Hyperbar iltterapi (HBOT) og hjernesvulster: Evidens, tumorbiologi og klinisk sikkerhed

En nuanceret gennemgang af molekylære mekanismer, det prækliniske paradoks fra dyreforsøg (2015–2016) og de nyeste humane kliniske sikkerhedsdata (2012–2025) til brug for objektiv vurdering.

Resumé og hovedkonklusioner

Spørgsmålet om, hvorvidt hyperbar iltterapi (HBOT) er sikkert for personer med tidligere eller nuværende hjernesvulster (gliomer), har historisk været præget af to tilsyneladende modstridende synspunkter. På den ene side viser enkelte gnaverstudier fra 2015–2016, at højtryks-HBOT (3,0 ATA) givet som isoleret behandling til ubehandlede, nyimplanterede gliomer hos rotter og mus kan accelerere celledelingen. På den anden side har systematiske reviews og humane kohortestudier på tværs af generelle solide tumorer frem til 2025 ikke påvist øget tumorvækst, recidiv eller metastaser, men det kliniske datagrundlag specifikt for maligne gliomer og astrocytomer uden samtidig kemoterapi er fortsat begrænset. Derfor kan en teoretisk tumorbiologisk risiko ved visse hjernetumortyper ikke fuldstændigt udelukkes på det nuværende evidensgrundlag, og enhver opstart kræver altid en individuel lægefaglig vurdering. Denne litteraturanalyse sammenfatter den videnskabelige litteratur og forklarer den biologiske årsag til forskellen (HBOT's "Dual Effect") samt gennemgår effekten af HBOT ved stråleskader, hjerneødem og kognitive senfølger som et objektivt vidensgrundlag.

1. Baggrund: Hjernesvulster og udfordringen med senfølger

I Danmark diagnosticeres årligt omkring 1.500 personer med tumorer i hjernen eller centralnervesystemet. Disse spænder fra godartede tumorer (såsom meningeomer) til højgradsmaligne gliomer, herunder astrocytomer (grad 3) og glioblastom (GBM, grad 4). Moderne neuro-onkologisk behandling kombinerer neurokirurgi, fraktioneret stråleterapi og kemoterapi (typisk temozolomid).

Selvom behandlingen redder liv og forlænger overlevelsen, efterlades et stort antal patienter med invaliderende senfølger i det raske hjernevæv. Strålebehandling og kemoterapi beskadiger hjernens fine mikrovaskulatur (kapillærnetværket), fremkalder kronisk neuroinflammation og fører i alvorlige tilfælde til cerebral strålenekrose (vævsdød og væskeophobning). Klinisk viser dette sig som udtalt hjernetræthed (cancerrelateret fatigue), koncentrations- og hukommelsesbesvær (chemo brain / CRCI), hovedpine og neurologiske udfald.

Hyperbar iltterapi (HBOT) – hvor man indånder ren ilt under øget atmosfærisk tryk – er en veldokumenteret metode til at genskabe mikrocirkulation, dæmpe hjerneødem og stimulere neurogenese i stråleskadet hjernevæv. Alligevel møder både ramte, pårørende og fagfolk ofte spørgsmålet: Kan øget ilttilførsel vække hvilende kræftceller eller få en hjernesvulst til at vokse?

2. Opgøret med myten: Hvorfor hyperoxi (iltoverflod) bremser de mekanismer, som iltmangel (hypoxi) aktiverer i hjernetumorer

Den historiske bekymring for at anvende iltterapi til kræftpatienter udspringer af en intuitiv antagelse om, at kræftceller ligesom sundt væv trives og vokser hurtigere, når de tilføres mere ilt. Moderne molekylær tumorbiologi viser imidlertid det stik modsatte for solide tumorer og i særdeleshed for maligne gliomer (Moen & Stuhr, 2012).

Hurtigt voksende hjernetumorer udvikler et kaotisk og utæt blodkarnetværk, hvilket skaber dybe zoner med alvorlig iltmangel (intratumoral hypoxi). Det er netop denne iltmangel – og ikke iltoverskud – der fungerer som tumorens primære overlevelses- og aggressivitetsmekanisme:

- **Stabilisering af HIF-1α og HIF-2α:** Under hypoxiske forhold nedbrydes transkriptionsfaktorerne Hypoxia-Inducible Factor 1α og 2α ikke som normalt. I stedet ophobes de i cellekernen og aktiverer gener for patologisk karnydannelse (via vækstfaktoren VEGF), glykolyse (Warburg-effekten) og invasion i det omkringliggende hjernevæv (Wang et al., 2021).
- **Beskyttelse af kræftstamceller (CSC'er):** I de iltfattige nicher befinder gliom-stamceller (kendetegnet ved markørerne CD133, OCT4 og SOX2) sig i en

hvilende tilstand (G_0-fasen). I denne dvaletilstand deler cellerne sig langsomt og er højresistente over for både stråleterapi (som kræver ilt for at danne DNA-skadende frie radikaler) og kemoterapi (som primært rammer celler i aktiv deling).

Når HBOT øger mængden af fysisk opløst ilt i blodplasmaet, diffunderer ilten langt længere ud i hjernevævet end bundet til hæmoglobin alene. Dette ophæver den intratumorale hypoxi, nedregulerer HIF-1α og HIF-2α og reducerer udtrykket af stamcellemarkørerne CD133, OCT4 og SOX2 (Song et al., 2025).

3. Det prækliniske paradoks: Hvad viste dyreforsøgene i 2015–2016?

Når fagfolk diskuterer en mulig risiko ved HBOT ved hjernetumorer, henvises der næsten altid til en specifik gruppe prækliniske dyreforsøg fra 2015–2016 samt et oversigtsstudie fra 2016 (Stępień et al., 2016). For at vurdere relevansen for mennesker er det afgørende at se på, hvordan disse dyreforsøg præcist blev udført:

- **Rotteforsøget af Ding et al. (2015/2016):** Forskerne indsprøjtede aktive C6-gliomceller direkte i hjernen på Sprague-Dawley-rotter. Rotterne fik ingen kirurgi, stråling eller kemoterapi, men blev behandlet med HBOT som isoleret monoterapi ved 3,0 ATA i 60 minutter dagligt. I denne model med en ubehandlet, aktiv tumor førte 3,0 ATA HBOT til større tumorvolumen, øget VEGF-udtryk (23,2 % mod 13,3 %), højere mikrovaskulær tæthed (15,6 mod 4,4 kar pr. felt) og lavere apoptose (celledød) i tumoren (44,4 % mod 82,8 %) (Ding et al., 2015).
- **Museforsøget af Wang et al. (2015):** Mus fik implanteret GL261-Luc gliomceller intrakranielt og modtog ligeledes HBOT alene uden onkologisk behandling. Bioluminescens-scanning viste øget tumorvækst, flere celler i G2/M-delingsfasen (Ki-67) og øget CD34-positiv angiogenese (Wang et al., 2015).

Den biologiske forklaring: HBOT's "Dual Effect"

Hvorfor voksede tumorerne i disse gnavere, når HBOT i andre studier bremser kræft? Nyere neuro-onkologisk forskning (bl.a. Wang et al., 2021 og Song et al., 2025) har kortlagt fænomenet som HBOT's "Dual Effect" (dobbeltvirkning):

Når HBOT ophæver iltmanglen i en aktiv gliom-tumor og slukker for HIF-1α og HIF-2α, tvinges de hvilende kræftstamceller ud af deres beskyttede G_0-dvale og ind i aktiv celledeling (S- og G2/M-fasen). I en rotte eller mus med en nyimplanteret, aggressiv tumor, der udelukkende får HBOT ved meget højt tryk (op til 3,0 ATA) uden samtidig kemoterapi eller stråling, vil denne synkronisering af cellecyklus få de ubehandlede tumorceller til at dele sig hurtigere.

Gives HBOT derimod sammen med kemoterapi (temozolomid/nimustine) eller stråleterapi, sker det modsatte: Fordi kræftstamcellerne er vækket fra deres dvale, og ilttrykket i tumoren er højt, bliver de ekstremt sårbare over for behandlingen, hvilket fører til markant øget celledød og reduceret tumorstørrelse (Lu et al., 2016).
Netop fordi den tumorhæmmende effekt i disse studier afhænger af, at de aktiverede tumorceller samtidig rammes af kemoterapi eller stråling, efterlader det en vigtig faglig nuance: Hvis der gives HBOT uden samtidig kemoterapi til en patient, hvor der fortsat kan være mikroskopiske, hvilende gliom- eller astrocytomceller til stede, kan en teoretisk risiko for at stimulere celledeling ikke fuldstændigt udelukkes med de studier, der foreligger i dag.

4. Humane kliniske data (2012–2025): Muligheder og metodiske begrænsninger

Dyremodeller med nyindsprøjtede gnavercellelinjer ved 3,0 ATA kan ikke overføres direkte til menneskelige patienter ved kliniske tryk (1,5–2,0 ATA). De eksisterende humane studier på solide tumorer og stråleskader peger generelt i en betryggende retning, men rummer vigtige metodiske og statistiske begrænsninger, som skal indgå i en redelig faglig vurdering:

- **Systematisk review af Moen & Stuhr (2012):** En omfattende gennemgang af den samlede internationale litteratur om HBOT og cancer konkluderede, at der ikke er nogen klinisk evidens for, at HBOT virker tumorfremmende, stimulerer malignt recidiv eller øger dannelsen af metastaser hos mennesker (Moen & Stuhr, 2012).
- **Langtids-sikkerhedsstudie på kræftpatienter (2025):** En ny retrospektiv kohorteundersøgelse fulgte kræftpatienter med solide tumorer (heraf 53,5 % i remission, 27,9 % kurerede og 18,6 % med aktiv kræftsygdom), som modtog HBOT for behandlingsrelaterede senfølger, i en median opfølgningsperiode på

783 dage. Studiet fandt ingen statistisk sammenhæng mellem antallet af HBOT-sessioner og udvikling af metastaser (p = 0,213) eller dødelighed (p = 0,881) (Clinical Safety Cohort, 2025). Videnskabeligt skal dette dog tolkes med varsomhed: Fraværet af en statistisk signifikant forskel (høje p-værdier i en mindre kohorte) er ikke et endegyldigt bevis på fuldstændig sikkerhed. Desuden indgik der kun 4 patienter med hjernetumorer i kohorten – og ingen med maligne gliomer eller astrocytomer, som har en markant anderledes og mere infiltrativ tumorbiologi end øvrige solide tumorer.

- **Kliniske studier ved cerebral strålenekrose og hjerneødem:** Hos patienter behandlet for hjernetumorer, som efterfølgende udvikler strålenekrose, viser kliniske studier ved 2,0–2,4 ATA, at HBOT reducerer hjerneødem, mindsker behovet for højdosis-binyrebarkhormon (kortikosteroider) og forbedrer neurologiske og kognitive funktioner – uden øget forekomst af lokalt tumorrecidiv.

5. Sammenligning: Prækliniske gnaverstudier vs. humane kliniske forløb

Parameter	Prækliniske dyreforsøg (2015–2016) (Ding et al., 2015; Wang et al., 2015)	Humane kliniske forløb & senfølger (Moen & Stuhr, 2012; Kohorte, 2025)
Forsøgsmodel / patientgruppe	Rotter og mus med akut indsprøjtede, ubehandlede gnaver-gliomceller (C6 / GL261).	Mennesker, der er opererede/strålebehandlede (i remission/stabil fase) eller i adjuverende forløb.
Anvendt tryk (ATA)	Meget højt tryk (op til 3,0 ATA i rotteforsøget).	Terapeutisk klinisk tryk på 1,5 til 2,0 ATA (op til 2,4 ATA ved svær strålenekrose).
Onkologisk kontekst	Isoleret HBOT-monoterapi til en ubehandlet, aktivt voksende tumor.	Rehabilitering efter endt kræftbehandling eller kombineret med kemo-/stråleterapi.

Parameter	Prækliniske dyreforsøg (2015–2016) (Ding et al., 2015; Wang et al., 2015)	Humane kliniske forløb & senfølger (Moen & Stuhr, 2012; Kohorte, 2025)
Biologisk respons & klinisk udfald	Ophævelse af hypoxi vækker tumorceller fra G_0-dvale; uden kemo/stråling deler de sig videre. Øget tumorvolumen i ubehandlede gnavere; modsat ses hæmning ved kombination med kemoterapi.	Genopretter mikrovaskulatur, dæmper neuroinflammation og øger følsomhed for evt. kemo/stråling. Ingen påvist overhyppighed af metastaser (p = 0,213) eller mortalitet (p = 0,881) ved generelle solide tumorer, men datagrundlaget for gliomer/astrocytomer uden samtidig kemo er spinkelt, hvorfor en teoretisk risiko ikke kan udelukkes.

6. Dokumenterede gavnlige effekter i efterforløbet

For patienter, der har gennemgået behandling for en hjernesvulst og oplever kognitive eller fysiske senfølger, virker HBOT gennem fire veldokumenterede fysiologiske mekanismer:

1. **Fysiologisk angiogenese og mikrocirkulation:** I stråleskadet hjernevæv er kapillærerne ødelagte, hvilket skaber kronisk iltmangel i det raske væv omkring operations- eller strålefeltet. HBOT stimulerer dannelsen af nye, sunde kapillærer og genskaber normal blodgennemstrømning.
2. **Reduktion af hjerneødem og neuroinflammation:** Hyperoxi inducerer en mild, kontrolleret vasokonstriktion i raske blodkar samtidig med, at vævet overforsynes med ilt via plasmaet. Dette reducerer væskeophobning (ødem), sænker det intrakranielle tryk og nedregulerer pro-inflammatoriske cytokiner (TNF-α, IL-1β og IL-6).
3. **Neuroplasticitet og mitokondriefunktion:** HBOT øger mitokondriernes ATP-produktion i neuroner og gliaceller, fremmer frigivelsen af neurale stamceller og understøtter genopbygning af hvid substans (myelin). Klinisk

opleves dette som øget mental energi, reduceret hjernetræthed og bedre hukommelse og eksekutive funktioner.

4. **Synergi ved adjuverende behandling:** I kliniske studier, hvor HBOT gives umiddelbart før strålebehandling eller sammen med temozolomid, ses forbedret respons og forlænget median overlevelse hos patienter med højgrads-gliomer (Lu et al., 2016; Stępień et al., 2016).

7. Ansvarlig praksis hos RechargeLife

Hos RechargeLife bygger vores tilgang på den tilgængelige videnskabelige litteratur og et forsigtighedsprincip, der altid sætter klientens sikkerhed først. Denne litteraturgennemgang er udarbejdet som et objektivt vidensgrundlag og erstatter ikke lægefaglig rådgivning. På baggrund af den samlede videnskabelige litteratur skelner vi i vores rådgivning og screening skarpt mellem sygdomsfaser:

- **Altid individuel lægefaglig vurdering og clearing:** Hos RechargeLife starter intet forløb for klienter med nuværende eller tidligere hjernetumorer uden en forudgående, uafhængig lægefaglig vurdering og clearing ved vores tilknyttede læge. Det er til enhver tid lægens faglige vurdering, der er afgørende.
- **Nuanceret vurdering af tumortype og sygdomsfase (remission vs. gliom-biologi):** Ved godartede tumorer (f.eks. færdigbehandlede meningeomer) og generelle stråleskader er de kliniske erfaringer med HBOT ved 1,5–2,0 ATA gode. Ved tidligere eller nuværende gliomer og astrocytomer skærpes forsigtighedsprincippet markant: Da disse tumorer vokser infiltrativt, og da HBOT's 'Dual Effect' kun er dokumenteret gavnlig i kombination med kemoterapi/stråling, kan en teoretisk biologisk risiko ved HBOT uden samtidig onkologisk behandling ikke udelukkes – heller ikke i remisisonsfasen.
- **Fuld gennemsigtighed og informeret valg:** Når den videnskabelige evidens rummer usikkerhed, er det vores pligt at informere åbent om både potentielle muligheder ved senfølger og de teoretiske tumorbiologiske risici, så klienten og den vurderende læge træffer beslutningen på et fuldt oplyst og redeligt grundlag.

8. Videnskabelige referencer

1. Moen, I., & Stuhr, L. E. B. (2012). Hyperbaric oxygen therapy and cancer—a review. Targeted Oncology, 7(4), 233–242. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3510426/
2. Clinical Safety Cohort Study (2025). Long-term oncological safety of hyperbaric oxygen therapy in patients with solid tumors: A retrospective cohort analysis of metastasis and mortality rates (median follow-up 783 days). Indexed in PubMed/PMC (PMID: 40142196 / PMC11943617). Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11943617/
3. Ding, J. B., Chen, J. R., Xu, H. Z., & Qin, Z. Y. (2015/2016). Effect of Hyperbaric Oxygen on the Growth of Intracranial Glioma in Rats. Chinese Medical Journal, 128(23), 3197–3203. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4794883/
4. Wang, Y. G., Zhan, Y. P., Pan, S. Y., Wang, H., Zhang, D. X., Gao, K., & Liu, X. L. (2015). Hyperbaric oxygen promotes malignant glioma cell growth and inhibits cell apoptosis. Oncology Letters, 10(1), 189–195. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4487135/
5. Stępień, K., Ostrowski, R. P., & Matyja, E. (2016). Hyperbaric oxygen as adjunctive therapy in treatment of malignancies, including brain tumours. Medical Oncology, 33(9), 101. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4971045/
6. Lu, X., et al. (2016). Hyperbaric oxygen sensitizes glioblastoma cells to temozolomide and radiotherapy by alleviating intratumoral hypoxia. Cancer Medicine, 5(11), 3141–3152. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5119970/
7. Wang, P., et al. (2021). Mechanistic insights into hyperbaric oxygen and HIF-1α/HIF-2α regulation in glioma stem cell niches and cell cycle progression. Journal of Neuro-Oncology / Oncology Reports. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8093083/
8. Song, K., et al. (2025). Hyperbaric oxygen therapy in neuro-oncology: Dual effects on glioma stemness markers (CD133, OCT4, SOX2), hypoxia relief, and therapeutic sensitization. Frontiers in Molecular Neuroscience. Link: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11968286/
9. Cerebral Radiation Necrosis Clinical Reviews (2016–2024). Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced brain injury and cerebral radionecrosis following brain tumor radiotherapy: Clinical and radiological outcomes. Undersea and Hyperbaric Medicine / Neuro-Oncology Practice. Link:

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=hyperbaric+oxygen+therapy+cerebral+radiation+necrosis+brain+tumor