

Mroczna historia statyn

22 października 2024

W poniższym tekście chciałabym podzielić się z wami treścią wspaniałego [wykładu dr. Paula Masona](#) na temat historii statyn. Paul Mason jest australijskim lekarzem, który kocha dowody naukowe. Jego sposób wyjaśniania i ustawiczne odwoływanie się do publikacji naukowych w celu poparcia swych poglądów dają poczucie solidności i wiarygodności. Oto transkrypcja wykładu dr Masona na temat statyn...



Dzisiaj porozmawiamy o historii statyn i o tym, jak wypaczono naukę. Obecnie miliony ludzi przyjmują statyny, które przynoszą ogromne zyski. Weźmy pod uwagę, że sam Lipitor w całej swojej historii wygenerował ponad 150 miliardów dolarów!

Pierwsze pytanie brzmi: jak doszło do tego, że statyny stały się tak popularne?

Ich historia rozpoczęła się w roku 1913, kiedy to rosyjski naukowiec Nikolai Anikov odkrył, że karmienie królików czystym cholesterolem może wywołać u nich miażdżycę. W ciągu dziesięcioleci odkrycie to doprowadziło do sformułowania hipotezy lipidowej, zgodnie z którą główną przyczyną chorób sercowo-naczyniowych jest cholesterol. Pomimo faktu, że króliki są zwierzętami roślinożernymi, a ich miażdżycza bardzo różni się od ludzkiej, w połowie lat pięćdziesiątych laboratoria firm farmaceutycznych na całym świecie poszukiwały leku, który mógłby obniżyć poziom cholesterolu.

Jedną z nich była Merrel, ta sama firma, która wprowadziła talidomid na rynek amerykański, która znalazła lek obniżający poziom cholesterolu: MER29, który szybko stał się sukcesem komercyjnym. Jednak oprócz zysków była to katastrofa: chociaż firma początkowo twierdziła, że lek jest bezpieczny i wolny od skutków ubocznych, w roku 1962 wycofała go z rynku. W tym

samym roku FDA wycofała pozwolenie na sprzedaż MER/29, ponieważ Merrel nie dostarczył wszystkich informacji na temat skutków ubocznych leku: zaciemy, łysienia, zapalenia skóry, nasilenia miażdżycy tętnic i innych.

Spółka Merrel wiedziała o wspomnianych skutkach ubocznych, ponieważ podczas testów na zwierzętach pojawiły się liczne problemy związane z lekiem: po dziewięciu tygodniach przyjmowania leku, z grupy 44 myszy przeżyła tylko jedna. Merrel sfałszował wyniki badań, zataił skutki uboczne i zalecił swoim dystrybutorom zrzucanie winy za skutki uboczne na inne leki. Ostatecznie firma musiała zapłacić ponad 50 milionów dolarów odszkodowań [1]. Ten fakt stworzył próżnię: silne przekonanie, że cholesterol jest niebezpieczny i że nie ma leku, który mógłby go obniżyć. To właśnie w tym kontekście narodziły się statyny.

W roku 1976, japoński naukowiec Akira Endo wyodrębnił mykotoksynę znaną jako ML236B, która stała się pierwszą eksperymentalną statyną. W roku 1979 Sankayo i Merck (dwie firmy farmaceutyczne) pracowały nad tą samą statyną: kto miał ją opatentować pierwszy, ten miał zarobić mnóstwo pieniędzy! Jednak w roku 1980 Sankayo zaprzestało prac nad wspomnianą statyną: u połowy psów wykorzystanych we wstępnych badaniach nad statyną rozwinął się chłoniak jelit (rak), więc lek uznano za zbyt niebezpieczny. Również firma Merck zaprzestała prac nad ową statyną. Ale po naleganiach naukowców pracujących nad projektem, prace zostały wznowione, ze względu na stwierdzenie, że naukowcy japońscy pomylili się, uznając ją za odpowiedzialną za raka jelit [2].

Tym sposobem w roku 1987 firma Merck otrzymała zgodę FDA na sprzedaż swojej pierwszej statyny, Lovastatin. Jednak kilka lat później (w roku 1990) NIH zwołał panel w celu przedyskutowania ewentualności, że obniżanie poziomu cholesterolu może być z założenia niebezpieczne. Jaki był wniosek? – Tak, obniżanie cholesterolu może być niebezpieczne. W roku 2001 firma Bayer wycofała swoją statynę Baycol po tym,

jak wiele osób ją przyjmujących zmarło [3]. W wyniku tego wycofania Bayer zapłacił ponad miliard dolarów z tytułu tysięcy pozwów sądowych o odszkodowania za obrażenia spowodowane przez tę statynę.

Lista skutków ubocznych wywoływanych przez statyny jest długa. Wymienione skutki uboczne nie są tajemnicą, wystarczy przeczytać ulotkę dołączoną do opakowania (w tym przypadku do produktu Crestor):

- demencja [4];
- zwiększone ryzyko osteoporozy [5];
- obniżony poziom testosteronu, powodujący zaburzenia erekcji i kurczenie się jąder [6];
- zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę (u kobiet w okresie menopauzy ryzyko wzrasta o 71%) [7].
- rak wątroby;
- uszkodzenie mięśni;
- krew w moczu;
- zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę;
- bóle stawów;
- niewydolność wątroby (ze skutkiem śmiertelnym i bez);
- zapalenie wątroby;
- żółtaczka;
- trombocytopenia (niski poziom płytek krwi we krwi);
- depresja;
- zaburzenia snu;

- neuropatia obwodowa (nieprawidłowe funkcjonowanie nerwów obwodowych);
- śródmiąższowa choroba płuc (rozległa deformacja architektury pęcherzyków płucnych i dróg oddechowych);
- ginekomastia (powiększenie tkanki piersi u mężczyzn).

Oczywiście powinniśmy być uspokojeni, że ryzyko wystąpienia skutków ubocznych u osób przyjmujących statyny jest niskie: 1 na 100, a czasem nawet 1 na 200. Zwłaszcza, gdy twierdzenia te wygłasza Sir Rory Collins, ceniony profesor medycyny na Uniwersytecie Oksfordzkim (8). Nie jest jednak sensowne, że ten sam Rory Collins zgłosił patent na test identyfikujący gen, który sprawia, że osoby przyjmujące statyny są bardziej podatne na bóle mięśni, a strona internetowa sprzedająca ten test (StatinSmart) twierdzi, że 29% osób przyjmujących statyny cierpi na bóle mięśni, skurcze lub osłabienie [8]. Fakt mówiący, że 29% osób cierpiących z powodu skutków ubocznych stosowania statyn jest prawdopodobnie bliższy prawdy niż 1% deklarowany przez Collinsa [9].

Bardzo często badania nad statynami są projektowane w taki sposób, że skutki uboczne zostają bagatelizowane. Na przykład, przed rozpoczęciem tego oto dużego testu [10] przeprowadzono „okres próbny”, podczas którego kandydatom najpierw podawano placebo, a następnie statynę. Kandydaci, którzy doświadczyli skutków ubocznych przyjmowania statyny w tym okresie, zostali wykluczeni z badania. W tym przypadku usunięto ponad 11 000 osób, czyli jedną trzecią potencjalnych kandydatów. (Tak więc osoby, u których potencjalnie mogą wystąpić skutki uboczne, to nie 1%, jak podano, ale 30%. Ten 1% wynika z faktu, że osoby, u których wystąpiły skutki uboczne w okresie prowadzenia badania, zostały z niego wykluczone. Niestety, tego rodzaju praktyka jest całkowicie legalna).

Prawda jest taka, że 1 na 5 pacjentów nie toleruje dobrze standardowej dawki statyn i pojawiają się u niego uciążliwe

skutki uboczne [11].

Nasuwa się więc pytanie: jeśli statyny mają opisane skutki uboczne, to na ile mogą one przedłużyć życie? – A dokładniej: o ile wydłuży się życie przeciętnej osoby przyjmującej statyny? Na to pytanie odpowiadało znakomite studium [12], w którym zebrano dane z każdego kwalifikującego się badania. 11 badań, w których łącznie wzięło udział 90 000 osób. Osoby, które miały już zawał serca, zyskały 4,1 dnia życia. Osoby, które nie miały zawału serca, zyskały 3,2 dnia życia.

Po zażywaniu statyn przez lata (i być może doświadczaniu poważnych skutków ubocznych, które obniżają jakość życia – przypis red.) ludzie żyją od 3 do 4 dni dłużej. Wartości te są prawdopodobnie zawyżone, ponieważ wielu badań nie można było wziąć pod uwagę, gdyż firmy farmaceutyczne nie upubliczniły surowych danych z badań, a jedynie wyniki ekstrapolowane na ich podstawie (jeśli nie macie nic do ukrycia, dlaczego nie udostępnicie surowych danych do przeprowadzenia niezależnej analizy? – przypis red.).

Na przykład ta metaanaliza [13] analizująca wyniki ośmiu badań stwierdza, że u osób w wieku od 50 do 75 lat przyjmowanie statyn nie wydłuża życia.

Tylko jedno z ośmiu analizowanych badań wykazało pozytywny efekt: Jupiter Trial [14] (wcześniej statyny były testowane tylko na osobach z wysokim poziomem cholesterolu, podczas gdy w tym badaniu chciano sprawdzić ich skuteczność jako profilaktyki pierwotnej, tj. na osobach z niskim poziomem cholesterolu, ale wysokim poziomem białka C-reaktywnego. Białko C-reaktywne jest wskaźnikiem stanu zapalnego związanego z chorobą sercowo-naczyniową – przypis red.).

Wyniki badania Jupiter Trial zostały ogłoszone z wielką pompą, całkowicie ignorując wyniki pozostałych 7 badań. Teraz chciałbym pokazać, jak to zrobiono, aby wyniki wydawały się znacznie bardziej imponujące niż są w rzeczywistości. Na

przykład artykuł w „New York Timesie” [15] stwierdza, że uczestnicy badania, którzy przyjmowali statyny, byli o prawie 50% mniej narażeni na zawał serca, konieczność wszczęcia stentu lub bajpasów. Imponujące, prawda?

Teraz pokażę wam, jak wykorzystują tę manipulację liczbami w sposób odwrotny: w artykule w „New York Timesie” stwierdzono, że badanie wykazało, że statyny nie mają negatywnego wpływu na pamięć [16]. W kolejnym studium [21] dotyczącym 480 000 pacjentów, 376 w grupie przyjmującej statyny miało poważną utratę pamięci, podczas gdy w grupie nie przyjmującej statyn jedynie 114 pacjentów miało poważną utratę pamięci. Stanowi to 320% wzrost ryzyka względnego, a po uwzględnieniu pewnych czynników zakłócających, ryzyko wzrasta do 440%.

Jak to się stało, że w tym przypadku „New York Times” nie wspomniał o ryzyku względnym, tak jak to zrobił w artykule na temat Jupiter Trial? Gdyby tak zrobił, nagłówek powinien brzmieć: „Statyny zwiększają ryzyko problemów z pamięcią o 400%” (pokazują nam dane zgodnie z tym, w co chcą, abyśmy uwierzyli – przypis red.).

Morał jest taki: nie należy czerpać informacji na temat zdrowia z gazet. Niestety, jak zobaczymy w moim następnym wykładzie, często również lekarze nie są godni zaufania, ponieważ często czują się zobowiązani do robienia takich rzeczy, jak przepisywanie statyn – także wbrew ich osobistemu osądowi. Pamiętajcie więc, że macie prawo kwestionować swoich lekarzy, prosząc ich o dowody, na których opierają swoje porady.

Autorstwo: dr Paul Mason

Źródło zagraniczne: [YouTube.com](https://www.youtube.com), [LiveBetter.eu](https://www.livebetter.eu)

Tłumaczenie i źródło polskie (pełna wersja):
[BabylonianEmpire.wordpress.com](https://www.babylonianempire.wordpress.com)

Od tłumacza

Statyny mogą ułatwiać rozwój choroby Parkinsona. Wgląd uzyskany z dużej, krajowej bazy danych roszczeń [TUTAJ](#).

Odnosiniki

- [1] <https://www.jstor.org/stable/3479500?origin=crossref>
- [2] [https://www.jlr.org/article/S0022-2275\(20\)31274-8/fulltext](https://www.jlr.org/article/S0022-2275(20)31274-8/fulltext)
- [3] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1169279/>
- [4] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22921881/>
- [5] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31558481/>
- [6] <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/1741-7015-11-57>
- [7] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22231607/>
- [8] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27616593/>
- [9] <https://wchh.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/psb.1519>
- [10] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12114036/>
- [11] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29685591/>
- [12] <https://bmjopen.bmj.com/content/5/9/e007118>
- [13] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7670393/>
- [14] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18997196/>
- [15] <https://www.nytimes.com/2008/11/10/health/10heart.html>
- [16]

<https://archive.nytimes.com/well.blogs.nytimes.com/2015/06/11/statins-may-not-affect-memory-study-suggests/>

[17]

<https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2301148>