade amorfa aggregat med mindre än 1 % av prioninfektiviteten hos obehandlade stavformade aggregat när de inokulerades i hamstrar.[1,2,3](#) Hos prioninfekterade hamstrar förlängde DMSO inkubationstiden, minskade hastigheten för PrPSc-ackumulering i hjärnan och ökade (likt vad som ses vid amyloidos) urin-clearance av proteasresistent prionprotein — även om det inte räckte som fristående bot.[1,2](#)

Rutenium-DMSO-komplex (besläktade med NAMI-A) visade ännu starkare effekter genom att disaggregera prionpeptidfibriller, minska kopparmedierad oxidativ stress och rädda neuronal cellviabilitet från 33 % till 85 %.[1,2](#)

[En läsare rapporterade](#) att hennes kusin med CJD förbättrades efter ungefär en månad med IV-DMSO-infusioner; vi fick därefter veta att hon drev ett infusionscenter och hade använt högdos-vitamin- och DMSO-infusioner för att behandla många svåra tillstånd, där hennes kusin fortfarande levde flera år senare.

*Obs: två prionstudier fann mindre gynnsamma resultat,[1,2](#) vilket indikerar att resultat kan variera beroende på art, stam eller protokoll.*

Slutligen sträcker sig DMSO:s proteinstabiliserande egenskaper sannolikt bortom felveckade proteiner — det har visats fungera som en farmakologisk chaperon som återställer normal membranreceptortrafikering och (i många studier) stabilisera hjärnans mikrotubuli under isolering genom att förhindra tubulindepolymerisering under stress.[1,2](#) Eftersom mikrotubuli är avgörande för neuronal funktion och försämras vid neurodegenerativa sjukdomar förstärker detta sannolikt DMSO:s neuroprotektiva effekter vid tillstånd såsom stroke eller TBI, där mikrotubulikollaps från oxidativ stress eller ischemi förvärrar neuronal skada.

*Obs: fördelarna som ses vid den sista sjukdomen, Downs syndrom, (diskuteras vidare nedan) kan bero på DMSO:s neuroprotektiva och antioxidativa effekter, kombinerat med DMSO:s förmåga att fungera som kemisk chaperon (vilket kan hjälpa celler att hantera proteostasöverbekymning från överskott av proteiner och stödja clearance av felveckade eller skadade proteiner), eller på att DMSO förbättrar transporten av viktiga näringsämnen över komprometterade membran.*

## Kognitiv nedsättning och demens

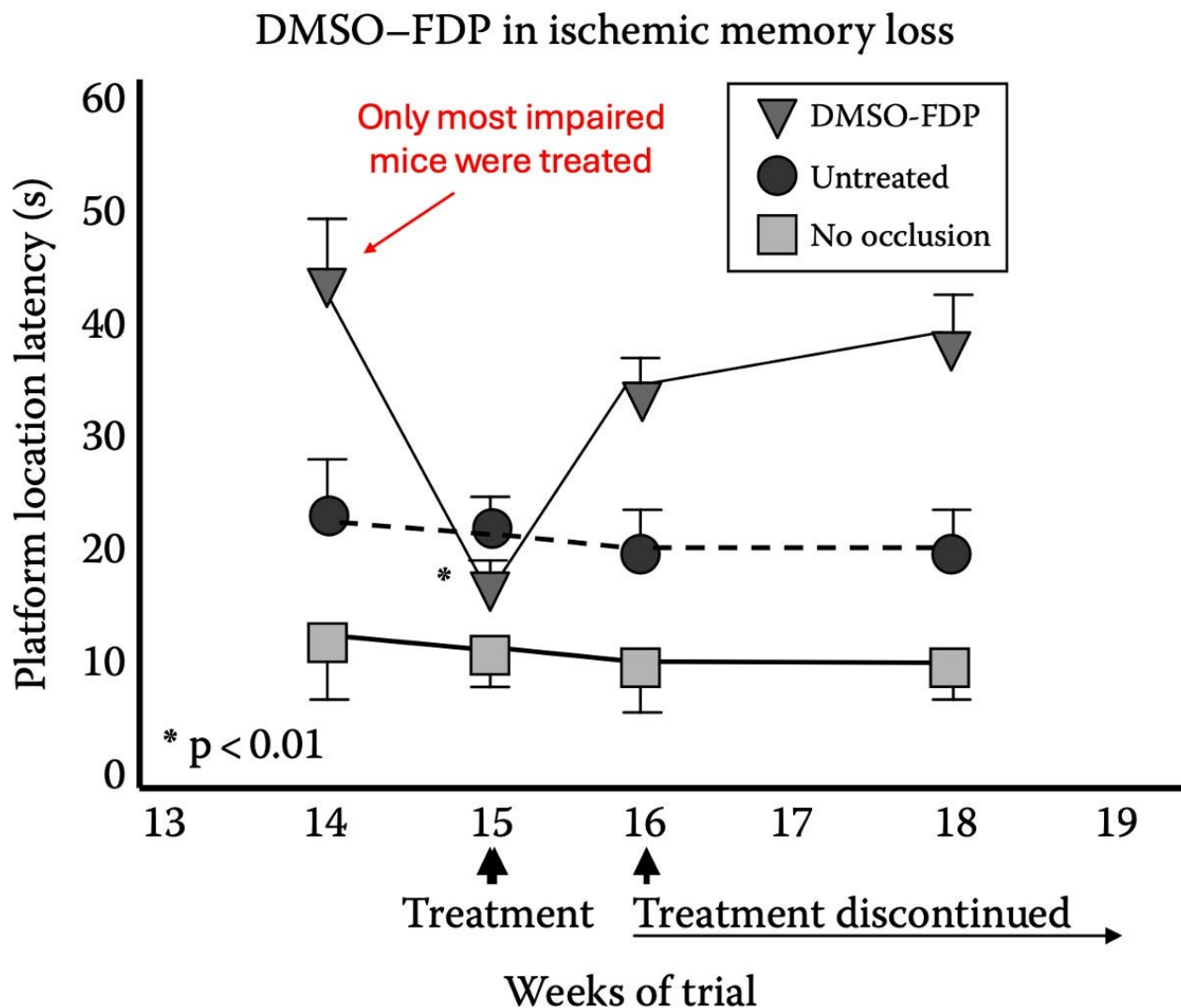
Samma degenerativa processer som orsakar demens utlöser initialt kognitiv nedsättning, och att kunna hejda detta tidigt förbättrar därför inte bara ens nuvarande livskvalitet kraftigt utan gör också att mycket värre situationer kan undvikas. Eftersom dessa neurodegenerativa processer (t.ex. dåligt blodflöde och inflammation) också ligger bakom många av de andra neurologiska sjukdomar som DMSO behandlar, har betydande data ackumulerats för antingen DMSO ensamt eller DMSO i kombination med en annan terapi för att reversera kognitiv förlust.

Djurstudierna inom detta område är följande:

[När rättors karotisartärer](#) kirurgiskt modifierades för att signifikant minska mängden blod som gick till deras hjärna fann man efter 3 månader att DMSO förhindrade både den neuronala skadan och den signifikanta förlusten av spatialt minne och inläring som annars uppstod från den kroniska förlusten av cerebralt blodflöde.

I en liknande studie utsattes 14 veckor gamla rättor för antingen permanent bilateral karotisartäroklusion eller sham-oklusion (vilket efterliknar de kroniska vaskulära försämringar

många upplever med stigande ålder) och testades sedan för visuospatial minnesfunktion. Efter 14 veckor fick fyra råttor som uppvisat ihållande och svår minnesförsämring DMSO och FDP under 7 dagar, vilket förbättrade deras minne med 54 %, nästan till kontrollernas kognitiva funktion. Tyvärr förlorades denna förbättring delvis när DMSO-FDP avbröts (eftersom blodförsörjningen fortfarande var ockluderad).[1,2](#)



Lurcher-möss används för att studera olivära och cerebellära sjukdomar eftersom deras Purkinjeceller inte kan överleva (t.ex. är deras gång grovt avvikande vid 30 dagars ålder). När dessa möss fick DMSO förhindrade det åldersrelaterad försämring av vissa kognitiva funktioner (t.ex. minnes- och spatiala inlärningsförmågor).[1,2](#)

DMSO har också demonstrerat direkta kognitiva effekter i andra sammanhang. [Det minskade MK-801-inducerad neuronal nekros](#) i rättans cingulära och retrospleniala cortex med 80–86 %, även när det administrerades upp till 4 timmar efter dosering — ett fynd relevant för både anestesisäkerhet och neuroprotektion. [Hos morfinsensitiserade möss](#) förbättrade DMSO självständigt spatial minnesbildning i Morris vattenlabyrint (med effekterna ytterligare förstärkta av kurkumin◊). [I en musmodell av tiamin◊brist](#) (relevant för Wernickes encefalopati) förbättrade DMSO delvis beteendemässiga underskott och minskade thalamusskada, och när det kombinerades med högdos tiamin◊ förstärktes återhämtningen utöver tiamin◊ ensamt. [DMSO ensamt producerade också](#) inga

spatiala inlärningsunderskott när det injicerades i hippocampus i en 8-armed radial labyrintuppgift, vilket bekräftar dess säkerhet som vehikel i kognitionsforskning.

## Anestesirelaterad kognitiv försämring

Generell anestesi, särskilt långvarig eller upprepad exponering, kan orsaka bestående kognitiva underskott och är erkänd för att signifikant öka risken för Alzheimers (vilket gör det till en växande oro både för små barn vars hjärnor fortfarande utvecklas och för äldre). Eftersom vi sett många människor tippa över i demens (då vissa av deras neuroner som sövs under operationen aldrig verkar vakna igen efteråt) försöker vi därför minimera operationer, få anestesiloger att använda mindre toxiska anestetika (inhalationsanestetika orsakar flest problem) och använda nutraceutika för att motverka sederingen.

Lyckligtvis adresserar DMSO både de erkända mekanismerna bakom anestesitoxicitet (t.ex. neuroinflammation, oxidativ stress, mitokondriell dysfunktion eller neuronal apoptos) och vad vi tror är kärnproblemet ([att celler fastnar i en vilofas](#)). Tyvärr har all befintlig forskning inom detta område involverat DMSO kombinerat med ett annat ämne, så definitiva bevis för att DMSO ensamt motverkar anestesitoxicitet finns inte.

**Sevofluran**, ett av de mest använda inhalationsanestetika, har studerats mest omfattande. Resveratrol♦ löst i DMSO skyddade upprepade gånger mot sevofluraninducerade kognitiva underskott hos både gamla och neonatala råttor genom att aktivera SIRT1-vägen, minska neuroapoptos, uppreglera BDNF och förbättra spatialt minne.[1,2,3](#) Ytterligare kombinationer som skyddade mot sevofluraninducerad kognitiv försämring inkluderar [arctigenin](#) (som minskade inflammation via Akt/NF- $\kappa$ B-vägen och uppreglerade CTRP6), [honokiol](#)♦ (som aktiverade SIRT3 och minskade neuroinflammation, oxidativ stress och mitokondriell dysfunktion), SAHA (som hämmade NLRP3-inflammasomaktivering och förbättrade kognitiv försämring hos gamla möss),[1,2](#) kurkumin♦[1,2](#) (som förbättrade minnesåterkallningsdysfunktion och reverserade sevofluraninducerade öknings av A $\beta$  och uppreglering av BACE-1 hos gamla råttor), [en S1P-agonist](#) (som förhindrade hippocampal apoptos hos neonatala råttor), [progesteron](#) (som dämpade sevofluraninducerad neuronal skada i primära hippocampusneuroner via progesteronreceptorer och Akt-signaler), och [hämmare av TLR4-p38MAPK-NF- \$\kappa\$ B-vägen](#) (som dämpade kognitiv nedgång).

*Obs: [i en studie på neonatala råttor](#) förbättrade resveratrol♦ molekyllära markörer (SIRT1, PGC-1 $\alpha$ , FOXO3 $\alpha$ , SOD) och reducerade patologisk hjärnskada efter sevofluran, men Morris vattenlabyrint-testning visade ingen signifikant beteendeförbättring mellan grupperna.*

**Propofol**, ett annat vanligt anestetikum, orsakar dosberoende neuronal apoptos och bestående kognitiva underskott vid upprepad neonatal exponering. Ämnen lösta i DMSO som skyddade mot propofol-neurotoxicitet inkluderade dexmedetomidin (som aktiverade PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$  i flera studier),[1,2](#)

[etanercept](#) (som blockerade TNF- $\alpha$ -medierad skada), [SAHA](#) (som reverserade inlärnings- och minnesförsämringar genom att modulera histonacetylering, synaptiska proteiner och CREB-fosforylering), [17 \$\beta\$ -östradiol](#) (som reverserade underskott via ERK-vägen), [hydroxylfasudil](#) (som minskade apoptos via p38 MAPK-hämning och förbättrade prestation i Morris vattenlabyrint) och [koenzym Q10](#)♦ (som delvis reverserade propofolinducerad hämning av den mitokondriella respiratoriska kedjan i primära hippocampusneuroner).

**Isofluran**-inducerad kognitiv försämring motverkades av [dexmedetomidin](#) löst i DMSO (som aktiverade PI3K/Akt och minskade hippocampal apoptos), intranasalt [levosimendan](#) (som skyddade nyfödda rått hjärnor), och [modafinil](#) (som förbättrade objektigenkänning och kontextuellt rädslminne under uppvakningsperioden). [Dexmedetomidin](#) i DMSO skyddade också dosberoende neonatala hippocampusneuroner från etomidatinducerad skada via samma PI3K/Akt-väg.

**Andra anestetika:** [Dexmedetomidin](#) dämpade ropivakaininducerad mitokondriell toxicitet via p38 MAPK. [Kurkumin](#) i DMSO skyddade också utvecklande rått hjärnor mot ketamininducerad neurotoxicitet genom Nrf2-ARE-antioxidantvägen och skyddade dessutom neonatala hippocampusneuroner mot neurotoxiciteten från antikrampiva läkemedel såsom fenobarbital och valproinsyra genom att signifikant minska neuronal förlust.[1,2](#)

**Postoperativ kognitiv dysfunktion (POCD)**, som påverkar en betydande andel äldre kirurgpatienter, svarade på liknande sätt på DMSO-levererade ämnen. [Jasplakinolid](#) (en F-aktinstabilisator) reverserade POCD-underskott hos gamla möss genom att återställa dendritiska spine-antal, glutamatreceptoruttryck och hippocampal neuronal aktivering. Andra ämnen som förbättrade POCD inkluderade [en P300-hämmare](#) (som förbättrade vattenlabyrintprestation och minskade hippocampal apoptos efter hjärt-lungbypass), [ononin](#) (som minskade neuroinflammation och oxidativ stress efter nefrektomi hos gamla möss), och Hippo/YAP-vägsmodulatore [Iduna](#). I en serie experiment aktiverade [rapamycin](#) hippocampal autofagi för att lindra postoperativ kognitiv försämring hos gamla råttor, [exendin-4](#) skyddade kognition genom att stabilisera blodsocker, och [propofol](#) i terapeutiska doser förhindrade överdriven autofagi från elektrokrampig chock (var och en genom kompletterande mekanismer).

## Andra orsaker till kognitiv försämring

Ett brett spektrum av tillstånd försämrar kognition, och i många av dessa har terapeutiska ämnen levererade i DMSO visat kognitivt skydd.

**Sömnstörningar** är en betydande och underskattad orsak till kognitiv nedgång. Hos sömndepriverade råttor reverserade [diallylsulfid](#) i DMSO kognitiv försämring genom att minska ångestbeteenden och oxidativ stress i hippocampus, medan [resveratrol](#) förhindrade sömnbristinducerade kognitiva underskott genom att reducera neuroinflammation och förstärka synaptiska plasticitetsproteiner. I modeller för kronisk intermittent hypoxi (som simulerar obstruktiv sömnapné) inkluderade ämnen som förbättrade kognition [en TGF- \$\beta\$ 1-hämmare](#) (som förbättrade spatialt minne genom att reducera hippocampal TGF- $\beta$ 1/Smad3-signalering), [capsaicin](#),[1,2](#)

[STAT3-väghämmare](#), [en  \$\alpha\$ 7 nikotinisk acetylkolinreceptoragonist](#) (som uppreglerade BDNF och CREB), samt adenosin A1-receptorantagonister.[1,2](#)

**Diabetesrelaterad kognitiv försämring** förbättrades av en mängd olika ämnen i kombination med DMSO. Rapamycin förbättrade kognition i flera studier genom att reducera mTOR, hyperfosforylerat tau och apoptos,[1,2,3](#) medan [kaptopril och losartan](#) förbättrade kognitiv funktion genom en annan mekanism — hämning av ACE-angiotensin II-AT1R-axeln i hippocampus hos diabetiska möss. [En TRPV4-agonist](#) reverserade kognitiva underskott och förstärkte hippocampal neurogenes, och [CNTF](#) förbättrade escape latency och ökade uttrycket av kolinacetyltransferas i hippocampus via JAK2/STAT3. Ytterligare ämnen som förbättrade diabetesrelaterad kognitiv försämring inkluderade [pentametylquercetin](#) (Akt/CREB-signalering och ökning av synaptiska proteiner), [sulforafan](#) (PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$  och hämning av mitokondriell apoptos), [kurkumin-](#)

[nikotinat](#) (förbättrade spatial inläring genom reglering av autofagi), [krillolja/EPA](#) (NRF2-antioxidantvägen), [Urtica dioica](#) och [pioglitazon](#) (markörer för oxidativ stress och mitokondriell funktion), samt [PSD-95/nNOS-hämmare](#) (som minskade neuronal skada via Sirt3).

**Sepsisassocierad encefalopati** svarade på [en HIF-1 \$\alpha\$ -hämmare](#) (som förbättrade kognitiv funktion och reducerade autofagi), [resveratrol](#) (som aktiverade SIRT1, reducerade hippocampal apoptos och mikrogliaktivering), [ROCK-hämmare](#) (som reducerade hjärnskada och inflammation samt förbättrade spatialt minne), och [molekylärt väte](#) (som förbättrade överlevnad och kognition via Nrf2-beroende signalering). Ytterligare ämnen som förbättrade kognition vid andra sjukdomstillstånd inkluderade [Babao Dan](#) för minimal hepatisk encefalopati, [hesperidin](#) för hyperhomocysteinemi och [kurkumin](#) för cerebral hypoperfusion kombinerad med diabetes.

**Epilepsirelaterad kognitiv försämring** förbättrades av rolipram (en PDE4-hämmare som återställde spatial inläring, hippocampal långtidspotentiering och fosforylerat CREB efter status epilepticus), [1,2,3 en eEF2K-hämmare](#) (som återställde AMPK $\alpha$ 1-uttryck och förbättrade kognition och socialt beteende hos kroniskt epileptiska möss), [semaglutid](#) (som förbättrade kognitiv funktion och skyddade hippocampusneuroner via SIRT-1/NLRP3), och [perampanel](#) (som förbättrade spatial inläring och reducerade hippocampal skada hos unga möss med temporallobsepilepsi).

**Neuropatisk smärta** försämrar ofta kognition, och detta reverserades av [en  \$\alpha\$ 5-GABAAR-invers agonist](#) (som återställde GABAerg signalering och förbättrade igenkännings- och spatialt minne hos råttor med ischiasnervskada), [SAHA](#) (som förbättrade spatial inläring hos råttor med skelett cancersmärta), och [kurkumin](#) (som förstärkte hippocampal neurogenes och synaptisk plasticitet). [Rutin](#) skyddade också mot kadmiuminducerad kognitiv försämring genom att återställa antioxidantbalansen.

**Neonatal hjärnskada** från hypoxi-ischemi behandlades med [coumestrol](#) (som delvis reverserade kognitiva underskott, vävnadsförlust och reaktiv astrocytos), [C2-ceramid](#) (som reducerade neonatal hypoxisk-ischemisk hjärnskada med 45–65 %) och rekombinant humant [chemerin](#) (som förbättrade både kortsiktig neurologisk funktion och långsiktiga kognitiva utfall via ChemR23/CAMKK2/AMPK/Nrf2-vägen). [Repetitiv transkraniell magnetstimulering](#) kombinerat med BDNF/TrkB-signalering förbättrade på liknande sätt spatial inläring hos råttor med prenatal stressinducerad kognitiv försämring.

**Oxidativ stress och neuroprotektion** adresserades av [ferrostatin-1 och en kaspas-hämmare](#) (som förbättrade kognitiv funktion och bevarade synaptiska proteiner hos järnöverbelastade råttor), samt av [glutamatreceptorantagonister](#) (som skyddade vitsubstans och myelinets ultrastruktur i en fokal ischemi-modell relevant för vaskulär kognitiv nedgång).

Ämnen som adresserade **psykiatrirelaterad kognitiv försämring** inkluderade [en CB1R-antagonist](#) (som återställde elektrokonvulsiv chock-inducerade minnesunderskott utan att påverka antidepressiv effekt), [fisetin](#) (som reverserade MK-801-inducerad kognitiv försämring i en schizofrenimodell genom att återställa ERK/CREB/CaMKII), och [7,8-dihydroxiflavon](#) (som förbättrade spatial kognition och återställde hippocampala dendritiska spines i en schizofrenimodell).

Ytterligare ämnen som förbättrade kognition i olika modeller inkluderade [en komplement C3a-receptorantagonist](#) (LPS-inducerad kognitiv dysfunktion), [en GPER-agonist](#) (traumatisk hjärnskada), [nya PDE4-hämmarna roflupram och chlorbipram](#) (som reverserade skopolamininducerade kognitiva underskott utan de emetiska biverkningarna hos befintliga PDE4-

hämmare), och [pregnenolon](#) (som förbättrade spatial inläring och uppreglerade kolinacetyltransferas hos gamla råttor). [Sonchus asper](#) och [Launaea procumbens](#) extrakt förbättrade vardera kognition och hjärnans antioxidantstatus (där [Sonchus asper](#) också hämmade acetylkolinesteras), medan [7,8-dihydroxiflavon](#) förstärkte responsinläring via TrkB-receptorfosforylering och [epigallokatekingallat](#) reverserade högfettdiet- och rapamycininducerad kognitiv försämring samtidigt som serotonin och acetylkolinesterasaktivitet förbättrades.

## Studier på människor

Dessa fynd har replikerats hos människor. En studie utvärderade 104 äldre vuxna med organisk hjärnsjukdom på grund av cerebrovaskulära sjukdomar (t.ex. tidigare stroke, cerebral emboli eller åderförkalkning i hjärnans artärer), tidigare skallskada, senilitet eller degenerativ sjukdom (t.ex. Parkinsons, hypertyreos eller epilepsi). De fick två DMSO-blandningar, Merinex (DMSO med aminosyror) och Ipran (DMSO med vasoaktiva substanser), vanligtvis växelvis mellan de två, och under större delen av tiden som injektion och under en mindre del av tiden oralt (med snabbast resultat om båda administreringsvägarna användes samtidigt), vilket allt resulterade i anmärkningsvärda förbättringar.<sup>1,2</sup> För att citera författaren:

DMSO-aminosyraterapin är utan tvekan värdefull vid behandling av många organiska cerebrala sjukdomar. Samtidigt, tack vare den förbättrade cerebrala blodgenomströmningen som uppnåddes med DMSO använt i kombination med vasoaktiva substanser, uppnåddes en mycket gynnsam effekt på senila patienters psykiska och somatiska funktioner.

*Obs: en annan studie fann att Merinex också behandlade patienter med humör- och ångeststörningar.<sup>1,2</sup>*

En chilensk studie utvärderade 100 patienter med cerebrovaskulära sjukdomar (t.ex. tidigare stroke, cerebral emboli eller åderförkalkning i hjärnans artärer), varav många var senila, som fick DMSO oralt och genom intramuskulära injektioner under 50 dagar. Det noterades att deras kranskärlssjukdom och höga blodtryck förbättrades väl hos 74,35 % av DMSO-mottagarna, gav ett måttligt svar hos 21,77 % och inget svar hos 3,88 %.<sup>1,2</sup> Neurologerna som övervakade dessa patienter anmärkte att:

“Återhämtningen från de allmänna symtomen var positiv; det fanns gynnsamma förändringar som återspeglades i en känsla av välbefinnande, återhämtning av rörlighet, humörförändringar från deprimerad till glad [munter], förbättrad sömn och klarare tal. Vad gäller de ‘fokala’ resultaten registrerades accelererad återhämtning från hemiplegi och hemipares. En snabbare återhämtning av talet i fall av definierad eller indikerad afasi ägde rum.”

Dessutom resulterade bitemporal elektrofores med Neuromidin i en DMSO-lösning [hos 127 äldre patienter](#) (75–85 år) med cerebrovaskulära störningar i klinisk förbättring vid den 5:e proceduren hos 86 %, inklusive normaliserad sömn, minskad yrsel, förbättrat minne och hörsel samt minskade kognitiva störningar (jämfört med fördröjd förbättring hos kontroller som enbart fick standardterapi). [I en annan studie](#) av 250 patienter med cerebral vaskulär patologi stabiliserade DMSO använt som lösningsmedel för vinpocetin vid elektrofores i cervikal-kragzonen parametrar för hjärnblodflöde och förbättrade blodförsörjningen till de stora cerebrala artärerna. På samma sätt rekommenderade en [rysk geriatrisk fysioterapimonografi](#) DMSO i transkranial elektroforesprotokoll för discirkulatorisk encefalopati (kronisk cerebral ischemi), inklusive 50 %

DMSO-lösningar med aspirin. [I en klinisk studie](#) av 154 patienter som genomgick öppen revaskularisering för akut nedre extremitetsischemi resulterade intravenös DMSO (10 mg/kg) administrerad före reperfusion som del av ett omfattande preventionsprotokoll i minskade reperfusionsskademarkörer, färre fall av njurdysfunktion, mindre kardiopulmonell försämring och mildare kognitiva problem jämfört med standardvård.

*Obs: [vid ett ryskt militärsanatorium](#) som behandlade offer för terrorattacker och andra nödsituationer var 25 % DMSO bland de mest använda medlen för neurologiska skador (främst spinal smärta och cerebrovaskulär sjukdom), oftast som del av en 21-dagars elektroforesrehabiliteringskurs (som noterades effektivt lösa smärta).*

## Läsarrapporter

En mängd läsare har rapporterat kognitiva förbättringar från DMSO:

[Jag hade en serie små strokes](#) i augusti 2023. Jag använder 1 tsk 99 % DMSO två gånger om dagen och resultaten är anmärkningsvärda! Förbättringen i mental skärpa är fantastisk och smärtlindringen i hela kroppen är den bästa jag någonsin upplevt.

[Jag hade "hjärndimma" i 6–8 veckor](#) efter en total höftoperation som jag är ganska säker på kom från anestesi, började dricka 2 tsk DMSO i 8 oz vatten ~6–7 veckor efter operationen och känner att detta helt botade det på ungefär 1 vecka och nu är min hjärna mycket tillbaka till det normala.

[Jag brukade ha ett sådant slags sinne](#) som en gång gled igenom en Ivy League-examen. Tack vare dina texter om DMSO och Walshs näringsterapi de senaste veckorna har jag börjat känna elden som brukade brinna inom mitt sinne, den briljanta bearbetningsförmågan jag brukade ta för given. Min hjärna fungerar faktiskt!!

[Det enda som kommit nära att hjälpa min](#) Moderna-vaccinskada. Gastropares, extrem hjärndimma, ödem, SFN, MCAS, POTS, tinnitus, sömnlöshet, humörstörningar... allt förbättras för första gången på 3½ år!

Flera ytterligare läsare rapporterade att topisk DMSO applicerad på halsen förbättrade hjärndimma efter COVID-vaccination,[1,2](#) medan andra fann att oral DMSO rensade hjärndimma från [zolpidem](#), [statiner](#), [kroniskt trötthetssyndrom](#), [en TBI](#), [fluorokinolontoxicitet](#), eller long-haul COVID-symtom.[1,2](#)

## Minne

Utöver att hjärnhälsa (livfull cirkulation och minimal inflammation eller celler som fastnat i cell danger response) är sammanflätad med sömn, är båda också sammanflätade med mental hälsa, kognition och minne. Som sådan har jag fått några berättelser om minnesförbättring[1,2,3,4,5,6](#) som dessa:

[MWD, din stack är transformativ. Vi gör nu din](#) zetapotential-formula och har märkt observerbara resultat på kort tid, den är nu en daglig rutin. Vi har också införlivat DMSO (topiskt) och förundras över dess förmåga att reparera och läka (och ja, vi har märkt de klara drömmarna!) - dessa två saker är grunden i vårt 'första hjälpen'-kit som följer med vart vi än går. Tack för att du förmedlar denna kunskap. Oavsiktligt började vi 'studera' efter Covid, läsa och lyssna på en enorm mängd information - och oftare än

inte somna i processen. **Denna artikel förklarar varför vi nu verkar kunna behålla så mycket information i 60-årsåldern än vi någonsin gjorde i våra yngre dagar.**

[Jag är en familjeläkare som diagnostiserades](#) med MCI av Mass General Neurology. Jag svarade genom att rensa upp min kost, träna dagligen och ta en mängd tillskott, inklusive daglig oral DMSO. Mitt minne är nu bättre än det var för årtionden sedan.

[Så många fördelar](#) & människor har märkt...Minnet är vansinnigt bra nu.

DMSO ensamt anses generellt ha minimal påverkan här (t.ex. uppgav en artikel "[I alla experiment användes dimetylsulfoxid \(DMSO\) som vehikel, eftersom det inte har någon signifikant effekt på passiv undvikandeinläring och minne](#)") så det finns en mängd studier där DMSO underlättade att ett annat ämne förbättrade minnet.

Studier som har kombinerat ett terapeutiskt ämne med DMSO för att förbättra inläring och minne är följande:

I tre olika råttstudier löstes pemolin (Pm) eller magnesiumpemolin (MgPm) i DMSO för att påverka minne och inläring. I en, där råttor utvärderades utifrån hur många försök det tog dem att lära sig en komplex labyrint, observerades följande minskningar jämfört med saltlösningbaslinjen: **DMSO ensamt** (11,1 %), Pm (25,3 %), lågdos MgPm (32,5 %), högdos MgPm (44,6 %) — medan amfetamin försämrade inläring med 14,5 %.<sup>1,2</sup> I [en andra studie](#) förhindrade MgPm (både låg och hög dos) löst i DMSO fullständigt retrograd amnesi inducerad av elektrokonvulsiv chock (ECS). Slutligen fann [en tredje studie](#) att dessa ämnen inte förbättrade reverseringsinläring (förmågan att kognitivt uppdatera en invand vana när belöningsregeln förändras).

Obs: [DMSO visades också öka transporten av pemolin in i hjärnan](#).

Ytterligare ämnen som förbättrade inläring eller minne hos annars friska eller åldrade djur inkluderar [pregnenolon](#) (som förbättrade spatial inläring och uppreglerade kolinacetyltransferas hos gamla råttor), [capsaicin](#) (som förbättrade inläring och retention och mildrade en CB1/CB2-agonists negativa effekter på inläring), [rapamycin](#) (som förbättrade nyobjektsigenkänning och spatialt arbetsminne hos medelålders möss samtidigt som hippocampusneuroner skyddades), testosteron (som nästan fördubblade hippocampal dendritisk spine density via ERK/MAPK-signalering och återställde spatialt minne hos gonadektomerade råttor),<sup>1,2</sup> [nandrolon](#) (som förbättrade spatial inläring och långtidspotentiering hos tonårsråttor), och intracerebroventrikulärt [DHEA](#) (som förbättrade minnesretention och förhindrade amnesi). [Datumetin](#) modulerade NMDA-receptorsignalering i hippocampus och prefrontala cortex, uppreglerade CREB-fosforylering och BDNF-uttryck, medan [sumakextrakt](#) förbättrade passiv undvikandeinläring och minnesretention. [Hos C. elegans](#) bevarade en mitokondriell uncoupler mekanosensoriska neuroner och korttidsminne samt förlängde livslängd. [Aniracetam och 1-BCP](#) reverserade pyrrolamininducerade arbetsminnesunderskott och återställde hippocampal thetaeffekt.

Dessa terapeutiska ämnen (i DMSO) visade starka skyddande effekter mot minnesförsämring i en mängd olika skad modeller. Efter strokes reducerade [4-metyllumbelliferon](#) infarktvolym och förbättrade inläring och minne genom att nedreglera HAS1/HAS2, modulera inflammatoriska cytokiner och reducera oxidativ stress. Hos åldrade råttor förbättrade [pioglitazon](#) inläring och minne genom att minska oxidativ stress och öka antioxidantzymer i hippocampus och cortex. Hos råttor i Alzheimers sjukdomsmodell förbättrade oralt [quercetin](#) signifikant spatial inläring och minne samtidigt som hippocampal oxidativ stress och neuronal skada minskades. [5-HT2A-](#)

[receptoragonister](#) skyddade långvariga minnen från att störas av nya minnen som bildades kort därefter. Hos ovariektomerade råttor som modellerar hormonförlust reverserade [en ER \$\beta\$ -agonist](#) underskott i spatial inlärning och referensminne tillsammans med försämringar i dendritisk spine density och synaptisk strukturell integritet, medan [östrogensupplementering](#) delvis återställde spatial inlärning och signifikant ökade CD147-uttryck (ett neuroprotektivt protein involverat i synaptisk funktion och amyloid- $\beta$ -clearance). Ytterligare ämnen som skyddade mot minnesförsämring inkluderar [Artemisia absinthium](#) (som reverserade skopolamininducerade underskott och motverkade oxidativ stress), [en cannabinoidagonist](#) (som förhindrade skopolamininducerad spatial minnesförsämring), [en selektiv CB1-antagonist](#) (som förbättrade konsolidering av aversivt associativt minne), och [7,8-dihydroxiflavon](#) (som återställde spatial inlärning hos råttor utsatta för maternell separationsstress).

*Obs: i studier som beskrivs i andra delar av denna artikel demonstrerades minnes- och inlärningsförbättringar också av ämnen kombinerade med DMSO över ett brett spektrum av skademodeller — inklusive kronisk cerebral hypoperfusion ([fruktos-1,6-difosfat](#)), kronisk restraint och psykologisk stress ([necrostatin-1](#), [flupirtin](#), och [retigabin](#)), sömnbrist ([quercetin](#) och [almorexant](#)), sepsisassocierad encefalopati ([en LRRK2-hämmare](#)), manganneurotoxicitet ([natrium-para-aminosalicylat](#)), anesthesiexponering under graviditet ([suberoylanilid hydroxamsyra](#)), hypertyreos ([AMPA- och NMDA-receptoragonister](#)), och NMDA-receptorblockad som modell för glutamaterg dysfunktion ([Ptychopetalum olacoides](#)) — vilket sammantaget förstärker att de kognitiva fördelarna av DMSO-levererade terapier sträcker sig över praktiskt taget varje kategori av neurologisk skada som försämrar minnet.*

Slutligen hade dagliga DMSO-injektioner under sex veckor inga negativa effekter på minnet [i en studie](#) som visade att **försämring av duralt (meningealt) lymfdränage stör spatialt arbetsminne** och interhemisfärisk koherens.

## Rörelsestörningar

Rörelsestörningar omfattar tillstånd som kännetecknas av onormala viljestyrda eller ofrivilliga rörelser — inklusive tremor, ataxi (förlust av koordination), dystoni och muskelspasticitet. Många uppstår från dysfunktion i cerebellum, basala ganglier eller deras neurala kopplingar, områden som är särskilt känsliga för de cirkulatoriska och inflammatoriska störningar som DMSO adresserar (t.ex. den tidigare nämnda studien på Lurcher-möss där DMSO motverkade cerebellär skada). Till exempel:

[I en kopparbristmodell hos får](#) förhindrade en enda subkutan injektion av DMSO kombinerat med kopparsulfat under mitten av dräktigheten fullständigt enzootisk ataxi (swayback) hos lamm (0 % förekomst jämfört med 60 % hos obehandlade kontroller), med resultat jämförbara med flera orala koppargivor, vilket antyder att DMSO förbättrade systemisk kopparleverans tillräckligt för att skydda fosterneurologisk utveckling. I veterinärmedicinska fallrapporter [bidrog IV-DMSO till återhämtning hos ett sto](#) med ataxi och kranialnervsdefekter från temporohyoid osteoartropati (nästan normal neurologisk status vid utskrivning dag 5), medan [DMSO hos ett föl med cerebellär abiotrofi](#) som del av en multimedelsregim gav temporär neurologisk förbättring innan djuret återföll på grund av den progressiva naturen hos det underliggande genetiska tillståndet. [Hos en annan häst](#) användes DMSO för att hantera vestibulär sjukdom och blindhet som utvecklades efter en komplikation med jugularkateter under återhämtning från anestesi.

Hos råttor [minskade en neurotensinantagonist](#) (i DMSO) neuroleptikainducerade tomma tugg rörelser (en modell för tardiv dyskinesi), vilket stödjer en roll för neurotensin i dess patogenes, [medan abskissinsyra](#) (i DMSO) förbättrade harmalininducerad tremor och motorisk prestation.

Läsarrapporter antyder att DMSO kan gynna flera rörelsestörningar. [En läsare med vaccinerad Stiff Person Syndrome](#) rapporterade att topisk 100 % DMSO var den enda behandling som lindrade konstanta muskelspasmer — över rygg, vader, fötter och bröst — under 22 månader av okontrollerad smärta och noterade “I have it with me at all times.” [En 74-årig läsare med essentiell tremor](#), multipla spinala och thorakala frakturer samt avancerad tendinit tillskrev “DMSO, and DMSO alone” att de hållits borta från rullstol. Andra läsare rapporterade förbättringar vid [essentiell tremor](#), vid [tremor från vaccinskada](#) och [en nacktremor](#) som svarade på topisk DMSO.

Flera läsare rapporterade också att topisk DMSO dramatiskt förbättrade restless legs syndrome, i vissa fall så mycket att de kunde sluta med långtidsmediciner som de tagit i årtionden.

Dessutom rapporterade flera hundägare att topisk DMSO applicerad på tinningarna eller bakom öronen snabbt löste vestibulära episoder — strokeliknande händelser kännetecknade av desorientering, ostadiga ben och kräkningar — där en beskrev återhämtning inom en timme och fortsatt förebyggande användning när symtomen återkommer, medan en annan tillskrev DMSO (tillsammans med grounding) att deras äldre hund fick ytterligare ett och ett halvt år av liv.[1,2](#)

## Anfall och epilepsi

Epilepsi är en neurologisk störning som kännetecknas av återkommande anfall (plötsliga utbrott av onormal elektrisk aktivitet i hjärnan som kan orsaka ofrivilliga rörelser), förändrat medvetande och i svåra fall långvariga anfall som orsakar permanent hjärnskada eller död. DMSO:s förmåga att passera blod-hjärnbarriären, motverka oxidativ stress, modulera jonkanaler och undertrycka excitotoxisk glutamatsignalerings antyder att det skulle kunna hjälpa vid epilepsi — även om dess effekter, som beskrivs nedan, är tydligt dosberoende.

## Antianfallsegenskaper

Flera studier har direkt undersökt DMSO:s effekter på anfallsaktivitet och avslöjat ett konsekvent bifasiskt mönster: terapeutiska doser undertrycker anfall medan höga doser kan framkalla dem. [Hos råttor](#) genetiskt benägna för epilepsi minskade lågdos DMSO (1,65 mg/kg) signifikant antalet och den totala varaktigheten av spike-wave-discharger, medan höga doser (825–1651 mg/kg) signifikant ökade dem — där alla effekter var fullt reversibla (stöds av att [högre koncentrationer av DMSO börjar blockera GABA-inducerade kloridströmmar](#)). På samma sätt genererades ingen anfallsaktivitet under den följande timmen [när 50 % DMSO injicerades](#) i hjärnans ventriklar (utspätt till ungefär 6 % i CSV), medan 75 % och 100 % skapade en signifikant ökning av framkallade potentialer i mushippocampus.

[I en annan temporallobsepilepsimodell](#) gav högdos DMSO (1651 mg/kg) signifikanta antikonvulsiva effekter — förlängde latenstiden till anfall med 32 %, förkortade anfallsdurationen med 34 % och reducerade afterdischarge-duration med 45 % — effekter som författarna tillskrev suppression av glutamaterg NMDA/AMPA-medierat kalciuminflöde. [Hos möss med kronisk temporallobsepilepsi](#) reducerade endast 100 % DMSO (1651 mg/kg) antalet anfall och kumulativ duration (med 19–41 % beroende på kön), medan lägre koncentrationer inte hade någon effekt —

och anmärkningsvärt nog förändrade DMSO inte akut anfallströskel hos icke-epileptiska möss, vilket antyder att dess antikonvulsiva verkan är specifik för den kroniskt epileptiska hjärnan. [En annan studie bekräftade detta mönster](#), där 10 % DMSO signifikant reducerade PTZ-inducerad epileptiform aktivitet medan 100 % DMSO ökade den. [DMSO höjde också anfallströsklar](#) med ungefär 9 % mot två olika anfallsinducerande ämnen och [förlängde latenstiden till kramper](#) från hyperbar syrgasexponering (och reducerade därmed anfall).

I specifika sammanhang har DMSO visat riktade skyddande effekter: [det förhindrade delvis kramper](#) inducerade av 5-aminolevulinsyra (genom att reducera deras antal och varaktighet), sannolikt genom hydroxylradikalskavning, och [förbehandling med DMSO](#) har visats förhindra järninducerade epileptiforma urladdningar, vilket antyder en potentiell roll i att förhindra posttraumatisk epilepsi.

*Obs: den bifasiska dosresponsen är en viktig faktor vid användning av DMSO antingen terapeutiskt eller som forskningsvehikel i epilepsistudier. Flera studier har specifikt dokumenterat prokonvulsiva effekter: [DMSO förlängde kortikala epileptiska afterdischarges](#) hos omogna råttor (mest uttalat hos de yngsta djuren), [sänkte toniska anfallströsklar i en PTZ-modell](#), och i en studie [accelererade till och med 0,1 % DMSO PTZ-kindling](#) och förstärkte hippocampal neuronal skada. [Dessa fynd](#) understryker vikten av dosval och lämpliga vehikelkontroller i epilepsiforskning.*

Dessutom skapar DMSO:s förmåga att öppna blod-hjärnbarriären en dubbelverkande egenskap: när excitatoriska aminosyror (L-aspartat eller L-glutamat) administrerades perifert i DMSO inducerade de anfall som de annars inte skulle orsaka — vilket samtidigt som det är en säkerhetsaspekt har visat sig användbart för att studera NMDA-receptorers involvering i anfallskretsar och för att demonstrera att den kindlade amygdalan spelar en kritisk roll i generaliserat anfallsuttryck.[1,2,3,4](#)

## Minskning av anfall

Det mest direkta kliniska beviset för att DMSO reducerar anfall kommer från patienter med Niemann-Picks sjukdom typ C (beskrivet tidigare). [Hos NPC-patienter](#) minskade oral DMSO anfallsfrekvensen och förbättrade EEG-fynd. Mest anmärkningsvärt är att [hos en 8-årig flicka](#) med frekventa anfall och svår psykomotorisk försämring reducerade två års oral DMSO anfallsfrekvensen tillräckligt för att möjliggöra nedtrappning av ett antikonvulsivt läkemedel, gav markant EEG-förbättring (med normalisering av thetavågor och spindle-morfologi) och stoppade progressionen av kortikal atrofi.

Inom veterinärmedicin har IV-DMSO använts som del av multimodal anfallshantering. [Hos en häst](#) som utvecklade anfall efter kirurgi bidrog IV 10 % DMSO (1 g/kg två gånger dagligen i fyra dagar) — administrerat för dess fria radikalskavande och tromboxanhämmande egenskaper för att upprätthålla cerebral blodförsörjning — till att anfällen upphörde dag 3 och gav ett tillfredsställande långtidsutfall. [Hos ett 2 dagar gammalt föl](#) med perinatal asfyxi som uppvisade anfall, cerebralt ödem och akut njursvikt bidrog IV-DMSO till markant upplösning av cerebralt ödem och fullständig neurologisk återhämtning dag 12. [Hos ett 3 dagar gammalt föl](#) med kramper och ataxi sekundärt till elektrolytrubbningar från blåsrupur inkluderades IV-DMSO i stödjande vård som löste de neurologiska symtomen inom några dagar.

Slutligen, [som nämnts ovan](#), förbättrades anfall hos en hund som utvecklade dem från hydrocefalus av IV-DMSO.

## Kombinationsstudier

Ett stort antal ämnen kombinerade med DMSO har demonstrerat antikonvulsiva eller neuroprotektiva effekter i anfallsmodeller.

Bland de som direkt reducerade anfallsgrad gav [glibenklamid](#) de starkaste effekterna: efter status epilepticus reducerade det signifikant hjärnödem, blod-hjärnbarriärskada och neuronal förlust samtidigt som det mer än fördubblade 28-dagarsöverlevnaden (47,8 % jämfört med 22,2 %). Resveratrol♦ förlängde anfallslatens, förkortade anfallsduration, reducerade hjärnscademarkören S100B i cerebrospinalvätska och serum, skyddade hippocampala CA1- och CA3-neuronerna och förbättrade spatial inlärning och minne hos PTZ-kindlade råttor.[1,2](#)

[Resveratrol](#)♦ skyddade också mot hyperbar syrgasinducerade kramper. [Quercetin](#)♦ (10–20 mg/kg) förlängde signifikant anfallsdebut, reducerade svårighetsgrad och förkortade durationen av generaliserade anfall vid PTZ-inducerade anfall, även om högre doser (40 mg/kg) förlorade effekt och paradoxalt nog förkortade anfallsdebut i en picrotoxinmodell. DMSO-kombinationen av palmitoylethanolamid (PEA) med neurosteroiden ganaxolon förstärkte markant anfallssuppression och eliminerade mortalitet, medan PEA ensamt inte visade någon effekt i den modellen (även om det uppvisade antikonvulsiv aktivitet vid kindlade amygdaloida anfall).[1,2](#)

[Montelukast](#) förstärkte synergistiskt fenobarbitalets antikonvulsiva effekt (när båda löstes i DMSO), vilket sänkte den effektiva dosen samtidigt som fenobarbitalinducerad sedering reducerades.

[Ruxolitinib](#) förkortade anfallsduration, sänkte anfallsfrekvensen över 4 veckor och förbättrade minnet. [En p38MAPK-hämmare](#) förlängde anfallslatens med 45 % och halverade anfallsfrekvensen. En 5-HT<sub>6</sub>-receptorantagonist reducerade spontan återkommande anfallsfrekvens, ökade uttrycket av skyddande kaliumkanaler (KCNQ2/3) och reverserade i kombination med ERK1/2- eller Fyn-hämmare den aberranta mossy fiber-sprouting som upprätthåller kronisk epilepsi.[1,2](#)

[Triptolid](#)♦ hämmade epilepsi hos möss genom att förbättra hippocampal GABAerg inhibition och reducera IL-1 $\beta$ -nivåer.

[Karvedilol](#) undertryckte spontan anfallsaktivitet i hippocampala skivor från möss med Alzheimermodell — ett fynd med implikationer för den anfallsbenägenhet som ofta ses vid den sjukdomen.

[I en högkapacitetsscreening](#) av 343 eteriska oljor med en PTZ-inducerad zebrafisk-epilepsimodell demonstrerade 52 anti-epileptisk aktivitet, där 15 (inklusive patchouli♦- och kanelolja♦) visade betydligt starkare effekt än fenytoin. [Maslinsyra](#)♦, identifierad genom datorbaserad genuttrycksprofilering, visade signifikant anti-epileptisk aktivitet i samma modell och hämmade selektivt spänningsstyrda natriumkanalsubtyper Nav1.2 och Nav1.7.

Många ämnen kombinerade med DMSO skyddade också mot neuronal skada efter status epilepticus. Mitochondrial division inhibitor 1 (Mdivi-1) reducerade upprepade gånger neuronal apoptos och oxidativ stress i flera studier och ökade i vissa fall även anfallslatens, minskade anfallsfrekvens och förbättrade kognition efter anfall.[1,2](#)

## DMSO och interaktioner med anti-epileptiska läkemedel

Flera fynd är relevanta för användning av DMSO tillsammans med konventionella anti-epileptiska läkemedel. [DMSO har använts säkert](#) som vehikel för diazepam i studier av anfallsbehandling. De

antiepileptiska läkemedlen [karbamazepin och lamotrigin](#) upplösta i DMSO visade inga oroande interaktioner på mänsklig reproduktiv vävnad, vilket antyder kompatibilitet under graviditet. [En farmakologisk studie](#) demonstrerade gynnsamma molekylära interaktioner mellan levetiracetam och DMSO-vattenblandningar, vilket stödjer DMSO:s potentiella användbarhet i formulering av antiepileptiska läkemedel. [Humörstabiliserande antiepileptika](#) (zonisamid, karbamazepin, valproat) upplösta i DMSO förstärkte monoamin- och acetylkolinsystem i striatum och hippocampus vid terapeutiska doser samtidigt som de reducerade dem vid supratherapeutiska doser — ett bifasiskt mönster som delvis kan förklara både deras terapeutiska effekter och vissa biverkningar. [DMSO kombinerat med ethosuximid](#) kan synergistiskt öka nivåerna av adrenalin i hjärnan, eftersom DMSO ensamt kan stimulera centrala nervsystemet och öka katekolaminer, vilket potentiellt förstärker de neurotransmittorförändringar som det antiepileptiska läkemedlet producerar. [Mentol](#)♦ upplöst i DMSO demonstrerade dosberoende antikonvulsiva effekter, där 400 mg/kg signifikant reducerade anfallsaktivitet under kontrollnivåer — samtidigt som det motverkade den prokonvulsiva påverkan från högkoncentrerat DMSO, vilket antyder att mentol♦ kan vara ett användbart adjuvans när DMSO används som vehikel för anfallsläkemedel.

*Obs: flera studier bekräftade att DMSO vid vehikelkoncentrationer inte hade någon självständig effekt på anfallsparametrar, vilket stödjer dess säkerhet som lösningsmedel vid lämpliga doser.*[1,2,3](#)

[En studie som använde](#) DMSO-baserad elektronspinresonansspektroskopi demonstrerade att anfall inducerar snabb ackumulering av askorbat (en antioxidant) i hippocampus parallellt med anfallsprogression — sannolikt som svar på överdriven produktion av fria radikaler under excitotoxicitet — vilket ger mekanistiskt stöd för varför antioxidanter som DMSO kan vara neuroprotektiva i anfallssammanhang.

## Encefalit

Utöver att mildra experimentell autoimmun encefalomyelit mildrar DMSO även hjärninflammation utlöst av en mängd olika infektiösa källor.

### Viral encefalit

Intranasal DMSO blandad med nukleasblandning användes hos mänskliga patienter för att behandla meningit och meningoencefalit orsakad av akuta virala luftvägsinfektioner.[1,2](#)

Flera artiklar har noterat att DMSO användes hos hästar för att behandla myeloencefalopati från herpes, men ingen data gavs förutom att längre DMSO-kurer användes vid svårare utbrott.[1,2](#)

I den enda [fallrapport](#) jag hittat bidrog 500 mg/kg IV-DMSO (givet var 24:e timme till en sjukhusvårdad häst) till stabilisering av neurologiska underskott, klinisk förbättring och därefter full återhämtning.

Flera artiklar har rapporterat att DMSO användes för att behandla misstänkt West Nile-virusencefalomyelit,[1,2](#) där [en av dem](#) rapporterade att milda till måttliga fall återhämtade sig fullständigt efter ett antiinflammatoriskt protokoll som inkluderade DMSO.

[Intraperitonealt arktigenin](#)♦ (ett växtlignan upplöst i DMSO), administrerat en dag efter intravenös infektion, gav fullständig skydd hos möss mot en annars dödlig japansk encefalitvirusinfektion (samt reducerade hjärninflammation, oxidativ stress, celledöd och associerade beteendestörningar).

[Hos möss](#) med en 100 % dödlig encefalomyokarditvirusinfektion (EMCV) reducerade intraperitoneal DMSO kombinerad med ett DHEA-derivat mortaliteten till 72,73 %, reducerade kraftigt de annars svåra neurologiska symtomen, förhindrade inflammatoriska hjärnlesioner och minskade viral belastning i hjärnan. [I en annan studie](#) visade DMSO kombinerat med en furinhämmare eller ett annat DHEA-derivat stark antiviral aktivitet mot Zika- och japanskt encefalitvirus i mänskliga och myggceller.

[En p38-MAPK-hämmare upplöst](#) i DMSO förbättrade överlevnadsgrad, reducerade paralytisk poäng, sänkte viral belastning i skelettmuskulatur och minskade inflammatoriska cytokiner hos spädmöss med enterovirus 71-infektion.

[Hos hundar med neurologisk](#) valpsjuka hjälpte DMSO ensamt eller kombinerat med ribavirin och prednison till att upprätthålla högre hemoglobinnivåer och reducerade svårighetsgraden av anemi jämfört med regimer utan DMSO. [I en annan liknande studie](#) förstärkte DMSO synergistiskt behandlingseffekten av ribavirin.

## Parasitisk encefalit

Equine protozoal myeloencephalitis (EPM) är en vanlig och svår sjukdom hos hästar som är svårbehandlad eftersom läkemedlen mot den har dålig oral absorption. En studie från 2009 fann att upplösning av ponazuril i DMSO istället för vatten ungefär tredubblade dess biotillgänglighet och förbättrade dess förmåga att nå hjärnan, vilket potentiellt kan revolutionera hanteringen av EPM. [1,2](#)

[I en annan studie](#) visades DMSO också kraftigt förbättra absorptionen av toltrazuril (vilket resulterade i att oralt toltrazuril hade 56 % av biotillgängligheten hos IV-toltrazuril). [I den enda kliniska fallrapport](#) jag kunde hitta förbättrades initialt svår neurologisk EPM-dysfunktion efter DMSO + ponazuril och några andra terapier, men den äldre hästen dukade slutligen under för sjukdomen. Slutligen noterade [en veterinärartikel från 2014](#) att IV-DMSO och ponazuril var en användbar EPM-behandling.

[Megazol formulerat som en gel](#) i DMSO och kombinerat med melarsoprol botade framgångsrikt experimentell CNS-trypanosomiasis hos möss.

[Arktigenin](#) [♦ förbättrade depressionsliknande beteenden hos](#) Toxoplasma gondii-infekterade möss, reducerade neuroinflammation och återställde neurotransmitterbalans genom att undertrycka TLR4/NF- $\kappa$ B-vägen och IDO-överuttryck. Sertralin hämmade också proliferation av Toxoplasma gondii i hjärnan, reducerade neuroinflammation (TNF- $\alpha$ , TRAF2, NF- $\kappa$ B p65 kärntranslokation) och skyddade neuroner i både in vitro- och in vivo-modeller av akut T. gondii-infektion. [1,2](#)

En sällsynt komplikation hos hundar från babesiosinfektioner är cerebellär ataxi, och [i ett fall](#) där detta åtföljdes av blindhet och quadripares föregick en dos IV-DMSO och därefter andra behandlingar en snabb återhämtning.

[Två arter av Acanthamoeba](#) (som kan orsaka ögoninfektioner och ibland encefalit) visades vara ungefär dubbelt så känsliga (och i ett fall fyra gånger så känsliga) för tea tree-olja [♦](#) när den blandades i DMSO. [Tillväxten av en annan amöba](#) (använd för att modellera den dödliga hjärninfererande N. fowleri) hämmades av Torin-1 upplöst i DMSO.

Obs: [en översiktsartikel](#) som citerar många veterinärläroböcker från 1990-talet angav att DMSO har rekommenderats vid fall av viral och bakteriell encefalit, Herpesvirus I och myelit orsakad av protozoer [parasiter].

## Bakteriell meningit

En rysk artikel rapporterade att DMSO hos mänskliga patienter förstärkte effektiviteten hos behandlingsprotokoll för meningit.[1,2](#)

[Hos ett föl med misstänkt bakteriell meningit](#) inkluderades intravenös DMSO som del av intensiv stödjande terapi för dess antiinflammatoriska, analgetiska, neuroprotektiva och fria radikalskavande egenskaper. Fölet visade klinisk förbättring (återkomst av sugreflex och mjölkintag) dag 7–8, då DMSO avslutades.

## Sepsisassocierad encefalopati

När infektioner når blodcirkulationen kan de ofta utlösa sepsis, en livshotande inflammatorisk kaskad. Eftersom ett toxin många bakterier bär på (LPS) kan utlösa sepsis studeras detta tillstånd ofta hos djur genom injektion av LPS.

Eftersom ett av organen som skadas vid sepsis är hjärnan (t.ex. är den överlägset vanligaste formen av encefalopati hos kritiskt sjuka patienter sepsisencefalopati) har många studier utvärderat hur olika ämnen skyddar nervsystemet från sepsis, såsom en studie på får där [intravenös DMSO signifikant](#) reducerade kliniska tecken på sepsis och sänkte nivåerna av akutfasproteiner (haptoglobin, serumamyloid A, ceruloplasmin och fibrinogen).

En mängd olika ämnen i kombination med DMSO har också visats reducera LPS-utlöst hjärnskada:

- [Dexmedetomidin-förbehandling](#) hos råttor reducerade systemisk och cerebral inflammation vid sepsisrelaterad encefalopati genom att sänka inflammatoriska cytokiner och undertrycka NF- $\kappa$ B-signalering i hippocampus.
- [Ibrutinib reducerade neuroinflammation](#) och hjärnskada hos möss genom att sänka proinflammatoriska cytokiner (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ ), öka IL-10 och undertrycka den inflammatoriska TLR4/AKT/PI3K/STAT3-vägen.
- Dasatinib reducerade neuroinflammation och hjärnskada hos möss genom att sänka flera proinflammatoriska mediatorer och modulera viktiga signalvägar samtidigt som det ökade det antiinflammatoriska cytokinet IL-10.[1,2](#)
- [Astaxantin](#)  $\blacklozenge$  [reducerade systemisk inflammation](#), markörer för hjärnskada, oxidativ stress och hjärnödem samtidigt som antioxidantaktivitet och histopatologisk skada förbättrades hos råttor.
- [Dexametason](#) reducerade cerebral och systemisk inflammation samt dämpade sjukdomsbeteende (hypofagi) hos möss.
- [Incensole acetate](#)  $\blacklozenge$  förbättrade inlärning och minne, reducerade neuroinflammation och oxidativ stress samt ökade antioxidantförsvar och BDNF hos råttor exponerade för LPS.
- [Pioglitazon reverserade](#) hippocampal neurotoxicitet hos råttor genom att reducera inflammatorisk och apoptotisk signalering (p-JNK, p-c-Jun, Caspase-3) och återställa skyddande signalvägar (p-Akt och p-p70S6K).

- [Ziprasidon \(i DMSO\) reducerade](#) mikrogliaaktivering och oxidativ stress hos råttor.
- [Rapamycin upplöst i DMSO ökade](#) födointag och reducerade inflammatorisk och hypotalamisk metabol signalering hos kycklingar.
- [En LRRK2-hämmare](#) reducerade mikroglial inflammation och celldödsvägar in vitro och förbättrade neuronal skada, mikroglial polarisering och kognitiv prestation hos råttor.
- [Glibenklamid](#) förbättrade delvis hjärnvävnadspatologi och uttryck av myelin basic protein hos neonatala råttor med LPS-inducerad intrauterin infektion och hjärnskada (vilket har klinisk relevans eftersom studien också fann att prematura spädbarn födda av mödrar med subklinisk intrauterin infektion hade sämre neurodevelopmentella utfall).

Dessutom [förhindrade DMSO LPS-inducerad störning](#) av gap junction-kommunikation i astrocyter hos råttor genom att skava hydroxylradikaler från peroxynitrit. Flera andra ämnen demonstrerade också skyddande effekter i LPS-stimulerade glia- och neuronmodeller:

- [Ikariin](#)♦ reducerade astrocytaktivering och produktion av inflammatoriska cytokiner (TNF- $\alpha$  och IL-1 $\beta$ ) i primära astrocyter.
- [Genistein](#)♦ reducerade LPS-inducerat TNF- $\alpha$  och IL-1 $\beta$  i BV2-mikroglia-celler via en östrogenreceptorberoende mekanism.
- [Incensole acetate](#)♦ reducerade neuroinflammation och oxidativ stress samt ökade antioxidantförsvaret och BDNF.
- [Klorogensyra](#)♦ sänkte flera proinflammatoriska cytokiner (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-12), minskade iNOS-, NLRP3- och NF- $\kappa$ B-signalering samtidigt som IL-10 ökade.
- [Ibrutinib](#) undertryckte kväveoxid, TNF- $\alpha$ , cellulär senescens, TLR4/NF- $\kappa$ B-signalering och reaktiva syreföreningar.
- [Ikaritin](#)♦ skyddade neuroner och, i en annan studie, astrocyter från skada inducerad av LPS-aktiverade glia-celler via en IGF-1R-beroende mekanism och genom att reducera inflammatoriska cytokiner.[1,2](#)
- [Asiatisk syra](#)♦ skyddade primära hippocampusneuroner från LPS-inducerad toxicitet genom att reducera TNF- $\alpha$  och IL-1 $\beta$ , minska oxidativ stress och aktivera Nrf2/HO-1-vägen samtidigt som NF- $\kappa$ B hämmades. Dess skyddande effekter blockerades delvis av en Nrf2-hämmare.

Slutligen [reducerade helenalin](#)♦ [signifikant](#) LPS-inducerad destruktions av kranialben.

*Obs: vid akuta hjärnkirurgier fryses ofta borttagna skallben för senare återinsättning. [I 39 sådana fall](#) visade ben frysta med DMSO mindre resorption och bättre utfall än de som frysts utan det.*

## Encefalopati

Utöver patogener som direkt orsakar inflammatorisk hjärnskada kan en mängd andra utlösande faktorer också inducera encefalopati. DMSO, ensamt eller i kombination med andra ämnen, har visat potentiell nytta mot många av dessa (t.ex. citerar [denna ryska artikel](#) DMSO som en behandlingsmetod för encefalopati).

[Ebselen \(upplöst i DMSO\)](#) reducerade symtom på oxidativ och nitrativ stress i en råttmodell av hepatisk encefalopati inducerad av tioacetamid.

[I en översikt från 2015](#) föreslogs DMSO som en potentiell behandling för naturligt förekommande bovin polioencefalomalaci eftersom det mekanistiskt ansågs plausibelt att det kunde hjälpa tillståndet, vissa veterinärer använde det framgångsrikt där och stark evidens för behandlingsalternativ generellt saknades. Denna sjukdom uppstår ofta från tiamin◊-brist, svarar i varierande grad på upprepade IV-behandlingar med högdos tiamin◊ och har symtomöverlapp med Wernickes encefalopati, en tiamin◊-brist hos människor (särskilt alkoholister), vilket antyder att DMSO kan ha användning även vid detta tillstånd. [Som stöd för detta](#) visade en musmodell från 2021 av tiamin◊-brist att DMSO (intraperitonealt) ensamt delvis förbättrade beteendeunderskott och reducerade talamisk skada (en nyckelregion påverkad vid Wernickes encefalopati). När det kombinerades med högdos tiamin◊ förstärkte DMSO ytterligare återhämtning av lokomotorisk funktion, motorisk koordination och talamisk cellviabilitet **utöver tiamin◊ ensamt**, och hjälpte till att minimera långsiktiga neurologiska följdtilstånd.

*Obs: DMSO:s kemiska interaktioner med tiamin*

◊ (t.ex. för att förstärka tiamin◊ -leverans) har också studerats upprepade gånger.[1,2,3](#)

[Hos en grupp hästar](#) som utvecklade leukoencefalomalaci från Fusarium moniliforme-mykotoxiner i fodret halverade en DMSO-kombinationsterapi avsedd att reducera cerebralt ödem dödligheten (66 % till 33 %) och gjorde det möjligt för de överlevande hästarna att återhämta sig fullständigt.

## Myasthenia gravis

För att skelettmuskler ska kunna aktiveras behöver de ta emot acetylcolin från nerven som styr dem. Vid myasthenia gravis (MG) bildar kroppen antikroppar mot musklernas acetylcolinreceptorer (AChR), och när dessa förstörs behöver musklerna allt mer acetylcolin skickas från nerverna för att aktiveras. Därför behandlas MG med olika immunsuppressiva läkemedel, filtrering av AChR-antikroppar från blodet och acetylcolinesterashämmare (som höjer acetylcolinnivåerna) — vilket antyder att DMSO:s antiinflammatoriska och AChR-förstärkande egenskaper (via [acetylcolinesterashämning](#)) kan gynna sjukdomen.

DMSO:s potential för MG [upptäcktes först](#) (av misstag) 1980, när två forskare testade olika ämnens förmåga att reducera AChR-antikroppar och insåg att DMSO:n som användes som vehikel för de olika ämnena de testade självständigt reducerade dessa antikroppar. De fann därefter att dagliga intraperitoneala injektioner av 1 mL DMSO till råttor under två veckor resulterade i en 52 % minskning av AChR-antikroppar (men inte totala IgG-nivåer), vilket kvarstod ytterligare sex veckor efter att behandlingen avslutats.[1,2](#)

*Obs: efter denna upptäckt uttryckte forskarna sin iver att testa DMSO hos människor med MG ([New York Times rapporterade till och med om det](#)).*

[En uppföljande råttstudie](#) fann därefter att DMSO undertryckte anti-AChR-antikropps-nivåer med i genomsnitt 53 %–76 %, där effekten var likartad oavsett om DMSO gavs oralt, rektalt eller intraperitonealt. Dessutom undertryckte DMSO-behandling anti-AChR-antikropps-svaret mot ett svagt primärt antigenstimulus. Intressant nog förstärkte DMSO istället antikroppsproduktionen 1,7–2,8 gånger när det gavs under starka primära eller sekundära immunsvar — vilket indikerar

dubbelriktad immunmodulering beroende på timing och stimulusstyrka (eller DMSO:s förmåga att förstärka allergener).

Dessa antikroppsfynd kompletterades av direkt evidens för att DMSO återställer neuromuskulär funktion. [I ex vivo](#)-preparat av musnerv-muskel där tubokurarin användes för att efterlikna MG (genom att reducera styrkan i nervutlösta muskelkontraktioner) producerade DMSO en snabb, dosberoende och ihållande återställning av twitch-kraft — där 0,1 % återställde 20–30 % av kraften och 0,75 % uppnådde fullständig återställning som kvarstod i över 150 minuter. Elektrofysiologi bekräftade att DMSO ökade amplituden hos nervsignaler vid muskeln med cirka 25–30 %, förenligt med dess acetylkolinesterashämmande egenskaper.

Ytterligare studier i grod- och däggdjurs-preparat av nerv-muskel bekräftade att DMSO vid koncentrationer  $\leq 1$  % förbättrade neuromuskulär transmission via acetylkolinesterashämning, medan koncentrationer över 1 % började ge dämpande effekter hos däggdjur, och att THC (men inte CBD) motverkade denna återställning av neuromuskulär funktion.[1,2,3,4](#)

DMSO har också visats reversera neuromuskulär blockad orsakad av organofosfater (som förgiftar samma acetylkolinesterassystem som terapeutiskt riktas vid MG).[1,2,3,4,5,6](#)

*Obs: [denna forskning inspirerade en studie från 1982](#) för att avgöra om DMSO undertryckte autoantikroppar mot sköldkörteln (som experimentellt inducerades hos råttor). Det gjorde det, och visades också öka förhållandet mellan IgM- och IgG-plackbildande celler (vilket antydde en verklig immunreglerande effekt). Vissa patienter rapporterar därför att DMSO gynnar autoimmun tyreoidit.*

En mängd olika ämnen kombinerade med DMSO har också visat nytta i experimentella autoimmuna MG-modeller — inklusive [resveratrol](#) (som reducerade anti-AChR-antikroppar och skyddade AChR-densitet vid den neuromuskulära synapsen), [totala glukosider från pion](#) och [artemisinin](#) (båda reducerade kliniska poäng och anti-AChR-antikroppar samtidigt som regulatoriska T-celler modulerades), exosomer härledda från atorvastatin,[1,2,3](#) och [en kaspas-1-hämmare](#) (som undertryckte sjukdomsprogression via IL-1 $\beta$ /IL-17-vägar).

Separat reverserades sepsisinducerad störning av acetylkolinreceptor-klustring på muskelceller genom GSK3 $\beta$ -hämning, vilket återställde den receptoraggregering som krävs för normal neuromuskulär transmission.[1,2](#)

I en råttmodell av sepsis förbättrade [rapamycin](#) på liknande sätt nervledningshastighet, amplitud hos muskelaktionspotential och överlevnad genom att återställa acetylkolinreceptor-homeostas.

Tyvärr har [även om läkare framhållit DMSO:s potential för mänskliga patienter](#) inga studier på människor någonsin utförts för DMSO vid MG. Däremot rapporterade [en läsare](#) med generaliserad MG att efter att ha börjat med oral och topisk DMSO 2022 förbättrades hennes muskeltrötthet, kognitiva funktion och syn dramatiskt, och hon har inte haft någon myastenisk kris sedan dess. Hon noterade att högre doser på kvällen väckte henne efter en timme med känsla av att vara alert och funktionell — vilket hon tillskrev att DMSO ökade hennes acetylkolinnivåer — och beskrev effekten som “better than the pyridostigmine I used to take 6x/day.” En annan läsare med generaliserad MG tillsammans med flera andra autoimmuna tillstånd rapporterade inga myasteniska kriser sedan hon började med DMSO 2022, tillsammans med dramatiskt reducerad muskeltrötthet, kraftigt förbättrad kognition och nästan normal syn — efter att tidigare ha använt 30 receptbelagda läkemedel är hon nu nästan helt fri från dem.[1,2](#)

# Hydrocefalus

Cerebrospinalvätska (CSV) produceras huvudsakligen och cirkulerar inom hålrum i hjärnan som kallas ventriklar. När för mycket CSV produceras eller dess dränage eller flöde från ventriklarna blockeras (eller absorptionen försämras), förstoras ventriklarna och utövar tryck på omgivande hjärnvävnad. Detta kan leda till kognitiv försämring (inklusive demensliknande symtom), försämrad koordination eller gångstörning och urininkontinens. Eftersom DMSO underlättar vätske-cirkulation och dränage skulle det potentiellt kunna hjälpa vid hydrocefalus.

Tyvärr är forskningen inom detta område ganska begränsad, där de huvudsakligen refererade studierna kommer från ett team som fann att skador på ventriklarna (genom punktering och därefter injektion av DMSO) orsakade hydrocefalus på ett dosberoende sätt, där 2 % DMSO gav en liten ökning (8–16 % utvecklade det och ventrikelvolymen ökade i genomsnitt med 50 %), medan 10 % eller 100 % orsakade det mycket oftare. Detta fick författarna att postulera att den effekt de observerade kunde förklara varför hydrocefalus ibland ses vid andra terapier som injicerar höga koncentrationer av DMSO i den cerebrala cirkulationen.[1,2,3](#)

Eftersom dessa koncentrationer är mycket högre än vad som kan uppnås med standardinfusioner av DMSO (än mindre via andra administreringsvägar) och eftersom interventrikulära injektioner av en mängd olika ämnen utöver DMSO pålitligt orsakar hydrocefalus, är det osannolikt att dessa resultat är relevanta för DMSO-användare, särskilt om högdos IV-infusioner av DMSO undviks.

Utänför denna studie antydde två fallrapporter att DMSO kan gynna hydrocefalus:

- [Hos en Shih Tzu-hund](#) som hade svåra akuta neurologiska symtom (t.ex. anfall och opisthotonus) på grund av icke-kommunicerande hydrocefalus förbättrade IV 10 % DMSO (1 g/kg under 50 minuter) symtomen kraftigt (t.ex. undertrycktes anfällen till stor del och medvetandet återställdes), vilket författarna tillskrev att DMSO reducerade intrakraniellt tryck och skyddade neurologisk vävnad. Hunden dog slutligen efter 50 dagar, men prognosen överträffade kraftigt vad som hade förväntats.[1,2](#)
- [En diffus cerebral encefalopati](#) associerad med hydrocefalus och kolesteringranulom hos en häst förbättrades delvis av en DMSO-innehållande regim. [Hos en häst](#) med en stor intrakraniell epidermoidcysta som orsakade ataxi, huvudpressande och cirkling gav IV-DMSO tillsammans med glukokortikoider och penicillin gradvis klinisk förbättring (även om djuret återföll under sex månader på grund av lesionens progressiva natur).

Däremot gav [i en studie](#) av experimentellt inducerad hydrocefalus där DMSO användes för att leverera en aquaporin-4-hämmare (som förvärrade hydrocefalus) intraperitoneal DMSO (vid ospecificerad dos) ingen terapeutisk nytta.

Slutligen [delade en läsare](#) att hans bror hade en progressiv neurologisk sjukdom (syringomyeli, astrocytom i halsryggen som orsakade förlamning, komplikationer efter dess komplexa borttagning och därefter hydrocefalus) där hans (välrenommerade) neurologer till slut sade att det skulle bli dödligt inom några år (troligen från encefalit), så han sökte upp Stanley Jacob som gick med på att behandla honom experimentellt med DMSO. Detta visade sig vara ett mirakel för honom och hans ryggmärg, där hans neurologer sade att “they’d never seen anyone in a similar situation stabilize and that was ‘making medical history.’” Han levde ytterligare 30 glädjefyllda år, varav 20 som

Stanley Jacobs patient, men tyvärr gav IV-DMSO honom störst nytta och han kunde inte längre få tillgång till det när han slutade vara Jacobs patient.

*Obs: [en annan läsare](#), som hade en 9-årig dotter med cerebral pares (och en shunt för hydrocefalus), delade att topisk DMSO hjälpte symtomen från cerebral pares.*

## Psykiatriska tillstånd

Låt oss nu titta på resten av den data som samlats kring användning av DMSO inom psykiatri och notera hur ofta den speglar fynden hos de ryska forskarna.

### Studier på människor

[Den mest detaljerade studien](#) om användning av DMSO för psykiatriska patienter genomfördes på ett peruanskt psykiatriskt sjukhus, där 42 patienter (25 schizofrena, 4 manodepressiva psykotiker, 4 alkoholpsykotiker, 4 tvångsneurotiker och 5 patienter med svår ångest) togs av alla sina läkemedel och därefter fick 2–5 intramuskulära DMSO-injektioner varje dag (med fler givna till de mest psykotiska patienterna) och jämfördes med 16 kontroller som fick standardvård.<sup>1,2</sup>

Av de schizofrena upplevde **alla 14 akuta fallen** en snabb och dramatisk förbättring (särskilt av agitation — framför allt hos katatoniskt-paranoida patienter), där alla skrevs ut inom 45 dagar (tre med fullständig återhämtning 15 dagar efter inläggning) och utan återfall. För att citera en av dem:

“I have been out of my mind. I don’t know what happened to me. I wonder what my children are going to say.”

Av de 11 kroniskt schizofrena behövde 4 periodvis sjukhusvård och fick en fullständig remission efter DMSO (vilket gjorde att de kunde skrivas ut mycket snabbare än normalt), och hos dem som senare återföll sågs återigen ett positivt svar på DMSO. De återstående 7 var svårare fall (t.ex. hade varit inlagda i över 6 år och misslyckats med årtal av terapier) och upplevde förbättring av DMSO, men inte tillräckligt för att lämna sjukhuset.

*Obs: resultat som dessa (jag har sett liknande med andra terapier också) får mig att tro att den nuvarande förståelsen av schizofreni är långt ifrån komplett. Som ytterligare stöd för detta delade [denna författare](#) också ett fall där en svårt vanföreställningspräglad paranoid schizofren patient svarade på DMSO.*

De 4 manodepressiva psykotikerna (som befann sig i den maniska fasen och i genomsnitt haft 15 dagars psykomotorisk agitation) lugnade snabbt ned sig och förlorade sin mani efter DMSO (där återhämtningen gick mycket snabbare än vad de tidigare upplevt med konventionell terapi).

De 4 alkoholpsykotikerna (2 med hallucinationer och 2 med delirium tremens) hade tidigare varit inlagda för dessa problem. De svarade snabbt på DMSO, där rastlösheten förbättrades under de första dagarna medan hallucinationerna tog längre tid.

De återstående patienterna (tvångsneuros och svår ångest) hade också ett gott svar på DMSO (t.ex. var de lugnare, idéer upprörde dem inte som tidigare, de kunde agera mer spontant och de kunde övervinna sina tvångshandlingar).

*Obs: författarna till artikeln från 1967 [noterade att DMSO](#) hade antipsykotiska och ångstdämpande egenskaper och att dess verkan skiljde sig från lugnande medel genom att liten*

sedering eller central depression producerades. En senare [artikel från 1992](#) föreslog att de antipsykotiska effekter som observerades i denna studie berodde på att DMSO undertryckte överdriven produktion av interleukin-2 (IL-2) från T-lymfocyter, en mekanism som också tillskrivits vissa antipsykotiska läkemedel i samma modell.

Tyvärr väckte dessa resultat från 1967 minimalt intresse och inga försök gjordes att replikera dem (även om [en rysk översikt från 1982](#) noterade att DMSO kunde användas vid psykiatriska störningar och [en rysk litteraturoversikt från 2006](#) noterade att intramuskulära injektioner av 50 % DMSO hade en sederande effekt på psykotiska patienter).

Så vitt jag vet har endast fem andra psykiatriska studier på människor genomförts med DMSO:

- [Hos 17 patienter](#) (28–55 år) med kronisk depression (i minst 5–20 år) som inte svarade på antidepressiv terapi och vars senaste depressiva episod varat 8 månader till 2 år kunde DMSO behandla deras depression. Specifikt kombinerades den befintliga antidepressiva grundterapin (amitriptylin, pirasidol, anafranil) med 1 ml 50 % oral DMSO tre gånger per dag, vilket resulterade i att 14 (82,3 %) av patienterna fick sin depression upplöst, vilket kvarstod under de 1–4 års uppföljning varje patient fick.

*Obs: studier som utvärderar DMSO i kombination med SSRI-antidepressiva är ganska sällsynta. [I en av de enda jag hittat](#) minskade de tillsammans råttors aptit på socker, medan i den andra ([en hjärtstudie](#)) uppstod de upptäckta effekterna vid mycket högre koncentrationer än vad blodet hos en SSRI-användare når.*

- [En studie av 210 kvinnor](#) med förvärrad kronisk generaliserad parodontit fann att 10 % DMSO blandat med 0,2 % oxymetacil och levererat via ultraljud effektivt lindrade deras parodontit och sänkte deras ångest.

- I två chilenska studier användes en DMSO-kombination med aminosyror♦ för att behandla depressiva neuroser (t.ex. humör- och ångeststörningar), medan i en annan studie patienter som behandlades för kognitiv försämring och demens också upplevde en signifikant förbättring av humöret (från deprimerade till glada).[1,2](#)

- [Hos kvinnor med postpartumdepression](#) (PPD) visade blodprover konsekvent signifikant lägre vitamin D, serotonin och noradrenalin. När vitamin D♦ i DMSO gavs till odlade hippocampusneuroner observerades gynnsamma ökningarna både i deras proliferation och utsöndring av serotonin och noradrenalin (troligen via PI3K/Akt-vägen).

*Obs: [i lymfoblastoider från kvinnor med PPD](#) modulerade brexanolon (en godkänd behandling för PPD) i DMSO uttrycket av 98 gener potentiellt kopplade till PPD (vilket ansågs förklara dess snabba effekt på PPD).*

Däremot har en mängd djurstudier genomförts och kommer att sammanfattas (alla, om inget annat anges, utfördes på råttor eller möss).

## **PTSD**

- [I en studie](#) utformad för att modellera PTSD (via traumatisk stress under ungdomsåren) lindrade metyltransferashämmaren Unc0642 (upplöst i DMSO) (annars permanenta) ångest-, depressions-, sociala och kognitiva dysfunktioner och normaliserade PTSD-försämrad hjärnutveckling.

- [I en modifierad modell med prolonged single stress](#) (SPS) av PTSD förstärkte en måttlig dos Cannabis sativa-bladextrakt (upplöst i DMSO) signifikant effektiviteten av exponeringsterapi vid utsläckning av det betingade rädslominnet. Fördelen var CB1-receptorberoende och kvarstod i ett läkemedelsfritt test 14 dagar senare.

## Stress

Utöver den stress som orsakar PTSD har många gnagarstudier modellerat en mängd andra stressande situationer (som ofta orsakar ångest eller depression). Dessa utgör majoriteten av de psykiatriska DMSO-studierna, och sammantaget hjälper dessa resultat till att stödja teorin om psykiatrisk sjukdom som föreslogs av de tidigare nämnda ryska forskarna.

- Vid kronisk “social defeat”-stress inducerad genom upprepad exponering för en aggressiv hane som attackerar en annan gnagare till underkastelse förbättrade [DMSO kombinerat med dihydromyricetin](#) signifikant inlärning och minne, minskade immobilitetstid och reducerade ångest. [I en annan studie](#) förhindrade Epothilone D, upplöst i DMSO, hjärnförändringar i prefrontala cortex och hippocampus som orsakades av denna typ av stress. [Naringenin](#) dämpade neurobeteendemässiga underskott inducerade av social defeat, reducerade oxidativ stress (hjärnans MDA), återställde glutation och sänkte TNF- $\alpha$  och IL-1 $\beta$ .

Många studier har visat lovande resultat för att mildra effekterna av kronisk emotionell-smärtsam stress (vanligtvis tre veckor av EPS).

- I en, [1,2](#) ökade DMSO före stressen aktiviteten av superoxiddismutas (SOD) i hjärnhomogenat och serum; i en annan ökade DMSO också SOD-aktivitet och minskade ceruloplasmin-transferrin-aktivitet [1](#) — vilket antyder att DMSO:s förmåga att neutralisera kronisk stress relaterar till att DMSO reducerar oxidativ stress.
- [I en annan](#) förhindrade DMSO före kronisk EPS fullständigt utvecklingen av magsår, blockerade de stressinducerade beteendeförändringarna i open field-testet (överdriven lokomotion, resning och minskad utforskning av centrum som indikerar ångest) och normaliserade kardiovaskulära och autonoma responser, inklusive hypertoni och förändrade hjärt- och andningsfrekvenser som uppstod både under stress och vid efterföljande immobilisering. Dessutom ökade det, liksom i tidigare studier, markant SOD-aktivitet i hjärnan. [1,2](#)

*Obs: eftersom DMSO störde bildningen av malondialdehyd (en markör för lipidperoxidation) kunde forskarna inte också mäta om det reducerade dess bildning i hjärnan.*

Det kontroversiella [forced swimming test](#) (FST) utvärderar depression genom övergången från aktiva copingbeteenden till passiv immobilitet hos möss som möter en oundviklig stressor. Ensamt eller i kombination med tail suspension test fann studier att DMSO i kombination med följande ämnen framkallade antidepressiv aktivitet: [flavonoider från Alpinia oxyphylla](#), [kanel-extrakt](#), [asiatisk syra](#) (jämförbar med midazolam), [trans-resveratrol](#), chrysin [1,2](#) (som ytterligare förstärktes av Prozac och hade liknande effekt som diazepam), [etanolextrakt av Ptychopetalum olacoides](#), [eterisk olja från Nepeta rtanjensis](#) (en monoaminoxidas-hämmare), [Riparin III](#) (från en amazonsk växt), [metanolextrakt av Cuminum nigrum \(L\)](#) och [Centratherum anthelminticum](#) (som också reducerade ångest), [ganoderinsyra A](#), [metanolextrakt av Withania qaraitica](#) (liknande effekt som citalopram eller desipramin), [oridonin](#), [alarin](#), [ODQ](#) och [7-NI](#), [Prozac](#) och en [cannabinoid](#) CB1-receptoragonist.

Kronisk restraint stress är ett vanligt gnagartest för att modellera mänsklig depression och ångest. För CRS-råttor, i kombination med DMSO:

- [En kaspas-1-hämmare](#) reducerade immobilitet, social undvikande och anhedoni som följde efter CRS och social defeat-stress.
- Xiao Yao San◆ och en c-Jun (JNK)-hämmare förbättrade upprepade gånger ångestliknande beteenden. Dessutom reducerade den kinesiska örtformeln fosforylerat JNK-, JNK- och P-c-Jun-protein samt mRNA-uttryck i hippocampus jämförbart med JNK-hämmaren hos CRS-råttor med leverdepression och mjältbristsyndrom. [1,2](#)
- Intraperitoneal [quercetin](#)◆ mildrade signifikant ångest- och depressionsliknande beteenden hos CRS-råttor som också hade begränsat cerebralt blodflöde (via bilateral karotisartärstenos), tillsammans med lindring av hippocampal demyelinisering, återställning av myelinskidans tjocklek, reducerad hjärninflammation (via minskat IL-1 $\beta$ /TNF- $\alpha$ , ökat IL-10/IL-4, främjad mikroglial M2-polarisering) och förbättrad mikroglial fagocytos (eliminering) av skadliga myelinfragment.
- [En kortikotropinfrisättande hormon](#)-typ 1-receptorantagonist förhindrade stressinducerade minskningar i kroppsvikt, sukrospreferens och lokomotion tillsammans med uppreglering av hypotalamisk BDNF och GAP-43 (eftersom ökningarna i hypotalamus, till skillnad från hippocampus, är maladaptiva).
- [Safranal](#)◆ skyddade mot oxidativ hjärnskada inducerad av restraint stress och lindrade stressinducerade beteendeförändringar.
- [Saikosaponin A](#)◆ och [paeoniflorin](#)◆ lindrade kortikosteroninducerad hämning av autofagiskt flöde i PC12-celler genom att reducera uttryck av LC3II/I, P62 och mTOR, vilket antyder en roll vid kronisk stress.

## Depression

Chronic Unpredictable Mild Stress-testet (CUS), som speglar utvecklingen av depression hos människor, är ett av de främsta testen för att utvärdera detta hos gnagare. Naturliga föreningar, riktade signalvägshämmare och kliniskt använda läkemedel (administrerade i kombination med DMSO) visade följande gynnsamma effekter hos råttor exponerade för CUS:

- [Ett extrakt av ptychopetalum olacoides](#)◆ förhindrade ångest och hyperglykemi.
- [Intraperitonealt kurkumin](#)◆ förbättrade depressionsliknande beteende och uppreglerade (neurotrofiska) BDNF-, PSD-95-, synaptofysin-, p-Limk1- och p-cofilin-uttryck i prefrontala cortex. [I en annan studie](#) reverserade det också CUS-beteenden och uppreglerade dessa tre neurotrofiska proteiner i laterala amygdala.
- [Oridonin](#)◆ (från *Rabdosia rubescens*) reducerade social ångest och depression, förbättrade sukrospreferens, open field-aktivitet samt neuronal morfologi och cellantal i prefrontala cortex och hippocampus och undertryckte den inflammatoriska p38 MAPK/NF- $\kappa$ B/NLRP3-vägen.

JNK-blockeraren SP600125 modulerade delvis den hyperaktiva HPA-axeln genom att signifikant sänka hypofysens ACTH-nivåer och uppreglera glukokortikoidreceptoruttryck (GR) i hippocampus CA3-region jämfört med lösningsmedelskontrollen, reducerade den stressinducerade ökningen av kaspas-12 (vilket undertryckte hippocampal neuronal apoptos), reducerade C-jun (en signalväg som

ofta är överaktiverad vid kronisk stress) och förstärkte elektroakupunkturs reduktion av depression.[1,2,3,4](#)

- [Necrostatin-1](#) (som blockerar inflammatorisk celledöd) förbättrade också depressionsliknande beteenden.
- [Intracerebroventrikulärt alarin](#) reducerade depression, minskade latens till födointag och återställde p-ERK/ERK- och p-AKT/AKT-aktivitet (neurotrofisk/neuroplasticitet) i prefrontala cortex.
- [Agomelatin](#) reducerade TRPV1-medierat kalciuminflöde, oxidativ stress och apoptos i hippocampusneuroner hos kroniskt stressade råttor, vilket förbättrade depressionsrelaterade beteenden.
- [Pioglitazon](#) förbättrade depressionsliknande beteenden, undertryckte ökning av proinflammatoriska cytokiner (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6), reducerade M1/M2-mikrogliakvoten, minskade NF- $\kappa$ B-uttryck och förbättrade förlust av peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR $\gamma$ )-uttryck i prefrontala cortex och hippocampus.
- [Quetiapin förbättrade](#) depressionsliknande beteende hos råttor med chronic unpredictable stress, ökade hippocampalt BDNF- och fosfo-ERK1/2-uttryck och främjade neurogenes (**och förstärktes synergistiskt genom kombination med** transkraniell magnetstimulering).

Obs: [DMSO ensamt minskade](#) förhöjt kaspas-12-proteinuttryck i hippocampus (vilket kan orsaka neuronal död).

Att separera spädråttor från sina mödrar producerar långvariga depressionsliknande beteenden (t.ex. anhedoni, HPA-axeldysreglering och reducerad hippocampal neurogenes) som speglar dem som ses hos vuxna människor med depression och kronisk stress. [Hos separerade råttor](#) ökade melatonin♦ upplöst i DMSO signifikant BrdU-positiva celler och sänkte glukokortikoidreceptoruttryck i dentate gyrus, vilket direkt motverkade den depressiva processen.

Obs: termen "depression" används både för ett psykiatriskt (psykologiskt/stämningsmässigt) tillstånd och för en CNS-inducerad reduktion i aktivitet och vakenhet (neurologisk depression eller sänkt mentation). Dessa är relaterade eftersom inflammatoriska eller infektiösa sjukdomar kan påverka nervsystemet och få det att delvis stänga ned, vilket utlöser symptom som överlappar båda — såsom reducerad vakenhet/mentation och humörförändringar (ofta kallat "sickness behavior"). I vissa fall, [såsom ett föl med hjärnskada från förlorad blodförsörjning under födseln](#), adresserade DMSO:s terapeutiska aktivitet på nervsystemet också den neurologiska depressionen (förbättrad vakenhet och mentation). I andra har DMSO observerats hjälpa till att lösa psykiatrisk depression som följde efter sjukdom, sannolikt genom antiinflammatoriska och neuroprotektiva effekter på gemensamma nervsystemsvägar.

## Ångest

Hos zebrafisk används viljan att lämna mörka områden för att gå in i ljusa områden för att bedöma ångest, och i denna modell reducerade [DMSO ensamt ångest](#) (liksom DMSO [i kombination med chalkonen C2OHPDA](#)).

Hos möss och råttor används hur de navigerar specifika labrynter (t.ex. elevated plus-maze-testet) eller korsar fält för att utvärdera ångest. I en studie reducerade DMSO ensamt (10 %, 0,5  $\mu$ L)

mikroinjicerat i DPAG (en struktur i mitthjärnan) kraftigt ångest och ökade explorativt beteende.<sup>1,2</sup> I kombination med DMSO visades följande ämnen reducera ångest: [eukalyptol](#) (huvudkomponenten i eukalyptusolja), [cinnamomum](#) (ett hydroalkoholiskt extrakt), [mejram](#) (extraherad med DMSO), [luteolin](#) (efter akut experimentell kolit), [asiatisk syra](#), [Casearin X](#), [valepotriater](#), [5-MeO-DMT](#), [CCK-8](#), [CCK<sub>2</sub>-agonister](#), [cannabinoid- och vanilloid](#) (TRPV1)-agonister.

- [En mGluR2/3-agonist upplöst i DMSO](#) reducerade ångest hos kycklingar stressade av kortvarig social separation.

*Obs: [withania somnifera-bladextrakt](#) (i DMSO) skyddade mot benzo[a]pyren-inducerad neurotoxicitet hos zebrafisk genom att återställa normal ångest, förbättra hjärnans antioxidantstatus och reducera neuronal skada i optic tectum.*

## Biologiska stressorer

Utöver att försätta djur i psykologiskt stressande situationer har en mängd stressorer som direkt skadar kroppen också observerats utlösa ångest och depression samt svara på terapeutiska kombinationer innehållande DMSO.

[Två AMPA-typ glutamatreceptorpotentiatorer](#) reducerade smärtöverkänslighet och depressionsliknande beteende hos råttor med neuropatisk och inflammatorisk smärta.

[Vid neuropatisk smärta orsakad av](#) spared nerve injury (SNI) förbättrade en DNA-metyltransferashämmare (i DMSO) signifikant depressiva symtom och ökade nivåerna av den neurotrofiska hjärnfaktorn BDNF. I [en annan SNI-studie](#) lindrade en kemogenetisk DREADD-hämmare (i DMSO) både smärta och depressiva symtom och [i en tredje](#) lindrade rapamycin ångest, depression och smärta från en L5 SNI.

[Hos råttor](#) med pentylenetetrazol-utlöst epilepsi (som konsekvent producerar ångest och depression) förbättrade rapamycin och pitolisant (upplösta i DMSO) markant ångest (2,7-faldig förbättring i ett labyrinttest) och depression (37,5 % förbättring i simtest).

[Hos möss](#) med LPS-inducerad depression reverserade resveratrol i DMSO deras depression samtidigt som neural inflammation reverserades och neurogenes utlöstes (särskilt inom hippocampus).

[Hos möss med toxoplasmos](#) som utlöste depression reducerade arktigenin i DMSO signifikant depressiva beteenden och hjärninflammation genom att hämma viktiga proinflammatoriska signalvägar (TLR4/NF-κB och TNFR1/NF-κB).

[Hos ovariektomerade](#) (OVX) möss som modellerade klimakteriet reducerade resveratrol i DMSO signifikant ovariektomi (borttagning av äggstockar)-inducerad ångest och depression samt neural inflammation (särskilt inom hippocampus).

[Hos möss](#) med ångest inducerad av högfettdiet reducerade japansk ginseng i DMSO signifikant ångestliknande beteenden, ökade hjärnans BDNF- och synaptofysinnivåer och reverserade hjärnans FGF21-resistens (en nyckeldrivare för ångesten).

Hos möss förbättrade naringenin hypoxiutlöst depression och ångest, tillsammans med reducerad oxidativ stress och inflammation i hjärnan, ökat BDNF-uttryck och skydd av amygdalaneuroner.

Hos möss som exponerades för röntgenstrålning efter att ha konsumerat sackarin (eftersom detta betingar dem att undvika sötningsmedlet) förhindrade topisk DMSO före röntgen till stor del denna betingade aversion (det sågs en 8 % istället för 66 % minskning av sackarinkonsumtion). En senare studie hade liknande resultat, vilket antyder att DMSO motverkar den stress som annars skulle skapa aversionen.[1,2](#)

*Obs: slutligen användes några av DMSO-kombinationerna som beskrevs i tidigare avsnitt för att behandla tillstånd som direkt utlöstes av ett läkemedel (t.ex. [depression från kortikosteron](#) eller [ångest från salicylater](#)).*

## Psykos

- [DMSO föreslogs utöva antipsykotiska](#) effekter genom att modulera kronisk makrofagaktivering och nedströms cytokindysreglering, särskilt interleukin-2-signalering, och därigenom reducera schizofrenisymtom genom sjukdomens olika faser via immunreglering.
- MK-801, ett läkemedel med samma mekanism som psykosutlösande fencyklidin (PCP) och ketamin, används för att inducera schizofreni hos gnagare. En studie fann att [atypiska antipsykotika](#) och Src-kinashämmaren PP1, upplösta i DMSO, signifikant dämpade MK-801-inducerad kortikal (hjärn-) skada hos råttor, där den skyddande styrkan hos antipsykotika korrelerade med deras kliniska effektivitet vid behandling av psykos.
- [I en MK-801-råttstudie](#) förbättrade tre olika läkemedel som aktiverade  $\alpha 7$ nAChR-receptorn (när de kombinerades med DMSO) signifikant schizofrena beteenden genom att öka följsamhetsbeteende och total interaktionstid, minska undvikandebeteende samt skapa terapeutiska förändringar inom prefrontala cortex och hippocampus (ökat  $\alpha 7$  nAChR-proteinuttryck, ökade cAMP-nivåer, minskat PDE4A- och PDE4D-proteinuttryck).
- [Diosmin](#)  $\blacklozenge$  [dämpade hyperaktivitet](#), beteendestörningar, oxidativ stress och neuroinflammation i en musmodell av LPS plus ketamin-inducerade schizofreniliknande symtom.
- [I en annan MK-801-schizofrenistudie](#) reducerade flavonoiden fisetin  $\blacklozenge$  (given intraperitonealt i DMSO) signifikant råttors escape latency, ökade tiden för rumsutforskning och plattformspassager samt fosforylerade (gynnsamt) CaMKII, ERK1/2 och CREB.

Utöver att dessa kombinationer behandlade schizofreni demonstrerade [tinospora cordifolia](#)  $\blacklozenge$  (en ayurvedisk ört) upplöst i DMSO antipsykotisk aktivitet hos möss som fick (psykosutlösande) amfetaminer, tillsammans med att [kurkumin](#)  $\blacklozenge$  [i DMSO](#) motverkade metamfetamininducerad neurotoxicitet och nedsatt spatialt minne hos råttor.

*Obs: [en studie](#) (som fann att honråttor var mer benägna att utveckla metamfetaminberoende än hanråttor) fann att modafinil upplöst i DMSO dämpade METH-sökande beteende hos båda könen. [En annan studie](#) fann att parthenolid (upplöst i 1 % DMSO) delvis blockerade kokainets effekter i hjärnan (men det är osannolikt att detta kan översättas till en behandling mot kokainberoende).*

Sedering och avslappning rapporteras ibland från användning av DMSO (t.ex. [har sedering observerats upprepade gånger](#) hos människor och djur vid högre doser, [intraperitoneal DMSO observerades](#) orsaka minskning av spontan motorisk aktivitet och [i en stor studie](#) rapporterade 3 % av DMSO-användare ökad trötthet). Detta beror sannolikt på att DMSO ökar parasympatisk tonus ([genom att hämma acetylkolinesteras](#)), och kan delvis förklara DMSO:s psykiatriska egenskaper eftersom överdriven sympatisk aktivitet spelar en nyckelroll vid ångest, mani och psykos.

Obs: jag finner att en betydande del av psykiatriska problem beror på överdriven sympatisk aktivitet eller bristande parasympatisk tonus (t.ex. skapar det "buzz" som detta tillstånd ger ofta ångest), och likaså tror många (inklusive jag själv) att ett betydande antal hälsoproblem beror på vagusnervs- (parasympatisk) dysfunktion. Eftersom DMSO både direkt kan öka parasympatisk funktion och även läka eller återställa nervfunktion (tillsammans med att potentiellt avslappna spända muskler som komprimerar dem), är det möjligt att vissa av DMSO:s fördelar vid psykiatriska tillstånd uppstår från dess effekt på vagusfunktionen.

Slutligen har DMSO, liksom många andra terapeutiska ämnen, också kombinerats med antipsykotika. Till exempel [med intraperitonealt haloperidol](#) underlättade det haloperidolinducerade 1,8-faldiga ökningarna av striatalt preproenkephalin-mRNA och 1,6-faldiga ökningarna av totala endogena opioidpeptider (utan effekt i andra hjärnregioner), vilket ökade antipsykotisk effektivitet och potentiellt reducerade smärta eller antipsykotiska extrapyramidala biverkningar.

Obs: en mängd olika antipsykotika har använt DMSO som vehikel (t.ex. gjorde [denna studie](#) det med intraperitonealt olanzapin, amisulprid, quetiapin och aripiprazol, medan [denna](#) gjorde det med haloperidol, klozapin, RMI-81582 och risperidon).

## Sömn

Sömn är en av de viktigaste, men minst uppskattade, aspekterna av vår existens, eftersom sömn som läker kroppen och integrerar våra sinnen är en oerhört komplex process som lätt kan störas (t.ex. orsakar dålig sömn neurodegeneration, och neurodegeneration försämrar sömnen). Tragiskt nog lutar sig vårt medicinska system istället för att stödja detta mot att behandla sömnlöshet med sedativa (t.ex. sömntabletter) som "får dig att somna" men också sederar den återställande sömnprocessen — vilket är tragiskt, eftersom återställande av hälsosam sömn ofta är en av de tre viktigaste sakerna som måste göras för att läka kroniska sjukdomar.

Eftersom DMSO läker nervsystemet och återställer försämrad vätske-cirkulation (vilket jag tror i slutändan ligger bakom många fall av sömnlöshet), hoppades jag därför att DMSO skulle kunna vara ett anmärkningsvärt sömnhjälpmiddel för att underlätta återställande sömn.

Trots detta har jag i de 6 000 rapporter jag mottagit från läsare endast fått några få rapporter som antydde att detta inträffade. [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11](#)

[Det jag](#) märkt på senare tid är en minskning av trötthet. Jag brukade unna mig en daglig tupplur och sedan gå och lägga mig och sova ytterligare 8–9 timmar på natten. Nu, om jag försöker ta en tupplur, orkar jag bara inte. Jag sover min normala sömn på natten och vaknar utvilad.

Obs: [en annan läsare](#) hade en nästan identisk upplevelse, medan [en annan rapporterade att DMSO](#) åtgärdade det överdrivna sömnbehov som länge funnits efter en stroke.

[Jag tar ett par ml före läggdags](#) och det hjälper dramatiskt att förbättra min sömn.

[Jag känner mig fantastisk](#). Min sömn är generellt anmärkningsvärd.

[Jag älskar den riktigt djupa sömn det ger mig](#). Efter månader av långt och intensivt arbete kände jag mig väldigt trött och tog en liten dos en morgon bara för att. En timme

senare hade jag inget val annat än att sova. Vaknade timmar senare helt utvilad.  
Fantastiska grejer.

[Jag har börjat använda det istället för Hydroxyzine](#), som jag använder ibland. Inga biverkningar!

*Obs: några läsare har också rapporterat en energigivande effekt från DMSO som gjorde att de vaknade efter mycket kortare perioder och kände sig utvilade (vilket kan vara positivt eller negativt).*

I de rapporter jag mottagit har dock två konsekventa mönster stuckit ut.

**För det första**, även om DMSO inte i sig fungerade som en “sömntablett”, rapporterade ett stort antal människor att DMSO botade ett besvär som orsakade sömnlöshet, och jag har fått dussintals rapporter från individer som uppgav att DMSO:s möjlighet att låta dem sova förbättrade deras liv enormt (inklusive fall där de tidigare varit suicidala). Detta belyser i sin tur bristerna i den symtombaserade medicinska metod vi praktiserar, eftersom många fall av sömnlöshet med tydligt identifierbara orsaker (som aldrig åtgärdas) istället helt enkelt “behandlas” med sömntabletter.

Vanligast berodde detta på att DMSO behandlade muskuloskeletal smärta som hindrade dem från att somna (eller rutinmässigt väckte dem på natten). Lösningar av axelsmärta (t.ex. bursit, impingement eller rotatorcuff-rupturer)[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17](#) var vanligast, följt av ländryggssmärta (t.ex. radikulopati, diskbräck eller diskrupturer, misslyckad ryggkirurgi, vertebrala metastaser),[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14](#) artrit (t.ex. reumatoid artrit och i händer eller tår),[1,2,3,4,5,6,7,8,9](#) knäsmärta (t.ex. artrit, meniskskada eller stukning hos ett 2-årigt barn),[1,2,3,4,5,6,7](#) höftsmärta (t.ex. bursit),[1,2,3,4](#) armbågssmärta (t.ex. tennisarmbåge),[1,2,3](#) nacksmärta (whiplash eller degenerativa diskar),[1,2](#) handsmärta,[1,2](#) käksmärta,[1,2](#) tendopati i nedre extremiteterna (t.ex. gluteal),[1,2](#) samt enskilda fall där sömnen förbättrades kraftigt efter att [ischias](#), [fotsmärta](#), [en bultande tumme](#), [spända muskler](#) och [trubbigt maxillofacialt trauma](#) (från att en bil kastat dem mot asfalten) hade lösts.

DMSO löste också andra typer av smärta som förhindrar sömn såsom perifer neuropati (t.ex. i fötterna),[1,2,3,4,5,6,7](#) huvudvärk (t.ex. migrän, hjärnskakningar),[1,2,3](#) cancersmärta,[1,2](#) enskilda fall av [ögonsmärta](#), [CRPS](#) och [trigeminusneuralgi](#) samt många lösningar av ospecificerade smärtor som hindrat dem från att sova.[1,2,3,4,5,6,7,8](#) DMSO förbättrade också andra svåra neurologiska tillstånd till den grad att sömnen också förbättrades dramatiskt såsom restless legs syndrome,[1,2,3,4,5,6](#) borrelia,[1,2](#) vaccinskador (från Moderna eller bältrosvaccinet)[1,2](#) tillsammans med enskilda framgångar vid [Downs syndrom](#), [demyeliniserande polyneuropati](#), [cramping](#) [fasciculation syndrome](#) [liknande ALS och innan DMSO hade gjort läsaren suicidal], en [äldre hund med tics](#) och [ospecificerade långvariga neurologiska problem](#) som hade förhindrat god nattsömn i flera år. För att citera en borreliapatient:

[Sedan vaknade jag en morgon](#) och blev häpen över att inse att jag hade sovit hela natten — medan jag före DMSO vaknade 3 eller 4 gånger varje natt på grund av smärta.

Slutligen, utöver att DMSO åtgärdade smärta och neuropatier som förhindrade sömn, åtgärdade det också andra problem som störde sömnen. Vanligast skedde detta genom förbättrad andning, specifikt genom att behandla bihåleinflammation (t.ex. “Jag hade den bästa sömnen i natt, jag ville

inte gå upp i morse.”)[1,2,3](#) eller lungproblem (t.ex. astma, KOL eller lungskador från burn pits i Afghanistan).[1,2](#)

En läsare skickade ett särskilt intressant vittnesmål som antydde att DMSO ibland kan förbättra nattlig syremättnad:

Jag testade lite 70 % på en tops inuti varje näsborre före läggdags för att se om det skulle hjälpa mot nattlig nästäppa. Intressant nog får jag ingen klåda eller stickningar inuti näsborrarna... kanske på grund av slemmet? Hur som helst, jag bär en sömnrackering och min syrenivå och mina syrefall har förbättrats signifikant, och jag sover längre perioder utan att vakna så ofta! Jag är förbluffad och försökte hitta forskning som kunde hjälpa till att förklara dessa förbättringar. Jag hittade viss forskning om sömnmönster hos gnagare men svår att förstå. Jag ville bara låta dig veta och tacka dig för att du delar din kunskap. Jag kommer att fortsätta mitt experiment och hittills har sömndata förbättrats varje natt.

*Obs: andra problem där läsare rapporterade sömnförbättringar med DMSO inkluderar [Barretts esofagus](#), [svårt eksem](#), [prostataförstoring](#), [hypotyreos](#), eller [en akut förkylning](#).*

Kort sagt, med tanke på hur nödvändig hälsosam sömn är för nervsystemet (diskuteras vidare [här](#)) kan man därför hävda att ett av de primära sätten DMSO “läker nervsystemet” beror på att det behandlar de besvär som förhindrade hälsosam sömn.

**För det andra** märkte jag att många läsare oberoende av varandra delade att deras drömmar blev mer levande eller klardrömmande efter att de tagit DMSO.[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16](#)

Separat, efter flera veckor av att nu ha tagit DMSO internt har jag faktiskt märkt ökat drömmande. Större delen av mitt liv har jag antingen inte drömt alls eller åtminstone inte haft något minne av några drömmar. Men jag har alltid sovit mycket djupt och gott. Vanligtvis somnat inom sekunder efter att jag lagt mig och inte haft något minne av någonting förrän på morgonen. När jag tog 5HTP som tillskott ett tag för några år sedan började jag drömma mycket för första gången i mitt liv.

Två faktorer kan potentiellt förklara detta. För det första, genom att DMSO läker nervsystemet och återställer cirkulationen, hjälper detta sannolikt den neurologiska apparat som underlättar drömmande. För det andra används två ämnen ofta för att underlätta klardrömmar, 5HTP (som läsaren ovan använde) och galantamin (ett av de få läkemedel jag någonsin använt, främst på grund av dess fenomenala effekter på klardrömmar — **förutsatt att man inte använder en överdriven dos**). Galantamin är en acetylkolinesterashämmare, och eftersom DMSO också är allmänt erkänt för att göra detta, förklarar det sannolikt att det ökar drömmars livfullhet. Effekterna jag märkt från de två är dock mycket olika (till den grad att det inte skulle ha fallit mig in att en liknande mekanism var inblandad), så om denna teori är giltig är min bästa gissning att DMSO bör ses som en mycket svagare acetylkolinesterashämmare som endast påverkar drömmarna hos en del av befolkningen.

Det verkade finnas en bred blandning av attityder till drömmarna (att absolut älska dem, uppskatta att de äntligen kan minnas dem, vara neutral eller uppleva dem som utmanande), där majoriteten var positiva. Dessa svar representerar detta spektrum korrekt:

Plockade upp detta sedan jag läst dina inlägg, det har gett mig några galet levande drömmar, vissa till och med helt klara haha! Har egentligen inte märkt något annat än, men bara drömmarna har varit värda det 13/10 skulle rekommendera.

[när jag dricker det... efter](#) ett par dagar... sover jag superdjupt och har otroligt emotionella drömmar... vilket kan vara tufft men jag vaknar utvilad (men ledsen eller eftertänksam).

[Roligt att du nämner](#) drömmar och DMSO, sedan jag började ta det internt är mina drömmar superlivfulla och ibland mycket obehagliga! Det dyker nu upp människor i mina drömmar som jag inte tänkt på på årtionden... Melatonin♦ orsakade också livfulla drömmar, men inget i närheten av vad DMSO har orsakat!

Sammantaget var min favoritberättelse om drömmar troligen denna:

[Jag måste dela denna enda sak](#)... den första kvällen jag applicerade DMSO på halsen gick jag och lade mig och på natten hörde jag en röst säga "THE TREES WILL HEAL YOU". I mitt sömniga tillstånd tänkte jag, åh vad fint, jag älskar ju våra träd; jag bor i en skog. Men när jag vaknade gick det upp för mig att DMSO kommer från träd och att budskapet handlade om DMSO!

Slutligen delade [en läsare](#) att DMSO gjorde det möjligt för dem att dramatiskt sänka den Xanax de behövde för att somna, medan [en annan uppgav](#) att det gjorde dem mycket känsligare för att få sömnen störd av kaffe eller öl. Detta stämmer överens med DMSO:s kända förmåga att potentiära bensodiazepiner och alkohol och antyder att man bör tänka igenom användning av dessa medel tillsammans, men samtidigt, med tanke på att endast två läsare märkte detta, är jag — till skillnad från DMSO-alkohol-problemet — inte säker på hur betydelsefullt det är. Dessutom rapporterade två läsare att DMSO:s sömnfrämjande effekter förstärktes genom att kombinera det med magnesium♦ (vilket är plausibelt).<sup>1,2</sup>

## Sömnforskning

Den begränsade litteraturen om DMSO och sömn visar följande:

1. DMSO ensamt har generellt minimal påverkan på sömncykeln. Till exempel fann [en råttstudie från 2005](#) att 5 % och 10 % DMSO administrerat intraperitonealt inte hade några effekter på sömnarkitekturen, men att 15 % och 20 % försköt djupsömn till lätt sömn. Detta indikerar att de doser individer tar sannolikt inte påverkar sömnen om de inte tillhör den känsliga minoriteten. På samma sätt fann man [i en studie där intraperitoneal](#) kortikotropinfrisättande faktor gjorde att råttors REM-sömn blev icke-REM-sömn, att DMSO ensamt (vid ospecificerad dos) inte hade någon effekt på sömnarkitekturen.

*Obs: [en litteraturöversikt](#) citerade en rysk rapport om att en biverkning av DMSO är sömnstörning, men jag har inte sett detta nämnas någon annanstans.*

2. Några referenser bekräftar att DMSO:s läkande egenskaper förbättrar sömn genom att läka något annat som orsakar sömnlöshet:

- [I en studie av 35 män med](#) förvärrad knäartros (och övre gastrointestinal blödning), utöver att topisk 50 % DMSO (med hydrokortison, lidokain och kaliumjodid) minskade deras knäsmärta, förbättrade den också deras sömn (och arbetsförmåga). Specifikt, på en skala från -3 (sämst) till 3 (bäst), förbättrades deras baslinjesömnpoäng ( $0,4 \pm 0,2$ ) till  $1,1 \pm 0,4$  med DMSO-kombinationen, och till  $2,8 \pm 0,5$  när kombinationen användes med fysioterapi.

- [Hos 40 patienter \(i genomsnitt 53,7 år gamla\)](#) med cervikal osteokondros komplicerad av skuldermyofasciellt smärtsyndrom löste topisk DMSO (i kombination med andra analgetika) samt

fysioterapi och akupunktur smärtan helt hos 34 (85 %), förbättrade den delvis hos 6 (15 %) och hos alla patienter sågs en signifikant förbättring av sömnen.

- [I en klinisk guide](#) från Uzbekistan om kirurgiska infektioner i hand och fingrar rekommenderades DMSO som konservativ behandling (i kombination med novokain och ett antibiotikum) och vid abscess i fingertoppspulpan för att förhindra att de blev tillräckligt smärtsamma för att orsaka "sömlösa nätter" och kräva kirurgi. I [en ukrainsk dentalmanual](#) rekommenderades DMSO för läkning (och förebyggande av infektioner) av dry socket, eftersom det löste tillstånden och förbättrade många associerade saker inklusive störd sömn.
- [I en studie av patienter med lokaliserad sklerodermi](#) förbättrade daglig topisk DMSO (och några andra terapier) signifikant hudlesioner, förhindrade återfall och förbättrade emotionell hälsa, aptit och sömn.

**3:** Merparten av den befintliga forskningen om DMSO för sömn involverade att det var en leveransvehikel som kombinerades med ett annat sömnfrämjande ämne, antingen för att underlätta dess verkan eller göra det mer potent. Dessa delades in i fyra kategorier, varav två stödde observationerna i läsrapporter.

#### **Potentiering av sömnmedel:**

- [Tidigare administrering av DMSO](#) ökade sömntiden som skapades av pentobarbitonnatrium med 78 %. Däremot fann en annan studie att [hexobarbital-sömntider](#) inte förändrades när 2,5 g/kg av 25 % DMSO gavs subkutant till möss i förväg.
- [En DMSO-upplöst fraktion](#) av ett Coriandrum sativum-extrakt♦ accelererade och förlängde pentobarbitalinducerad sömn mer än något annat testat ämne (inklusive diazepam).
- Ett mejram-DMSO-extrakt♦ och separat ett Nardostachys jatamansi-rhizomextrakt♦ ökade signifikant ketamininducerad sömnduration.[1,2](#)

#### **Modulering av cirkadiska sömntider (med potentiell användning vid jetlag):**

- [Melatonin](#)♦, som accelererade återinträning av musens cirkadiska rytm efter en 6-timmars fasförskjutning och också gjorde möss mer mottagliga för ljusinducerade cirkadiska förskjutningar.[1,2](#)

I två andra studier försköt och förlängde triazolam (en sömntablett upplöst i DMSO) hamstrars cirkadiska rytm, medan DMSO ensamt endast skapade en liten icke-signifikant förskjutning.[1,2](#)

Slutligen mildrade [DMSO:s metabolit, MSM](#)♦ (i DMSO) neurobeteendemässig försämring, oxidativ stress och störningar i klockgenuttryck hos möss exponerade för alkohol kombinerat med cirkadisk rytmstörning.

*Obs: vi misstänker att DMSO har betydande synergi med fotobiomodulering, men har fortfarande inte tillräckligt med data för att påstå något definitivt.*

#### **Förbättring av sömnapné:**

[Intraperitoneal behandling med](#) en kinesisk örtkomposition av Gastrodia elata♦ och Cinnamomum cassia♦ (upplöst i DMSO) reducerade snarktryck och snarkfrekvens hos åldrade råttor och ökade aktiviteten i freniska, återkommande laryngeala och hypoglossala nerver, samtidigt som

inspiratoriska, expiratoriska och pre-inspiratoriska tider förlängdes, vilket antyder modulering av neural aktivitet i övre luftvägarna.

Hos möss med obstruktiv sömnapné reducerade dronabinol, en vagal cannabinoidagonist, signifikant sömnapnéepisoder när den kombinerades med 100 % DMSO men inte när den kombinerades med 25 % DMSO (medan REM-sömn undertrycktes vid båda koncentrationerna).[1,2](#)

Separat ökade [anandamid](#) (en endogen cannabinoid) sömn och adenosinnivåer i basal forebrain.

[I en intermittent hypoxi-modell](#) av sömnapné med råttor som haft hjärtinfarkt förhindrade Paxil att intermittent hypoxi orsakade systemisk insulinresistens eller ytterligare skada på det skadade hjärtat (t.ex. reducerades fibros och apoptos).

### **Motverkande av negativa effekter av kronisk sömnbrist**

I musmodeller har en mängd ämnen i kombination med DMSO visats motverka de negativa effekterna av kronisk sömnbrist. [Kaempferitrin](#) (från munkfrukt) ökade antioxidantkapacitet, reducerade oxidativ stress och minskade fetma. [Astragalin](#) förbättrade signifikant oxidativ stress i levern. [Siraitia grosvenorii-flavonoider](#) och [melatonin](#) ökade antioxidantkapacitet och reducerade oxidativ stress och inflammation. [Almorexant](#) förbättrade spatial inlärning och minne och reducerade (neuroinflammatorisk) astroglis. [En macrophage migration inhibitory factor](#)-hämmare förbättrade spatial inlärning och minne och skyddade delvis hippocampala neuroner.

[Modafinil](#) (ett stimulantia som används för att öka vakenhet hos individer med kronisk sömnbrist) minskade signifikant total sömntid och ökade sömnlätens hos engelska bulldoggar med sömnstörd andning, vilket effektivt lindrade hypersomnolens (trötthet).

[Hos råttor förlängde Paxil upplöst](#) i DMSO (för en osmotisk minipump) signifikant REM-sömnepisoders duration och reducerade antalet REM-sömnepisoder över flera 6-timmarsperioder (vilket utgör en positiv förskjutning vid kronisk sömnbrist).

## **Downs syndrom och utvecklingsstörningar**

När jag först granskade DMSO-litteraturen var det som jag hade svårast att tro på rapporter om att det signifikant förbättrade Downs syndrom, eftersom jag liksom de flesta läkare antog att detta var ett genetiskt tillstånd där absolut ingenting kunde göras. Men efter att ha sett fördelarna som rapporterades i många kliniska studier och [de officiella kongressutskriftena](#) insåg jag att mitt antagande kanske var fel och bestämde mig för att riskera min trovärdighet genom att publicera dessa data.

Kort därefter fick jag dessa vittnesmål från föräldrarna till en tvåårig flicka med Downs syndrom. [Hennes far](#) skrev först:

*Vi har gett DMSO till vår lilla dotter som har Downs syndrom tillsammans med extra vitaminer [t.ex. aminosyror] baserat på behandlingsprotokollet från vissa studier. Nästan omedelbart märkte vi att hon sov bättre genom natten, hon har blivit mer verbal — det verkar plötsligt som att hon vill säga ord mer medvetet nu — och hennes aptit har förbättrats avsevärt. Hon verkar bara mer aktiv, och det är verkligen fantastiskt!*

[Hennes mor](#) följde sedan upp:

*Även under tiden sedan min man skrev den kommentaren har vi sett förändringar hos vår lilla flicka. Den största är att hon nu KRYPER — det verkade länge som att hon inte ens var intresserad, men nu gör hon det (hon började faktiskt på sin tvåårsdag!). Hennes koordination och motoriska färdigheter förbättras stadigt, och hon är mycket nära att kunna sitta upp själv, något jag började bli riktigt orolig över. Det är nästan som att hon inte ens är samma barn som hon var för två veckor sedan. DMSO har varit omvälvande för oss. Jag är så exalterad över att fortsätta lära mig och se vad som är möjligt!*

Dessa föräldrars erfarenhet speglar det som presenterades vid [en kongressutfrågning 1980](#) som sammankallades för att (utan framgång) pressa FDA att avsluta sitt embargo mot DMSO, där vittnesmål gavs om ett barn med Downs syndrom som hade ett liknande mirakulöst svar — men över en mycket längre tidsperiod.

Där diskuterades Melody Clark, som vid 11 månaders ålder började få DMSO av Dr. Jacob. Vid den tiden var hennes ben “precis som en trasdockas,” hon kunde inte rulla från rygg till mage och hennes ögon kunde inte fokusera. Hennes första utvärdering vid sex månaders ålder hade förutspått att hon mentalt aldrig skulle utvecklas längre än till sex års ålder.

Efter sju år med DMSO hade Melody utvecklats från vad en läkare beskrev som “praktiskt taget ett vegetativt existensstadium” till att endast vara lätt utvecklingsförsenad — något hennes lärare aldrig tidigare sett hos ett annat barn med Downs syndrom. Specifikt fungerade hon på andraklassnivå (utmärkte sig i matematik, läste fonetiskt, stavade och använde rutinmässigt fullständiga meningar), kunde hoppa hopprep, göra kullerbyttor och leka på studsatta och var mycket populär bland sina klasskamrater — efter att ha gått från ett barn som lekte ensam och stod nära läraren och tittade på andra till ett som initierade gruppaktiviteter och turades om med jämnåriga. Hennes lärare skrev till kongressen att med tanke på Melodys framsteg “would like to see DMSO given a fair testing and evaluation in helping the handicapped.”

Hennes tandläkare vittnade dessutom om att hennes gom, käke och tunga hade rört sig signifikant mot normalitet — något han aldrig sett i denna patientgrupp. Melodys extremt höga gom vid födseln låg nu inom normalintervallet.

Två andra liknande fall har också rapporterats:

- [Vid 10 månaders ålder](#) var Bronwyn Nash (som hade Downs syndrom) skör och kunde inte gå upp i vikt, så hennes mor började ge henne DMSO. Hon började gå upp i vikt och utvecklade ökad medvetenhet om människor och föremål omkring sig och började sedan sträcka sig för att röra vid saker. Vid 18 månaders ålder kunde hon stå upp och blev därefter kapabel att ta sig in i sin mors skåp, började mata sig själv och höll sitt vattenglas bra. När en hälsoreporter besökte henne vid 28 månaders ålder var hon en uppmärksam, glad liten flicka som familjen uppskattade och älskade mycket och som fortsatte att förbättras stadigt.

- [Vid 14 års ålder](#) kunde Billy King gå och mata sig själv men hade den mentala kapaciteten hos en tio månader gammal bebis. Han började därefter dricka mjölk med DMSO varje morgon, och två år senare hade han den mentala kapaciteten hos en sjuåring och började förlora det karakteristiska utseendet för Downs syndrom.



Före behandling, 1 år in i behandlingen och 2 år in i behandlingen.

Han fortsatte att förbättras och kunde till slut arbeta i en bokhandel i Portland.

*Obs: [en annan redogörelse](#) för Billy Kings historia har en annan kronologi (t.ex. att han började med DMSO vid 8 istället för 14 års ålder och också tog aminosyraformeln◊).*

Det finns i sin tur forskning som stödjer dessa otroliga anekdoter.

- [I Oregon](#) randomiserades 67 måttligt eller svårt intellektuellt funktionsnedsatta barn (4–17 år) med Downs syndrom till att få hög eller låg DMSO-dos och jämfördes därefter med 23 liknande barn vars föräldrar inte ville att de skulle få ett experimentellt läkemedel. [1,2](#) Inga biverkningar uppstod och en dosberoende förbättring observerades:

MEAN SCORE CHANGES, DERIVED FROM PRE-TEST AND POST-TEST DATA

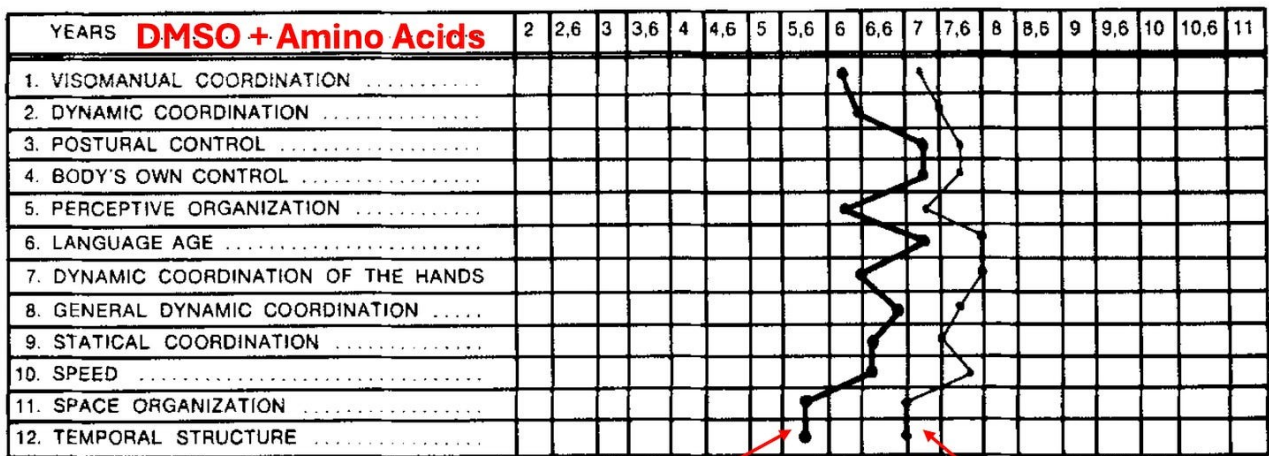
Test	High-Dose Group (N = 34)	Mean Change Low-Dose Group (N = 33)	Non-Study Group (N = 23)
<b>ITPA total language age</b>			
Mean months	+ 6.35	+ 4.79	+ 8.22
Range in months	- 1 to 41	- 7 to 47	0 to 39
<b>PPVT mental age</b>			
Mean months	+ 8.65	+ 3.32	not tested
Range in months	- 29 to 29	- 20 to 27	
<b>IQ</b>			
Mean points	+ 5.50	+ 1.42	not tested
Range in points	- 17 to 22	- 14 to 20	
<b>DAM (raw scores)</b>			
Mean months	- 0.25	+ 1.37	- 0.65
Range in months	- 5 to 5	- 2 to 16	- 8 to 4
<b>Beery VMI age equivalent</b>			
Mean months	+ 9.40	+ 4.95	+ 0.78
Range in months	- 6 to 49	- 38 to 64	- 11 to 36
<b>Lincoln-Oseretsky motor development</b>			
Mean months	+ 3.05	+ 2.05	+ 1.47
Range in months	- 10 to 12	- 6 to 17	- 4 to 17
<b>AAMD Part I (raw score)</b>			
Mean months	+ 11.30	+ 16.52	not tested
Range in months	- 14 to 44	- 34 to 65	
<b>AAMD Part II (raw score)</b>			
Mean months	+ 20.50	+ 9.26	not tested
Range in months	- 13 to 72	- 55 to 69	

[I Chile](#) gavs 55 barn med svår intellektuell funktionsnedsättning orsakad av Downs syndrom (det äldsta var 14 år) DMSO och aminosyror via intramuskulär injektion eller fungerade som kontroller. Injektionsampullerna bestod av DMSO tillsammans med gamma-aminosmörtsyra (GABA), gamma-amino-beta-hydroxismörtsyra (GABOB) och acetylglutamin (med lägre doser till dem under 3 1/2 års ålder). Barnens utveckling utvärderades därefter med [Gesell-poäng](#) och en massiv förbättring sågs i DMSO-gruppen:

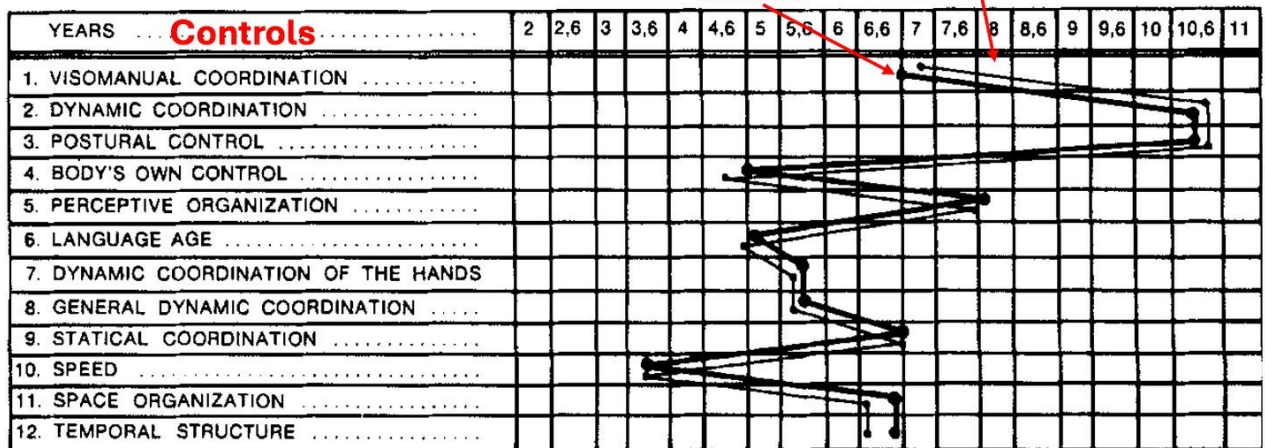
Under 3.5 years old	Motor Function	Motor Function	Adaptivity	Adaptivity	Language area	Language area		
	before treatment	after 1 year	before treatment	after treatment	before treatment	after treatment		
DMSO	56	72	50	60	52	58		
Controls	56	58	52	49	56	54		
Over 3.5 years old	Motor Function	Motor Function	Speech	Speech	Comprehension	Comprehension	IQ Before	IQ After
	before treatment	after 1 year	before treatment	after 1 year	before treatment	after 1 year	Treatment	1 year
DMSO	38	49	27	37	42	52	29	40
Controls	34	36	21	23	25	34	34	33

Obs: denna studie (och de ytterligare förbättringarna som inträffade) kan ses [här](#) och [här](#).

[I Argentina](#) fick 13 intellektuellt funktionsnedsatta barn (5 svåra fall, 4 måttliga fall och 4 milda fall), som inte hade Downs syndrom, en DMSO-aminosyra-blandning (känd som Merinex) tre gånger i veckan via injektion under 180 dagar (med periodiska 15-dagarsperioder där aminosyror utan DMSO administrerades oralt)



Before After



Obs: [andra författare](#) har rapporterat att unga patienter (och äldre) med inläringssvårigheter, låg intelligens, ADHD, ångestsyndrom, epilepsi, nervositet, dyskalkyli, dyslexi, utmattning och koncentrationsproblem alla gynnades av detta protokoll. Dessutom har vissa hävdad att tillsats av galaktos♦ förstärker dess effektivitet.

I en studie från 1969 fick 44 svårt utvecklingsförsumade barn DMSO-aminosyra♦-blandningen, där många upplevde ökad inlärningsförmåga inom relativt kort tid och över 70 % hade gynnsamma svar såsom "increase of the IQ, an evident and accelerated progress in basic achievements, an overall improvement of intellectual capacity, evident progress in reading, writing, and mathematics, better coordination of movements and improved manual skill, and a decrease of behavioral problems," tillsammans med bättre psykomotorisk kontroll, att de inte längre hade ilska utan anledning, en generell minskning av irritabilitet och minskad olydnad.

I en annan studie från 1969 gavs DMSO-aminosyra♦-blandningen under sex månader till 30 barn med inläringssvårigheter och språkstörningar (som inte hade någon samtidig neurologisk sjukdom) och jämfördes med 20 kontroller, och man observerade att det resulterade i:

- Försvinnande av mental tröghet.
- Tecken på sensoriska reaktioner.
- Försvinnande av automatiska rörelser.
- Försvinnande av tröghet, passivitet och negativitet.
- Växande intresse och initiativ i uppgifter och aktiviteter.
- Förbättring av fysiognomiskt uttryck och talat språk.
- Klar aktivitet, gruppkontakt och försvinnande av oprovocerad aggressivitet.

- Minskad blyghet och utveckling av självkänsla.
- Framgångsrik träning i att utföra sysslor, handla, äta och klä sig utan hjälp etc.
- Inläring av läsning, skrivning och läxor.

[I en chilensk studie från 1976](#) gavs DMSO och aminosyror (GABA, GABOB, L-acetylglutamin och arginin) till 15 barn (under 3,5 år gamla) med Downs syndrom och jämfördes med 13 obehandlade kontroller. Efter 12 månaders intensiv behandling ökade enligt Gesells utvecklingskvot genomsnittet inom motorik från 56 till 72, adaptiv förmåga från 50 till 66, språk från 52 till 58 och socialt område från 40 till 64 (där många individer förbättrades >10 poäng, särskilt inom motorik, adaptiv och social domän), medan kontrollerna förblev i stort sett oförändrade. Fysiska förbättringar inkluderade minskad makroglossi, bättre ansiktsuttryck, ökad muskeltonus/koordination och posturala förändringar hos de behandlade barnen. Under den efterföljande 6-månaders underhållsfasen (totalt 18 månader) bibehölls eller ökade de behandlade barnens förbättringar något (t.ex. motorik till 74, adaptiv förmåga till 69, socialt område till 67), utan signifikant regression och endast mindre isolerade försämringar (t.ex. i språk hos några få), medan kontrollerna inte visade någon utveckling eller lätt försämring. Författarna noterade inga signifikanta biverkningar och drog slutsatsen att tidig intervention verkade gynnsam för neuronal stimulering och utveckling.[1,2,3](#)

[En författare](#) rapporterade om en argentinsk studie (som jag inte kunde hitta) utförd av [denna läkare](#), där 18 barn med Downs syndrom fick DMSO och aminosyror och jämfördes med 91 kontroller, och för att citera författaren resulterade detta i:

en tendens till accelererad mognad hos de behandlade barnen, med tydliga framsteg i språkintegration; detta kunde fastställas i statistiskt signifikant grad hos de behandlade barnen

Dessutom:

- [Denna studie](#), och [denna studie](#), fann också att DMSO-aminosyra-blandningen gynnade utvecklingsstörda barn.
- [En spansk litteraturoversikt från 1982](#) lyfte fram DMSO som en behandling för Downs syndrom.
- [En rysk diabetesbok från 2009 rekommenderade regelbunden](#) applicering av en topisk blandning av DMSO, väteperoxid och kopparsulfat för diabetes och vävnadsregeneration, och citerade ett fall med en gravid kvinna vars foster diagnostiserats med Downs syndrom som gjorde det protokollet och därefter fick ett normalt barn.
- Artiklar från [1980](#) och [1982](#) av skeptiska läkare erkände att DMSO undersöktes som behandling för Downs syndrom.

*Obs: utöver Downs syndrom har [den tyska DMSO-gemenskapen haft betydande framgång](#) med användning av DMSO och aminosyror för inläringssvårigheter, utvecklingsförseningar, humör- och ångeststörningar samt neurodegenerativa sjukdomar — där milda eller svåra inläringssvårigheter är den vanligaste användningen.*

## Autism

En av de vanligaste frågorna jag får är om DMSO kan användas för att behandla autism (eftersom många faktorer mekanistiskt talar för det), men tyvärr har jag, förutom några vaga föräldrapporter

jag stött på som antydde att det fungerade (vilka jag inte kunde verifiera), inga direkta föräldradata för att bedöma frågan.

Däremot har en mängd studier på möss (modifierade för att modellera autism) funnit att DMSO i kombination med en annan terapi hjälpte deras autismliknande beteenden. Specifikt, tillsammans med DMSO:

Epothilone D (ett mikrotubulistabiliserande ämne) förbättrade autismliknande repetitiva beteenden över flera studier<sup>1,2,3,4,5,6</sup> genom en konsekvent mekanism: stabilisering av mikrotubuli, ökning av antalet excitatoriska synapser och förstärkning av uttrycket för myelin basic protein i hjärnbarken. Dessa studier fann konsekvent reducerad tid för självgrooming och ökad social förmåga, medan enskilda studier dessutom visade [förbättrade begränsade repetitiva beteenden](#) i marble burying-tester, normaliserad myelinisering och [ökad dendritisk spine-densitet](#).

Kurkumin♦ förbättrade upprepade gånger social förmåga, reducerade repetitiva beteenden och återställde hippocampal neurogenes över flera studier,<sup>1,2,3,4</sup> med konsekventa fynd av ökade neuronantal i hippocampus och reducerade överdrivna astrocyter (en central del av sjukdomsprocessen), tillsammans med förbättrat lärande, minne och social kommunikation. Enskilda studier visade vidare att kurkumin♦ främjade proliferation av neurala progenitorceller, ökade radiala gliaceller i subgranulära zonen och förbättrade mognad av nyfödda neuroner.<sup>1</sup>

Prenatal resveratrol♦ förhindrade att embryonal exponering för valproinsyra skapade autismliknande beteendedrag, inklusive brister i bobyggnadsbeteende, social interaktion och överexcitation i hjärnans glutamatsystem.<sup>1,2</sup>

[Melatonin♦ och Wortmannin](#) (en PI3K-hämmare) förbättrade autismliknande beteenden, främjade syntes av synapsassocierade proteiner och förbättrade utvecklingen av dendritiska spines. Separat [återställde Wortmannin](#) dendritisk spine-densitet, uppreglerade postsynaptiskt densitetsprotein och hämmade samma signalväg som rapamycin riktar sig mot.

Ytterligare ämnen som förbättrade autismliknande beteenden i musmodeller inkluderar [en 5-HT2A-receptorantagonist](#) (som dämpade repetitiv självgrooming), [en S1PR1-antagonist](#) (som förbättrade lärande och minne samtidigt som hippocampal neurondensitet och mikrovaskulär integritet bevarades), [estradiol](#) (som återställde empati och social tillgivenhet hos ovariektomerade möss) och [baicalin♦](#) (som dosberoende förbättrade igenkänning och spatialt minne samtidigt som BDNF och friska neuronantal i hippocampus ökade).

Sammantaget antyder dessa studier, som använder en stor variation av terapier med DMSO som gemensam nämnare, att DMSO även självständigt kan förbättra autism, men eftersom DMSO sällan eller aldrig jämfördes med placebo av saltlösning i dessa typer av studier är det omöjligt att veta.

*Obs: fullständiga sammanfattningar av varje studie finns i min referens-Substack [här](#).*

## Andra utvecklingsstörningar

**Cerebral pares:** Med tanke på DMSO:s förmåga att läka skador i centrala nervsystemet, särskilt från tillfällig blodförlust (tillsammans med dess förmåga att hjälpa vid muskelpasticitet), verkar det plausibelt att DMSO skulle kunna hjälpa vid cerebral pares. Tyvärr har detta inte studerats och den enda artikel jag hittat [om detta ämne](#) noterade att DMSO tillsammans med verteporfin delvis återställde muskel-satellitcellers förmåga att differentiera korrekt, vilket potentiellt kan minska deras spasticitet.

Hos hästar rapporterade dock [en artikel](#) som granskade veterinärmedicinska läroböcker att DMSO behandlar neonatal hjärnskada (t.ex. hypoxisk-ischemisk encefalopati) och kolik hos föl, medan [en annan bok](#) rapporterade att veterinären Jack Metcalf hade funnit att hästar som var utvecklingsstörda vid födseln (till den grad att de inte kunde dia) återfick förmågan att dia efter att ha fått intravenös DMSO tre gånger dagligen och att DMSO påskyndade deras övergripande utveckling.

Slutligen är en av de vanligaste och mest handikappande egenskaperna vid cerebral pares svår invalidiserande muskelpasticitet (till den grad att aggressiva åtgärder som botox rutinmässigt används). Hos patienter med svår muskelpasticitet rapporterade ryska forskare framgång med ultraljudsassisterade topiska appliceringar på de drabbade musklerna och relevanta spinalsegment av DMSO blandat med natriumoxybutyrat (GHB, [det potentia sömnmedlet](#) som FDA gick till krig mot) och lidokain. I det detaljerade patentet (som jag översatte [här](#)) diskuterade de specifikt ett fall med en patient som utvecklade invalidiserande spasticitet från araknoidit, men antydde att det kunde användas för att återfå rörlighet även vid andra tillstånd som poliomyelit eller cerebral pares. Parallellt delade [en läsare](#) med en kognitivt intakt nioårig flicka med cerebral pares som påverkar tre lemmar att hennes dotter berättade att topisk DMSO slappnade av hennes spända muskler och gjorde det lättare för henne att röra sig.

*Obs: [ett annat ryskt patent föreslog](#) DMSO som transdermal förstärkare för ett botox-plåster för att behandla spasticiteten associerad med Parkinsons sjukdom, cerebral pares, dystoni och multipel skleros — vilket potentiellt skulle kunna kringgå behovet av de upprepade injektioner som botox idag kräver. Utanför detta patent har jag endast sett DMSO-botoxformuleringar användas för refraktär idiopatisk detrusoröveraktivitet (urinblåsa), där de fungerade.*

**Gomspalt:** Ett av de ursprungliga läkemedlen mot epilepsi, fenytoin, var ökänt för att orsaka ett mönster av fosterskador, varav vissa (såsom platt näsrygg och epikantusveck) kan likna drag som ses vid Downs syndrom. [En studie](#) fann att DMSO förhindrade vissa av de fosterskador (t.ex. gomspalt) som fenytoin orsakade.

**ACBD6-relaterat neurodevelopmentellt syndrom:** denna sällsynta sjukdom orsakar också kognitiv nedsättning och fosterskador som liknar dem vid Downs syndrom. Även om DMSO inte har testats på patienter med sjukdomen orsakas störningen av defekt aktivitet hos N-myrystoyltransferas, ett enzym vars aktivitet [DMSO visats](#) öka *in vitro*.

**Krabbes sjukdom:** detta är en sällsynt obotlig genetisk lysosomal lagringssjukdom som orsakar svår neurodegeneration och kraftiga utvecklingsförseningar tidigt i livet. [En artikel från 1999](#) avslöjade att Stanley Jacob hade utvecklat och implementerat ett oralt DMSO-protokoll för detta tillstånd men det är oklart om det var framgångsrikt.

**Tourettes syndrom:** [hos sjukdomsmodellerade råttor](#) minskade vitamin D $\blacklozenge$  (1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dag}$ ) i DMSO signifikant lokomotoriska beteenden (0,43–0,69 jämfört med 0,92–1,33 poäng) och reverserade minskningen av dopaminnehåll i striatum (tillsammans med en förväntad vitamin D $\blacklozenge$ -inducerad ökning av serumkalcium).

*Obs: många människor har frågat om DMSO skulle kunna hjälpa muskeldystrofi. De enda data jag hittat är [en studie](#) där (-)-epikatekin $\blacklozenge$  i DMSO reducerade dystrofisk fiberpatologi och främjade muskelregeneration hos MD-möss, men inte adresserade den underliggande sjukdomsmekanismen — vilket tyvärr säger väldigt lite.*

# En ny neurologisk modell

Genom att läsa detta hoppas jag att det inte bara har gett dig hopp för behandling av många "obotliga" neurologiska tillstånd, utan också att du delar min fascination över det nya perspektiv det ger på vad som i slutändan orsakar många av dessa sjukdomar.

Även om denna artikel var lång kanske du märkte att många neurologiska tillstånd utelämnades. Detta berodde på artikelns längd (på grund av alla länkar), vilket fick Substack att krascha och artikeln behövde därför delas upp i flera delar. Så, utöver tidigare artiklar jag skrivit som visar att DMSO ger liknande neurologiska fördelar för vart och ett av sinnesorganen (t.ex. särskilt [ögonen](#) och [öronen](#)), kommer jag i de kommande delarna av denna serie att täcka de anmärkningsvärda effekter DMSO har gett för:

- Ryggproblem (t.ex. förlamning, ryggmärgsskador, diskproblem, radikulopatier och araknoidit).
- Problem med perifera nerver (t.ex. nervregeneration, pareser, neuropatier och neuropatisk smärta).
- Stroke, hjärnblödningar, traumatiska hjärnskador och hjärnskakningar.

I den sista delen av denna artikel kommer jag att dela praktisk vägledning för hur man korrekt införskaffar varje kvalitet av DMSO (inklusive intravenös DMSO), ge specifika protokoll för de neurologiska tillstånd som diskuterats här — inklusive Parkinsons sjukdom, Alzheimers sjukdom, stroke, kronisk stress, neuropatier, kognitiv nedsättning, hjärndimma, anestesitoxicitet och neurodevelopmentella störningar — tillsammans med att lyfta fram kompletterande naturliga terapier som vi funnit ytterligare gynnar dessa tillstånd.”

## Inköp av DMSO:

Eftersom det finns många alternativ vid köp av DMSO har jag ofta fått många frågor om vilka märken som är bäst att använda. Av dessa har jag länge ansett att detta är de tre bästa alternativen (och jag har inkluderat Amazon-länkar för ditt köp).

*Obs: om du inte känner dig säker på att späda dem korrekt för topiska (hud-)applikationer, välj 70 %-utspädningen, eftersom den koncentrationen vanligtvis fungerar för de flesta människor.*

- The DMSO Store (t.ex. [denna gel](#) eller [denna vätska](#) — som också kan köpas direkt från [www.DMSOStore.com](http://www.DMSOStore.com)) — som är 99,995 % ren (och därför ofta den mest populära för interna applikationer).
- Jacob Lab (t.ex. [denna gel](#) eller [denna vätska](#)) — som är 99,98 % ren.
- Nature's Gift (t.ex. [denna gel](#) eller [denna vätska](#)) — som är 99,9 % ren.

*Obs: i vissa fall har individer rapporterat problem med DMSO de köpt från Amazon (inklusive från ovanstående märken), men i de flesta fall fanns inga problem med Amazon-produkterna.*

När man köper flytande DMSO anser jag att det alltid bör säljas i glasbehållare om inte plastbehållaren är DMSO-resistent (vilket många inte är — därför rekommenderade jag endast köp av glasflaskor) och på samma sätt ha ett DMSO-resistent lock. Om du köper gel är det okej om den säljs i plast.

*Obs: många människor har använt flytande DMSO från plastbehållare utan problem, men jag har personligen alltid undvikit det eftersom DMSO i glas alltid varit prisvärt och lättillgängligt, så mindre eftertanke krävs för att säkerställa att det säljs i DMSO-resistent plast.*

Av de alternativ som finns idag anser jag att det bästa valet är att antingen:

- Köpa DMSO direkt från [DMSO store](https://www.dmsostore.com) (DMSOstore.com).

*Obs: webbplatsen DMSO.store tillhör ett helt annat företag.*

- Köpa det direkt från [Jacob lab](https://www.jacoblab.com) (som drivs av Stanley Jacobs son som är mycket engagerad i att fortsätta sin fars arbete).

*Obs: idealiskt bör DMSO förvaras i bärnstensfärgade glasflaskor (för att förhindra att solljus bryter ned det till DMS, men jag känner för närvarande inte till någon leverantör som erbjuder detta och som jag också verifierat har högkvalitativ DMSO och DMSO-resistenta förseglingar på flaskornas lock).*

## **Inköp av intravenös DMSO**

Ett av de stora problemen jag haft med detta nyhetsbrev är att bristsituationer skapats kring sådant vi använde (vilket är en del av varför jag begränsar den informationen till betalande prenumeranter eftersom jag vill minimera risken för brist). När det gäller DMSO gjorde jag ganska många av mina kollegor upprörda eftersom ett av de bästa märkena för intravenös DMSO (som jag tidigare rekommenderade) slutade säljas, medan alternativet RIMSO-50 (som fungerar, men kostar mer, särskilt eftersom det är 50 % snarare än 100 %) ökade kraftigt i pris (50 ml-flaskor ligger nu runt 1000 på flera sajter jag tittat på — vilket är bittert med tanke på att vi fortfarande minns när 50 ml-flaskor med ren DMSO kostade 20).

På grund av detta lade jag en hel del tid under det senaste ett och ett halvt året på att undersöka leveranskedjan och upptäckte:

- Det enda företag som är godkänt (sterilt) för att tillverka steril DMSO i USA är Gaylord Chemical (som säljer det som PROCIPIENT\*\*).\*\* Procipliant (100 % DMSO) kan köpas online (t.ex. säljer Fisher Chemical 1000 ml för 1 225,00 och sänker priset till 693,00 om man köper 6 stycken).
- Några företag (inklusive det vi använde) säljer ren DMSO (som jag tror kommer från Procipliant) för användning som kryokonserveringsmedel. Liksom RIMSO-50 står det på alla dessa flaskor “not for injection” (trots att stamcellerna som bevaras i dem senare injiceras). Såvitt jag vet finns denna märkning eftersom det inte finns någon FDA-godkänd intravenös användning av DMSO, men samtidigt innehåller vissa av de sterila preparaten (t.ex. [på Origens webbplats](https://www.origens.com)) tillsatser utöver DMSO (t.ex. dextran).
- Dina alternativ är därför att köpa DMSO antingen från någon av källorna i punkten ovan (antingen direkt från företaget eller från en medicinsk leverantör — många av dem lagerför steril DMSO), eller från ett compounding pharmacy. Sedan jag publicerade originalartikeln i september 2024 har standardkällor blivit betydligt dyrare medan fler compounding pharmacies har börjat erbjuda DMSO, och eftersom det är ganska billigt och enkelt att framställa erbjuder många det till mycket lägre priser, nära vad vi tidigare betalade för DMSO. Av denna anledning skulle jag starkt rekommendera att kontakta compounding pharmacies tills du hittar ett som erbjuder det. På samma sätt finns det nu, om du är patient, några amerikanska kliniker som offentligt erbjuder intravenös DMSO (som kan hittas online), fler som inte annonserar det och sannolikt många läkare som är

villiga att erbjuda det, särskilt om du själv gör arbetet att hitta ett compounding pharmacy som skickar till deras delstat.

- Det enda tillåtna sättet att producera steril DMSO är att köra det genom ett sterilt (DMSO-resistent) milliporefilter. Utöver att detta är möjligt för compounding pharmacies och Gaylord Chemical att göra har jag också talat med läkare som gjort det, och i Tyskland finns en DIY-gemenskap där höggradigt ren DMSO ges som infusioner. Med tanke på de potentiella riskerna med intravenös DMSO rekommenderar jag inte att göra detta utan övervakning, men samtidigt har jag inte stött på några rapporter om att det orsakat problem, så det kan vara ganska säkert.
- Ett av de stora problemen med intravenös DMSO (eller injicerad DMSO, vilket ofta kan vara mycket hjälpsamt, såsom hemma vid stroke eller vissa ryggproblem) är att när DMSO överstiger 15 % kommer det att laka ut material från plaster. Av denna anledning rekommenderas att antingen använda DMSO-resistent IV-slang, använda en DMSO-resistent spruta och nål (vilket snabbt späder ut DMSO till under 15 % när det injiceras i en saltlösningpåse) eller helt enkelt köpa 15 % steril DMSO. I de två första fallen kommer standardplaster för IV att lakas ur av DMSO, och de DMSO-resistenta alternativen är antingen polyolefiner (polyetylen eller polypropylen), etenvinylacetat eller polytetrafluoretylen. Samtidigt är jag fortfarande inte helt säker på detta område, eftersom den tyska gemenskapen är övertygad om att urlakning sker över 15 %, och jag har sett fall där det verkade ske med 50 % DMSO medan andra datakällor säger att det först blir ett problem över 80 %. På grund av detta är det sannolikt okej att snabbt dra upp och tömma intravenös DMSO med en standardspruta i en utspädd påse, men jag försöker undvika alla potentiella problem så jag använder en mer komplex uppsättning för att kringgå detta problem.\*

Obs: ett av de stora hindren för att DMSO skulle införas i sjukhusvården under 1960–1980-talet var att man upptäckte att det delvis löste upp slangarna det passerade genom och att det var svårt att få tag på DMSO-resistent IV-utrustning.\*

## DMSO-dosering:

En av de saker som är mycket utmanande med att använda DMSO är den stora variationen i vad varje individ svarar bäst på. På grund av detta försökte jag genom hela denna serie ge en mycket detaljerad förklaring som kunde ta hänsyn till varje möjlighet, vilket blev för komplicerat för många läsare (men jag skulle fortfarande råda till att läsa det).

Det mesta kokar dock ned till följande:

- Om du använder för hög dos riskerar du att få en dålig reaktion (vilket dussintals människor nu berättat för mig gjorde att de inte längre ville använda DMSO), medan om du använder för låg dos blir effekten mycket mindre än önskat (vilket också kan få dem att överge DMSO). I sin tur har jag haft många människor här som:
  - Applicerade 100 % DMSO topiskt och hade svårt att tro att någon inte kunde tolerera det.
  - Applicerade 70 % DMSO topiskt, fick lite irritation men tyckte att det var hanterbart.
  - Applicerade 30 % topiskt och tyckte att det var för starkt.

På samma sätt med oral dosering har jag haft människor som:

- Tyckte att 1 tesked var bra, men snabbt tog mer för större effekt.

- Fann att **några droppar** var den optimala dosen för dem (och gav stor nytta), medan 1 tesked initialt kändes bra men till slut blev för mycket för deras känsliga system och orsakade reaktioner.

På grund av detta har du i princip två alternativ och måste avgöra vilket som passar dig:

- Vara tålmodig och börja med låg dos och sedan gradvis öka.
- Börja med en stark dos och acceptera att du inte ska hålla det emot mig eller DMSO om du inte tolererar det.

*Obs: i vissa fall kan det ta ett tag (några veckor och ibland några månader) innan DMSO signifikant förbättrar ett problem såsom kronisk smärta, men normalt är svaret mycket snabbare vid rätt dos.*

I tidigare artiklar har jag förespråkat det första alternativet. Men många började förståeligt nog med en hög dos eftersom de inte ville vänta på resultaten, och några av dem delade sedan att de fått hudreaktioner som gjorde dem tveksamma till att fortsätta använda DMSO.

På samma sätt finns det två vanliga administrationsvägar för DMSO: oral och topisk. Oralt är det mycket starkare, men mag-tarmkanalen är samtidigt mer känslig för högre koncentrationer av DMSO. Av denna anledning föreslår jag vanligtvis att börja med topisk DMSO innan oral DMSO används. För mer systemiska problem (t.ex. ledvärk i hela kroppen eller låg energi) är oral användning dock ofta nödvändig (och fungerar i många fall bra tillsammans med topisk DMSO).

På samma sätt finns det en minimal risk (1 på 2000) för en allergisk reaktion, så det rekommenderas generellt att börja med ett lapptest på huden innan oral användning.

**Så, vad är lapptestning?** Lapptestning är en metod som används för att avgöra hur en produkt reagerar när den appliceras. Det är ett smart sätt att först testa ett litet område innan produkten appliceras på större områden, vilket hjälper till att identifiera eventuella negativa reaktioner.

#### **Hur man gör ett lapptest:**

- Välj ett litet område:** Välj en diskret plats.
- Applicera en liten mängd:** Använd en liten mängd av produkten.
- Vänta och observera:** Låt det sitta kvar i 24 timmar om du inte märker irritation tidigare.
- Fortsätt om allt känns bra:** Om ingen reaktion uppstår kan du känna dig trygg med att använda produkten som avsett!

*\*Vid hudkontakt: vissa upplever klåda, stickningar och irritation, vilket är normalt. Om det finns några tecken på en allergisk reaktion (t.ex. svullnad), tvätta området omedelbart och avbryt användningen.*

Med det sagt rekommenderar jag följande för generell användning av DMSO (utan att gå in på alla nyanser och ytterligare detaljer):

1. Börja med 30–50 % DMSO och se hur du tolererar det. Om du applicerar i ansiktet, se till att allt smink tvättats bort (och helst att du endast använder naturliga kosmetiska produkter) och använd en lägre initial koncentration (20 %).
2. Om du inte får några problem, höj gradvis till 70 %. Många upplever att 60 % räcker för de flesta muskuloskeletala problem, medan 30 % ofta behövs för känslig hud.
3. Höj endast över 70 % om du är säker på att du tillhör dem som tolererar 100 % bra eller om du använder det för en specifik applikation som motiverar högre koncentration (t.ex. kollagenkontraktur, ärr, interna adherenser eller akut stroke).
4. Om du får omedelbara problem med topisk användning (t.ex. brännande känsla eller rodnad) som du inte tolererar, tvätta av med vatten och prova en lägre dos. Om huden blir sprucken eller torr efter upprepad användning, ta en paus och återfukta området med aloe eller en naturlig olja.
5. Tills du känner dig bekväm med topiska appliceringar, undvik oral användning och använd det endast om du tror att du behöver det (eller om topisk användning inte fungerar av annan anledning än en allergisk reaktion).
6. För oral dosering, börja med en tesked av 70 % eller 100 % DMSO blandat i ett glas vatten (du kanske också vill använda juice, smoothie eller mjölk för att eliminera smaken av DMSO), eftersom en kraftigt utspädd lösning är bäst att börja med.
7. Om du får problem med det, sänk dosen till en halv tesked och sedan till en kvarts tesked.
8. Annars, håll dig till en tesked i minst tre dagar, och om du sedan känner att du behöver starkare effekt, gå upp till 2 teskedar.
9. Mer än 4 teskedar i ett glas vatten är överdrivet, och då är det bättre att dela upp dosen under dagen.
10. Vid både topisk och oral användning av DMSO upplever människor generellt att deras reaktivitet mot det minskar med tiden (så att de tolererar det bättre). Omvänt kan tolerans utvecklas om det används för ofta, särskilt vid kronisk smärta, så det rekommenderas generellt att hoppa över 1–2 dagar i veckan om det behöver användas långsiktigt.

*Obs: eftersom DMSO-koncentrationer kan vara svåra att beräkna skapade en läsare [en utmärkt onlinekalkylator](#) som kan guida dig genom hur du uppnår valfri målkonsentration av DMSO med den DMSO du har (som kan ses [här](#)).*

När det gäller koncentrationer rekommenderar jag generellt att köpa 70 % DMSO eftersom människor sällan reagerar negativt på det (t.ex. fann DMSO-gemenskapen att denna koncentration erbjöd den bästa balansen mellan säkerhet och effektivitet). Det kräver inga betydande beräkningar för att doseras korrekt (t.ex. kan du applicera det topiskt som det är eller blanda det med lika delar renat vatten till ungefär 35 %). Du kan dock också göra allt detta med 100 % DMSO (t.ex. späda det till ungefär 50 % genom att blanda med lika delar renat vatten eller till ungefär 33 % genom att blanda med 2 delar renat vatten). Slutligen tenderar vissa delar av kroppen, **särskilt ansiktet**, att vara mer känsliga för högre koncentrationer av DMSO, så du bör börja [med lägre styrkor på dessa områden](#).

Om du applicerar DMSO i ansiktet (som är mer känsligt för DMSO), börja med 30 % och **använd inte högre koncentration**, eftersom detta kan orsaka betydande hudirritation. Jag hade till exempel en läsare som började med en 70 %-gel i ansiktet och kontaktade mig om en reaktion de fått (även om hennes ansikte under det avskalade ytskiktet såg mycket yngre ut).

Dessutom är en utmaning med dosering av DMSO att det väger något mer än vatten (1 mL DMSO är 1,1004 gram). Eftersom DMSO har ett relativt brett toleransintervall har jag kringgått detta problem genom att behandla det som att det har samma densitet som vatten och föreslå en något lägre oral dos.

Vid topisk applicering av DMSO finns det två alternativ. Det första är att använda en vätska som appliceras direkt (t.ex. gillar jag att använda penslar med naturliga hårstrån för att dutta på det, men ibland när det behövs doppar jag bara fingret i det och gnider det på målområdet, medan DMSO-fältet ofta använder sprayer för känsliga hudtillstånd). Det andra är att använda en gel som gnids in i huden.

*Obs: DMSO kommer att laka ur många plaster vid koncentrationer över 20 %. Av denna anledning rekommenderas ofta 15 % eller lägre i situationer där det måste komma i direkt kontakt med dem.*

Jag föredrar personligen vätskor eftersom det är lättare att kontrollera den totala dosen med dem, mer av substansen kommer in i kroppen och flytande DMSO tenderar att vara mindre irriterande. Geler har dock fördelen att kontinuerligt frisätta DMSO i kroppen under en längre period och är mycket enklare att applicera. Därför är valet till stor del en fråga om personlig preferens.

*Obs: som nämnts ovan är det viktigt att först rengöra området där DMSO ska användas innan topisk applicering.*

Slutligen, eftersom många läsare har efterfrågat det, är detta en generell riktlinje för vilka DMSO-doser som tenderar att vara lämpliga för olika delar av kroppen:

### **Intern användning (oral):**

- Startdos: 1 tesked i ett glas vatten på 8 ounce (eller mer).
- Ökning: Upp till 3 teskedar (~15 ml) två gånger dagligen för behandling.
- Baserat på kroppsvikt: 0,05–0,1 g/kg/dag (t.ex. 7 g för 70 kg, ~2,5 teskedar), med högre doser (vanligtvis upp till 2 g/kg) vid nödsituationer (t.ex. hjärtinfarkt eller cancer).

*Obs: eftersom DMSO har en obehaglig smak konsumeras det ofta med juice och bort från måltider. Dessutom är det viktigt att tillräckligt med vatten finns när högre doser används (särskilt över 3 teskedar) för att späda ut DMSO eftersom högre koncentrationer (särskilt över 20 %) kan irritera slemhinnor.*

### **Extern användning (hud):**

- Koncentrationer:
  - Ben/fötter: 50–80 % (70 % är typiskt).
  - Armar/bål/hals: 40–70 % (50 % är typiskt).
  - Huvud/ansikte: 25–35 %. (vissa går upp till 50 % för huvudet)

- Sår: 40–60 %.
- Vårtor/bölder: 75 %.
- Känslig hud: börja vid 30 %.
- Applicering: 2–3 gånger dagligen, justerat efter hudens känslighet och respons.
- Försiktighet: Undvik >15 % på kirurgiska stygn för att förhindra skörhet.
- Ideala appliceringssätt inkluderar penslar med naturliga hårstrån (duttning ger mindre irritation än gnidning), egna (rena) fingrar eller sprayflaska (särskilt för öppna sår eller områden som annars är svåra att nå på kroppen). För sprayflaskor är glasflaskor som förtvättats med DMSO idealiska.

*Obs: handskar ska aldrig användas för att applicera DMSO på huden (eftersom mycket få handskar är DMSO-resistenta och kemikalierna i dem därför kommer att lakas in i huden).*

### **Slemhinnor:**

- Munskölj: 5–15 % lösning, skölj runt i 2–4 minuter (kan gå högre om inga tandimplantat finns).
- Öron-/näsdroppar: 15–40 % (15 % minimerar irritation).
- Annat (t.ex. oral, rektal, vaginal): omkring 10 % rekommenderas ofta på grund av hög vävnadspermeabilitet.
- Tandköttsproblem/inflammationer: använd 5–15 % munskölj.
- Afte/blåsor/herpes: dutta direkt (ofta med 100 % DMSO).

### **Injektioner:**

- Koncentration: 15 % för subkutan, intraartikulär och intraperitoneal användning.
- Intramuskulärt/intravenöst: 3–25 % i en isoton lösning (vi tenderar att använda 3–5 %, 7,5 % rekommenderas ofta, medan de flesta publicerade studier — särskilt vid akuta nödsituationer — använde högre doser).

### **Ögon:**

3 % isoton lösning har den bästa balansen mellan säkerhet och effektivitet (även om många går upp till 40 % eller ännu högre vilket jag tycker är lite för högt — 20–30 % bör vara maximum — däremot kan ögonlocken tolerera högre doser än själva ögonen och applicering där hjälper också ögonen).

Nebuliserad 1 % isoton lösning (även om vissa går mycket högre — t.ex. har många läsare använt 50 %).\*

Obs: se till att rengöra nebulisatorn innan nebulisering av DMSO.\*

Slutligen appliceras DMSO i vissa fall, särskilt vid skador, genom att blötlägga ett bandage i det (eller en DMSO-blandning), placera det på det drabbade området och sedan linda det med andra bandage för att säkerställa kontinuerlig exponering för DMSO. I dessa fall kan lägre

koncentrationer krävas på grund av den långvariga exponeringen, och då är det idealiskt att använda ett naturligt material (t.ex. bomull).

*Obs: efter långvarig exponering för DMSO kan fingrarna bli skrynkliga på ett sätt som liknar att ha varit i vatten länge, men detta återhämtar sig inom några dagar.*

## IV-dosering

Det finns en mängd olika perspektiv på korrekt dosering för intravenös DMSO. [För att citera](#) den ledande forskaren inom detta område:

Vi vet nu att den optimala dosen av DMSO hos människor med svår hjärnskada är 1 g/kg i en 28 %-lösning blandad med 5 % dextros i vatten....Minitrialen där DMSO användes för att behandla intracerebral blödning och efterföljande arteriell spasm av Mullan et al. indikerar att en DMSO-bolus eller mycket snabb infusion vid doser på 1 g/kg/8 h i en rekommenderad 28 %-lösning verkar vara en säker och effektiv regim.

*Obs: varje referens jag hittat ligger mellan 1–2 g/kg (vanligtvis 1–1,5). I [en detaljerad toxicitetsstudie](#) fann en forskare att administrering av 3 g/kg DMSO (utspädd till 40 %) till rhesusapor under 9 dagar inte orsakade några påvisbara problem under 4 månader efter behandlingen. Dessutom var problemet de upprepade gånger stötte på i litteraturen att när lägre koncentration användes (t.ex. 10 %) utlöste det betydande diures (urinering), och det fanns några rapporterade fall av hypernatremi eller vätskeöverbelastning efter DMSO med låg koncentration.*

Vi tenderar att använda en mycket lägre intravenös DMSO-dos än någon av referenserna jag stött på (3–5 g av 100 % DMSO utspädd i 100 ml saltlösning) eftersom vi fann att det fungerade, men det beror delvis på att vi aldrig använde det i akuta situationer där högre doser behövs (snarare används det för generell neurologisk rehabilitering). Omvänt har många människor kontaktat mig för att dela framgångar med högre doser. Todd använde till exempel 10 ml av 90 % DMSO blandat i en 500 ml-påse med 0,9 % saltlösning som infunderades under en timme en gång i veckan eftersom han fann att högre doser var avgörande för hans förbättringar. Några andra doseringsregimer jag stött på är:

- Upp till 20–80 ml av 25 % DMSO givet som IV-push 1–3 gånger dagligen (för tillstånd såsom artrit, cancer, Parkinsons sjukdom eller multipel skleros).
- 500 ml av 10–20 % DMSO (utspädd i saltlösning eller 5 % dextros) droppinfusion under 2–3 timmar.
- En 50 ml-bolus av 28 % DMSO blandat i 5 % dextros (detta var dosen som användes i de två studierna på 10 patienter med svåra slutna skallskador).
- DMSO 560 mg/kg i en 28 %-lösning, FDP 200 mg/kg blandat i 5 % dextros två gånger (detta var dosen som användes i den kliniska studien från 2002 på 11 patienter med ischemisk stroke).
- Dagliga IV-pushar med 3 g DMSO.
- Om mer än 25 ml DMSO (27,5 g) ska tas vid ett och samma tillfälle rekommenderas utspädning i 1000 ml (snarare än 500 ml).
- För icke-akuta fall, 1 g/kg utspädd i 500 ml vätska (vanligtvis saltlösning eller 5 % dextros), ibland med tillsatta mikronäringsämnen, givet dagligen i 5–10 dagar följt av 2 dagars paus

innan behandlingen återupptas. Vanligtvis ges initialt en halv dos för att observera patientens respons.

Med tanke på allt detta tror jag att den dos vi använder är säker, medan de högre doser andra använder förmodligen också är säkra, men vi kan inte säga det med säkerhet (t.ex. kan det vara klokt för personer som använder högre IV-doser att ha atropin tillgängligt på kliniken vid eventuell hjärtfrekvenssänkning). Samtidigt är jag inte heller säker på om högre doser har fördelar vid mer komplex sjukdom (t.ex. ALS) och kan ge bättre resultat än de (tillfredsställande) vi sett med lägre doser.

## Behandling av neurologiska sjukdomar

Även om DMSO ensamt är hjälpsamt vid neurologiska sjukdomar kan dess effekter förstärkas ytterligare med stödjande terapier.

Många integrativa behandlare har till exempel funnit att samma åtgärder som hjälper autoimmuna sjukdomar (diskuteras vidare [här](#)), såsom sömn, stressreduktion, mild regelbunden träning (som ökar vätske-cirkulationen) och solljus (som [genom ögonen direkt ger näring till centrala nervsystemet](#)) samt kosthållning också är oerhört hjälpsamma vid neurologiska störningar.

Många psykiatriska och neurodegenerativa störningar svarar på eliminering av matallergener eller införande av ketogen kost (t.ex. har jag läst många berättelser om djupgående förbättringar vid psykiatriska sjukdomar efter eliminering av matallergener, föräldrar till autistiska barn upplever ofta att borttagning av matallergener är en av de mest effektiva åtgärderna de kan vidta, och både RFK Jr. och [Jordan Petersons dotter](#) har nyligen uppmärksammat de enorma förbättringar ketogen kost kan skapa vid psykiatriska störningar). På samma sätt finns nu stark evidens för att ketogen kost förbättrar läkemedelsresistent epilepsi, växande evidens stöder det vid Alzheimers sjukdom, Parkinsons sjukdom, MS och migrän, och preliminär evidens stöder användning vid klusterhuvudvärk, bipolär sjukdom, schizofreni, egentlig depression, autismspektrumstörning (ASD), traumatisk hjärnskada, stroke och ryggmärgsskada.

*Obs: ketogen kost tros fungera eftersom den tillhandahåller en alternativ energikälla till mitokondrierna och lindrar den omfattande mitokondriella dysfunktion som ses vid dessa sjukdomar; jag skulle hävda att en grundorsak till denna mitokondriella dysfunktion är försämrad mikrocirkulation till hjärnan.*

Utöver dessa generella terapier ger de flesta funktionella medicinbehandlare som behandlar neurologiska sjukdomar också näringstillskott, ofta vägledda av mikronäringsutvärderingar (t.ex. är SpectraCell-testet utmärkt för detta) och ofta inkluderande B12-tillskott.

DMSO erbjuder i sin tur möjligheter här, eftersom det kan leverera dessa terapier, ofta på ett sätt som kringgår behovet av injicerbara preparat och därmed gör det möjligt att utföra dessa behandlingar billigt hemma.

Låt oss nu titta på hur DMSO och dess kombinationsterapier används vid olika neurologiska sjukdomar.

*Obs: intravenösa terapier är de mest potenta för behandling av neurologiska sjukdomar (särskilt neurodegenerativa), medan oral administrering är det mest praktiska och vanligast använda alternativet. Topisk applicering riktas ofta specifikt: över karotisartärerna på fram- och sidorna av*

*halsen vid tillstånd som påverkar hjärnans främre och mellersta delar (som dessa huvudsakligen försörjer), över vertebralartärerna längs bakre delen av halsen och skullbasen vid tillstånd som påverkar hjärnstammen, cerebellum och bakre delen av hjärnan, längs ryggraden vid ryggmärgsengagemang och vid platsen för varje lokal manifestation (t.ex. benet).*

**Stroke:** Intravenös DMSO är idealiskt men sällan tillgängligt, så det bästa praktiska alternativet är att applicera DMSO topiskt på halsen och dricka en generös mängd av det (många läsare har rapporterat betydande framgång med detta tillvägagångssätt). Medveten om dessa tillgänglighetsproblem skapade Stanley Jacob ett stroke-kit för hemmabruk åt sina patienter så att de omedelbart kunde ge sig själva en intramuskulär injektion av 20 % DMSO. När injektionerna visade sig vara för smärtsamma omformulerade han kitet till 50 ml-flaskor innehållande 40 ml 0,5 % lidokain och 10 ml 100 % DMSO, som drogs upp i en 60 ml-spruta och injicerades med en 18-gauge-nål. Även om detta uppenbarligen fungerade utan problem är jag inte säker på att lidokaindosen var säker (eftersom den ligger nära en gräns som kan orsaka komplikationer), och jag hoppas kunna fastställa en mer lämplig dos i framtiden.

*Obs: det finns också viss preliminär data som visar att intravenöst lidokain är neuroprotektivt vid stroke, men endast om det ges omedelbart efter att stroke börjar (vilket gör det opraktiskt att använda utanför situationer som denna). Jag är därför nyfiken på om detta var en övervägande faktor, eller om lidokain endast användes för att minska smärtan från en stor koncentrerad DMSO-injektion.*

**Alzheimers sjukdom:** Utöver standardprotokoll för neurologiska sjukdomar (eller [kombination av DMSO med B1 och B12](#)) diskuteras de mer detaljerade terapier vi funnit hjälpa vid Alzheimers i [denna artikel](#). Dessutom har den tyska gemenskapen [funnit att oral galaktos](#)♦ kombinerat med DMSO kan vara hjälpsamt både för Alzheimers och Parkinsons sjukdom.

*Obs: vid många neurodegenerativa sjukdomar (t.ex. Parkinsons sjukdom, Alzheimers och ALS) är det ofta mycket viktigt att avlägsna giftiga metaller från kroppen såsom kvicksilver.*

**Utvecklingsförseningar, Downs syndrom och beteendeproblem:** Den tyska DMSO-gemenskapen lyckades få tag på de aminosyra♦-DMSO-formuleringar som användes i Sydamerika för att behandla dessa tillstånd och har sedan vidareutvecklat dem och funnit att de ger betydande fördelar för barn som använder dem. De diskuteras i [denna artikel](#).

**Anestesitoxicitet:** Utöver att förebygga demens har vi funnit att vitamin B1♦ och B12 signifikant minskar den kognitiva försämringen efter operationer. Idealiskt bör de ges före operationen (det viktigaste) och kan också hjälpa något om de ges efteråt. När vi gör detta har vi funnit att de bästa resultaten erhålls med subkutana injektioner (eftersom detta ger bättre absorption än injektion i musklerna) och att formuleringar utan aluminiumkonservering bör användas.

**Kronisk stress och psykiatriska störningar:** I den ryska forskningen fann man till slut att [för att förebygga konsekvenserna av stress](#) ge oral alfa-tokoferol (vitamin E♦) vid 5 mg/kg blandat med dimetylsulfoxid vid 50 mg/kg. Eftersom detta ungefär motsvarar en tesked av blandningen antar jag att de därefter spädde den i ett glas vatten. Dessutom har, som visas [här](#), DMSO-aminosyra♦-blandningar också visat lovande resultat vid ångest, sömnlöshet och kan även hjälpa vid depression.

*Obs: andra naturliga DMSO-kombinationer mot trötthet behandlas också i [denna artikel](#).*

**Nedsatt kognition och hjärndimma:** Utöver B12 inkluderar några av de vanligaste DMSO-kombinationerna för att förbättra kognition B-komplex, Ginkgo biloba-extrakt,♦ aminosyror,♦

GABA,◆ galaktos,◆ 5-HMF, metylenblått, litiumorotat, melatonin,◆ glutation och NAC (alla diskuteras [här](#)). En av de intressanta egenskaper hos DMSO vi nyligen utforskat är att det tillfälligt ökar vävnaders optiska transparens och därmed “potentierar” ljusterapier som appliceras över hud där DMSO applicerats. Eftersom rödljusbehandlingar ofta hjälper nervsystemet (t.ex. tycker vi att Hooga-lampan är mycket hjälpsam för hjärnhälsa) talar detta för en logisk synergi, och överraskande nog kontaktade en läkare mig för att dela följande:

För patienter som är ApoE4-homozygota eller heterozygota och börjar märka minnesproblem [från tidig Alzheimers]: prova att gnida DMSO på hårbotten, följt av behandling med en fotobiomodulationshjälm vid 40 Hz över alla fyra områden av hjärnan, 10 minuter vardera. Det fungerar fantastiskt!

**Parkinsons sjukdom:** Naturligt orienterade läkare jag talat med som har Parkinsons har alla delat att det är mycket svårt att hitta svar, eftersom den stora marknaden av desperata patienter gör att tveksamma och överdrivna alternativ ständigt dyker upp, vilket gör det mycket svårt att veta vad man ska fokusera på. En läkare som för närvarande går igenom denna process och offentligt dokumenterar den (Robert Yoho) delade att den mest övertygande terapi han stött på är högdos tiamin◆ (B1), eftersom det till skillnad från någon annan Parkinson-terapi finns en stor mängd evidens för att den faktiskt fungerar hos människor och han personligen känner individer vars liv förändrats av den (beskrivet av Yoho [här](#)).

*Obs: även om merparten av datan för detta protokoll visade att det fungerade vid Parkinsons sjukdom, visade det också lovande resultat vid multipel skleros, migrän, ataxier, Huntingtons sjukdom och andra neurodegenerativa sjukdomar.*

Den stora utmaningen med detta protokoll är att eftersom tiamin◆ absorberas dåligt måste stora mängder tas (vilket gör protokollet svårt att genomföra). Därför är det mycket enklare att göra det med injicerbart B1 (där jag skulle rekommendera subkutana injektioner av konserveringsfria formuleringar). DMSO erbjuder i sin tur viktiga fördelar här. För det första eliminerar det behovet av injicerbart B1 eftersom det direkt kan transportera B1 in i kroppen. För det andra visade encefalopati studier tidigare i denna artikel att vid tillstånd som svarade på B1 gav DMSO också en terapeutisk effekt, men när det kombinerades med tiamin◆ gav det större fördel än tiamin◆ ensamt (särskilt när tillståndet började bli “irreversibelt”).

Separat från tiamin◆ finns en mängd andra sannolikt användbara kombinationer (t.ex. fann läsaren jag citerade ovan att kombination av DMSO med sulforafan◆ hjälpte honom, och som studierna i denna artikel visar stöder forskningen att detta har en mekanistisk grund). Min förhoppning är att några av de studier jag tillhandahållit i denna artikel ska ge den första inspirationen att undersöka om någon av dem, i kombination med DMSO, visar sig vara hjälpsam.

Slutligen visar DMSO ensamt också betydande nytta vid Parkinsons sjukdom. På grund av att detta är en mycket variabel sjukdom anser jag dock att det är särskilt viktigt att börja med låg dos och gradvis öka (t.ex. fann läsaren [här](#) som hade störst framgång med DMSO att 1,2–1,5 g/dag pålitligt förbättrade honom, medan doser över 1,5 g per dag pålitligt försämrade honom). Samtidigt har vi också talat med många personer som inte hade dessa dosbegränsande problem (inklusive de som gynnades av mycket högre doser intravenös DMSO).

Slutligen finner vi i många fall att Parkinsons förbättras med neuralterapi (injektion av lidokain för att återställa överaktiva nerver), oftast någonstans i sätesområdet för ett påverkat ben eller thorakalryggen för en påverkad arm, vilket gör att patienter återfår förlorad rörlighet. På grund av

effektiviteten hos detta tillvägagångssätt har vi inte experimenterat med att använda DMSO istället för detta, men jag anser att det är fullt möjligt att applicering av DMSO på en påverkad lem hela vägen tillbaka till sakrum eller ryggrad kan vara mycket hjälpsamt för dessa rörelsestörningar, eftersom även DMSO till viss grad återställer samma dysfunktionella kretsar som lidokain riktar sig mot.

**Andra neurologiska tillstånd:** Många andra sjukdomar i centrala nervsystemet svarar också på DMSO med liknande protokoll som de som beskrivits i denna artikel. Vid perifera tillstånd (t.ex. neuropatier, neuropatisk smärta eller restless legs) fungerar ofta en kombination av oral och topisk DMSO mycket bra (där enbart topisk behandling ibland räcker). Vid topisk applicering räcker det ibland att applicera på det påverkade området, men i andra fall måste man följa tillbaka till ryggmärgen och säkerställa att DMSO appliceras längs blodförsörjningens väg (och ibland nervens väg).

## Slutsats

Efter att jag mottagit Todds berättelse insåg jag att jag behövde skriva en omfattande sammanfattning av exakt hur DMSO hjälper neurologiska sjukdomar, eftersom han i sin video delade en vanlig berättelse — trots att han insåg DMSO:s potential för sitt tillstånd hade han inget sätt att få tillgång till den data och information han behövde.

Min förhoppning är att denna långa artikel (som jag i framtiden kommer att göra en förkortad version av när den längre kan refereras till) inte bara har gett dig verktygen för att kunna göra något åt dessa tragiska och “obotliga” sjukdomar, utan också gett dig ett helt nytt perspektiv på hur nervsystemet fungerar och vad som i slutändan drabbar det.

Som du kan föreställa dig har det varit en enorm mängd arbete och påfrestning att sammanställa denna artikel (och lägga grunden för många fler som kommer att följa). Men på grund av hur många människor den har potential att hjälpa, och mitt mål att få ut så mycket material som möjligt av detta slag under RFK Jr:s mandatperiod, gjorde jag det ändå. För första gången i mitt liv har jag känt att vi har ett verkligt fönster att föra de bortglömda medicinska terapierna ut ur mörkret och tillbaka till allmänt bruk, och jag tackar uppriktigt var och en av er för ert stöd som gjort detta möjligt.