

**C-G Arvidsson**, överläkare, barnkliniken

**Rosanne Forberg**, kemist, kliniskt kemiska laboratoriet

**Rolf Jansson**, docent, klinikchef, medicinkliniken (*rolf.g.jansson@ltvastmanland.se*)

**Åke Tenerz**, överläkare, medicinkliniken; samtliga vid Centrallasarettet, Västerås

## Bantningspreparat gav svårtolkade sköldkörtelrubbningar

### Varning för bruk av »Eat & Lose«

|| Viktnedgång utan ansträngning är en önskan som finns hos många, främst kvinnor, i vår del av världen. Det är inget nytt fenomen men kan förväntas tillta i takt med den fetmaepidemi som vårt nuvarande levnadssätt är på väg att skapa. Vecko-tidningarna sprider mer eller mindre verklighetsförankrade metoder för att gå ned i vikt – i de flesta fall ofarliga för den som vill prova.

Mer allvarligt är att läkemedelsliknande preparat ibland dyker upp och utbjuds till försäljning, bl a under beteckningen »kosttillskott«. Många av dessa preparat – men inte alla –

omfattas i vårt land av ett tilllägg som gjorts i vår läkemedelslagstiftning (LVFS 2001:2), där det anges att Läkemedelslagen skall tillämpas för vissa bantningsmedel som i fråga om egenskaper eller användning står nära läkemedel. På detta sätt kan våra myndigheter upprätthålla en viss kontroll, men denna sker med allt större svårigheter bl a på grund av de möjligheter till direktimport som Internet erbjuder.



Nu varnar både Livsmedelsverket och amerikanska FDA för bantningspreparatet »Eat & Lose«

I följande artikel vill vi informera om användningen av ett bantningspreparat, »Eat & Lose«, med sköldkörtelhormoneffekt. Ursprungligen

har spridningen av medlet skett inom kroppsbyggarkretsar, där det har använts inför uppvisning för att få bort underhudsfett som kan dölja de svällande muskelmassorna, s k deffning.

Detta preparat har utan hinder kunnat säljas fritt som bantningsmedel, bl a i en kroppsvårdsbutik i vårt sjukvårdsområde under tre till fyra års tid.

Till följd av preparatets bieffekter har vi på kort tid sett fyra

#### SAMMANFATTAT

Utredning av patienter med avvikande sköldkörtelfunktionsvärden visade sig bero på användning av ett bantningspreparat, »Eat & Lose«.

Eat & Lose innehåller tiratricol (TRIAc), en T<sub>3</sub>-analog som i medicinska sammanhang används för behandling av patienter med sällsynt tyreoidhormonresistens. Preparatet innehåller dessutom efedrin, vilket är förbjudet att använda i kosttillskott.

Sköldkörtelhormoner har viktnedsättande effekt, som emellertid skall ställas mot de biverkningar som uppstår såväl på kort som på lång sikt. Bantningspreparat med innehåll av tiratricol har i flera år förbjudits av den amerikanska tillsynsmyndigheten FDA, och nu har även Livsmedelsverket gått ut med en varning.

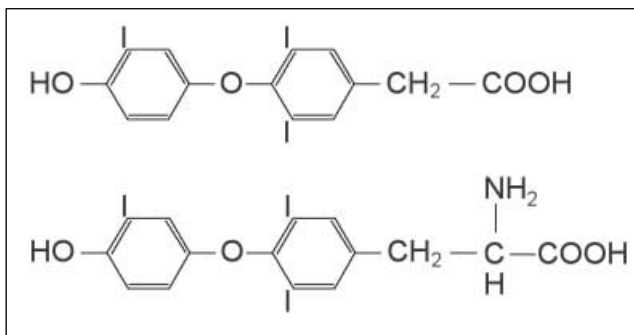
Såväl läkarkåren som övervakande myndighet, Livsmedelsverket, bör bli mer observanta på bruket av otilåtna produkter med farmakologiska effekter som säljs under beteckningen »kosttillskott«.

Se även medicinsk kommentar i detta nummer.

remitterade kvinnor som intagit Eat & Lose i syfte att åstadkomma en snabb och effektiv viktnedgång.

#### Patienterna

*Patient 1* var en ung kvinna, 17 år, med anorektiskt beteende och intensivt träningsintresse. Hon hade genomgått kontroll av sköldkörtelfunktionen tre år tidigare på grund av lätt övervikt och kortvuxenhet och hade då helt normal sköldkörtel-



Figur 1. Strukturformler för (överst) tiratricol (3,5,3'-triiodothyroacetic acid, TRIAC), och  $T_3$  (3,5,3'-trijodotyronin).

funktion. Nu sökte hon läkare på grund av muskulär trötthet, koncentrationssvårigheter, irritabilitet och nedstämdhet. Hon var omväxlande frusen och svettig.

Patienten remitterades till barnkliniken under frågeställningen central hypotyreoos, sedan man funnit lågt TSH,  $<0,03$  mU/l (referensområde 0,4–4,0 mU/l) och lågt fritt  $T_4$  ( $FT_4$ ), 3 pmol/l (referensområde 9–21 pmol/l).

Utredning visade följande: Vikt 45 kg, längd 150 cm. Ingen struma. Magnetisk resonanstomografi (MRT) av hypofysområdet utan anmärkning. Laboratorieutredning av hypofysen, inklusive dygnskurvor för kortisol och tillväxthormon (GH) samt belastning med »luteinizing hormone-releasing hormone« (LHRH), kortikotropin (ACTH) och tyreotropinfrisättande hormon (TRH) utan anmärkning. Således även normalt TSH (3,8 mU/l), som steg på förväntat sätt vid TRH-belastning till 6,2 mU/l. Vid efteranalys av det initiala provet påvisades kraftigt förhöjt fritt  $T_3$  ( $FT_3$ ) till  $>75$  pmol/l (referensområde 3,5–7,8 pmol/l). Prov skickades även till annat laboratorium för att utesluta metodinterferens. Antikroppar mot TSH-receptorn, tyreoperoxidas eller tyreoglobulin kunde inte påvisas.

Anamnestiskt framkom efter hand att hon tagit två »fettbrännande« preparat, Eat & Lose och »Diet Fuel«, under cirka ett års tid med kortare avbrott. Hon gjorde uppehåll med det förstnämnda preparatet under en vecka före hypofysbelastningen men återupptog användningen strax därefter. Efter två veckor visade nya prov oförändrad laboratorieprofil med TSH  $<0,03$  mU/l,  $FT_4$  6 pmol/l och  $FT_3$  32,2 pmol/l. Patienten slutade sedan definitivt med Eat & Lose, och på grund av fördröjd återhämtning av  $FT_4$  gavs i ett övergångsskede tyroxin. Därefter har sköldkörtelfunktionen varit normal.

**Patient 2** var en kvinna, 39 år, med ångestbesvär och ätstörningar sedan 1996. Mamman var tyroxinbehandlad efter en strumaoperation. I samband med graviditet 1987 hade patienten behandlats med tyroxin en kortare tid under post partum-perioden och sedan följts upp av familjeläkare, som funnit normala sköldkörtelfunktionsvärden, senast för 1,5 år sedan. Nu sökte kvinnan på grund av viktnedgång på 6–8 kg, uttalade diarréer, hjärtklappning, nattliga svettningar och accentuerade ångestbesvär. Hon hade ingen ork; klarade inte längre att motionera. Kontroll av sköldkörtelfunktionen visade lågt TSH 0,033 mU/l och  $FT_4$  5 pmol/l. Hon remitterades under frågeställningen central hypotyreoos.

Utredning: Mager, vikt 49 kg. Ingen struma. Hypofyshormoner u a. Lågt TSH ( $<0,03$  mU/l), lågt  $FT_4$  (7 pmol/l) men lätt förhöjt  $FT_3$  (11,6 pmol/l). Varken antikroppar mot tyreoperoxidas eller TSH-receptorn kunde påvisas. Metodinterferens uteslöts genom att prov skickades till två andra laboratorier. Vid detta provtagningstillfälle var TSH- och  $FT_4$ -värdena oförändrade men  $FT_3$  denna gång normalt (6,1 pmol/l).

I avvaktan på utredningsresultat gavs betablockerare. Efter en månad togs nya prov, som visade oförändrade värden för TSH och  $FT_4$ . Däremot hade  $FT_3$  stigit kraftigt till  $>75$  pmol/l! För att bekräfta att patienten tillförts exogent trijodtyronin analyserades även s-tyreoglobulin. Värdet var lågt (2,8 µg/l, referensvärde  $<44$  µg/l), vilket talar mot endogent producerat  $T_3$ .

På direkt fråga medgav patienten bruk av naturläkemedel, dock ej Eat & Lose. Senare framkom emellertid att hon tagit två till tre kapslar dagligen av detta preparat under cirka fem månader innan hon blev aktuell på vår mottagning. Vid uppföljning omkring tre veckor efter det att hon slutat med Eat & Lose förelåg en antydd underfunktion, med  $FT_4$  9 pmol/l,  $FT_3$  4,8 pmol/l samt en ökning av TSH till 7,3 mU/l. Därefter skedde en långsam normalisering av TSH.

**Patient 3** var en 45-årig kvinna som sedan knappt ett halvår tillbaka besvärats av tilltagande trötthet, myrkrypningar i benen, sömnproblem och nedstämdhet. Hon hade sökt familjeläkare, som fann lågt TSH ( $<0,03$  mU/l) och lågt  $FT_4$  (3 pmol/l).

Utredning: Vikt 77 kg. Ingen struma. Oförändrat låga värden för TSH ( $<0,03$  mU/l) och  $FT_4$  (3 pmol/l) vid två provtagningar. Vid den senare kontrollerades även  $FT_3$ , som var högt (22,8 pmol/l). Inga påvisbara antikroppar mot tyreoperoxidas eller TSH-receptorn.

Utredning med MRT av hypofysen planerades men återkallades när det framkom att patienten tagit Eat & Lose. Under det senaste halvåret hade hon framgångsrikt lyckats banta ca 10 kg och även undvikit att öka i vikt då hon slutade röka. Först tre månader efter avslutat intag av Eat & Lose registrerades helt normalt TSH-värde.

**Patient 4** var en kvinna, 53 år, med ärftlighet för tyreoidesjukdom. Hennes sköldkörtelfunktion hade kontrollerats flera gånger tidigare; normala fynd hade senast konstaterats för cirka två år sedan. Kvinnan opererades för mammarcancer sommaren 2001 och behandlades därefter med Nolvadex. Normala menses fram till dess. Hon sökte sin familjeläkare då hon känt sig uppvarvad, darrig, varm och svag i benen. Sköldkörtelprov visade lågt TSH (0,03 mU/l), lågt  $FT_4$  (7 pmol/l), normalt  $FT_3$  (7,1 pmol/l) samt normal SR (4 mm).

Utredning: Vikt 64 kg. Ingen struma. Hypofyshormoner u a. TSH 4,8 mU/l,  $FT_4$  10 pmol/l och  $FT_3$  4,4 pmol/l.

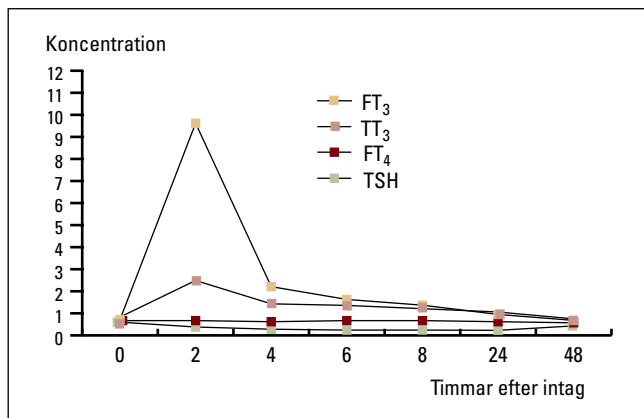
Det framkom nu att patienten intagit Eat & Lose, en kapsel fyra gånger dagligen i en tvåveckorsperiod före provtagningen hos familjeläkaren, men att hon därefter hade slutat.

### Vad innehåller preparatet?

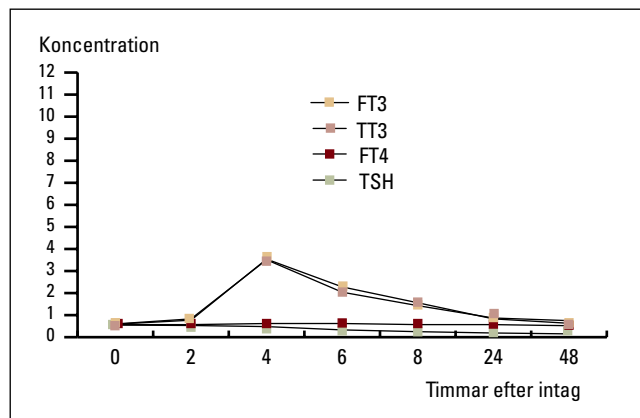
Eat & Lose finns att köpa på Internet för en kostnad på ca 250 kronor för en månads förbrukning (en kapsel tre gånger dagligen) men har i Västerås distribuerats via importör på annat håll i landet till en månadskostnad på närmare 600 kronor. Preparatet anges enligt den svenskspråkiga produktbeskrivning som bifogats förpackningen vara »400–500% effektivare än andra fettbrännare« och viktnedgången anges vara minst 2 kg per vecka. Vi har via patienter haft tillgång till dels en förpackning från 1999, dels färsk burkar. Bägge är snarlika, men den äldre har engelsk text. Tillverkare framgår inte av förpackningarna, endast vem som distribuerar preparatet.

Innehållet är angivet som »Tiratricol, Sida Cordifolia, Citrus Aurantium, Caffeine, White Willow, Cayenne Pepper, Tyrosine, LPC, B-5, Bioperine Pat #5536506, Chromium Polynicotinate, Gymnema Sylvestre«. Inga uppgifter finns om mängden av respektive substans.

Sida Cordifolia innehåller efedrin, vilket är förbjudet att använda i livsmedel [1]. Efedrin har vid längre tids behand-



**Figur 2.** Serumkoncentrationer av tyreoidhormoner och TSH efter intag av en kapsel Eat & Lose. Värden på y-axeln är angivna som uppmätt koncentration relaterad till övre referensområdesgränsen för respektive hormon.



**Figur 3.** Serumkoncentrationer av tyreoidhormoner och TSH efter intag av två tabletter Liothyronin, vilket motsvarar 40 µg T<sub>3</sub>. Värden på y-axeln är angivna som uppmätt koncentration relaterad till övre referensområdesgränsen för respektive hormon.

ling en viktreducerande effekt [2] men också kardiovaskulära biverkningar, och det kan ge upphov till missbruksproblem.

Tiratricol, eller 3,5,3'-triiodothyroacetic acid (TRIAC), är en T<sub>3</sub>-analog som har använts försöksmässigt vid behandling av tyreoidhormonresistens [3, 4] (Figur 1), ett ovanligt, sannolikt alltid medfött tillstånd, där känsligheten för sköldkörtelhormonets effekter varierar mellan olika organ inklusive hypofysen. Tillståndet kan leda till en överproduktion av sköldkörtelhormon och tyreotoxiska effekter, men till skillnad från förhållandet vid äkta tyreotoxikos är TSH-nivån inte suppresserad utan normal, eller till och med ibland förhöjd. Tiratricol har utnyttjats terapeutiskt på grund av att substansen orsakar en mer uttalad hämning av hypofysens TSH-önsöndring än T<sub>3</sub> [5, 6].

Tiratricols effekter som »fettbrännare« upptäcktes på 1970-talet av franska kroppsbyggare, och preparatet blev snabbt populärt i dessa kretsar. Troligen användes det redan då som ett bantningsmedel. På senare år har tiratricol använts i flera olika preparat i USA. Redan 1999 gick Food and Drug Administration (FDA) ut med en varning för bruk av tiratricol [7]. Denna varning har sedan upprepats vid flera tillfällen eftersom olika preparat med innehåll av tiratricol har fortsatt att säljas i hälsokostbutiker och på gym. De tyreotoxiska effekterna av tiratricol som kosttillsägg till en 87-årig (!) kvinna har nyligen beskrivits i en fallrapport från Mayokliniken [8].

## Egna analyser

Efter upplösning i fosfatbuffert av innehållet i kapslarna kunde koncentrationen av T<sub>3</sub> bestämmas med radioimmunanalys, RIA (Spectria T<sub>3</sub>, Orion Diagnostica, Espoo, Finland). Kapseln beräknades innehålla 40 µg T<sub>3</sub>.

För att bekräfta våra fynd gjordes även ett försök in vivo. Efter tillförsel av en kapsel Eat & Lose mättes serumkoncentrationen av tyreoidhormoner på försökspersonen. Redan två timmar efter intaget var den uppmätta nivån av FT<sub>3</sub> tiofaldigt stegrad och nivån av total T<sub>3</sub> trefaldigad (Figur 2).

Som jämförelse fick försökspersonen vid ett annat tillfälle två tabletter Liothyronin (Nycomed), vilket motsvarar 40 µg T<sub>3</sub> (Figur 3). Då uppnåddes maxnivå efter fyra timmar med en tre- till fyrfaldig ökning av såväl FT<sub>3</sub> som total T<sub>3</sub>. Serumnivån av FT<sub>4</sub> förblev konstant vid bägge tillfällena, däremot sågs en lätt sänkning av TSH.

Tiratricol korsreagerar med T<sub>3</sub> i analysmetoderna. Enligt tillverkaren är korsreaktiviteten 103 procent i metoden för FT<sub>3</sub> och 20 procent i metoden för T<sub>3</sub>. Detta innebär att dessa ana-

lysmetoder inte förmår avgöra om innehållet i kapslarna eller serumproven innehåller tiratricol och T<sub>3</sub> eller enbart tiratricol.

## Reglering av sköldkörtelfunktionen

Fysiologiskt regleras de cellulära effekterna av sköldkörtelhormon i kroppen i två steg: dels genom önsöndring av hypofyshormonet TSH, vilket styr sköldkörtelns produktion av hormon, dels genom konvertering av T<sub>4</sub> till det mer aktiva hormonet T<sub>3</sub>, vilket huvudsakligen sker extratyreoidalt i kroppens olika vävnader. Vid behandling av patienter med nedsatt eller upphävd sköldkörtelfunktion används i de flesta fall T<sub>4</sub>, vilket bevarar kroppens möjlighet att reglera sköldkörtelhormoneffekten genom att anpassa konverteringen av T<sub>4</sub> till T<sub>3</sub>. Den långa halveringstiden för T<sub>4</sub>, sex dagar [9], tillåter en betydande variation i dosintervallen innan hypofysen signalerar genom ändring i TSH-önsöndringen.

Vid behandling med T<sub>3</sub> eller en T<sub>3</sub>-analog som tiratricol fås direkta cellulära effekter i kroppens olika vävnader. Det gäller också hypofysen, vilket gör att TSH-önsöndringen snabbt sjunker. Detta leder till att hormonbildningen i sköldkörteln avtar, vilket förklarar den laboratoriemässiga profilen hos våra patienter med såväl lågt TSH som lågt FT<sub>4</sub>. Differentialdiagnostiskt är detta en laboratorieprofil som ibland kan ses inte bara hos patienter med hypofyssvikt utan även kortvarigt hos patienter med tyreoidit i övergången mellan den toxiska fasen och återhämtningsfasen, då hypotyreoos ofta utvecklas.

T<sub>3</sub> har kort halveringstid, cirka ett dygn [9], varför variationen i serumnivåer är stor efter exogent intag. Det är således av betydelse när blodprov tas i relation till föregående intag av T<sub>3</sub> eller tiratricol, vilket förklarar de stora variationer vi observerat från normala till kraftigt förhöjda värden av serum-T<sub>3</sub> hos våra patienter. Även efter intag av T<sub>4</sub> ses en lätt ökning av T<sub>4</sub> i blodet, däremot inte av T<sub>3</sub>, om provet tas i nära anslutning till intaget [10].

## Symtom och risker

Användningen av sköldkörtelhormon vid behandling av fetma är inget nytt fenomen. Det finns beskrivet exempelvis i Hedens terapeutiska vademecum från 1948 [11]. Ännu i 1978 års upplaga av uppslagsverket »The thyroid – a fundamental and clinical text« beskrivs ett antal kliniska studier där T<sub>3</sub> och/eller T<sub>4</sub> gavs till överviktiga personer. Man fann emellertid att de vävnader som främst bryts ned är muskelvävnad, inte fett, och att vikten återgick till den ursprungliga när bantningskuren avslutats [12]. Man uppmärksammade också den risk för kardiovaskulära effekter som senare kommit i fokus tillsammans

med risken för osteoporos vid överbehandling med sköldkörtelhormon [13, 14]. Av denna anledning har det medicinska bruket av tyreoidahormon för behandling av fetma upphört.

De akuta symtomen vid översubstitution med  $T_4$  är väl kända och identiska med dem som ses hos patienter med tyreotoxikos. Effekterna vid tillförsel av  $FT_3$  är mindre väl kända men kan förmodas vara allvarigare än vid tillförsel av  $T_4$ , eftersom den extratyreoidala dejodineringsen av  $T_4$  till  $T_3$  utgör en skyddsreglering mot alltför kraftig hormoneffekt. Vi observerade mycket höga nivåer av fritt  $T_3$  i serum efter intag av bantningskapslarna, men det är sannolikt att den höga nivån beror på korsreaktivitet med tiratricol i analysmetoden. Bantningskapslarna innehåller sannolikt höga halter av tiratricol eller en blandning av tiratricol och  $T_3$ . Att tiratricol har en tyreomimetisk effekt och att effekterna är uttalade framgår dels av den kraftiga suppression som fås av TSH och  $FT_4$ , dels av den långa återhämtningsfas som varit nödvändig för de kvinnor som tagit Eat & Lose under längre tid.

De kortsiktiga effekterna hos dessa kvinnor tycks variera beroende på individuell känslighet och hur länge och i vilken dos man tagit bantningstabletterna. Samma erfarenhet finns avseende patienter med giftstruma. Några kan ha mycket höga nivåer av sköldkörtelhormon och ändå må förvånansvärt bra, andra har uttalade besvär trots förhållandevis lätt förhöjning av hormonnivåerna. I fallet med Eat & Lose kan man också anta att de kvinnor som intagit medlet accepterat de biverkningar som uppstått.

Laboratoriemässigt utvecklas en karakteristisk bild vid intag av  $T_3$ , med sänkt TSH och sänkt  $FT_4$  samt en varierande nivå av  $FT_3$  beroende på intervall mellan intaget och provtagningen. De kvinnor som remitterats har haft besvär som föranlett deras läkare att kontrollera sköldkörtelfunktionen. I vårt sjukvårdsområde ges rutinemässigt svar på TSH och  $FT_4$ , däremot inte på  $T_3$ . De låga nivåerna av TSH och  $FT_4$  har givit misstanke om sekundär hypotyreoos orsakad av hypofysvikt. Efter remitteringen har en omfattande utredning med dyra hormonanalyser och magnetkameraundersökning utförts i ett fall, och skulle ha genomförts i övriga fall om inte misstanken om hormonintag via bantningspreparatet uppstått.

### Slutsatser

Användningen av läkemedel regleras av en omfattande nationell och internationell kontroll av biverkningar i syfte att undvika att ovetande människor utsätts för onödiga risker. Detta gäller däremot inte olika former av näringspreparat och kosttillskott, som på ett organiserat sätt kan spridas i stor omfattning i vissa kretsar, exempelvis bland kroppsbyggare, vilka är kända för att experimentera med potenta kosttillskott. Eat & Lose har uppenbarligen tagits fram för bruk inom denna grupp men har sedan vunnit spridning bland kvinnor med önskan om viktmedgång.

En lärdom av dessa patientfall är att vi läkare bör bli mer noggranna vid utfrågningen av patienten. Förutom att efterhöra vilka läkemedel patienten har bör vi också fråga om hälsokostpreparat, naturläkemedel och kosttillskott. Det skadar inte att upprepa frågan, eftersom patienter ibland vill dölja bruket av alternativa preparat som inte hör hemma i skolmedicinen. Bruket av sådana produkter har ökat under 1990-talet; under år 2001 såldes exempelvis legalt i Sverige naturläkemedel för 1,1 miljarder kronor, vilket motsvarar kostnaden för receptfria läkemedel [15]. Möjligheten för läkarkåren att hämta kunskap om denna flora av preparat bör också stärkas, exempelvis genom att information ges om sökmöjligheterna på Internet.

Kontrollen av kosttillskott bör skärpas med avseende på såväl innehållsdeklarerade substanser som dolda sådana. Även om det inte går att uppnå den strikta kontroll som finns inom läkemedelssektorn är det orimligt att ett läkemedelsinnehållande bantningsmedel som Eat & Lose kan saluföras i vårt

land under flera års tid utan att lagstiftning och myndigheter förmår sätta stopp för det. Man skulle önska att Livsmedelsverket hade möjlighet att mer aktivt inventera marknaden, då produkterna helt ogenerat och med innehållsförteckning finns att studera på Internet. Det är också förvånande att den medicinska professionen inte uppdagat detta tidigare. En förklaring kan vara att preparatet har använts intermitterant och därmed åstadkommit tillfälliga hormonsvängningar som inte föranlett vidare utredning.

### Varning

Livsmedelsverket har nu gått ut med en varning avseende försäljningen av Eat & Lose [16]. I de fall företag inte självmant avlägsnar preparatet från marknaden kan tillsynsmyndigheten lägga saluförbud på eller omhänderta produkten. Den verkställande tillsynsmyndigheten är inte Livsmedelsverket utan den lokala miljö- och hälsoskydds nämnden i respektive kommun.

I oktober 2002 beslutade nämnden i den kommun där importören är verksam att utfärda ett saluförbud. Däremot har såvitt känt inga åtgärder vidtagits mot de återförsäljare som tillhandahållit Eat & Lose.

\*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

### Referenser

1. Efedrin i livsmedel grund för saluförbud. Stockholm: Livsmedelsverket. 2001-12-20. www.slv.se
2. Astrup A, Lundsgaard C, Madsen J, Christensen NJ. Enhanced thermogenic responsiveness during chronic ephedrine treatment in man. *Am J Clin Nutr* 1985;42:83-94.
3. Radetti G, Persani L, Molinaro G, Mannavola D, Cortelazzi D, Chatterjee VK, et al. Clinical and hormonal outcome after two years of triiodothyroacetic acid treatment in a child with thyroid hormone resistance. *Thyroid* 1997;7:775-8.
4. Weiss RE, Refetoff S. Resistance to thyroid hormone. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 2000;1:97-108.
5. Takeda T, Suzuki S, Liu RT, DeGroot LJ. Triiodothyroacetic acid has unique potential for therapy of resistance to thyroid hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:2033-40.
6. Ueda S, Takamasu J, Fukata S, Tanaka K, Shimizu N, Sakata S, et al. Differences in response of thyrotropin to 3,5,3'-triiodothyronine and 3,5,3'-triiodothyroacetic acid in patients with resistance to thyroid hormone. *Thyroid* 1996;6:563-70.
7. Food and Drug Administration. FDA warns against consuming triax metabolic accelerator. Rockville, Md: National Press Office; November 11, 1999. Talk paper T99-52.
8. Bauer BA, Elkin PL, Erickson D, Klee GG, Brennan MD. Symptomatic hyperthyroidism in a patient taking the dietary supplement tiratricol. *Mayo Clin Proc* 2002;77:587-90.
9. Ganrot PO, Grubb A, Stenflo J. Laurells Klinisk kemi i praktisk medicin. Lund: Studentlitteratur; 1997. p. 388.
10. Browning MCK, Bennet WM, Kirkaldy AJ, Jung RT. Intra-individual variation of thyroxin, triiodothyronine, and thyrotropin in treated hypothyroid patients: Implications for monitoring replacement therapy. *Clin Chem* 1988;34:696-9.
11. Tillgren J. Ämnesomställningens sjukdomar. I: Lichtenstein A. Hedenii terapeutiska vademecum. 6:e upplagan. Stockholm: Albert Bonniers förlag; 1948. p. 316.
12. Burrow G. Thyroid hormone therapy in nonthyroid disorders. In: Werner SC. The thyroid – a fundamental and clinical text. Kagerstown, Maryland, USA: Harper & Row Publishers; 1978; p. 974-80.
13. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994;331:1249-52.
14. Uzzan B, Campos J, Cucherat M, Nony P, Boissel JP, Perret GY, et al. Effects on bone mass of long term treatment with thyroid hormones: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:4278-89.
15. Information från Läkemedelsverket 2002;13 (4).
16. Livsmedelsverket varnar för Eat & Lose. Stockholm: Livsmedelsverket 2002-09-09. www.slv.se