



QUY ĐỊNH VỀ HÀM LƯỢNG MUỐI

*Vì sao các chuyên gia xem việc ăn muối là sai
và ăn nhiều muối hơn có thể cứu sống bạn*

Dr. James DiNicolantonio

Doctor of Pharmacy and Cardiovascular Research Scientist

Vì người vợ xinh đẹp của tôi, Megan,

Và những đứa con tuyệt vời, Alexander và Emmalyn

TUYÊN BỐ

Cuốn sách này chứa thông tin chung và lời khuyên liên quan đến những lợi ích tiềm năng của việc thêm muối vào chế độ ăn uống của bạn. Nó không nhằm thay thế lời khuyên y tế cho từng cá nhân. Như với bất kỳ chế độ ăn kiêng mới nào, chỉ nên tuân thủ các phương pháp thực hành được đề xuất trong cuốn sách này sau khi tham khảo ý kiến bác sĩ để đảm bảo chúng phù hợp với hoàn cảnh cá nhân của bạn. Các tác giả và nhà xuất bản từ chối trách nhiệm rõ ràng về bất kỳ tác động bất lợi nào có thể phát sinh từ việc sử dụng hoặc áp dụng thông tin có trong cuốn sách này.

Giới thiệu

Đừng sợ hũ muối

Hãy xem xét câu nói nổi tiếng của tiểu thuyết gia người Scandinavia Isak Dinesen, "Phương pháp chữa trị cho bất cứ thứ gì là nước muối: mồ hôi, nước mắt hoặc nước biển."

Có một sự thật thơ mộng trong điều này, nhưng nó cũng nói lên thực tế sinh học của chúng ta với tư cách là con người. Thế giới bên trong vật chất của chúng ta được sinh ra từ biển, và chúng ta mang vị mặn của đại dương bên trong mình. Muối là một chất dinh dưỡng thiết yếu mà cơ thể chúng ta phụ thuộc vào để sống. Sự cân bằng thích hợp của nó là trạng thái cân bằng mà cơ thể chúng ta cố gắng đưa chúng ta trở lại, hết lần này đến lần khác.

Nhưng trong hơn một thế kỷ qua, nền văn hóa của chúng ta đã bắt chấp nỗ lực sinh học này, đã bôi nhọ thuyết phục rằng muối là một chất "gây nghiện" tự hủy hoại. Tất cả chúng ta đều đã nghe các hướng dẫn. Chúng ta biết rằng chúng ta phải ăn chế độ ăn ít chất béo bão hòa, nói không với thuốc lá, chạy bộ, học cách thư giãn và cắt giảm đáng kể lượng muối. Danh sách lời khuyên này chắc chắn có rất nhiều điều đúng đắn. Nhưng có một vấn đề lớn với nó: hầu hết chúng ta không cần phải ăn chế độ ăn ít muối. Trên thực tế, đối với hầu hết chúng ta, nhiều muối sẽ tốt cho sức khỏe hơn là ít muối.

Trong khi đó, tinh thể màu trắng mà chúng ta đã biến nó thành ma quỷ trong suốt những năm qua, chuyển sự yêu thích cho một thứ khác, một thứ ngọt ngào đến mức chúng tôi không tin rằng nó không lành tính. Tinh thể trắng nếu tiêu thụ quá mức có thể dẫn đến huyết áp cao, bệnh tim mạch và bệnh thận mãn tính: không phải muối mà là đường.

Rất may, báo chí chính thống đang bắt đầu phát hiện ra rằng đường là một con sói đội lốt cừu, với chế độ ăn ít đường ngày càng phổ biến. Và ngay cả chất béo cũng trở nên tươi mới hơn, vì giờ đây chúng ta được khuyến khích tìm kiếm các loại chất béo có lợi trong cá béo, bơ và ô liu.

Vậy tại sao chúng ta vẫn nhìn thấy nhãn mác dán trên đồ ăn mặn khiến người ăn muối nhìn rất độc hại? Tại sao chúng ta cứ đọc những tiêu đề gây sợ hãi về muối trên các phương tiện truyền thông chính thống, có uy tín như thế này?

Ăn quá nhiều muối đang giết chết hàng triệu người Mỹ

—Forbes, March 24, 2013

1,6 triệu cái chết do bệnh tim mỗi năm là do ăn quá nhiều Muối

Trẻ em Mỹ ăn quá nhiều Muối, Nguy cơ béo phì tăng cao

—HealthDay, February 3, 2014

Vì sức khỏe tim mạch, hãy kiểm soát lượng muối

—Harvard Health Blog, July 11, 2016

Sự thật là, các tổ chức y tế thiêng liêng nhất của chúng ta bám vào những lý thuyết lỗi thời, bị bác bỏ về muối — và việc họ chống lại sự thật đang khiến sức khỏe cộng đồng gặp nguy hiểm. Cho đến khi giáo điều ít muối được thử thách thành công, chúng ta sẽ bị mắc kẹt trong vòng lặp đi lặp lại vĩnh viễn khiến cơ thể thiếu muối, nghiện đường và cuối cùng là thiếu nhiều chất dinh dưỡng quan trọng. Nhiều người trong chúng ta sẽ tiếp tục vật lộn với cơn đói

vô độ và giữ cân nặng ở mức trung bình mặc dù đã tuân theo các thay đổi lối sống được khuyến nghị.

Nếu bạn chịu khó chăm sóc sức khỏe, bạn có thể đã phải vật lộn để đạt được nguyên tắc ít muối, giới hạn bạn ở 2.300 miligam natri (về cơ bản là 1 thìa cà phê muối) mỗi ngày — hoặc thậm chí 1.500 miligam (% thìa cà phê muối) nếu bạn lớn tuổi hơn, là người Mỹ gốc Phi, hoặc bị cao huyết áp. Thật vậy, theo Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh (CDC), hơn 50 phần trăm người dân ở Hoa Kỳ hiện đang theo dõi hoặc giảm lượng natri, và gần 25 phần trăm được chuyên gia y tế yêu cầu hạn chế tiêu thụ natri.

Nếu bạn nằm trong số đó, có thể bạn đã mua những loại thực phẩm yêu thích của mình có “ít natri” kém ngon hơn. Bạn có thể cảm thấy tội lỗi khi lên ăn bỏng ngô của bạn bè khi xem phim. Bạn có thể đã nhặt ô liu ra khỏi món salad của mình và bỏ qua mọi lời kêu gọi của công thức là “muối để nêm”. Có lẽ đã nhiều năm rồi bạn chưa được thưởng thức một chiếc bánh quy mặn ấm áp hay một bát bánh mì puttanesca thỏa thích, đầy ắp nụ bạch hoa mặn, vì sợ những gam natri độc hại đó.

Có thể bạn đã rất vất vả để hạn chế bản thân mà không biết rằng cảm giác thèm muối của bạn là hoàn toàn bình thường về mặt sinh học, giống như cơn khát nước của chúng ta. Các nhà khoa học đã phát hiện ra rằng với tất cả các dân cư, khi mọi người được ăn natri không hạn chế, họ có xu hướng ổn định ở mức 3.000 đến 4.000 miligam natri mỗi ngày. Số lượng này đúng đối với mọi người ở tất cả các bán cầu, tất cả các vùng khí hậu, tất cả các nền văn hóa và hoàn cảnh xã hội — khi được phép tự do tiếp cận với muối, tất cả con người đều thu hút đến cùng một ngưỡng tiêu thụ muối, một ngưỡng mà chúng ta biết là lượng natri ăn vào để đạt sức khỏe tối ưu.

Cơ thể của bạn đang nói chuyện với bạn và đã đến lúc lắng nghe. Tin tốt là bạn có thể không cần phải cắt giảm muối. Trong thực tế, bạn có thể cần nhiều muối hơn. Thay vì phớt lờ cảm giác thèm muối, bạn nên nhượng bộ chúng — chúng đang hướng dẫn bạn để có sức khỏe tốt hơn.

Trong những trang này, tôi sẽ lập kỷ lục và kể ra những làm tương hàng ngày về những tác động tiêu cực được cho là do muối. Tôi sẽ kể câu chuyện về cách con người tiến hóa từ vùng biển nước ngọt, cách cơ chế sinh học của chúng ta định hình khẩu vị đối với muối — và cách hương vị này thực sự là một hướng dẫn không thể thiếu. Tôi sẽ kể câu chuyện về Cuộc chiến muối của thế kỷ trước — các nguyên tắc chế độ ăn uống khác nhau đã khiến chúng ta lạc lối cho đến nay. Tôi sẽ giải thích nhu cầu sinh lý thiết yếu về muối của chúng ta tăng lên như thế nào do nhu cầu của cuộc sống hiện đại và chúng ta thực sự có nguy cơ cạn kiệt muối cao hơn bao giờ hết. (Hai phần ba dân số thế giới hiện đang phải vật lộn với ít nhất ba tình trạng sức khỏe mãn tính trở lên, nhiều trong số đó làm tăng nguy cơ lượng muối thấp trong cơ thể.) Tôi sẽ nói về số lượng thuốc thường được kê đơn, đồ uống có chứa caffein được yêu thích và Các chiến lược ăn kiêng được chào hàng thực sự thúc đẩy quá trình giảm muối. Tôi sẽ kiểm tra xem có bao nhiêu tác động tiêu cực đến sức khỏe được đổ lỗi cho muối thực sự là do tiêu thụ quá nhiều đường — và ăn nhiều muối hơn có thể góp phần phá vỡ chu kỳ nghiện đường như thế nào.

Đồng thời, tôi cũng sẽ nêu các khuyến nghị về cách sử dụng muối để cải thiện hiệu suất tập thể dục của bạn và tăng cường cơ bắp, và làm thế nào để không bị thiếu iốt quan trọng. Tôi sẽ đưa ra các khuyến nghị cụ thể về chiến lược tăng lượng muối ăn đúng loại mà cơ thể bạn cần (vì một số người cần nhiều muối hơn những người khác). Bạn sẽ tìm hiểu cách ăn muối mà cơ thể bạn mong muốn có thể cải thiện mọi thứ từ giấc ngủ, mức năng lượng và sự

tập trung tinh thần đến khả năng sinh sản và thậm chí cả hoạt động tình dục. Cuối cùng, tôi sẽ đề cập đến nhiều loại thuốc, tình trạng bệnh và các lựa chọn lối sống dẫn đến lãng phí muối, vì vậy bạn có thể có lựa chọn tốt hơn nếu bạn có nguy cơ thiếu muối.

Khi tôi chia sẻ những phát hiện này, bạn cũng sẽ nghe những câu chuyện từ nhiều người, bao gồm cả những người đang chống chọi với các bệnh mãn tính, chẳng hạn như huyết áp cao, suy tim, béo phì hoặc bệnh thận và các vận động viên ưu tú chăm chỉ tìm kiếm lợi thế cạnh tranh. Bạn sẽ nghe về cách ăn một số loại muối — hoặc đơn giản là giảm cảm giác thèm muối — đã giúp những người này cảm thấy khỏe mạnh hơn, có nhiều năng lượng hơn, cải thiện hiệu suất thể thao, giải quyết các bệnh mãn tính lâu năm và thậm chí giảm cân. Những người chẳng hạn như AJ, một người đàn ông ngoài 30 tuổi bị tăng huyết áp, người đã được khuyên nên giảm lượng muối ăn vào — nhưng lại thấy huyết áp của mình không thay đổi, mức năng lượng giảm mạnh và những cơn đau đầu tái diễn. Chỉ sau khi AJ dùng lại muối - bao nhiêu tùy thích - trong khi anh ấy giảm lượng carbohydrate của mình thì cơn đau đầu mới dừng lại, anh ấy giảm được 65 pound và giảm huyết áp của mình xuống 80 điểm. (Xem toàn bộ câu chuyện của AJ trên trang này.) Và cuối cùng, trong chương cuối cùng của cuốn sách, tôi sẽ tổng hợp tất cả các bài học này lại với nhau và nêu ra năm bước đơn giản để khai thác bản năng tìm muối, khai thác thêm loại muối lành mạnh nhất và đảo ngược tình trạng mất cân bằng muối nhiều năm trong cơ thể bạn.

Khi nghe câu chuyện về sức mạnh của muối, bạn có thể cảm thấy bối rối như tôi bởi sự phản kháng liên tục đối với các kết quả nghiên cứu rõ ràng. Tôi sẽ xem xét các lực lượng đằng sau ngoan cố từ chối chấp nhận sự thật này — và chứng minh rằng thời gian để tuân theo giáo điều lối thời lâu đời này đã kết thúc. Chúng ta cần nhận ra rằng khoa học đã phát triển và các hướng dẫn về chế độ ăn uống của chúng ta cũng cần phải tiếp tục. Nhân danh trái tim, sức khỏe và hạnh phúc của chúng ta, chúng ta cần giúp muối lấy lại vị trí xứng đáng và quan trọng của nó trên bàn ăn của chúng ta. Nói một cách đơn giản, cuộc sống và hạnh phúc của chúng ta phụ thuộc vào nó.

THÊM MUỐI, LOẠI BỎ CÂN NẶNG

Khi bạn tôi, Jose Carlos Souto, MD, lần đầu tiên điều trị AJ, anh ấy bị béo phì và tăng huyết áp (220/170 mmHg), và thường xuyên bị đau đầu. Theo khuyến nghị tiêu chuẩn, AJ đã cố gắng giảm lượng muối tiêu thụ, vì nghĩ rằng nó sẽ cải thiện sức khỏe của mình. Ngay sau đó, anh bắt đầu cảm thấy mệt mỏi mọi lúc và bắt đầu xuất hiện những cơn ớn lạnh không rõ nguyên nhân - và huyết áp của anh vẫn ở mức cao. Tiến sĩ Souto quyết định thử một cách tiếp cận khác - ông khuyên anh ta nên ăn kiêng ít carb và bắt đầu ăn lượng muối mà cơ thể anh ta thèm muốn. Gần như ngay lập tức, năng lượng của anh ta trở lại và cảm giác ớn lạnh biến mất. Những cơn đau đầu của anh giảm hẳn. Và trong khi huyết áp của anh ấy vẫn cao trong một thời gian, thì khi anh ấy bắt đầu giảm cân, đồng thời huyết áp của anh ấy cũng giảm xuống. Một năm sau, anh ấy đã giảm được 65 pound — và, xin chào, huyết áp của anh ấy ổn định ở mức 140/90 mmHg mà không cần bất kỳ loại thuốc nào.

Có phải muối không gây ra bệnh cao huyết áp ?

Trong hơn bốn mươi năm, các bác sĩ, chính phủ và các hiệp hội sức khỏe hàng đầu của quốc gia đã nói với chúng tôi rằng tiêu thụ muối làm tăng huyết áp và do đó gây ra huyết áp cao mãn tính.

Đây là sự thật: chưa bao giờ có bất kỳ bằng chứng khoa học nào chứng minh cho ý tưởng này. Ngay cả vào năm 1977, khi Mục tiêu Chế độ ăn uống của chính phủ Hoa Kỳ khuyến nghị người Mỹ hạn chế ăn mặn, một báo cáo từ Tổng cục bác sĩ phẫu thuật Hoa Kỳ thừa nhận không có bằng chứng cho thấy chế độ ăn ít muối sẽ ngăn ngừa sự gia tăng huyết áp thường xảy ra. Đánh giá có hệ thống và phân tích tổng hợp đầu tiên về tác động của việc hạn chế natri đối với huyết áp đã không xảy ra cho đến năm 1991, và nó gần như hoàn toàn dựa trên dữ liệu khoa học yếu, không được phân tích hóa — nhưng sau đó, chúng ta đã yêu cầu người Mỹ cắt giảm lượng muối tiêu thụ trong gần 15 năm. Đến thời điểm đó, những tình thể màu trắng đó đã ăn sâu vào tâm trí công chúng như một nguyên nhân chính gây ra bệnh cao huyết áp — một thông điệp vẫn còn cho đến ngày nay.

Lời khuyên chủ yếu xuất phát từ lý giải cơ bản nhất của khoa học: “giả thuyết về huyết áp muối”. Giả thuyết này cho rằng ăn nhiều muối hơn sẽ dẫn đến mức huyết áp cao hơn - kết thúc câu chuyện. Nhưng đó không phải là toàn bộ câu chuyện, tất nhiên. Cũng như rất nhiều lý thuyết y học cũ, câu chuyện thực tế phức tạp hơn nhiều.

Giả thuyết diễn ra như sau: Trong cơ thể, chúng ta đo huyết áp theo hai cách khác nhau. Con số hàng đầu của kết quả đo huyết áp điển hình là huyết áp tâm thu của bạn, áp suất trong động mạch trong quá trình co bóp của tim. Con số dưới cùng là huyết áp tâm trương, áp suất trong động mạch khi tim bạn thư giãn. Theo lý thuyết, khi chúng ta ăn muối, chúng ta cũng thấy khát — vì vậy chúng ta uống nhiều nước hơn. Trong giả thuyết huyết áp cao do muối, lượng muối dư thừa sau đó khiến cơ thể giữ lượng nước tăng lên, để làm loãng độ mặn của máu. Khi đó, lượng máu tăng lên sẽ tự động dẫn đến huyết áp cao hơn.

Dù sao thì đó cũng là lý thuyết. Có lý, phải không?

Tất cả những điều này về mặt lý thuyết đều có ý nghĩa và trong một thời gian đã có một số bằng chứng tình huống hỗ trợ cho tuyên bố này. Dữ liệu được thu thập về lượng muối ăn vào và huyết áp ở các quần thể khác nhau, và các mối tương quan đã được nhìn thấy trong một số trường hợp. Nhưng ngay cả khi những mối tương quan đó là nhất quán, như chúng ta đều biết, mối tương quan không tương quan về nhân quả — chỉ vì một thứ (muối) đôi khi có thể dẫn đến một thứ khác (huyết áp cao hơn), điều này xảy ra tương quan với một thứ khác (biến cố tim mạch), điều đó không nhất thiết chứng minh rằng điều đầu tiên gây ra điều thứ ba.

Chắc chắn, dữ liệu mâu thuẫn với lý thuyết huyết áp muối tiếp tục được công bố cùng với dữ liệu hỗ trợ nó. Một cuộc tranh luận sôi nổi đã nổ ra trong cộng đồng khoa học về việc liệu muối có gây tăng huyết áp mãn tính (tăng huyết áp) hay không so với việc tăng huyết áp thoáng qua, không quan trọng, với cả hai bên ủng hộ và hoài nghi. Trên thực tế, so với bất kỳ chất dinh dưỡng nào khác, ngay cả cholesterol hay chất béo bão hòa, muối gây ra nhiều tranh cãi nhất. Và một khi chúng tôi đã lên chuyến tàu cao huyết áp do muối, thì thật khó để thoát ra. Chính phủ và các cơ quan y tế đã có lập trường về muối và thừa nhận rằng họ sai sẽ

khiến họ mất mặt. Họ tiếp tục câu thần chú ít muối tương tự, từ chối lật lại phán quyết sớm của họ về muối cho đến khi họ được đưa ra bằng chứng ngược lại. Không ai sẵn sàng xuống tàu cho đến khi có bằng chứng chắc chắn rằng các giả định của họ là sai - thay vì hỏi, "Chúng ta đã bao giờ có bằng chứng nào để khuyến nghị hạn chế natri ngay từ đầu chưa?"

Chúng tôi đã rất tin tưởng vào việc hạn chế natri vì chúng tôi rất tin tưởng vào huyết áp như một thước đo sức khỏe. Những người ủng hộ chế độ ăn ít muối cho rằng ngay cả việc giảm một điểm huyết áp (nếu được tính cho hàng triệu người) sẽ thực sự tương đương với việc giảm đột quỵ và đau tim. Nhưng bằng chứng trong các tài liệu y tế cho thấy rằng khoảng 80 phần trăm những người có huyết áp bình thường (dưới 120/80 mmHg) hoàn toàn không nhạy cảm với tác dụng tăng huyết áp của muối. Trong số những người bị tiền tăng huyết áp (tiền thân của huyết áp cao), khoảng 75% không nhạy cảm với muối. Và ngay cả trong số những người bị tăng huyết áp toàn phát, khoảng 55% hoàn toàn miễn nhiễm với tác dụng của muối đối với huyết áp.

Đúng vậy: ngay cả trong số những người có huyết áp cao nhất, khoảng một nửa không bị ảnh hưởng bởi muối.

Các nguyên tắc nghiêm ngặt về lượng muối thấp dựa trên một phỏng đoán: về cơ bản chúng tôi đã đánh cược rằng những lợi ích nhỏ đối với huyết áp mà chúng tôi thấy ở một số bệnh nhân sẽ mở rộng thành lợi ích lớn cho toàn bộ dân số. Và trong khi thực hiện canh bạc đó, chúng tôi đã điếm qua một điểm quan trọng nhất: tại sao muối có thể làm tăng huyết áp ở một số người mà không phải ở những người khác. Nếu chúng tôi tập trung vào điều đó, chúng tôi sẽ nhận ra rằng việc khắc phục vấn đề cơ bản — không liên quan gì đến việc ăn quá nhiều muối — giúp khắc phục hoàn toàn tình trạng “nhạy cảm với muối”. Chúng tôi cũng cho rằng huyết áp, một phép đo thoáng qua được biết là dao động tùy thuộc vào nhiều yếu tố sức khỏe, luôn bị ảnh hưởng bởi muối. Và vì sự chắc chắn vô căn cứ đó, chúng tôi cho rằng việc tiêu thụ quá nhiều muối về mặt logic sẽ dẫn đến các kết quả sức khỏe nghiêm trọng, chẳng hạn như đột quỵ và đau tim.

Sai lầm của chúng ta đến từ việc lấy một lượng nhỏ mẫu người như vậy - nhỏ về mặt đạo đức! - và suy diễn lung tung những lợi ích của việc ăn ít muối mà không hề đề cập đến rủi ro. Thay vào đó, chúng ta tập trung vào việc giảm huyết áp cực kỳ nhỏ đó, hoàn toàn không quan tâm đến nhiều nguy cơ sức khỏe khác do ăn ít muối - bao gồm một số tác dụng phụ thực sự làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim - chẳng hạn như tăng nhịp tim; chức năng thận bị tổn thương và suy tuyến thượng thận; suy giáp; nồng độ chất béo trung tính, cholesterol và insulin cao hơn; và cuối cùng là kháng insulin, béo phì và tiểu đường loại 2.

Có lẽ minh họa nhất cho sự cố ý coi thường rủi ro này là trường hợp nhịp tim. Nhịp tim được chứng minh là tăng khi thực hiện chế độ ăn ít muối. Tác hại này xảy ra ở hầu hết tất cả những ai hạn chế ăn mặn. Mặc dù tác động này được ghi chép kỹ lưỡng hơn trong các tài liệu y tế, nhưng không có quảng cáo thực phẩm hoặc hướng dẫn ăn kiêng nào nói rằng “Chế độ ăn ít muối có thể làm tăng nguy cơ tăng nhịp tim”. Và điều gì có ảnh hưởng lớn hơn đến sức khỏe của bạn: huyết áp giảm một điểm hoặc nhịp tim tăng bốn nhịp mỗi phút? (Trong chương 4, tôi sẽ xem xét kỹ hơn ý nghĩa của các chỉ số này và tôi sẽ để bạn quyết định.)

Nếu cơ thể cho phép chúng ta cô lập từng nguy cơ này, chúng ta có thể khẳng định chắc chắn rằng cái này hay cái khác là quan trọng nhất. Nhưng khi bạn kết hợp tất cả các mối nguy hiểm đã biết của việc hạn chế muối, bạn sẽ dễ dàng nhận thấy rằng những tác hại vượt xa mọi lợi ích có thể có. Nói cách khác, chúng ta chỉ tập trung vào một chỉ số có thể thay đổi với chế độ ăn ít muối — áp huyết — nhưng hoàn toàn bỏ qua tất cả các tác động có hại khác trong quá trình này.

Bây giờ chúng ta có thể nhận ra sự điên rồ của mình, chúng ta đã đến một thời điểm đối với sức khỏe cộng đồng của quốc gia khi chúng ta cần tự hỏi bản thân: Liệu chúng ta đã khiến nhiều thể hệ người - đặc biệt là những người mà sức khỏe của họ đã bị tổn hại - phải “điều trị” khi sức khỏe của họ suy giảm leo thang?

Câu hỏi này ngày càng trở nên cấp thiết khi những căng thẳng của thế giới hiện đại gây ra nhiều ảnh hưởng cho cơ thể chúng ta. Ngoài lượng muối mà chúng ta mất đi khi thực hiện theo chế độ ăn kiêng low-carb, ketogenic, hoặc ăn nhạt, chúng ta cũng đang dùng thêm các loại thuốc làm mất muối; chúng ta đang chịu đựng nhiều tổn thương hơn đối với ruột gây giảm hấp thụ muối (bao gồm bệnh Crohn, viêm loét đại tràng, hội chứng ruột kích thích [IBS] và ruột bị rò rỉ); và chúng ta đang gây hại nhiều hơn cho thận khi ăn nhiều đường và carbohydrate tinh chế hơn (làm giảm khả năng giữ muối của thận).

Nghiên cứu gần đây thậm chí còn cho thấy rằng tình trạng thiếu muối mãn tính có thể là một yếu tố khiến các nhà nội tiết học gọi là “đói bên trong”. Khi bạn bắt đầu hạn chế ăn mặn, cơ thể bắt đầu hoảng sợ. Một trong những cơ chế bảo vệ của cơ thể là tăng mức insulin, vì insulin giúp thận giữ lại nhiều natri hơn. Thật không may, mức insulin cao cũng “khóa” năng lượng vào các tế bào mỡ của bạn, do đó bạn gặp khó khăn trong việc phân hủy chất béo dự trữ thành axit béo hoặc protein dự trữ thành axit amin để cung cấp năng lượng. Khi mức insulin của bạn tăng cao, chất dinh dưỡng đa lượng duy nhất mà bạn có thể sử dụng hiệu quả để tạo năng lượng là carbohydrate.

Hãy xem điều này đến từ đâu ?

Bạn bắt đầu thêm đường và tinh bột như điên, bởi vì cơ thể bạn tin rằng carbohydrate là nguồn năng lượng khả thi duy nhất của bạn. Và, như một câu chuyện quen thuộc bây giờ, bạn càng ăn nhiều tinh bột, thì bạn càng thêm ăn nhiều tinh bột hơn. Việc ăn quá nhiều carbs đã qua chế biến và thực phẩm nhiều đường hầu như đảm bảo sự tích tụ tế bào mỡ, tăng cân, kháng insulin và cuối cùng là bệnh tiểu đường loại 2.

Rõ ràng là chúng ta đã tập trung vào nhầm loại tinh thể trắng. Chúng ta đã loại bỏ natri trước khi có bằng chứng. Và sức khỏe của chúng ta đã phải trả giá kể từ đó. Nếu chúng ta để

muối trên bàn ăn, các vấn đề sức khỏe của chúng ta nói chung — và đặc biệt là những vấn đề liên quan đến đường — có thể bớt gay gắt hơn một chút.

Đã đến lúc thiết lập kỷ lục. Đã đến lúc trút bỏ cảm giác tội lỗi, lấy bình tĩnh và thưởng thức lại muối!

Đến lúc vì sự thật

Tôi luôn thích tập thể thao, chạy việt dã và đấu vật ở trường trung học, vì vậy tôi biết rất nhiều về việc dinh dưỡng (hoặc thiếu dinh dưỡng) ảnh hưởng như thế nào đến hiệu suất. Tất cả những buổi chiều chạy bộ, và sau đó dành cả ngày như một đồ vật trong phòng tắm hơi để giảm cân, đã khiến tôi hiểu được tầm quan trọng của muối đối với các vận động viên.

Sau khi tốt nghiệp trung học, tôi tốt nghiệp Đại học tại Buffalo với bằng Tiến sĩ Dược và bắt đầu làm việc trong cộng đồng với tư cách là một dược sĩ. Tôi thậm chí còn quan tâm đến muối hơn khi biết rằng một trong những bệnh nhân của tôi kêu mệt mỏi, chóng mặt và hôn mê. Trong khi phân vân điều này với cô ấy, tôi nhớ rằng cô ấy đang dùng một loại thuốc (thuốc chống trầm cảm có tên là sertraline) có thể làm tăng nguy cơ nồng độ natri thấp trong máu. Khi tôi tổng hợp các hướng dẫn của bác sĩ để cắt giảm lượng muối tiêu thụ cùng với đơn thuốc lợi tiểu bổ sung, tôi ngay lập tức nghi ngờ rằng cô ấy bị mất nước vì mất muối và lượng natri trong máu của cô ấy thấp. Tôi gợi ý rằng cô ấy có thể cần bắt đầu ăn nhiều muối hơn nhưng khuyên cô ấy nên đi xét nghiệm nồng độ natri trong máu trước để xác nhận những nghi ngờ của tôi.

Chắc chắn, mức natri của cô ấy cực kỳ thấp. Bác sĩ đã cắt giảm một nửa liều thuốc lợi tiểu của cô và bảo cô ăn nhiều muối hơn. Sau đó, không lâu sau tất cả các triệu chứng của cô ấy biến mất. Tuần sau, cô ấy đến hiệu thuốc và nói với tôi rằng tôi đã đúng và tôi đã giúp cải thiện đáng kể chất lượng cuộc sống của cô ấy — đó chỉ là điều tốt nhất mà bất kỳ người nào trong lĩnh vực y tế có thể nghe được. Tôi vô cùng nhẹ nhõm và khuyến khích rằng giải pháp cho các triệu chứng của cô ấy quá đơn giản, không tốn kém và hiệu quả tức thì.

Kinh nghiệm đó đã thúc đẩy tôi xem xét sâu hơn về các nguyên tắc ít muối. Càng tìm hiểu sâu, tôi càng thấy rằng có lẽ lời khuyên mà chúng tôi đưa ra cho mọi người, cắt giảm lượng muối tiêu thụ của họ, rốt cuộc là không đúng. Cùng khoảng thời gian đó, năm 2013, tôi đảm nhận vị trí nhà khoa học nghiên cứu về tim mạch tại Viện Tim Saint Luke's Mid America. Sau khi gia nhập Saint Luke's, tôi đã xuất bản gần hai trăm bài báo y học trên các tài liệu khoa học, nhiều bài báo liên quan đến tác động của muối và đường đối với sức khỏe. Dựa trên những ấn phẩm học thuật này, cùng năm đó, tôi được mời làm tổng biên tập của BMJ Open Heart, một tạp chí chính thức của Hiệp hội Tim mạch Anh.

Tổng cộng, tôi đã dành gần một thập kỷ để kiểm tra nghiên cứu về muối và làm việc với các bác sĩ lâm sàng để gỡ rối sự phức tạp của lượng muối chúng ta tiêu thụ và đi vào trọng tâm của vấn đề. Chúng ta có nên loại bỏ những hạn chế lỗi thời này không? Ai thực sự cần ít muối hơn - và ai cần nhiều hơn? Bao nhiêu — và loại nào — là tối ưu? Và có lẽ thú vị nhất, làm thế nào việc tăng lượng muối ăn vào thực sự có thể giúp chúng ta đẩy lùi làn sóng béo phì và ngăn chặn đại dịch bệnh tiểu đường loại 2 đang gia tăng đe dọa áp đảo quốc gia của chúng ta và toàn thế giới?

Chúng ta có thể bắt đầu bằng cách nói sự thật:

Lượng muối thấp là bất hạnh.

Lượng muối thấp rất nguy hiểm.

Cơ thể chúng ta tiến hóa để cần muối.

Các hướng dẫn về chế độ ăn ít muối dựa trên “sự khôn ngoan” được thừa hưởng chứ không phải thực tế khoa học.

Trong khi đó, thủ phạm thực sự là đường.

Và cuối cùng: muối có thể là một giải pháp — chứ không phải là nguyên nhân — của các cuộc khủng hoảng bệnh mãn tính ở đất nước chúng ta.

Cơ thể thúc đẩy bạn ăn vài gam muối (khoảng 8-10 gam, tương đương 3.000-4.000 miligam natri) mỗi ngày để duy trì cân bằng nội môi, một trạng thái tối ưu mà bạn ít gây căng thẳng nhất cho cơ thể. Nhưng bạn thực sự có thể sống phần đời còn lại của mình — và có thể là lâu hơn nữa — nếu bạn không bao giờ ăn thêm một gam đường nào nữa.

Bây giờ, tôi hiểu rằng sẽ mất một chút thời gian để mở ra những năm tháng truyền bá về các tệ nạn của muối — đó là lý do tại sao tôi viết cuốn sách này. Trong các chương này, bạn sẽ tìm hiểu toàn bộ câu chuyện. (Cuối cùng, trong chương 7 và 8, bạn sẽ tìm thấy các khuyến nghị cụ thể về cách bạn có thể tìm và áp dụng lượng muối lý tưởng của mình.) chúng ta hoan nghênh muối trở lại cuộc sống của chúng ta.

Nếu muối luôn đóng một vai trò cơ bản như vậy đối với sức khỏe con người, thì tại sao chúng ta lại bắt đầu nghi ngờ về điều đó? Có lẽ sự phổ biến của muối là một trong những yếu tố dẫn đến sự sụp đổ của nó; có lẽ chúng ta chỉ đơn giản coi nó là đương nhiên. Để hiểu làm thế nào chúng ta có thể đã đi quá xa như vậy, trước tiên chúng ta phải hiểu được vai trò quan trọng của muối luôn có đối với sức khỏe con người, từ thời điểm sự sống lênh đênh trên biển cho đến khi y học hiện đại ra đời. Bằng cách xem xét kỹ vai trò quan trọng của muối trong quá khứ, chúng ta có thể bắt đầu khôi phục danh tiếng đã bị hoen ố và nâng cao vị thế của muối trong tương lai

Chúng ta là dân ăn mặn

Bản chất chúng ta là những người ăn mặn.

Chúng ta khóc ra muối, chúng ta đổ mồ hôi muối, và các tế bào trong cơ thể chúng ta được tắm trong chất lỏng mặn. Nếu không có muối, chúng ta sẽ không thể sống.

Chỉ cần một chút muối nhỏ cũng có thể làm món ăn nhạt nhẽo nâng cao hương vị, khiến nó có hương vị đặc biệt. Muối loại bỏ vị đắng và làm cho thực phẩm có vị ngọt hơn, giảm nhu cầu sử dụng đường. Và cũng giống như việc chúng ta tận hưởng sự hài lòng và cảm giác ngon miệng mà muối thêm vào thức ăn, thì muối đóng một vai trò cơ bản trong hàng chục chức năng quan trọng trong cơ thể chúng ta.

Muối là cần thiết để duy trì lượng máu tối ưu trong cơ thể chúng ta; nó thậm chí còn cần cho tim để bơm máu đi khắp cơ thể chúng ta. Muối cần thiết cho quá trình tiêu hóa, giao tiếp giữa các tế bào, hình thành xương và tạo sức mạnh của xương, và ngăn ngừa mất nước. Natri cũng rất quan trọng đối với sự sinh sản, hoạt động bình thường của các tế bào và cơ bắp, cũng như truyền tải tín hiệu thần kinh đến và đi từ các cơ quan như tim và não. Thật vậy, cơ thể chúng ta dựa vào các yếu tố được gọi là chất điện giải - chẳng hạn như natri, kali, magiê và canxi - trong chất lỏng cơ thể của chúng ta để giúp thực hiện các xung điện kiểm soát nhiều chức năng của cơ thể. Nếu không được cung cấp đủ natri, lượng máu của chúng ta sẽ giảm xuống, có thể dẫn đến ngừng hoạt động của một số cơ quan, chẳng hạn như não và thận. Nói một cách đơn giản, nếu chúng ta loại bỏ tất cả natri khỏi chế độ ăn uống của mình, chúng ta sẽ chết.

Bộ não và cơ thể của chúng ta tự động xác định lượng natri chúng ta ăn vào, tái hấp thụ và bài tiết. Khả năng bảo tồn muối và nước của cơ thể chúng ta được cho là do vùng dưới đồi điều khiển, một bộ phận được gọi là não bó sát, có nhiệm vụ nhận và truyền các tín hiệu khiến chúng ta thêm muối hoặc cảm thấy khát.

Những tín hiệu đó, nếu chúng ta tôn trọng chúng, sẽ dẫn chúng ta đến việc tạo ra lượng nước và muối tối ưu trong cơ thể một cách tự nhiên — bởi vì những động lực bản năng mạnh mẽ đó là kết quả trực tiếp của các sự kiện tiến hóa của cuộc sống. Những sinh vật sống đầu tiên trên hành tinh này được tắm trong nước biển, và khi lên đất liền, chúng mang theo muối từ đại dương. Và ngày nay, hàng triệu năm sau, cấu tạo của chất lỏng cơ thể con người chúng ta vẫn bắt chước chất lỏng của đại dương cổ đại.

Ngoài đại dương

Đại dương bao phủ 71% bề mặt trái đất, nhưng do khối lượng khổng lồ, đại dương cũng chiếm 99% tổng không gian sống của trái đất. Natri clorua, hay còn gọi là muối, chiếm 90% hàm lượng khoáng chất của toàn bộ đại dương, cùng tỷ lệ hàm lượng khoáng chất có trong máu của chúng ta. Sự khác biệt duy nhất giữa cả hai là nồng độ - nước biển mặn gấp 4 đến 5 lần máu của chúng ta (khoảng 3,5% NaCl so với 0,82% NaCl). Ngoài đại dương, muối cũng có thể được tìm thấy ở các vùng biển nhỏ hơn, muối mỏ, nước lợ, mặn, và cả nước mưa. Lượng muối khổng lồ mà chúng ta tìm thấy ở nhiều khu vực trên thế giới nhấn mạnh tầm quan trọng của muối đối với mọi dạng sống.

Sự giống nhau giữa hàm lượng khoáng chất và nồng độ trong máu của chúng ta và nước biển đã được biết đến trong nhiều thập kỷ. Tế bào không thể tồn tại bên ngoài một phạm vi hẹp của mức điện giải trong chất lỏng ngoại bào ngâm chúng. Để một loài rời khỏi đại dương và tồn tại trên đất liền, một số hệ thống điều hòa muối đã phải phát triển và tiến hóa. Những hệ thống này hoạt động trên khắp cơ thể chúng ta, bao gồm cả da, tuyến thượng thận và thận.

Các hiệu chuẩn ion chính xác tạo điều kiện cho sự sống của tế bào đã không thay đổi đáng kể kể từ khi bắt đầu sự sống. Ngay cả bây giờ, cơ thể chúng ta vẫn giữ muối trong thời gian khan hiếm và bài tiết muối dư thừa khi chúng ta không cần. Khả năng điều chỉnh lượng muối trong cơ thể và tìm kiếm nó trong những lúc cần thiết đã cho phép chúng ta tồn tại và phát triển ở hầu hết mọi loại khu vực địa lý trên thế giới - nhưng về bản chất, máu của chúng ta vẫn phản ánh đại dương cổ đại nơi cuộc sống bắt đầu và từ đó nó phát triển.

So với những thay đổi mạnh mẽ về hình thức, cấu trúc và chức năng của các cơ quan xảy ra trong quá trình tiến hóa của động vật có xương sống, thực tế là thành phần điện phân của chất lỏng ngoại bào nhìn chung không đổi gợi ý rằng cân bằng muối là một sự thích nghi tiến hóa. Sự thích nghi này vẫn được quy định chặt chẽ để duy trì sự sống cho tất cả các động vật có xương sống, bao gồm cả cá biển và nước ngọt, rùa, bò sát, chim, lưỡng cư, và, vâng, động vật có vú. Thực tế đó là nền tảng cho lý thuyết rằng tất cả động vật - bao gồm cả con người - được cho là đã tiến hóa từ những sinh vật có nguồn gốc từ đại dương.

Một khi động vật không xương sống biến phát triển một hệ thống tuần hoàn khép kín, chúng sẽ cần phải tiến hóa các cơ quan gọi là thận để giúp chúng tái hấp thu và bài tiết muối và nước (trong số những thứ khác). Cho đến lúc đó, biển mặn sẽ được tích hợp vào chính động vật không xương sống. Theo quan điểm tiến hóa, thận đầu tiên có thể tiến hóa ở biển và do đó sẽ coi muối là bạn chứ không phải kẻ thù. Thực tế này dường như đã biến mất trong cuộc tranh luận hiện tại của chúng ta về lượng muối tối ưu.

Khả năng giữ và đào thải muối của một sinh vật là rất quan trọng để cung cấp chức năng tế bào thích hợp và hydrat hóa để duy trì sự sống. Không có ví dụ nào tốt hơn về điều này ngoài loài cá có thể sống ở cả nước ngọt và nước mặn. Hầu hết các loài cá này có thể tích cực tái hấp thu hoặc bài tiết natri qua mang, cho phép thay đổi môi trường mạnh mẽ về độ mặn. Mang của những loài cá này phục vụ giống như thận của con người, tái hấp thu hoặc bài tiết natri tùy thuộc vào việc chúng có quá nhiều hay quá ít muối trong cơ thể, do đó giúp duy trì sự cân bằng điện giải và nước bình thường. Một sự thích nghi tiến hóa khác để duy trì cân bằng nội môi của muối và nước là lớp giáp dày được thấy ở các loài bò sát nước ngọt. Sự thích nghi này cho phép duy trì sự cân bằng điện giải và chất lỏng bình thường, vì lớp vỏ chống lại sự khác biệt lớn về căng thẳng thẩm thấu khi sống trong môi trường nước ngọt - nơi nồng độ muối ít hơn nhiều so với nồng độ của máu.

Bất chấp những thay đổi đáng kể về độ mặn trong môi trường của động vật, các cơ quan của chúng vẫn tiếp tục phát triển để duy trì nồng độ muối bình thường, và do đó cân bằng nước, trong máu, bất kể chuyển đi của chúng đưa chúng đến đâu - ngay cả khi chúng lấy những con rạch quan trọng đầu tiên lên đất liền.

Bò lên trên bờ

Tetrapods, động vật có xương sống bốn chi đầu tiên, được cho là tổ tiên chung cuối cùng của lưỡng cư, bò sát và động vật có vú. Những loài động vật này lần đầu tiên có thể rời biển bằng cách nuốt không khí vào ruột của chúng. Khi những sinh vật này ở trên cạn, thận của chúng phải thích nghi từ việc sống trong môi trường mặn của biển sang môi trường tương đối khan hiếm muối.

Trong khi có nhiều giả thuyết về nguồn gốc của động vật sống trên cạn và sự gia tăng của động vật có xương sống từ động vật không xương sống, thì thận và cảm giác thèm muối của chúng ta là những manh mối lớn cho thấy chúng ta có nhiều khả năng tiến hóa từ động vật biển hơn là động vật nước ngọt. Nếu chúng ta đến từ biển, thì khả năng tiến hóa để giữ natri sẽ là một yêu cầu, một yêu cầu cho phép duy trì huyết áp và lưu thông máu qua các mô khi ở trên đất liền. Những con vật này, từng được tắm trong nước muối, giờ phải đối mặt với tình trạng khan hiếm muối tương đối của sa mạc, rừng mưa, núi và các môi trường không có nước

biến khác. Do đó, điều quan trọng không chỉ là giữ lại muối, mà sự “đói” đói với muối sẽ phát triển ở những động vật này để đảm bảo rằng nhu cầu của chúng được đáp ứng. “Con đói” này sẽ cung cấp một tín hiệu sinh lý - cảm giác thèm ăn - để tìm kiếm muối bất cứ khi nào thâm hụt gần đến. Hệ thống tuần hoàn khép kín hoàn toàn mới của chúng sẽ cung cấp cho chúng khả năng nâng cao để duy trì cân bằng nội môi natri và nước, chủ yếu là do sự tiến hóa của thận, bàng quang, da, ruột và các tuyến nội tiết khác không có ở động vật không xương sống biển cổ đại.

Tất nhiên, trong thế giới động vật, không có hướng dẫn về chế độ ăn uống - không có chỉ thị y tế nào nhằm tạo ra một nỗ lực có ý thức để hạn chế lượng muối ăn vào. Thật vậy, nhiều loài động vật (đặc biệt là những loài săn bắt ở biển) ăn một lượng lớn muối đơn giản như một lẽ tất nhiên trong cuộc sống hàng ngày của chúng. Lấy ví dụ, các loài bò sát, chim và động vật có vú sống ở biển, chẳng hạn như sư tử biển, rái cá biển, hải cẩu, hải mã và gấu Bắc Cực săn con mồi sống trong đại dương. Những động vật này hấp thụ một lượng lớn muối, cả từ bản thân động vật và từ nước muối, trong quá trình giết, đặc biệt nếu chúng ăn các động vật không xương sống ở đại dương, có cùng nồng độ muối với đại dương. Đối với những động vật có vú biển này, hàm lượng muối trong máu của chúng không khác nhiều so với máu của các loài động vật có vú trên cạn — và vì chúng đang ăn nước biển, có độ mặn gấp 4 đến 5 lần máu của chúng, nên muối đó phải được bài tiết qua thận.

Hay nói thẳng ra là: thận của chúng phải có khả năng bài tiết một lượng lớn muối.

Sinh lý cơ bản của thận cũng giống như ở người. Trên thực tế, nghiên cứu đã chỉ ra rằng những bệnh nhân có huyết áp và chức năng thận bình thường có thể dễ dàng bài tiết lượng muối gấp 10 lần chúng ta thường tiêu thụ trong một ngày. Lý do tại sao con người không thể chỉ sống bằng nước biển không phải là thận của chúng ta không thể bài tiết hàm lượng muối cao —đó là để làm như vậy, nước phải đi theo muối, điều này cuối cùng sẽ gây ra tình trạng mất nước (và cuối cùng là tử vong!). Nhưng nếu chúng ta có đủ nước ngọt để thay thế lượng muối bị mất đi trong quá trình bài tiết muối đó, con người hoàn toàn có thể uống nước biển.

Hầu như không có ngoại lệ, điều chỉnh muối và nước là một cơ chế sinh tồn thích nghi tốt đối với hầu hết các loài động vật — và điều này bao gồm tất cả các loài linh trưởng, kể cả con người.

Linh trưởng tiền thân

Ngay cả ngày nay, hầu hết mọi người đều tin rằng các loài linh trưởng tiền nhân (như đười ươi, khỉ, khỉ đầu chó và khỉ macaque) chủ yếu sống dựa vào hoa quả và thảm thực vật trên cạn. Vì vậy, một nhóm các nhà khoa học đã khẳng định rằng cơ thể tiền nhân của chúng ta tiến hóa từ chế độ ăn ít muối. Nhưng đó rõ ràng không phải là trường hợp.

Hàng triệu năm trước, những thay đổi khí hậu đặc trưng với những mùa khô khắc nghiệt được cho là đã buộc các loài linh trưởng không phải con người tìm kiếm các vùng đất ngập nước. Chế độ ăn của chúng sẽ bao gồm thực vật dưới nước, với hàm lượng natri gấp năm trăm lần thực vật trên cạn. Điều này có thể là khi động vật linh trưởng không phải con người bắt đầu ăn thịt, điều mà đáng lẽ chúng sẽ bắt gặp lần đầu tiên khi cá và động vật không xương sống dưới nước bị mắc kẹt trong thảm thực vật dưới nước — cung cấp cho động vật linh trưởng món salad hải sản ban đầu. Một khi những thức ăn này “vô tình” bị ăn, các loài linh trưởng không phải con người có thể đã thích chúng và bắt đầu cố tình tìm kiếm chúng. Những con cá đầu tiên của chúng được cho là con mồi dễ dàng hơn, chẳng hạn như cá da trơn bị thương, dạt vào bờ biển hoặc bị mắc kẹt trong các ao cạn. (Cá da trơn rất dồi dào ở nơi các loài linh trưởng tổ tiên và con người ban đầu đi lang thang, khiến điều này trở thành một quan niệm hợp lý.)

Việc chuyển đổi chế độ ăn uống này - hướng tới tiêu thụ nhiều chất béo và omega-3 hơn - chắc chắn có ý nghĩa đối với tiềm năng thúc đẩy sự phát triển của bộ não lớn hơn (kích thước

Một trong những người bạn và đồng nghiệp của tôi, Sean Lucan, MD, MPH, phó giáo sư tại Khoa Y học Gia đình và Xã hội tại Trung tâm Y tế Montefiore của Đại học Y Albert Einstein, nói với tôi rằng anh ấy đã hoàn toàn thay đổi thói quen ăn mặn. "Tôi từng rất phản đối muối. Tôi không sở hữu một chiếc bình đựng muối và tôi đã khuyên các bệnh nhân của mình không nên sử dụng muối trong nấu ăn hoặc trong thức ăn của họ," ông nhớ lại. "Tôi đã tin vào lập luận bác câu rằng muối tương đương với huyết áp cao trong thời gian ngắn, và các cơn đau tim và đột quỵ. Nhưng khi tôi ngày càng quan tâm đến dinh dưỡng và bắt đầu xem xét các bằng chứng, tôi ngày càng nghi ngờ về lợi ích của việc tránh muối của bản thân và những lời khuyên mà tôi dành cho bệnh nhân của mình".

Vài năm trước, Sean đã tham dự một hội nghị chuyên đề về dinh dưỡng và nấu ăn tại Viện Ẩm thực Hoa Kỳ, nơi mà anh cho rằng đã thay đổi quan điểm của mình: "Tôi đánh giá cao muối như một nguyên liệu ẩm thực và tôi bắt đầu sử dụng muối trong việc nấu ăn của riêng mình. Kết quả ngay lập tức, ấn tượng và tuyệt vời. Tôi đã nấu thức ăn thực sự. Và bây giờ món ăn thực đó có vị rất ngon."

Gia đình của ông đã rất vui mừng bởi cách muối làm cho tất cả thức ăn của họ ngon hơn và không ai phải chịu bất kỳ hậu quả nào về sức khỏe do ăn nhiều natri hơn. Anh nhớ lại trải nghiệm này khi tham gia chăm sóc một phụ nữ bị suy tim sung huyết giai đoạn cuối, người đang áp dụng chế độ hạn chế natri nghiêm ngặt nhất. "Tất cả những gì cô ấy muốn là nếm thử món ăn của mình. Nhưng các bác sĩ của cô ấy đã cấm muối trên bàn ăn của cô ấy và gia đình cô ấy đã loại bỏ nó khỏi nhà," anh kể lại. "Khi cô ấy đang đến gần với kết thúc, tôi cuối cùng đã thuyết phục gia đình cho phép cô ấy một ít muối. Họ miễn cưỡng, sợ cô ấy phải trả giá". Nhưng nhận ra sự tuyệt vọng và không muốn từ chối một nguyện vọng tha thiết của cô ấy, họ đã đồng ý."

"Và bạn biết chuyện gì không? Cô ấy đã khỏe hơn. Không, bệnh suy tim của cô ấy không biến mất — nhưng huyết áp của cô ấy không giảm, cô ấy ngừng thở hỗn hển và cô ấy không phải quay lại bệnh viện như thông lệ. Hơn nữa, cô tận hưởng những bữa ăn còn lại và những ngày còn lại của cuộc đời, trái ngược với việc phải chịu đựng một cách không cần thiết trong sự thiếu thốn khó lý hóa."

"Tôi vẫn còn giữ bức ảnh của một trong những người cháu chắt của bà đang ngồi trên đùi bà. Bây giờ anh ấy đã lớn hơn vài tuổi, và không giống như hầu hết những đứa trẻ khác cùng tuổi, anh ấy chỉ ăn thức ăn thực sự. Và anh ấy thêm muối vào thức ăn của mình theo khẩu vị của riêng mình. Và anh ấy khỏe mạnh, và là một tấm gương cho tất cả chúng ta."

V

như con người). Hàng chục loài linh trưởng không phải con người đã được báo cáo là ăn cá và các loài động vật thủy sinh khác, những loài có thể cung cấp lượng muối dồi dào cho chế độ ăn của chúng. Chúng sẽ gặp phải những thứ chẳng hạn như trứng cá mập, tôm, cua, trai, trai dao cạo, ốc sên, bạch tuộc, sò và các động vật không xương sống có vỏ khác, ếch cây, động vật không xương sống trong bùn sông, trứng rùa, bọ nước, chimpet, nòng nọc, rầy cá, hải cẩu, và

Ngay cả những người đầu tiên sống xa vùng nước lợ của đại dương cũng có cảm giác thèm khát muối này. Dữ liệu cho thấy rằng những người đầu tiên di chuyển đến các vùng không có biển của Đông Phi từ 1,4 đến 2,4 triệu năm trước có thể đã ăn một chế độ ăn uống cực kỳ nhiều muối. Tổ tiên xa xưa của loài người được gọi là "Người Kẹp hạt dẻ" được cho là đã sống nhờ một lượng lớn Củ gấu tàu. Hóa thạch của loài người sơ khai này, được phát hiện vào năm 1959 ở Tanzania, có cơ hàm khỏe mạnh cũng như răng hàm bị mòn, biểu hiện của một chế độ ăn nhiều Củ gấu tàu. Củ gấu tàu có hàm lượng muối cực cao (lên đến 3.383 miligam natri trên 100 gam, lượng natri trung bình mà con người hiện đại ăn trong cả ngày). Chỉ một nắm (3 ounce) loại củ giống như hạt này sẽ cung cấp lượng natri cho cả ngày trong thế giới ngày nay.

Người kẹp Hạt dẻ không sống chỉ bằng các loại hạt. Anh ta cũng sống sót bằng chế độ ăn chủ yếu là châu chấu. Một họ hàng gần của châu chấu, con dế chứa một lượng natri rất tốt (khoảng 152 miligam natri trên năm con dế). Rất có thể, một số loài côn trùng có hàm lượng natri cao như vậy vì nó cho phép chúng di chuyển và bay nhanh hơn và do đó tránh bị đồng loại ăn thịt. Các nhà khoa học đã quan sát thấy rằng sự thiếu hụt natri có thể dẫn đến việc ăn thịt đồng loại ở côn trùng (và có thể là cả các loài côn trùng khác). Lý thuyết cho rằng các loài animais theo bản năng biết rằng muối có trong máu, dịch kẽ, da, cơ và các bộ phận khác của cơ thể chúng. Không có gì ngạc nhiên khi các chuyên gia tin rằng con người đã lấy protein và vi chất dinh dưỡng từ côn trùng hoang dã trong vài thiên niên kỷ — và tiếp tục làm như vậy cho đến ngày nay, đặc biệt là ở các khu vực châu Phi, châu Á và Mexico.

Trường hợp rõ ràng.

Từ quan điểm tiến hóa, bằng chứng không cho thấy rằng chúng ta tiến hóa bằng chế độ ăn

ít muối. Thay vào đó, phần lớn lý thuyết tiến hóa của chúng ta dường như ủng hộ thực tế là chúng ta đã tiến hóa bằng chế độ ăn nhiều muối. Vậy quan niệm sai lầm dai dẳng về chế độ ăn uống ban đầu của chúng ta bắt nguồn từ đâu?

Ý tưởng rằng tổ tiên loài người của chúng ta tiêu thụ rất ít muối, thường là dưới 1.500 miligam natri mỗi ngày, vừa cũ vừa hiện tại. Một số cuộc tranh luận về chế độ ăn uống tiến hóa dường như bắt nguồn từ một bài báo có ảnh hưởng về chủ đề này, được xuất bản trong 1985 trên Tạp chí Y học New England, một trong những tạp chí y khoa uy tín nhất thế giới. Các tác giả của bài báo này ước tính rằng trong thời kỳ đồ đá cũ (từ khoảng 2,6 triệu năm trước cho đến khoảng 10.000 năm trước), lượng natri tiêu thụ của chúng ta chỉ là 700 miligam mỗi ngày. Nhưng con số này dựa trên hàm lượng natri của một số động vật trên cạn. (và chỉ hàm lượng natri trong thịt) cũng như thực vật trên cạn dành cho những người săn bắn hái lượm. Ước tính này không bao gồm lượng natri thu được từ củ gừng Tây, côn trùng, thực vật thủy sinh hoặc con mồi, cũng như không bao gồm lượng natri tích trữ lớn khác được tìm thấy trong động vật ngoài thịt, chẳng hạn như natri được tìm thấy ở da, kẽ chất lỏng, máu và tủy xương (mà chúng ta biết những người săn bắn hái lượm đã ăn). Chúng ta không thể quên rằng, ngoài thịt của chúng, bản thân động vật (cơ, nội tạng, da, máu) là nguồn cung cấp muối cực kỳ tốt. Ví dụ, cơ bắp chứa khoảng 1.150 miligam natri trên mỗi kilogam. Thỏ dân Úc sẽ ăn 2-3 kg thịt mỗi bữa trong cuộc săn bắn. Con số này tương đương với 3.450 miligam natri mỗi ngày, lượng natri chính xác mà người Mỹ hiện nay tiêu thụ (khi họ không áp lực phải làm theo hướng dẫn về lượng muối thấp). Nội tạng của động vật thậm chí còn có hàm lượng muối cao hơn thịt: chỉ 10 ounce sườn bò rừng (khoảng 1/4 kg) cung cấp 1.500 mg natri, tương đương với 13,5 ounce thận bò rừng hoặc 2 pound gan bò rừng. Và hãy nhớ, điều này thậm chí không bao gồm muối có trong da, dịch kẽ, máu và tủy xương.

Con người ban đầu cũng có thể lấy muối theo những cách khác. Một số người cũng đã ăn đất, như những người phụ nữ Kikuyu ở Châu Phi vẫn làm, những người được biết đến làm các món ăn từ đất giàu natri. Tổ tiên của chúng ta cũng có thể đã liếm muối và uống nước mưa, cung cấp bằng chứng rõ ràng cho những ước tính trước đây về lượng natri ăn vào trong quá trình tiến hóa rất có thể là những đánh giá thấp.

Nhưng than ôi, câu thần chú luôn là chế độ ăn chay nghiêm ngặt của tổ tiên chúng ta ban đầu chỉ cung cấp khoảng 230 miligam natri mỗi ngày, và ngay cả chế độ ăn thịt cũng chỉ cung cấp khoảng 1.400 miligam natri. Những ước tính thấp này khiến hầu hết các chuyên gia tin rằng lượng muối tiêu thụ hiện tại của chúng ta gấp hai đến hai mươi lần lượng muối mà tổ tiên chúng ta đã tiêu thụ. Và nếu chúng ta không ăn nhiều muối như vậy trong quá trình tiến hóa của mình, thì lượng muối hiện tại không thể tốt cho chúng ta! (Hoặc là câu thần chú tiếp diễn.)

Không ai thực sự biết tổ tiên thời kỳ đồ đá cũ của chúng ta đã ăn bao nhiêu muối hoặc bộ não con người chúng ta phát triển lên bao nhiêu muối — nhưng có lẽ nó nhiều hơn những gì hầu hết các chuyên gia nghĩ. Một số chuyên gia tin rằng 45 đến 60% lượng calo của tổ tiên thời kỳ đồ đá cũ của chúng ta đến từ thực phẩm động vật tự nhiên có nhiều muối.

Loài người luôn cần muối

Chúng ta biết muối rất quan trọng đối với loài người từ thời kỳ đầu, phản ánh và bắt giữ môi trường biển từ nơi mà chúng ta đến. Nhưng chúng ta đã tiến hóa vượt xa giai đoạn đó - vậy bây giờ chúng ta làm được gì?

Muối (hay còn gọi là natri clorua, hoặc NaCl) là chất màu trắng mà chúng ta đều biết trên bàn ăn. NaCl biến thành chất điện phân khi nó được hòa tan trong máu và các chất khác nhau của cơ thể, tạo thành ion natri tích điện dương (Na^+) và ion clorua tích điện âm (Cl^-). Na^+ là chất điện phân tích điện dương chính được gọi là cation (phát âm là mắt mèo) tạo nên chất tẩy rửa của chúng ta; clorua là chất điện phân tích điện chính được gọi là anion (phát

âm là an-eye-on) trong máu của chúng ta. Na^+ và Cl^- là chất lượng điện giải có nồng độ cao nhất trong máu để chúng ta so sánh với bất kỳ chất điện giải nào khác (chẳng hạn như kali, magiê hoặc canxi).

Iốt cũng là một khoáng chất, giống như natri và clorua, nhưng nó chỉ được tìm thấy ở dạng vi lượng trong cơ thể. Mặc dù là một khoáng chất vi lượng, iốt rất cần thiết cho sức khỏe toàn bộ cơ thể của chúng ta. Iốt là khối cấu tạo chính của các hormone tuyến giáp, với ba nguyên tử iốt tạo nên hormone tuyến giáp T3 (triiodothyronine) và bốn nguyên tử iốt tạo nên T4 (thyroxine). Sự thiếu hụt i-ốt làm giảm sản xuất T3 và T4 của cơ thể và có thể mở rộng mô tuyến giáp, gây bướu cổ và có thể dẫn đến chức năng tuyến giáp hoạt động kém (suy giáp) hoặc hoạt động quá mức (cường giáp).

Mức nước và natri trong cơ thể chúng ta liên tục cân bằng lẫn nhau, một quá trình được gọi là quá trình điều hòa. Bất cứ khi nào có sự gia tăng nồng độ natri trong máu, thận chỉ đơn giản là tái hấp thu ít natri hơn, lượng dư thừa sẽ được bài tiết qua nước tiểu và cơ thể duy trì mức natri huyết thanh bình thường trong máu. Cơ chế này giúp ngăn ngừa tổn thương tế bào do dịch chuyển vào và ra khỏi tế bào.

Nếu nồng độ natri trong máu giảm xuống quá thấp, nước từ máu sẽ đi vào các tế bào mô của chúng ta để tăng nồng độ natri trong máu trở lại bình thường, nhưng sự thay đổi chất lỏng này có thể dẫn đến sưng tế bào. Nếu mức natri trong máu tăng lên, nước sẽ được kéo ra khỏi các tế bào mô và vào máu, để giảm mức natri trở lại bình thường - nhưng điều này có thể gây ra co rút tế bào. Cả sự giãn nở tế bào và sự co lại của tế bào đều có thể cực kỳ có hại, đó là lý do tại sao cơ thể chúng ta sẽ làm bất cứ điều gì để giữ mức natri bình thường trong máu và tại sao lượng muối ăn vào và cân bằng được điều chỉnh chặt chẽ như vậy. Nếu cơ thể chúng ta không thể làm điều này, lượng natri trong máu thấp có thể dẫn đến não có quá nhiều nước, cuối cùng dẫn đến tử vong.

Một sự thích nghi trong quá trình tiến hóa cho phép chúng ta cân bằng muối tốt hơn khi ở trên cạn là sự chuyển đổi sản xuất hormone tuyến thượng thận. Động vật có xương sống thấp hơn sống trong môi trường mặn tạo ra cortisol và corticosterone, trong khi động vật sống trên cạn không thường xuyên tiến hóa để sản xuất corticosterone và aldosterone. Con người sau đó tiến hóa để sản xuất cortisol và aldosterone. Các hormone tuyến thượng thận này rất quan trọng trong phản ứng của hệ thống thần kinh chiến-hay-chạy (cortisol) cũng như cân bằng muối (cortisol và aldosterone) của chúng ta.

Cortisol, có lẽ là “hormone căng thẳng” nổi tiếng nhất, là glucocorticoid chính được sản xuất bởi tuyến thượng thận trong thời gian căng thẳng. Cortisol dường như cũng tham gia vào việc giải phóng natri từ các kho dự trữ trên da để hỗ trợ chúng ta trong thời gian căng thẳng. Hãy nhớ làm thế nào côn trùng có thể bay nhanh hơn nếu chúng mặn hơn? Điều tương tự cũng có thể xảy ra với những người đang cố gắng tránh bị sư tử ăn thịt. Aldosterone, một loại hormone khác do tuyến thượng thận tiết ra, đưa natri vào da và cho phép chúng ta tái hấp thu nhiều muối hơn từ thận trong thời gian thiếu hụt hoặc cần thiết. Vì vậy, aldosterone là “chất dự trữ muối” trong khi cortisol dường như là “chất khử muối”, với sự tác động lẫn nhau của cả hai hormone giúp xác định tình trạng muối tổng thể của chúng ta.

Một bộ điều chỉnh sinh lý khác về tình trạng muối của chúng ta là một thứ được gọi là cảm biến thể tích, hoặc cơ quan cảm nhận, được tìm thấy trong động mạch cảnh và động mạch chủ. Các thụ thể này cảm nhận những thay đổi áp suất kích hoạt tín hiệu trong não, khiến thận giữ lại hoặc bài tiết nhiều muối và nước hơn, tùy thuộc vào lượng natri dự trữ trong cơ thể. Trung bình, thận của chúng ta có thể lọc từ 3,2 đến 3,6 pound muối (1,28 và 1,44 pound natri) mỗi ngày. Đây là khoảng 150 lần lượng muối chúng ta ăn vào mỗi ngày. Để thực hiện điều này, hầu hết các cơ quan y tế đều cho chúng ta biết rằng tiêu thụ chỉ 6 gam muối (khoảng 2.300 miligam natri hoặc 1 thìa cà phê muối) là quá cao, nhưng thận của chúng ta

lọc lượng muối này cứ sau mỗi phút.

Các khuyến nghị hạn chế muối hầu như không có ý nghĩa từ quan điểm sinh lý học, nhưng nhìn thấy những con số này giúp làm sáng tỏ vấn đề. Lượng muối chúng ta ăn hàng ngày thực sự là một giọt nước nhỏ so với lượng muối mà thận lọc hàng ngày. Trên thực tế, căng thẳng đối với thận của chúng ta chủ yếu đến từ việc phải bảo tồn muối và tái hấp thu tất cả 3,2 đến 3,6 pound muối mà chúng ta lọc mỗi ngày. Sự tái hấp thu này đòi hỏi chúng ta phải sử dụng hết adenosine triphosphate (ATP), năng lượng được tạo ra từ thực phẩm chúng ta ăn vào được tế bào sử dụng để tạo điều kiện cho nhiều chức năng của cơ thể. Máy bơm natri của chúng ta sử dụng khoảng 70% năng lượng cơ bản do thận tiêu thụ, biến chế độ ăn ít muối trở thành một nguồn năng lượng và gây căng thẳng lớn cho thận. Đây là một trong những cách mà chế độ ăn ít muối có thể dẫn đến tăng cân, bằng cách làm cạn kiệt dần nguồn dự trữ năng lượng của chúng ta và khiến chúng ta trở nên ít vận động hơn. Sinh vật nào muốn di chuyển (và tiết ra natri quý giá) khi bắt đầu có quá ít muối?

Tương tự như cách một chế độ ăn ít muối làm cạn kiệt năng lượng của thận, nó cũng tác động tương tự đối với tim. Khi chúng ta hạn chế ăn mặn, nhịp tim của chúng ta sẽ tăng lên, làm giảm lưu thông máu và oxy khắp cơ thể và làm tăng nhịp tim. nhu cầu oxy của tim. Bất kỳ một trong những tác động này, tất cả đều do chế độ ăn ít muối tạo ra, đều có thể làm tăng nguy cơ bị đau tim. Nhận đủ muối là rất quan trọng cho rất nhiều thứ. Tiêu chảy, nôn mửa và đổ mồ hôi có thể dẫn đến thiếu muối. Thiếu muối có thể làm giảm tốc độ và sức bền cũng như điều hòa nhiệt độ ở các vận động viên. Ăn đủ muối tạo ra sự cân bằng chất lỏng-natri thích hợp, vì vậy nó ngăn ngừa mất nước, huyết áp thấp, chóng mặt, ngã và suy giảm nhận thức. Và có lẽ quan trọng nhất đối với số phận của loài người, muối rất cần thiết cho sinh sản.

Muối và tình dục

Một trong những đặc tính hấp dẫn nhất của muối là tầm quan trọng của nó đối với nhiều khía cạnh của sinh sản — từ ham muốn tình dục và sinh sản cho đến mang thai và cho con bú — và mối liên hệ này đã được biết đến ít nhất từ thời Hy Lạp cổ đại. Trong thế giới Aegean, Aphrodite, nữ thần tình yêu, khuyến khích giao phối, sinh sản và ngăn ngừa vô sinh. Aphrodite thường được mô tả là sinh ra từ bọt biển mặn và được gọi là “muối sinh ra”. Cô được cho là tượng trưng cho sức mạnh “sinh sản” của muối và niềm tin của người Hy Lạp cổ đại về nguồn gốc của loài người từ bọt muối.

Nhà tư tưởng và triết học người Hy Lạp Aristotle đã quan sát sức mạnh này của các động vật nông nghiệp thời đó, nói rằng “cừu ở trong tình trạng tốt hơn bằng cách kiểm soát sự cân bằng thủy-khoáng của chúng. Động vật uống nước mặn có thể giao cấu sớm hơn. Phải đưa muối cho chúng trước khi chúng sinh nở và trong thời kỳ cho con bú”. Những người cùng thời với Aristotle biết rằng động vật ăn nhiều muối sẽ tạo ra nhiều sữa hơn — và muối làm cho động vật thêm muốn và háo hức với bạn tình.

Ngày nay, người nông dân nhận thấy những tác động tương tự giữa các vật nuôi hiện đại. Cắt giảm natri làm giảm khối lượng của con sơ sinh và kích thích lừa đẻ. Giảm lượng muối trong thức ăn cho lợn nái đang cho con bú giúp tăng gấp đôi thời gian trung bình của chúng từ khi cai sữa đến khi đẻ; nó cũng làm giảm giao phối thành công ở lợn cái trưởng thành. Và ở chuột, sự thiếu hụt natri cũng được phát hiện là nguyên nhân dẫn đến sự suy giảm sinh sản.

Trong tất cả các môi trường, khi động vật bị thiếu natri, chúng sẽ cố gắng tìm kiếm khoáng chất quan trọng này. Thêm muốn muối thúc đẩy những con voi của Kenya đi bộ vào các hang động tối đen như mực của núi Elgon để liếm natri sunfat trên vách hang. Những con voi ở Gabon bị thiếu muối đã nhổ cả cây để lấy đất giàu natri dưới rễ. Ngay cả khi đột cũng được biết là đi theo voi để ăn đất có nhiều muối và nhai gỗ mục nát, ăn các vi khuẩn mặn. Những con khỉ chải lông cho nhau làm như vậy không chỉ để ăn bọ chét, mà còn thường được cho là - chúng làm điều đó ăn chất mặn của nhau tiết ra từ da. Nhiều loài động vật tham

gia vào vũng nước để lấy muối từ đất và thậm chí sẽ uống nước tiểu để lấy muối. *Papilio polytes*, một loại bướm đuôi én, đã được phát hiện uống nước biển khi thủy triều xuống để giúp đáp ứng yêu cầu về muối.

Chế độ ăn ít muối dường như hoạt động giống như một biện pháp tránh thai tự nhiên ở cả động vật và con người, cũng như ở cả nam và nữ. Chế độ ăn ít muối làm giảm ham muốn tình dục; giảm khả năng mang thai; giảm kích thước ổ đẻ (ở động vật) và trọng lượng của trẻ sơ sinh; và gia tăng rối loạn chức năng cương dương, mệt mỏi, khó ngủ và độ tuổi phụ nữ dễ thụ thai. Người da đỏ Yanomamo ăn ít muối trung bình chỉ có một ca sinh sống cứ sau bốn đến sáu năm, mặc dù có hoạt động tình dục và không sử dụng biện pháp tránh thai. Nghiên cứu đã phát hiện ra rằng những phụ nữ bị thận thải muối do vấn đề về tuyến thượng thận bẩm sinh có khả năng sinh sản và tỷ lệ sinh con giảm. Y học hiện đại đã chuyển hướng chúng ta khỏi con đường tiến hóa khi cho rằng muối là một chất phụ gia thực phẩm độc hại, gây nghiện, không cần thiết. Hạt giống của huyền thoại hủy diệt này đã được gieo vào một trăm năm trước, nhưng chúng ta vẫn đang phải gánh chịu những tổn thất.

Cuộc chiến chống lại Muối — và cách chúng ta ma hóa những tình thế trắng sai lầm

Khi nói đến lượng muối hiện tại của chúng ta, chúng ta có thể bị buộc tội - chúng ta có xu hướng ăn nhiều muối hơn lượng tối thiểu chúng ta cần để sống. Nhìn bề ngoài, sự dư thừa này có vẻ như là một lý lẽ thuyết phục để cắt giảm muối. Tại sao ăn nhiều hơn mức cần thiết? Nhưng cũng giống như bất kỳ chất dinh dưỡng nào, muối có mức hấp thụ tối ưu giúp kéo dài tuổi thọ và sức khỏe lý tưởng — nhưng mức tối ưu đó đi kèm với cả giới hạn trên và giới hạn dưới.

Hãy suy nghĩ về điều đó: không ai nghĩ rằng sẽ khuyến nghị một lượng canxi hoặc vitamin D tối thiểu để sống. Hậu quả của việc ăn quá ít đã được biết rõ, chẳng hạn như nguy cơ loãng xương và còi xương cao hơn. Mọi quan tâm hiếm khi là nhận được quá nhiều - mà là quá ít. Người ta còn biết ít hơn nhiều về tác hại của việc ăn không đủ muối - và trong điều kiện đó, nỗi lo sợ rằng ăn quá nhiều sẽ dẫn đến chứng tăng huyết áp “do natri” đã chiếm ưu thế. Bây giờ chúng ta biết rằng sự thiếu ý thức là ngu ngốc, thiếu cẩn và nguy hiểm đến mức nào.

Trong nhiều năm, để ủng hộ việc hạn chế muối, nhiều người ủng hộ chế độ ăn ít muối đã lập luận mạnh mẽ và không ngừng rằng việc tăng lượng muối ăn vào song song với sự gia tăng của bệnh tăng huyết áp và bệnh tim mạch trên khắp thế giới. Chúng ta đã được nói rằng hàng triệu năm con người sẽ chỉ tiêu thụ nhiều nhất khoảng 1 gam muối (khoảng 400 miligam natri) mỗi ngày, một quan điểm vẫn được nhiều người ngày nay chia sẻ — bất chấp bằng chứng tiến hóa rõ ràng mà bạn đã đọc ở chương trước. Trên thực tế, Nếu chúng ta tạm ngưng các giả định của mình và chỉ nhìn vào dữ liệu lịch sử, chúng ta thấy rằng điều hoàn toàn ngược lại là đúng: vì bệnh tăng huyết áp và bệnh mãn tính đang gia tăng ở thế giới phương Tây, lượng muối ăn vào đã giảm.

Làm thế nào mà những mâu thuẫn rõ ràng này - rằng con người trong suốt lịch sử chỉ tiêu thụ một phần nhỏ lượng muối ăn ngày nay, rằng muối gây ra huyết áp cao và huyết áp cao gây ra bệnh tim - lại hoàn toàn chiếm lĩnh lĩnh vực y tế như vậy? Và làm thế nào họ duy trì nắm chặt được trong gần một thế kỷ?

Sự thật là, một số ít các giả định được khẳng định một cách rõ ràng đã làm trật bánh tiến bộ khoa học trong nhiều thập kỷ — nếu không muốn nói là nhiều thế hệ. Để truy tìm nguồn gốc của những niềm tin này và tìm ra sự thật đằng sau chúng, trước tiên, chúng ta hãy xem cách con người tương tác với muối khi nền văn minh mở ra. Bằng cách hiểu lịch sử và tâm lý của mối quan hệ của chúng ta với muối, chúng ta có thể theo dõi sự tiến triển từ những giả định sai lầm của một vài nhà nghiên cứu và cách thức — thông qua sự kết hợp chết người giữa quán tính, thành kiến xuất bản và lợi ích bất chính được thúc đẩy bởi ngành công nghiệp thực phẩm — những giả định đó đã được thiết lập giáo điều y tế và hướng dẫn sức khỏe cộng đồng.

Mỏ vàng trắng

Con người đã sản xuất muối một cách có ý thức, bằng cách cạo muối từ lòng hồ sa mạc khô cằn hoặc khai thác muối từ đất, trong ít nhất tám nghìn năm. Khai thác muối bắt đầu ở Trung Quốc nhưng lan rộng ra nhiều vùng khác nhau trên thế giới - bao gồm Ai Cập, Jerusalem, Ý, Tây Ban Nha, Hy Lạp và các vùng lãnh thổ của người Celt cổ đại. Những vùng lãnh thổ này cũng buôn bán muối và thực phẩm muối, chẳng hạn như cá và trứng cá, ô liu, thịt đông lạnh, trứng và rau muối, cho các khu vực khác nhau trên thế giới, một hoạt động buôn bán đã diễn ra hàng nghìn năm. Hầu hết mọi thành phố quan trọng của La Mã đều nằm gần nguồn muối và người La Mã trung bình tiêu thụ 25 gam muối, tương đương 10 gam (10.000 miligam) natri mỗi ngày, gấp hơn 2,5 lần lượng tiêu thụ trung bình hiện tại của

chúng ta.

Vào thời cổ đại, con người đã phát minh ra các phương pháp sản xuất muối đầy sáng tạo. Họ khoan các giếng nước muối trong lòng đất và đun sôi nước muối thành các tinh thể muối. Họ khai thác cặn muối từ lòng sông khô. Họ tích cực làm bốc hơi nước biển từ các hồ và ao do con người tạo ra, khai thác muối trên núi và chiết xuất muối từ đất trên sa mạc hoặc tro đốt của thực vật đầm lầy. Hoặc họ chỉ đơn giản là đun sôi nước đầm lầy và than bùn.

Trước khi để vào tủ lạnh, muối là chất kháng khuẩn và chất bảo quản chính, giúp duy trì độ tươi ngon của thực phẩm trong nhiều tuần, thậm chí vài tháng khi được đóng hộp đúng cách. Muối được coi là có giá trị đến mức nó được dùng để trả lương cho binh lính La Mã và là biểu tượng của một thỏa thuận ràng buộc. Trên thực tế, việc không có muối trên bàn ăn của người La Mã được hiểu là một hành động không thân thiện, làm dấy lên nghi ngờ. Đó là sinh lực của thế giới cổ đại.

Vào thế kỷ XVI, người châu Âu ước tính tiêu thụ khoảng 40 gam muối mỗi ngày; vào thế kỷ thứ mười tám, lượng ăn vào của họ lên đến 70 gram, chủ yếu từ cá tuyết muối và cá trích, một lượng gấp bốn đến bảy lần lượng muối tiêu thụ hiện nay ở thế giới phương Tây. Ở Pháp, vào năm 1725, nơi lưu giữ hồ sơ chi tiết về doanh thu từ muối vì bị đánh thuế nặng, lượng muối ăn hàng ngày là từ 13 đến 15 gam mỗi ngày. Ở Zurich, Thụy Sĩ, con số này là hơn 23 gam. Muối được tiêu thụ với số lượng cao hơn ở các nước Scandinavi: mức tiêu thụ cao nhất là 50 gam muối ở Đan Mạch, và Nils Alwall thậm chí còn ước tính rằng vào thế kỷ XVI, lượng muối tiêu thụ hàng ngày ở Thụy Điển đã đạt gần 100 gam (một lần nữa, chủ yếu là từ cá muối và thịt muối).

Tất cả những điều này cho thấy rằng lượng muối tiêu thụ khắp châu Âu trong vài trăm năm qua ít nhất có thể gấp đôi, và thậm chí gấp mười lần so với ngày nay. Bây giờ chúng ta hãy xem xét sự gia tăng của bệnh mãn tính ở Châu Âu. Và trái tim của chúng ta như thế nào trong thời kỳ hoàng kim của việc tiêu thụ muối không kiểm soát này?

Chúng ta không thể chắc chắn hoàn toàn về sự phổ biến của bệnh tăng huyết áp ở Châu Âu trong những năm 1500 đến những năm 1800 — máy đo huyết áp không được phát minh cho đến cuối những năm 1800 — nhưng chúng ta biết rằng sự phổ biến của bệnh tăng huyết áp vào đầu những năm 1900 ở Hoa Kỳ được ước tính vào khoảng 5 đến 10 phần trăm dân số. Năm 1939, ở Chicago, tỷ lệ tăng huyết áp ở người lớn chỉ là 11 đến 13 phần trăm. Con số này sau đó tăng gấp đôi lên 25% vào năm 1975, trước khi đạt 31% vào năm 2004. Con số này tiếp tục tăng lên và tính đến năm 2014, cứ ba người trưởng thành ở Hoa Kỳ thì có một người bị tăng huyết áp.

Từ dữ liệu này, chúng ta có thể khái quát và nói rằng tỷ lệ tăng huyết áp ở Hoa Kỳ trong nửa đầu những năm 1900 là khoảng 10%. Tuy nhiên, tỷ lệ mắc bệnh tăng huyết áp hiện đã cao gấp ba lần - mặc dù lượng muối ăn vào vẫn ổn định đáng kể trong năm mươi năm qua.

Rõ ràng, lượng muối ăn vào của chúng ta không song song với sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh cao huyết áp ở Hoa Kỳ trong nửa cuối thế kỷ XX. Nhưng bệnh tim thì sao?

Chúng ta đã biết rằng lượng muối ăn vào rất cao ở châu Âu trong những năm 1500, khoảng từ 40 đến 100 gam muối mỗi ngày. Nếu muối gây ra bệnh tim - đau ngực dẫn đến đột tử - và người châu Âu tiêu thụ khoảng 40 gam muối mỗi ngày trong những năm 1500, thì đáng lẽ đã có hàng trăm nghìn báo cáo về bệnh tim trong thời gian này. Tuy nhiên, báo cáo đầu tiên đã không xảy ra cho đến giữa những năm 1600. Và tỷ lệ bệnh tim chỉ tăng lên mức nghiêm trọng vào đầu những năm 1900. Sự gia tăng của bệnh mãn tính đơn giản không song song với sự gia tăng của lượng muối tiêu thụ — nếu có thì nó cũng tỷ lệ nghịch.

Vậy các hướng dẫn về dinh dưỡng hiện nay ra đời như thế nào? Nghiên cứu sai lầm, sự kiêu ngạo, xung đột tài trợ, sự ngoan cố không chịu giảm bớt — tất cả những lực lượng này

kết hợp với nhau để hình thành chúng và giữ chúng ở vị trí, thậm chí cho đến ngày nay.

Ý tưởng xưa cũ vì tính không chính xác

Lý thuyết cho rằng muối làm tăng huyết áp đã có hơn một trăm năm. Hai nhà khoa học Pháp tên là Ambard và Beauchard được ghi nhận vì đã phát minh ra giả thuyết huyết áp muối vào năm 1904 dựa trên những phát hiện chỉ từ sáu bệnh nhân của họ. Khi các nhà khoa học này cho những bệnh nhân này ăn nhiều muối hơn, huyết áp của họ có xu hướng tăng lên. Tuy nhiên, chỉ vài năm sau, vào năm 1907, Lowenstein đã công bố những phát hiện mâu thuẫn ở những bệnh nhân bị viêm thận (viêm thận). Trong gần thế kỷ tiếp theo, các nhà khoa học tranh cãi về lợi ích và nguy cơ tương đối của việc ăn muối - mặc dù chất lượng nghiên cứu của cả hai bên không tương đương.

Câu chuyện Chiến tranh Muối lần đầu tiên tràn vào Hoa Kỳ vào đầu những năm 1920. Frederick M. Allen, một bác sĩ y khoa đến từ New York, và các đồng nghiệp là những người đầu tiên đưa việc hạn chế muối vào sự chú ý của ngành y tế Hoa Kỳ như một chiến lược điều trị tiềm năng để giảm huyết áp. Họ đã xuất bản bốn bài báo, hai bài báo vào năm 1920 và hai bài báo năm 1922, dường như đã gây ra tranh cãi ở Hoa Kỳ. Cốt lõi của những bài báo này cáo buộc rằng hạn chế muối làm giảm huyết áp ở khoảng 60% những người bị tăng huyết áp. Allen đã sử dụng các báo cáo trường hợp này để đấu tranh cho việc hạn chế muối như một phương pháp điều trị tiềm năng cho bệnh tăng huyết áp. Đi xa hơn, ông đưa ra giả thuyết rằng chế độ ăn muối gây kích thích thận, làm chúng hoạt động quá mức và cuối cùng dẫn đến tăng huyết áp ngay cả ở những người vẫn có chức năng thận bình thường. Nhưng Allen không có bằng chứng. Tuy nhiên, cơ sở lý luận của ông có vẻ đúng đắn; hạn chế muối được cho là để “hỗ trợ thận, chủ yếu là bằng cách hạn chế ăn mặn.”

Tuy nhiên, nhiều ấn phẩm trong thời gian này đã bác bỏ ý kiến cho rằng hạn chế muối là một lựa chọn tốt để điều trị tăng huyết áp, và ý tưởng này đã không còn được ưa chuộng. Hơn hai mươi năm sau, lý thuyết “thận làm việc quá sức” về tăng huyết áp đã bị che đậy và dường như bị đánh cắp bởi Walter Kempner, một nhà nghiên cứu được định sẵn để hợp pháp sự nguy hiểm này. Thật vậy, Kempner đã nghiêm khắc trong việc kê đơn hạn chế ăn kiêng nghiêm trọng để giảm bớt khối lượng công việc gia tăng cho thận, và điều này bao gồm cả hạn chế muối. Ông viết, “Phải có chiến tranh tổng lực. Tấn công một yếu tố là không đủ. Giảm natri là không đủ; giảm cholesterol là không đủ; khử dịch và axit amin không đủ. Cắt giảm đơn giản là không đủ, vì tất cả các yếu tố của công việc thận phải được giảm đến mức tối thiểu tuyệt đối.” Kempner sẽ tiếp tục nhận được sự công nhận trên toàn thế giới về kết quả mà anh ấy tuyên bố có được với Chế độ ăn kiêng Gạo của mình - điều này chỉ xảy ra là ít muối (một yếu tố trong cả tá các hạn chế ăn kiêng khác). Việc ngoại suy công trình của Kempner để chứng minh rằng chế độ ăn ít muối có hiệu quả để điều trị tăng huyết áp là một trong những trường hợp nghiêm trọng nhất về sự hiểu sai nghiên cứu trong toàn bộ câu chuyện Chiến tranh Muối.

Chế độ ăn kiêng Gạo của Kempner

Con thứ ba của Walter Kempner Sr. và Lydia Rabinowitsch-Kempner, Walter Kempner lớn lên ở Berlin trước Thế chiến thứ nhất, nơi ông học y khoa, cuối cùng tốt nghiệp Đại học Heidelberg. Kempner đến Mỹ tị nạn từ Đức Quốc xã và nhờ may mắn bắt đầu làm việc tại Đại học Duke. Chính tại đó, Kempner đã phát minh ra Chế độ ăn kiêng Gạo khét tiếng của mình vào năm 1939,

Tiến sĩ Kempner đã điều trị cho hàng trăm bệnh nhân bằng Chế độ ăn kiêng Gạo của mình, biên soạn một số lượng lớn các báo cáo trường hợp. Phân tích của ông về các báo cáo trường hợp của mình cho thấy rằng một chế độ ăn ít muối, chủ yếu bao gồm cơm và trái cây,

có hiệu quả trong việc điều trị hầu hết các bệnh nhân của ông bị tăng huyết áp ác tính, bệnh thận mãn tính và thậm chí cả bệnh tiểu đường. Kempner tin rằng muối là một "chất thải" của thận, và bằng cách giảm muối, người ta có thể bảo vệ thận khỏi làm việc quá sức.

Các hướng dẫn về Chế độ ăn kiêng Gạo của Kempner có thể khiến bất kỳ bác sĩ nội tiết hiện đại nào cũng phải rùng mình. Chế độ ăn kiêng bao gồm không quá 2.000 calo, 5 gam chất béo, 20 gam protein, 200 miligam clorua và 150 miligam natri (khoảng 715 thìa cà phê). Cho phép dùng bất kỳ loại gạo nào, với mức tiêu thụ trung bình là 9 đến 12 ounce mỗi ngày. Tất cả các loại nước trái cây và trái cây được cho phép mà đường như không có giới hạn về lượng tiêu thụ, nhưng Kempner cấm tiêu thụ các loại hạt, quả chà là, quả bơ, trái cây đóng hộp hoặc sấy khô, hoặc các chiết xuất của trái cây, và chỉ cho phép thêm đường trắng. (Bởi vì chúng ta đều biết đường trắng bổ sung bao nhiêu dinh dưỡng.)

Trung bình, chế độ ăn uống của anh ấy chứa khoảng 100 gam hỗn hợp đường trắng và dextrose mỗi ngày - nhưng có thể lên đến 500 gam "nếu cần". (Hãy thử tưởng tượng điều gì có thể làm cho 125 muỗng cà phê đường bổ sung mỗi ngày là "cần thiết".) Không được phép dùng nước ép rau hoặc nước ép cà chua, và không được cung cấp nước trong chế độ ăn uống, với lượng chất lỏng được giới hạn từ 700 đến 1.000 mililit nước hoa quả mỗi ngày. Một khi Chế độ ăn kiêng Gạo có hiệu quả và các tình trạng được cải thiện, "có thể thêm một lượng nhỏ rau không phải đậu, khoai tây, thịt nạc hoặc cá (tất cả được chế biến không có muối hoặc chất béo)."

Các báo cáo trường hợp của Kempner đã thu hút được sự chú ý đáng kể của giới truyền thông. Tuy nhiên, để nói rằng các báo cáo trường hợp của ông có chất lượng đáng ngờ sẽ là một cách nói quá thấp. Trước hết, chúng không phải là thử nghiệm lâm sàng, vì vậy ông không thể chứng minh nguyên nhân. Kempner không có nhóm đối chứng để so sánh các bệnh nhân của mình, cũng như không sử dụng thời gian kiểm soát thích hợp sau khi nhập viện. Những sai sót trong nghiên cứu của ông có nghĩa là kết quả của ông có thể hoàn toàn là những phát hiện giả mạo, không liên quan gì đến chế độ ăn kiêng. Trên thực tế, một trong những lý do có khả năng nhất cho sự "thành công" của chế độ ăn kiêng là phong cách theo dõi bệnh nhân có phần đặc biệt của ông: Kempner được cho là xem bệnh nhân của mình "như một con điều hâu" - ông thậm chí còn thừa nhận đã đánh những bệnh nhân đã đi lạc khỏi chế độ ăn.

Ngay cả khi đó, các nhà nghiên cứu đã đặt câu hỏi liệu khía cạnh ít muối trong Chế độ ăn kiêng Gạo của ông có phải là lý do cho hiệu quả của nó hay không. Thật vậy, một trong những bệnh nhân của Kempner bị tăng huyết áp, cổ trướng và phù nề nhận thấy rằng cả ba tình trạng này đều không thay đổi sau khi tuân theo chế độ ăn tiêu chuẩn ít muối. Huyết áp của bệnh nhân là 174/97 mmHg, nhưng khoảng hai tháng sau khi áp dụng Chế độ ăn kiêng Gạo, huyết áp của anh ta giảm xuống 137/82 mmHg — không có gì đáng ngạc nhiên, một sự thay đổi trùng khớp với việc giảm 14 kg cân nặng.

Chế độ ăn kiêng gạo được phát hiện làm cạn kiệt muối trong cơ thể một cách nguy hiểm, làm giảm đáng kể clorua huyết tương từ 97 mEq / L xuống 91,7 mEq / L.32 (Lưu ý rằng mức clorua thấp hơn 100 mEq / L có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong cao hơn. Theo chính Kempner, Chế độ ăn kiêng gạo không hiệu quả trong việc hạ huyết áp đáng kể ở 178 trong số 500 bệnh nhân (khoảng 36%). Nhưng ông chỉ tập trung tuyên bố của mình vào 322 trong số 500 bệnh nhân (khoảng 64%) trong đó chế độ ăn uống đã giảm huyết áp động mạch trung bình ít nhất 20 mmHg. Ngay cả khi chúng ta có thể coi những kết quả này là đúng, chúng có thể là do một trong số bất kỳ yếu tố nào từ Chế độ ăn kiêng gạo ít liên quan đến việc hạn chế muối: tăng lượng kali và chất xơ; giảm protein, chất béo, chất béo chuyển hóa và dầu hạt; và giảm tổng thể lượng calo và do đó, giảm cân. Tuy nhiên, những khía cạnh đó của chế độ ăn uống hiếm khi được đưa vào giải thích kết quả của nó.

Bất kể thực tế là không phải tất cả mọi người đều được hưởng lợi từ chế độ ăn kiêng — một lần nữa, một phần ba thì không — Chế độ ăn kiêng gạo ít muối của Kempner sau đó thường được công nhận là một liệu pháp hiệu quả và vẫn được trích dẫn, thậm chí cho đến ngày nay, như một bằng chứng rằng chế độ ăn ít muối có hiệu quả để điều trị tăng huyết áp, bệnh thận và suy tim. Một chi tiết khác hiếm khi được đề cập trong việc phủ nhận bằng chứng của Kempner là một thực tế đáng chú ý: các bệnh nhân của Kempner đều đã bị ốm nặng khi bắt đầu điều trị. Họ có huyết áp cơ bản trung bình là 199/117 mmHg, được coi là khủng hoảng tăng huyết áp. Chỉ riêng sự thật này thôi cũng đã loại bỏ hiệu quả được cho là của Chế độ ăn kiêng Gạo đối với công chúng. Và, chắc chắn - và không có gì đáng ngạc nhiên - khi những người khác thử nghiệm Chế độ ăn kiêng Gạo, kết quả kém thuyết phục hơn nhiều so với những gì Kempner đã tìm ra.

Trong một nghiên cứu về những bệnh nhân bị tăng huyết áp cơ bản đã thử một phiên bản của Chế độ ăn kiêng Gạo, 83% được phát hiện là không giảm huyết áp. Trong số mười bệnh nhân được đo chức năng thận, chín người có mức lọc cầu thận giảm, một dấu hiệu của chức năng thận; tám người bị giảm lưu lượng máu đến thận; và trong sáu người, khả năng bài tiết tối đa của ống thận bị giảm. Nói cách khác, chế độ ăn ít muối, ít protein ở bệnh nhân cao huyết áp cơ bản dường như làm suy giảm chức năng thận và không hiệu quả trong việc điều trị huyết áp cao.

Điều này trái ngược với những gì Kempner đã báo cáo.

Rắc rối hơn là một báo cáo của Hội đồng Nghiên cứu Y khoa (MRC), được công bố trên tờ *Lancet* vào năm 1950, chỉ ra rằng một bệnh nhân đã chết vì urê huyết (thừa urê, hoặc nước tiểu, trong máu do bệnh thận) trong Chế độ ăn kiêng Gạo ít muối. Các tác giả lập luận rằng một quả thận đã bị tổn thương do tăng huyết áp có thể ít có khả năng tái hấp thu muối hơn, làm giảm nồng độ muối trong máu một cách nguy hiểm và những người bị suy thận có thể bị tổn hại nặng nề khi giảm muối.

Các thử nghiệm tiếp tục tạo lỗ hổng trong phát hiện của Kempner, và vào năm 1983, John Laragh, người sáng lập nổi tiếng của Trung tâm Tăng huyết áp tại Trung tâm Y tế New York-Presbyterian / Weill Cornell, và các đồng nghiệp đã xuất bản một bài báo đánh giá trích dẫn những người đã thực hiện các nghiên cứu được kiểm soát tốt hơn và đã báo cáo kết quả ít có lợi hơn. Họ phát hiện ra rằng chế độ ăn kiêng này chỉ có hiệu quả ở 20 đến 40% bệnh nhân, so với tuyên bố của Kempner về hiệu quả 64%. Ngoài ra, khi các nhà nghiên cứu cố gắng tìm ra các thành phần có lợi của chế độ ăn uống, họ nhận thấy rằng hạn chế muối (nói chung là ít hơn 1,15 gram mỗi ngày) dường như đảo ngược lợi ích của Chế độ ăn kiêng gạo. Vì vậy, tuyên bố chính về chế độ ăn kiêng này, trên thực tế, là điều khiến nó kém hiệu quả hơn. Với lợi ích của nhận thức muộn màng, nếu chúng ta có thể loại bỏ bất cứ thứ gì từ Chế độ ăn kiêng gạo của Kempner, thì đó là chúng ta nên tăng lượng kali và chất xơ dưới dạng trái cây và ngũ cốc nguyên hạt — chỉ điều đó thôi cũng có thể làm được.

Tại thời điểm này, gần 35 năm trước, Laragh và các đồng nghiệp cho rằng không có bằng chứng nào cho thấy việc hạn chế muối vừa phải sẽ ngăn ngừa tăng huyết áp trên quy mô toàn dân, và ngay cả ở những người được coi là “nhạy cảm với muối” — 25-45% trong đó hạn chế muối làm giảm nhẹ huyết áp — chỉ có bằng chứng yếu cho thấy hạn chế muối có tác dụng. Laragh và các đồng nghiệp kết luận rằng việc giảm cân và giảm huyết áp với Chế độ ăn gạo thực sự hoàn toàn không phụ thuộc vào lượng muối ăn vào. Họ tiếp tục gợi ý rằng chỉ những người hạn chế natri đã được chứng minh là “hiệu quả” nên áp dụng giảm muối.

Những người khác đã thử nghiệm chế độ ăn ít muối và thấy nó thiếu. Arthur Corcoran và các đồng nghiệp của ông tại Bộ phận Nghiên cứu Phòng khám Cleveland (mà Corcoran thành lập) đã chỉ ra rằng ngay cả ở những bệnh nhân bị “tăng huyết áp cơ bản nghiêm trọng”, chế độ ăn ít muối chỉ mang lại lợi ích khoảng 25%. Ngược lại, các tác hại nhất định

đã được ghi nhận, chẳng hạn như tăng ure huyết (lượng urê, creatinin cao và các chất thải giàu nitơ khác trong máu) và làm suy giảm chức năng thận. Họ phát hiện ra rằng hầu hết mọi người phải giảm lượng natri hàng ngày xuống chỉ còn 200 miligam hoặc ít hơn (tương đương với ít hơn thìa cà phê muối) để có thể giảm huyết áp, điều này hoàn toàn không thực tế nếu không muốn nói là không thể.

Thật vậy, trong tất cả các nghiên cứu được thực hiện về chế độ ăn kiêng, chỉ có 28% những người cố gắng thực hiện nó thậm chí có thể tuân thủ Chế độ ăn kiêng gạo và chỉ 37% những người tuân thủ Chế độ ăn kiêng gạo cho thấy sự cải thiện huyết áp. Bất cứ khi nào Kempner thử nghiệm “phương pháp” của mình, 62 phần trăm bệnh nhân đã cải thiện huyết áp. (Có lẽ là sau khi bị đánh phải tuân thủ!) Nhưng thật kỳ lạ, không nhà nghiên cứu nào khác có thể lặp lại phát hiện này và khi được những người khác thử nghiệm, Chế độ ăn kiêng gạo đã bị phát hiện là gây hại.

Những hậu quả đã biết của việc hạn chế muối, chẳng hạn như natri và clorua thấp trong máu, từ lâu đã được biết một cách độc lập là làm tăng nguy cơ tử vong. Và tăng ure huyết, suy thận, thậm chí một số trường hợp tử vong đã xảy ra với Chế độ ăn kiêng gạo ít muối. Các tác dụng phụ khác được báo cáo bao gồm thiếu năng lượng, chán ăn, buồn nôn, sản xuất một lượng nước tiểu nhỏ bất thường (thiếu niệu), co giật cơ và chuột rút ở bụng, và urê huyết (urê tích tụ trong máu), có thể là dấu hiệu của suy thận. Thật không may, cả trong thời của Kempner và thậm chí ngày nay, những rủi ro nghiêm trọng của chế độ ăn ít muối hiếm khi được đề cập đến trong bất kỳ hướng dẫn nào khuyến nghị họ, bất chấp lời cầu xin của nhiều nhà nghiên cứu về điểm yếu của giả thuyết huyết áp muối. “Giả định rằng chỉ thiếu natri vừa phải sẽ có tác dụng [giảm nguy cơ tăng huyết áp trong dân số nói chung] thậm chí còn là suy đoán lớn hơn. Hơn nữa, ý tưởng rằng việc giảm vừa phải lượng muối trong chế độ ăn uống trong toàn xã hội của chúng ta sẽ là vô hại là không được chứng minh,” Schroeder và Goldman cho biết, trong một bài báo đăng trên Tạp chí Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ (JAMA) vào năm 1949. Nhiều nhà nghiên cứu vẫn hoài nghi về đề xuất giảm muối đối với công chúng, và trong vài thập kỷ tiếp theo, những người khác đã báo cáo rằng chế độ ăn kiêng gạo của Kempner ít hiệu quả hơn nhiều (và chế độ ăn ít muối nói chung); hạn chế muối như một biện pháp để ngăn ngừa và điều trị tăng huyết áp nói chung không được ưa chuộng.

Đó là, cho đến khi Lewis K. Dahl.

Lewis K. Dahl

Tiến sĩ Lewis Kitchener Dahl được cho là một người có “niềm tin mạnh mẽ.” Dahl ban đầu quan tâm đến khái niệm rằng một số người (đường như) ăn chế độ ăn ít muối không bị tăng huyết áp, chẳng hạn như người Inuit. Ngược lại, những người ăn nhiều muối, chẳng hạn như người Nhật, có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn nhiều. Điều này khiến ông phải nghiên cứu tác động của muối ở loài chuột. Tuy nhiên, có một vấn đề: Dahl biết rằng muối không ảnh hưởng nhiều đến huyết áp ở chuột bình thường. Vì vậy, ông quyết định sửa đổi chúng một cách có chọn lọc thông qua giao phối cận huyết qua nhiều thế hệ để tạo ra loài mà ngày nay được gọi là “chuột nhạy cảm với muối Dahl”. Đúng vậy: Dahl đã tạo ra những con chuột nhạy cảm với muối trong phòng thí nghiệm, sau đó sử dụng chúng để chứng minh giả thuyết về huyết áp muối của mình.

Năm 1954, Lewis K. Dahl và Robert A. Love từ Trung tâm Nghiên cứu Y khoa, Phòng thí nghiệm Quốc gia Brookhaven, Upton, New York, đã xuất bản một bài báo trong Archives of Internal Medicine - Kho lưu trữ Y học Nội tạng của Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ, sau này được ghi nhận là đã làm sống lại ý tưởng Chế độ ăn uống giàu Natri đã làm gia tăng tỷ lệ cao huyết áp ở thế giới phương Tây. Chủ yếu dựa trên những khẳng định của họ về các nghiên cứu dịch tễ học, Dahl và Love đã trích dẫn bằng chứng rằng những xã hội nguyên thủy ăn chế độ ăn ít muối gầy hơn, năng động hơn và không phát triển huyết áp cao — mà không thừa nhận rằng

những xã hội này cũng hiếm khi ăn một chế độ ăn nhiều đường. Vì lý do nào đó, ý tưởng rằng bản thân béo phì có thể dẫn đến tăng huyết áp (và cả hai đều có thể do đường) không phải là một lý thuyết phổ biến vào thời điểm đó. Thực tế là không có một công bố nào cho đến năm 1983 cho thấy rằng đường làm tăng huyết áp ở người không giúp ích được gì. (Và ít nhất chúng ta ném đá vào những nhà nghiên cứu và coi họ là kẻ hoang đường, hãy thừa nhận sự thật rằng ngay cả ngày nay nói chung chúng ta không có xu hướng nghĩ rằng một bệnh này có thể liên quan đến một bệnh khác. Chúng tôi muốn tách các bệnh khỏi nhau và điều trị từng bệnh qua các bác sĩ chuyên khoa khác nhau — nhưng đó rõ ràng không phải là cách cơ thể thực sự hoạt động.)

Vào giữa những năm 1950, bất chấp nhiều chuyên gia vận động ngược lại, muối đã bị coi là tinh thể trắng làm tăng huyết áp. Để làm cho vấn đề tồi tệ hơn, ngành công nghiệp đường đang làm việc chăm chỉ để giúp chuyển nguyên nhân từ đường sang các chất ăn kiêng khác (như chất béo bão hòa). Và sự chuyển đổi đổ lỗi này cũng sẽ khiến muối bị khô như tinh thể trắng gây tăng huyết áp — thậm chí không ai còn cần nhắc đến đường. Tại sao họ sẽ? Vào thời điểm đó, hầu hết các nhà khoa học, và chắc chắn là hầu hết công chúng đều coi đường là hoàn toàn vô hại.

Dahl sau đó là một trong những người đầu tiên đề xuất rằng muối là một loại gia vị - không phải là một nhu cầu ăn kiêng. Năm 1960, ông công bố một tổng quan tài liệu từ các nghiên cứu mà ông thu thập được từ năm 1954, cho thấy rằng trong năm người, khi lượng muối ăn vào tăng lên, tỷ lệ tăng huyết áp cũng tăng theo. Ông thậm chí còn đi xa đến mức kết luận rằng con người có thể dễ dàng tồn tại với lượng muối ít hơn 1 gam mỗi ngày. Ông trích dẫn một số nghiên cứu của chính mình, trong đó lượng muối ăn vào dường như đã giảm xuống khoảng 100 đến 375 miligam mỗi ngày, duy trì trong ba đến mười hai tháng. Ông cũng đề cập đến ba người dường như đã "được chứng minh" lượng muối ăn vào từ 250 đến 375 miligam trong hai đến năm năm, và làm thế nào một cô gái mười bảy tuổi có thể "duy trì cân bằng muối" khi chỉ ăn một lượng 10 đến 12 miligam muối trong vài tháng (nhưng không cung cấp tài liệu tham khảo nào). Mặc dù có tất cả "bằng chứng" này, thì không công trình nào mà Dahl trình bày thực sự chứng minh rằng chế độ ăn ít muối có lợi hoặc không có hại.

Dahl đã trích dẫn bằng chứng rằng cho những con chuột được biến đổi gen để dễ bị tăng huyết áp do muối - mà không đề cập đến liều lượng muối tương đương của con người trong các nghiên cứu này. Theo Bjorn Folkow, tác giả đáng kính của hơn bốn trăm bài báo về sinh lý học mạch máu và là thành viên của Viện Hàn lâm Khoa học Hoàng gia Thụy Điển, lượng muối tương đương của con người sẽ là 40 gam muối mỗi ngày (hoặc gấp bốn lần lượng muối ăn bình thường).

Đó là lượng muối cần thiết để làm tăng huyết áp ở những người nhạy cảm tương tự với muối. Ở những con chuột chịu được muối - loại không có vấn đề về huyết áp với muối - thậm chí ở con người tương đương với 100 gam muối mỗi ngày vẫn không tăng huyết áp.

Có thể an toàn khi nói rằng các nghiên cứu về chuột do Lewis Dahl trích dẫn hoàn toàn không liên quan đến con người. Nhưng Dahl không nản lòng. Để củng cố trường hợp của mình, Dahl đã trích dẫn một công bố của JAMA năm 1945 là bằng chứng cho thấy chế độ ăn ít muối làm giảm huyết áp ở người. Một vấn đề: công bố đó không cho thấy hạn chế muối làm giảm huyết áp đáng kể ở mọi người. Trên thực tế, xem xét kỹ hơn bài báo đó cho thấy nghiên cứu ít muối có thể đã thực sự giết người. Một bệnh nhân được áp dụng chế độ ăn ít muối đã chết ngay sau đó; một sự suy giảm tuần hoàn kéo dài khác, thường cho thấy sự thất bại trong việc duy trì nguồn cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho các mô. Khi thêm muối vào chế độ ăn, bệnh nhân suy tuần hoàn đã cải thiện (cảm ơn trời đất).

Những điểm quan trọng này đã không được Dahl đề cập trong bài báo của mình. Tuy nhiên, Dahl tin rằng muối gây ra tăng huyết áp, ông kết luận, "Ý tưởng này [rằng muối gây

tăng huyết áp] ngày nay được chấp nhận và sử dụng rộng rãi đến mức mở rộng sẽ là điều hiển nhiên.” Nhưng có lẽ nên có một chút “sự mở rộng rõ ràng” hơn một chút trước khi gắn chính sách y tế công cộng vào lý thuyết sai lầm này trong vài thập kỷ nữa.

Dahl thậm chí còn cho rằng lượng muối cao trong thức ăn dành cho trẻ sơ sinh là nguyên nhân dẫn đến tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh cao ở Hoa Kỳ. Khi ông cho những con chuột nhắt cảm với muối uống một số loại sữa công thức, chúng sẽ chết. Nhưng tất nhiên con người lớn hơn chuột nhiều, và những con chuột nhắt cảm với muối không phải là những con chuột bình thường — nhưng Dahl đã không để điều đó ngăn cản ông ta. Ông đã đưa ra một tuyên bố chung chung rằng muối trong sữa bột trẻ em có thể gây hại cho trẻ sơ sinh. Đừng bận tâm rằng trong các thí nghiệm của ông, những con chuột nhắt cảm với muối này đang phát triển chứng tăng huyết áp ác tính, dẫn đến cái chết của chúng— điều không xảy ra ở trẻ sơ sinh ở người. Một phần dựa trên công việc và ý tưởng của Dahl, Ủy ban Dinh dưỡng của Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ đã kết luận rằng lượng muối ăn vào của trẻ quá cao và các nhà sản xuất bắt đầu giảm hàm lượng muối trong thực phẩm của chúng.

Chất lượng nghiên cứu được coi là quan trọng — nhưng bằng cách nào đó, trong suốt cuộc Chiến tranh Muối, sức mạnh của sự bướng bỉnh cá nhân tuyệt đối và sự ngại đặt câu hỏi về hiện trạng đã lấn át sức mạnh của sự nghiêm khắc và liêm chính trong nghiên cứu. Và chúng ta đã phải trả giá kể từ đó.

George Meneely và Harold Battarbee

Hai tác giả có thể có ảnh hưởng lớn nhất trong việc hạn chế muối vào Mục tiêu ăn kiêng năm 1977: George R. Meneely và Harold D. Battarbee từ Trung tâm Y tế Đại học Bang Louisiana là một trong những nhà khoa học nổi tiếng ủng hộ quan điểm rằng hạn chế muối giúp ngăn ngừa và điều trị bệnh cao huyết áp. Thật vậy, Meneely thực sự là người đứng đầu bộ phận sinh lý và lý sinh tại Bang Louisiana, một vị trí khiến ông có rất nhiều tiếng vang và sự ngưỡng mộ. Cả Meneely và Battarbee đều tin rằng chế độ ăn nhiều natri / ít kali là Nguyên nhân chính của tăng huyết áp. Họ viết rằng “thừa muối” dẫn đến thể tích dịch ngoại bào mở rộng và tăng huyết áp - nhưng họ không bao giờ nói cụ thể lượng muối nào gây ra những hậu quả này.

Ngay cả Meneely và Battarbee cũng thừa nhận rằng ý tưởng rằng muối gây tăng huyết áp chỉ là một lý thuyết trong bài báo năm 1976 của họ có tiêu đề “Môi trường natri cao-kali thấp và tăng huyết áp”. Bài báo của họ là một trong những bài đánh giá toàn diện nhất về muối và huyết áp vào thời điểm đó, và nó được xuất bản ngay trước Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977. Tất cả điều này đã mang lại cho các tác giả này rất nhiều tai tiếng. Và thực tế rằng mối liên hệ giữa muối và huyết áp chỉ là một lý thuyết đã bị lạc vào sự phô trương — và người ta có thể tưởng tượng, với sự chú ý của các tác giả, họ không muốn làm giảm tác động của công việc. Trên thực tế, trong báo cáo của Thượng viện Hoa Kỳ, Meneely và Battarbee đã được trích dẫn trong Quan điểm bổ sung của Báo cáo Thượng viện, đã điều trần trước Ủy ban Thượng viện ủng hộ việc hạn chế muối.

Tuy nhiên, điều không được Thượng viện Hoa Kỳ hay Mục tiêu ăn kiêng 1977 chú ý là lý thuyết của họ là sự kết hợp giữa lượng muối cao và lượng kali thấp dẫn đến tăng huyết áp, và vẫn chỉ xảy ra ở những người nhạy cảm về mặt di truyền. Những chi tiết này đã bị lu mờ bởi tiêu đề lớn: muối dẫn đến tăng huyết áp. Nhưng một chút thời gian ngẫu nhiên nhỏ này hóa ra lại có tác động to lớn đến sức khỏe của quốc gia chúng ta trong bốn mươi năm tới. Công chúng được thông báo rằng mọi người sẽ được hưởng lợi từ việc hạn chế muối và đây là một biện pháp can thiệp an toàn để ngăn ngừa và điều trị tăng huyết áp - điều mà các bằng chứng trong y văn chưa từng ủng hộ, trước đây hay kể từ đó.

Năm 1977, Ủy ban Lựa chọn Thượng viện về Dinh dưỡng và Nhu cầu Con người của

George McGovern đã xuất bản Mục tiêu Chế độ ăn uống, trong đó khuyến cáo rằng tất cả người Mỹ hạn chế lượng muối ăn vào chỉ 3 gam (1,2 gam natri) mỗi ngày. Hướng dẫn này dựa trên ý kiến chuyên gia theo thời điểm hơn là bằng chứng rõ ràng. Thật vậy, trong thời gian này, bằng chứng xác thực không phải là một yêu cầu để đưa ra hướng dẫn về chế độ ăn uống cho quốc gia; không có nhu cầu về các đánh giá có hệ thống về tài liệu, hoặc thậm chí bằng chứng từ các thử nghiệm lâm sàng ở người. Nếu bạn được coi là một chuyên gia và có đủ ảnh hưởng, lời nói của bạn sẽ được coi là “bằng chứng”. Về bản chất, một mệnh lệnh y tế công cộng ảnh hưởng lớn đến chính sách lương thực, quy định của ngành, chương trình ăn trưa ở trường và tiêu chuẩn chăm sóc của bác sĩ trong những thập kỷ tiếp theo là dựa trên ý kiến của một vài nhà khoa học (và những người không khoa học, về vấn đề đó).

Sau khi Mục tiêu ăn kiêng được công bố vào tháng 2 năm 1977, hai phiên điều trần khác đã diễn ra để giải quyết khoảng 50 ý kiến bổ sung. Các phiên điều trần này được tổ chức vào ngày 24 tháng 3 và ngày 26 tháng 7, và các ghi chú của các phiên điều trần này đã được xuất bản trong Quan điểm bổ sung. Những quan điểm bổ sung này cung cấp một cái nhìn thoáng qua về nguồn gốc của các giới hạn nghiêm trọng đối với lượng muối: Ủy ban Lựa chọn Thượng viện chủ yếu dựa vào Học viện Khoa học Quốc gia (một tổ chức phi lợi nhuận bao gồm các nhà nghiên cứu hàng đầu của quốc gia) và George Meneely và Harold Battarbee để đề xuất một giới hạn chỉ 3 gam muối mỗi ngày. Chúng ta có thể cảm ơn Meneely và Battarbee vì ít nhất đã đóng góp vào giới hạn 3 gam muối mỗi ngày cho tất cả người Mỹ.

Vào thời điểm ấn bản thứ hai của Mục tiêu Chế độ ăn kiêng năm 1977 được xuất bản, chưa đầy một năm sau, giới hạn 3 gam muối mỗi ngày đã được tăng lên 5 gam (khoảng 2 gam natri). Điều này có thể là do lời khai bổ sung được cung cấp cho Ủy ban Tuyển chọn Thượng viện chỉ ra rằng ngay cả khi ai đó đạt được toàn bộ 3 gam muối như ở dạng có i-ốt, họ vẫn sẽ không đạt được lượng i-ốt khuyến nghị mỗi ngày (150 microgam). (Ngay cả ngày nay, dân số của năm mươi bốn quốc gia vẫn bị coi là thiếu i-ốt, và cách tốt nhất để lấy i-ốt là — bạn đoán đi — bằng cách ăn muối i-ốt.) Một lần nữa, sự nhấn mạnh là mức tối thiểu cần thiết để duy trì sự sống — hầu như không phải là thước đo cho sức khỏe quan trọng.

LẬP LẠI NHỮNG NGUY HIỂM CỦA ĐƯỜNG LỐI

Cách đây vài năm, tôi đã tư vấn cho một phụ nữ ở độ tuổi trung niên, người đã cảm thấy nhẹ đầu và tự nhận là “luôn thèm muối”. Cô bị huyết áp cao và đã được sử dụng thuốc lợi tiểu thải muối có tên là hydrochlorothiazide, và được bác sĩ khuyên không nên cho muối vào thức ăn và tránh dùng muối trong chế độ ăn của cô. Tuy nhiên, tôi lo ngại rằng sự choáng váng và thèm muối của cô ấy là một tín hiệu, rằng cơ thể cô ấy đang báo cho cô ấy điều gì đó không ổn.

Tôi nói với cô ấy rằng cô ấy nên kiểm tra lượng natri trong máu để đảm bảo rằng nó bình thường (thường là khoảng 137-142 mEq / L). Cô ấy gọi điện đến hiệu thuốc và yêu cầu nói chuyện với tôi và nói rằng mức natri trong máu của cô ấy tại phòng khám bác sĩ chỉ là 128 mEq / L. (Nhìn xa hơn: mức natri trong máu 125 mEq / L có thể gây tử vong.) Dựa trên chẩn đoán hạ natri máu (natri trong máu thấp), bác sĩ đã cắt giảm một nửa liều thuốc lợi tiểu của cô. Ông cũng nói với cô ấy rằng tôi đã đúng: cô ấy nên ăn muối khi cô ấy thèm muối. Vài tuần sau khi liều thuốc lợi tiểu của cô ấy giảm đi một nửa và cô ấy đã ăn muối khi cơ thể nói rằng cô ấy cần nó, mức natri trong máu của cô ấy đã trở lại gần như bình thường (136 mEq / L). Đây là một ví dụ hoàn hảo về lý do tại sao chúng ta không nên mù quáng làm theo lời khuyên từ các hướng dẫn chế độ ăn uống “có ý nghĩa” và các cơ quan y tế. Các tình huống trong thế giới thực không thể được gói gọn trong “hướng dẫn”.

Quan điểm bổ sung phản ánh một cuộc đối thoại mạnh mẽ về các nguyên tắc muối. Họ cũng đề cập đến những cảnh báo của người tiêu dùng về việc hạn chế muối đối với những

người dùng thuốc loại bỏ muối hoặc dẫn đến cạn kiệt muối. Và ngay cả Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ cũng được trích dẫn rằng “với sự ra đời của thuốc lợi tiểu loại bỏ natri hiệu quả, nhu cầu về chế độ ăn hạn chế natri đã được sửa đổi mạnh mẽ [nhấn mạnh thêm].” Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ (AMA) tuyên bố, “Trong khi các quan sát dịch tễ học cho thấy mối liên quan giữa ăn mặn và tăng huyết áp, họ không ủng hộ giả thuyết rằng ăn muối là một yếu tố chính gây ra tăng huyết áp ở những người ở Hoa Kỳ [nhấn mạnh thêm].” Và Ủy ban Dinh dưỡng của Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ tuyên bố, “Vai trò của lượng muối ăn vào như một yếu tố môi trường trong việc gây tăng huyết áp vẫn còn phải được xác định. Đối với 80 phần trăm dân số ở quốc gia này, lượng muối ăn vào hiện tại không được chứng minh là có hại, tức là bệnh tăng huyết áp không phát triển [nhấn mạnh thêm].” Nói cách khác, ba cơ sở y tế lớn đã cảnh giác với lời khuyên ít muối được đưa ra cho tất cả người Mỹ ngay từ đầu của Mục tiêu ăn kiêng năm 1977.

Nếu các tổ chức nổi tiếng này thúc ép trường hợp của họ, thay vì cho phép công việc sai sót của một số cá nhân đại diện cho toàn bộ cộng đồng y tế, chúng tôi có thể đã không bao giờ được yêu cầu từ bỏ lọ đựng muối. Sức khỏe của chúng ta, và đặc biệt là chất lượng cuộc sống của chúng ta, đáng lẽ đã không phải chịu đựng. Nhưng Cuộc chiến Muối dự định sẽ diễn ra trong bốn mươi năm nữa, cho đến tận ngày nay.

Chính thức tuân theo các nguyên tắc ít muối

Trong suốt cuộc chiến tranh muối, các nghiên cứu luôn mâu thuẫn với nhau, những phát hiện này qua lại như một trận đấu quần vợt không bao giờ kết thúc. Một số nghiên cứu cho thấy rằng muối làm tăng huyết áp, nhưng những nghiên cứu khác thì không. Những người ủng hộ giả thuyết huyết áp muối liên tục cho rằng những hoài nghi có ít giá trị — và có nhiều người ủng hộ giả thuyết huyết áp muối.

Arthur Guyton, một nhà sinh lý học người Mỹ, là một trong những tiếng nói có ảnh hưởng nhất vào đầu những năm 1980. Ông tin rằng sự gia tăng chất lỏng ngoại bào do ăn nhiều muối có thể dẫn đến tăng huyết áp. Tuy nhiên, ông cũng tin rằng thận sẽ phải bị tổn thương để điều này xảy ra, vì ai cũng biết rằng cơ thể có thêm muối có thể dễ dàng được bài tiết qua thận. Tuy nhiên, điều gì đã gây hại cho thận và tạo ra “chứng tăng huyết áp nhạy cảm với muối” vào thời điểm đó. (Cảnh báo gây hại: đó là loại tinh thể pha lê trắng khác.)

Trong khi một số nghiên cứu xem xét các nhóm người đã tìm thấy mối liên hệ giữa việc tiêu thụ muối và huyết áp, thì tác động tương tự này không thể tìm thấy khi xem xét các nhóm người. Meneely và Battarbee lập luận về “hiệu ứng bão hòa”, nói rằng khi toàn bộ dân số ăn quá nhiều muối, bất kỳ bằng chứng nào có thể liên quan đến lượng muối ăn vào với huyết áp sẽ bị che giấu - khi những tác động này thực sự có nhiều khả năng là do lượng kali thấp hơn và tiêu thụ nhiều đường và carbohydrate tinh chế hơn. Và cơ sở lý luận này dường như có hiệu quả — nhưng ngay cả những người ủng hộ chế độ ăn ít muối cũng khó đưa ra trường hợp hạn chế muối. Chỉ một trong số bốn người có thể tuân thủ quy định hạn chế muối cứng nhắc, khiến nó trở thành một chính sách y tế công cộng khá vô ích.

Bất chấp những cuộc đấu tranh của người bình thường phải tuân theo, Lewis Dahl đã không gặp phải điều đó. Ông và những người ủng hộ chế độ ăn ít muối khác chỉ đơn giản yêu cầu công chúng cần làm việc nhiều hơn để hạn chế sự thèm ăn mặn của họ.

Năm 1983, sáu năm sau khi công bố Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977, người sáng lập Trung tâm Tăng huyết áp tại Trung tâm Y tế Trường lão / Weill Cornell ở New York, John Laragh và các đồng nghiệp đã xuất bản một bài báo chỉ ra một số bước nhảy sai lầm do những người ủng hộ chế độ ăn ít muối, điều đó đã khiến đất nước áp dụng các hướng dẫn nghiêm ngặt như vậy. Laragh và công ty cáo buộc rằng, tất cả đã nói, chưa đến hai trăm bệnh nhân đã từng được thử nghiệm với việc hạn chế muối vừa phải để điều trị tăng huyết áp. Laragh cũng nhấn mạnh rằng hầu hết các nghiên cứu đều có thời gian ngắn và họ không xem

xét các điểm cuối khó khăn như biến cố tim mạch hoặc tử vong). Bất chấp những kết quả kém chất lượng này, mọi người Mỹ đã được yêu cầu hạn chế lượng muối ăn bằng cách quét qua các nhiệm vụ y tế công cộng. Ngoài ra, không tìm thấy lợi ích rõ ràng nào ở những người có huyết áp bình thường hạn chế muối. “Lợi ích” của chế độ ăn ít muối ở bệnh nhân cao huyết áp (một lần nữa, chỉ dựa trên vài trăm bệnh nhân) đã được ngoại suy cho tất cả mọi người ở Hoa Kỳ, ngay cả những người có huyết áp bình thường.

Một trong những nghiên cứu tốt nhất vào thời điểm đó được thực hiện vào năm 1982, khi nhà nghiên cứu tim mạch người Anh Graham MacGregor và các đồng nghiệp tại Trường Y Charing Cross ở London đã thử nghiệm chỉ mười chín bệnh nhân bị tăng huyết áp cơ bản nhẹ đến trung bình trong một thử nghiệm đối chứng với giả dược. Thử nghiệm chéo đã kiểm tra chế độ ăn ít muối (1.840 miligam natri mỗi ngày) và chế độ ăn bình thường có muối (3.680 miligam natri mỗi ngày). Trong khi huyết áp trung bình thấp hơn khoảng 9/5 mmHg đối với chế độ ăn ít muối, một số trong số mười chín bệnh nhân dường như không có lợi ích đáng kể nào, và hai bệnh nhân thực sự bị tăng huyết áp nhẹ khi hạn chế muối. Quan trọng là, dựa trên mức kali trong nước tiểu trong 24 giờ, lượng kali hấp thụ trong thử nghiệm là thấp (khoảng 2,2 đến 2,5 gam mỗi ngày, hoặc khoảng một nửa lượng khuyến nghị là 4,7 gam kali mỗi ngày). Những gì thử nghiệm này thực sự cho thấy là so với chế độ ăn bình thường có muối kết hợp với lượng kali thấp, chế độ ăn ít muối làm giảm huyết áp ở một số bệnh nhân cao huyết áp nhưng có thể làm tăng huyết áp ở những người khác. Nói cách khác, kết quả hỗn hợp. Nghiên cứu này mô tả các vấn đề của việc ngoại suy kết quả từ các cơ sở lâm sàng được kiểm soát ra thế giới bên ngoài. Không ai nghĩ rằng việc thêm muối vào rau sẽ làm tăng sự yêu thích của chúng ta đối với chúng và do đó chúng ta ăn lượng bao nhiêu. Nói cách khác, sử dụng muối cho phép chúng ta ăn nhiều rau hơn (tức là kali), dẫn đến cải thiện tổng thể về sức khỏe và huyết áp của chúng ta. Thay vào đó, chúng ta đã đưa ra một thông điệp sai lầm dựa trên bằng chứng không liên quan nhiều đến cách mọi người thực sự sống.

Đáng buồn thay, MacGregor đã chọn cách giải thích sai sót của những kết quả này và thực hiện nhiệm vụ giảm muối trên quy mô toàn cầu. Sau nghiên cứu này, MacGregor bắt đầu cuộc thập tự chinh không ngừng của một người chống lại muối đã kéo dài trong nhiều thập kỷ và đã đưa anh ta vào các ban cố vấn của chính phủ và cơ quan y tế, nâng cao tầm ảnh hưởng. Anh ấy cực kỳ hiệu quả trong việc lôi kéo các ngành công nghiệp và các cơ quan y tế cộng đồng làm theo ý mình.

MacGregor bắt đầu Hành động đồng thuận về muối và sức khỏe (CASH) vào năm 1995 và tiếp theo là tạo ra Hành động thế giới về muối và sức khỏe (WASH) vào năm 2005. Với hai nhóm vận động và nghiên cứu chống muối này, MacGregor đã có một nền tảng nâng cao để từ đó truyền bá Niềm tin nhiệt thành rằng muối làm tăng huyết áp và do đó làm tăng nguy cơ đột quỵ và đau tim. Chắc chắn với niềm tin đó, ông đã không ngừng vận động các chính phủ trên thế giới trong nhiều thập kỷ để giảm lượng muối ăn vào và lượng muối trong thực phẩm. Trên thực tế, CASH đã rất thành công và có ảnh hưởng trong việc thúc đẩy các nhà sản xuất thực phẩm ở Anh giảm hàm lượng muối của họ, mặc dù thiếu sự hỗ trợ của nghiên cứu và có tới 80 quốc gia khác đang xem xét áp dụng các hướng dẫn tương tự mà MacGregor đã buộc phải thông qua ở Anh. Một lý do khiến nỗ lực của anh ấy có thể thuyết phục hơn là anh ấy đã trộn muối với các chất phụ gia thực phẩm khác - chẳng hạn như chất béo không lành mạnh và thêm đường - cả hai đều tự hào về dữ liệu hợp lý hơn cho thấy kết quả sức khỏe tiêu cực.

MacGregor đã rất nhấn mạnh về tác hại của muối, ông chỉ tập trung vào những lợi ích được cho là giảm huyết áp như bảo vệ chống lại bệnh tim. Trong khi đó, các nhóm này (CASH và WASH) chỉ đơn giản là bác bỏ tác hại của chế độ ăn ít muối. Khi mức giảm huyết áp nhỏ được tính toán rủi ro, thì những nhóm này sẽ hét lên lợi ích của chế độ ăn ít muối. Tuy nhiên, tác hại của ít muối không bao giờ được xem xét. Không có gì ngạc nhiên khi họ luôn kết luận rằng “giảm muối sẽ cứu được mạng sống” chỉ dựa trên việc giảm huyết áp, nhưng không bao

giờ bằng cách tính toán tác hại của việc tăng nhịp tim, triglyceride, cholesterol và mức insulin — tất cả các yếu tố được kiểm tra kỹ lưỡng và nghiêm ngặt hơn nhiều liên quan đến bệnh tim. CASH và WASH đã tiếp tục thúc đẩy mối liên kết trực tiếp chưa được chứng minh đó - rằng lượng muối thấp giúp cứu sống nhiều người - trong nhiều thập kỷ.

Một khi một ý tưởng đã cố định trong tâm trí của mọi người, thì rất khó để thay thế nó. Và ngược lại, nghiên cứu đã không được hiểu và trình bày đầy đủ cho công chúng Mỹ. Ngay cả Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ, được xuất bản lần đầu tiên vào năm 1980, đã tiếp tục yêu cầu người Mỹ cắt giảm lượng muối ăn vào. Ý kiến hạn chế của chuyên gia đã biến thành chính sách y tế công cộng được thiết lập, và chính sách y tế trở thành tín hiệu ăn ít muối không thể bác bỏ.

Đánh giá có hệ thống đầu tiên về các thử nghiệm kiểm tra lời khuyên ít muối chỉ được xuất bản cho đến năm 1991, gần mười lăm năm sau khi Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977 yêu cầu chúng ta hạn chế lượng muối ăn vào. Đánh giá hệ thống này, do Law và các đồng nghiệp thực hiện, bao gồm bảy mươi tám thử nghiệm, chỉ có mười thử nghiệm trong số đó là ngẫu nhiên. Tổng quan hệ thống này trở thành cơ sở cho lý do tại sao các hướng dẫn về tăng huyết áp của Hoa Kỳ khuyến khích chế độ ăn ít muối trong công chúng, vì nó cho rằng giảm 2.300 miligam natri mỗi ngày sẽ làm giảm huyết áp 10/5 mmHg ở người huyết áp bình thường và 14/7 mmHg ở người cao huyết áp. Law và các đồng nghiệp tiếp tục tuyên bố rằng chế độ ăn ít muối có thể ngăn ngừa 70 nghìn ca tử vong mỗi năm ở Anh (chỉ dựa trên khả năng giảm huyết áp). Những tuyên bố mạnh mẽ này rõ ràng là nhằm mục đích hợp nhất một nhóm bị suy yếu do cuộc tranh cãi về Chiến tranh Muối.

Tuy nhiên, những lợi ích này đối với huyết áp lớn hơn đáng kể so với kết quả được tìm thấy vài năm sau đó từ các phân tích tổng hợp chất lượng cao hơn chỉ bao gồm dữ liệu ngẫu nhiên. Ví dụ, ở những người có huyết áp bình thường, các phân tích tổng hợp mới hơn, mạnh hơn về các thử nghiệm hạn chế muối đã báo cáo 1/10 tác động lên huyết áp tâm thu và 1/5 tác động lên huyết áp tâm trương so với phân tích của Law và các đồng nghiệp (- 1 / 0,1 mmHg so với - 10/5 mmHg) . Mặc dù tất cả các bằng chứng chất lượng cao hơn cho thấy rằng việc giảm muối này chỉ gây ra tác động không đáng kể, vào năm 1993, Hướng dẫn về Tăng huyết áp ở Hoa Kỳ (Ủy ban Liên hợp Quốc gia về Phát hiện, Đánh giá, và Điều trị Huyết áp Cao [JNC 5]) đã quyết định trích dẫn phân tích tổng hợp Law trước đó để kết luận rằng việc giảm nhẹ lượng natri (1.150 miligam natri) sẽ làm giảm huyết áp tâm thu 7 mmHg ở những người có tăng huyết áp và 5 mmHg ở những người có huyết áp bình thường.

Từ năm 1991 đến 1998, phân tích tổng hợp của Luật 1991 được trích dẫn nhiều hơn bất kỳ quy luật nào khác, mặc dù là phân tích yếu nhất. Bất kỳ phát hiện nào ủng hộ việc hạn chế muối được trích dẫn nhiều hơn những phát hiện tiêu cực.

Cuối cùng, một đối thủ nặng ký bước lên đĩa. John D. Swales, một bác sĩ, chuyên gia về tăng huyết áp và là biên tập viên sáng lập của Tạp chí Tăng huyết áp, đã xuất bản một bài báo vào năm 2000 cho thấy rằng những người có huyết áp bình thường chỉ giảm nhẹ ở tâm thu (1 đến 2 mmHg) và tâm trương (0,1 đến 1 mmHg) huyết áp khi họ hạn chế nghiêm khắc lượng natri của mình. Hơn nữa, Swales viết rằng các khuyến nghị về lượng muối thấp dựa trên dữ liệu đã được “khuếch đại do thiên vị khi công bố” (xu hướng công bố kết quả tích cực hơn là tiêu cực); rằng công chúng không thể thực hiện hạn chế lượng muối để giảm huyết áp; và kết quả có thể là do những thay đổi khác trong chế độ ăn uống ngoài việc giảm muối. Swales cũng nói rằng tổn chi phí để giảm lượng muối ăn vào, cả chi phí xã hội / chất lượng cuộc sống và chi phí kinh tế. Những cân nhắc này từ lâu đã bị coi thường vì hầu như không liên quan.

Swales tiếp tục trích dẫn sáu phân tích tổng hợp về hạn chế muối trong bài báo của mình, năm phân tích trong số đó chỉ chứa các thử nghiệm ngẫu nhiên và một phân tích tổng hợp chứa cả nghiên cứu ngẫu nhiên và không phân tử hóa. Năm phân tích tổng hợp với các thử

nghiệm ngẫu nhiên cho thấy rằng ở những người có huyết áp bình thường, việc hạn chế muối thậm chí không làm giảm huyết áp tâm thu 2 mmHg — thậm chí không đến 2 điểm! Chỉ có một phân tích tổng hợp trong số năm người cho thấy mức giảm huyết áp tâm trương lớn hơn 1 mmHg — số còn lại từ 0,1 mmHg đến 0,97 mmHg.

Nghiên cứu chỉ ra rằng hạn chế muối ở những người có huyết áp bình thường chỉ làm giảm huyết áp khoảng 2/1 mmHg. Ba trong số các phân tích tổng hợp kết luận rằng việc hạn chế muối trong chế độ ăn không có bằng chứng chứng minh, chỉ có một kết luận rằng có “tiềm năng lớn” khi hạn chế muối. Tuy nhiên, “tiềm năng lớn” này để hạn chế muối và giảm huyết áp là dựa trên các thử nghiệm với việc giảm lượng natri ăn vào từ 1,748 miligam đến 3,680 miligam, điều này rất khó xảy ra trong dân số nói chung. Trên thực tế, các thử nghiệm hạn chế natri được thực hiện lâu hơn chỉ ra rằng công chúng có thể đạt được mức giảm lượng natri ăn vào nhiều nhất là khoảng 1.000 miligam. Nói cách khác, “tiềm năng lớn” của việc giảm huyết áp thông qua hạn chế muối dựa trên việc giảm lượng muối từ 2-3 lần lượng muối mà công chúng có thể đạt được.

Nhiều người ủng hộ chế độ ăn ít muối lập luận rằng các thử nghiệm hạn chế muối đã không được thực hiện đủ lâu để cho thấy lợi ích, tuy nhiên, một đánh giá có hệ thống về tám thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng xem xét việc hạn chế muối trong hơn sáu tháng cho thấy mức giảm huyết áp tâm thu tương tự (-2,9 mmHg ở người cao huyết áp và -1,3 mmHg ở người huyết áp bình thường) . Quan trọng hơn, một đánh giá có hệ thống của Law và các đồng nghiệp cho thấy rằng chỉ cần bốn tuần để giảm huyết áp tối đa với chế độ ăn ít muối , và một đánh giá khác về các thử nghiệm ngẫu nhiên không cho thấy huyết áp tiến triển giảm theo thời gian khi hạn chế muối.

Có lẽ quan trọng nhất, một phân tích tổng hợp được thực hiện bởi Midgley và các đồng nghiệp đã nhấn mạnh ảnh hưởng của thiên vị khi công bố đối với các thử nghiệm hạn chế natri. Nó phát hiện ra rằng các thử nghiệm kiểm tra natri thấp với kết quả dương tính có nhiều khả năng được công bố hơn so với các thử nghiệm tiêu cực. Midgley nhấn mạnh rằng sự thiên lệch về công bố đã khiến cộng đồng khoa học đánh giá quá cao lợi ích hạ huyết áp của việc giảm muối. Sự thiên vị khi thông báo này tiếp tục bóp méo cuộc chiến Muối, thậm chí cho đến ngày nay.

Cái bóng khổng lồ của Intersalt

Năm 1989, “Chế độ ăn uống và sức khỏe: Hệ quả giảm nguy cơ mắc bệnh mãn tính” của Ban Thực phẩm và Dinh dưỡng đã quy định mức tiêu thụ tối đa là 2.400 miligam natri. Điều này dựa trên nghiên cứu Intersalt năm 1988, một nghiên cứu dịch tễ học lớn được thực hiện tại 52 trung tâm dân số trên khắp thế giới, do Tiến sĩ Paul Elliot từ Khoa Dịch tễ học, Trường Y sinh và Y học Nhiệt đới London, London. Ủy ban Thực phẩm và Dinh dưỡng tuyên bố rằng nghiên cứu Intersalt đã chứng minh rằng huyết áp tăng theo tuổi nếu lượng natri tiêu thụ trên 2.400 miligam mỗi ngày. Một vấn đề: nghiên cứu Intersalt cho thấy điều ngược lại. Chỉ có năm nhóm trong số năm mươi hai nhóm được nghiên cứu tiêu thụ ít hơn 2.400 miligam mỗi ngày, và bốn trong số đó là các xã hội nguyên thủy. Nhóm thứ năm tiêu thụ dưới 2.400 miligam natri thực sự có huyết áp tâm thu cao hơn so với một số nhóm có lượng muối tiêu thụ cao hơn. Trên thực tế, một nhóm tiêu thụ lượng muối nhiều hơn gấp đôi nhưng lại có huyết áp tâm thu thấp hơn. Và khi bốn nhóm nguyên thủy bị loại ra khỏi năm mươi hai nhóm khác, dữ liệu đã thay đổi - đột nhiên có một đường dốc huyết áp đi xuống rõ ràng khi lượng muối ăn vào tăng lên.

Đúng vậy: khi lượng muối ăn vào tăng lên, huyết áp thực sự giảm. Giá trị hàng ngày 2.400 miligam đối với natri (được in trên mọi nhãn Thông tin dinh dưỡng) là ví dụ hoàn hảo về tổ hợp của chiến binh chống muối Napoléon: nhanh chóng phóng đại để bù đắp cho việc thiếu bằng chứng. Thực sự chưa bao giờ có bằng chứng xác đáng về việc đặt ra giới hạn 2.400

miligam natri mỗi ngày, nhưng mục tiêu này đã được niêm phong trên mọi nhãn Thông tin dinh dưỡng và sau đó được chuyển sang Hướng dẫn chế độ ăn uống năm 1995 cho người Mỹ.

Điều đáng sợ nhất là quyết định rõ ràng của nhóm Intersalt không công bố dữ liệu về nhịp tim. Nhịp tim được cho là được đo trong nghiên cứu, ít nhất là theo Bjorn Folkow, người đã báo cáo rằng Paul Elliot (tác giả tương ứng của Intersalt) đã thông báo cho anh ta rằng nhịp tim được đo bằng Intersalt. Chúng ta có thể sẽ không bao giờ biết tại sao dữ liệu nhịp tim này chưa bao giờ được công bố bởi nhóm Intersalt, nhưng ai cũng biết rằng chế độ ăn ít muối làm tăng nhịp tim. Intersalt có thể chỉ là một ví dụ khác về việc “công bố những phát hiện ủng hộ lý thuyết của bạn và chôn vùi những phát hiện không”? Lời giải chính thức là nhóm Intersalt “từ chối công khai dữ liệu cơ bản của họ... vì nhu cầu duy trì tính độc lập của điều tra khoa học, tính toàn vẹn của dữ liệu và tính bảo mật của thông tin.” Giải thích của các tác giả này dường như không logic tí nào.

Một lời giải thích khác: nếu dữ liệu nhịp tim thực sự được đo và công bố, Intersalt có thể sẽ cho thấy tác hại với chế độ ăn ít muối. Thật vậy, như Folkow đã đề xuất, tổng áp lực lên tim và động mạch đến từ sự kết hợp của huyết áp và nhịp tim - một thực tế được cộng đồng y tế chấp nhận, ngoại trừ khi liên quan đến lượng natri! Folkow kết luận rằng chế độ ăn ít muối sẽ làm tăng căng thẳng tổng thể lên tim và động mạch, do đó làm tăng nguy cơ tăng huyết áp và suy tim.

Tìm kiếm mẫu số chung thấp nhất

Đến năm 2005, Viện Y học (IOM) đã xác định điều mà Viện cho là lượng natri hấp thụ đủ (AI), mức tối thiểu mà ở đó xác suất thiếu muối sẽ thấp. AI Natri nhằm mục đích bù đắp lượng natri thất thoát qua mồ hôi, ngay cả ở những người không thích nghi, để đáp ứng nhu cầu của cả những người khỏe mạnh và hoạt động vừa phải. Ở những người từ chín đến năm mươi tuổi, AI natri được liệt kê ở mức 1.500 miligam mỗi ngày (và thậm chí còn thấp hơn đối với những người trẻ tuổi trở lên). Tuy nhiên, AI không áp dụng cho những cá nhân “hoạt động mạnh” hoặc “công nhân tiếp xúc với nhiệt độ quá cao.”

Nhưng làm thế nào IOM xác định rằng 1.500 miligam natri là một lượng đủ? Rõ ràng, con số đó đã tính đến hai số liệu.

1. “Lợi ích” của việc giảm huyết áp khi giảm muối — mà không chú ý đến những tác hại có thể có của việc hạn chế muối (chẳng hạn như tăng renin, aldosterone, norepinephrine, lipid, insulin và nhịp tim).

2. Mất muối qua nước tiểu, da và phân — không tính đến lượng muối mất đi do thuốc men, lối sống (caffeine hoặc chế độ ăn ít carb), hoặc tình trạng bệnh hiện tại.

IOM cũng đặt ra một mức tiêu thụ cao hơn có thể chấp nhận được (UL) đối với natri là 2.300 miligam mỗi ngày cho thanh thiếu niên và người lớn ở mọi lứa tuổi (từ mười bốn tuổi trở lên). UL là mức chất dinh dưỡng hàng ngày cao nhất có thể không gây nguy cơ ảnh hưởng xấu đến sức khỏe. Đối với natri, UL dựa trên một số thử nghiệm, bao gồm dữ liệu từ Thử nghiệm Natri Phương pháp Ăn kiêng để Giảm Tăng huyết áp (DASH). Người ta ghi nhận trong thử nghiệm DASH-Natri và các thử nghiệm khác do IOM đánh giá rằng huyết áp được hạ xuống khi lượng natri tiêu thụ đã giảm xuống còn 2.300 miligam mỗi ngày và mức tiêu thụ này là mức tiếp theo trên AI là 1.500 miligam mỗi ngày. Do đó, 2.300 miligam UL trên natri dựa trên một dấu hiệu đại diện (huyết áp), không dựa trên các điểm cuối khó khăn như đột quỵ hoặc đau tim.

Sau đó, 2.300 miligam UL natri của IOM đã được đưa vào Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 2005, khuyến nghị tất cả người Mỹ hạn chế lượng natri của họ xuống dưới 2.300 miligam. Ngoài ra, “những người bị tăng huyết áp, người da đen và người trung niên trở lên

[nhấn mạnh thêm] ”được khuyến nghị tiêu thụ không quá 1.500 miligam natri mỗi ngày. Thật thú vị, năm 2005 là năm đầu tiên Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ đặc biệt khuyến nghị giảm lượng muối ăn vào để giảm nguy cơ cao huyết áp. Trở lại năm 1980, Hướng dẫn Chế độ ăn uống đã tuyên bố rằng việc giảm muối chủ yếu áp dụng cho những người bị huyết áp cao (“nguy cơ chính của việc thừa natri là đối với những người bị huyết áp cao”). Làm thế nào mà điều đó xảy ra?

Đó có thể là do ảnh hưởng của Lawrence Appel, MD. Appel không chỉ là chủ tịch của Viện Y học 2005 về lượng tiêu thụ tham chiếu chế độ ăn uống cho các chất điện giải và nước và là phát ngôn viên của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ — bà còn là thành viên hội đồng quản trị của WASH, một nhóm có mục đích là giảm lượng natri trên khắp thế giới. Appel từ lâu đã chỉ tập trung vào huyết áp như một dấu hiệu đại diện, dịch “lợi ích” về huyết áp với lượng muối thấp để giảm rõ rệt đột quỵ và đau tim. Giống như tất cả những người ủng hộ chế độ ăn ít muối, Appel tiếp tục bỏ qua những tác hại do hạn chế natri gây ra đối với nhiều biện pháp sức khỏe khác (được gọi là dấu hiệu thay thế) như tăng renin, aldosterone, triglyceride, cholesterol, LDL, insulin và nhịp tim.

Bất chấp thành kiến và xung đột lợi ích tiềm ẩn của mình như là một phần của nhóm có trọng tâm duy nhất là giảm lượng natri trên toàn cầu, Appel cũng được bổ nhiệm làm thành viên của Ủy ban Cố vấn Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 2005 và 2010. Chắc chắn rồi, Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ đã tuân theo IOM (trong đó Appel là chủ tịch về các khuyến nghị về lượng natri tiêu thụ ngay từ đầu) và bắt đầu khuyến nghị cụ thể lượng natri thấp cho người Mỹ. Thật vậy, những Hướng dẫn chế độ ăn uống năm 2010 cho người Mỹ là hướng dẫn đầu tiên khuyến nghị rằng 1.500 miligam natri nên là mục tiêu cho khoảng một nửa dân số Hoa Kỳ (bao gồm cả trẻ em và hầu hết người lớn). Điều này áp dụng cho “những người từ 51 tuổi trở lên và những người ở mọi lứa tuổi là người Mỹ gốc Phi hoặc bị tăng huyết áp, tiểu đường hoặc bệnh thận mãn tính.” Mặc dù mức giới hạn 1.500 miligam natri đã bị loại bỏ khỏi Hướng dẫn chế độ ăn uống năm 2015 cho người Mỹ khuyến nghị, mức 2.300 miligam vẫn còn. Cuối cùng, chúng ta bắt đầu thấy một chút sắc thái trong các hướng dẫn. Điều mà trước đây chúng ta cảm thấy giống như một chiếc búa tạ tìm ruồi để đập, giờ đây bắt đầu gợi ý về điều mà chúng ta trong lĩnh vực này đã biết trong nhiều thập kỷ: lượng muối thấp chỉ có tác dụng với một nhóm rất nhỏ người.

Và tại thời điểm này, cuối cùng, chúng tôi - cuối cùng - bắt đầu thấy các nhà lãnh đạo y tế cộng đồng bắt đầu chú trọng hơn đến kẻ giết người thầm lặng đã rình rập chúng ta suốt thời gian dài, làm hỏng thận của chúng ta (và thực sự là tạo ra các vấn đề của chúng ta về muối), nói chung là gây lãng phí đối với sức khỏe tổng thể của chúng ta. Tinh thể trắng thực sự xứng đáng với lớp vỏ “độc hại”: đường.

Chứng nhận không Đường

Bắt đầu từ những năm 1950, một nhà khoa học người Mỹ tên là Ancel Keys đã thúc đẩy ý tưởng rằng chất béo trong chế độ ăn uống (và cuối cùng là chất béo bão hòa) là nguyên nhân gây ra bệnh tim. Đồng thời, John Yudkin của Anh cho rằng nguyên nhân là do đường. Nhưng vào năm 1961, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) đã chính thức loại chất béo bão hòa, đề nghị rằng người Mỹ giảm ăn mỡ động vật và tăng lượng dầu thực vật để giảm nguy cơ mắc bệnh tim. Một khi AHA đã chính thức ủng hộ giả thuyết về chất béo tim - rằng chất béo bão hòa làm tăng mức cholesterol và do đó, tăng nguy cơ mắc bệnh tim - đường được minh oan bằng cách bỏ sót. Sự lựa chọn đen hoặc trắng này, được đưa ra thay mặt cho quốc gia, là lý do chính khiến các nhà nghiên cứu khác tiếp tục đấu tranh để được xem xét một cách nghiêm túc khi họ cho rằng đường là nguyên nhân gây ra bệnh tim. Ngược lại, muối không được minh oan, nó đã bị tấn công, bị Chương trình Giáo dục Cao huyết áp Quốc gia kết tội là “một thứ

xấu xa không cần thiết” ngay từ năm 1972.

Vì vậy, trong nhiều năm, đường hơi giống Thụy Sĩ - trung tính - và nó được phép sử dụng tự do trong chế độ ăn. Trong khi muối (và chất béo) được coi là có hại, thì đường được coi là vô hại, không tốt hay xấu hơn bất kỳ thành phần thực phẩm nào khác, miễn là bạn đốt cháy nhiều calo hơn lượng đường bạn nạp vào.

Quan điểm này đã được duy trì một cách mạnh mẽ bởi Hiệp hội mía đường, tổ chức đã vận động hành lang mạnh mẽ của Quốc hội, Bộ Y tế và Dịch vụ Nhân sinh và các tổ chức y tế khác nhau để cho phép đường duy trì tình trạng lành tính của nó trong nhiều năm. Ngành công nghiệp đường cũng đã hoạt động khó khăn để đạt được hình ảnh tích cực trước công chúng bằng cách tài trợ cho các sự kiện nổi tiếng như Thế vận hội và đầu tư vào các chiến dịch phòng chống sâu răng, và nói chung, không ngừng chuyển trọng tâm của chính sách y tế công ra khỏi đường. Thậm chí, nó còn tài trợ cho các nhà khoa học nhằm hạ thấp tác hại của đường và đổ lỗi cho việc vòng eo ngày càng tăng của chúng ta là do thiếu tập thể dục thay vì tiêu thụ quá nhiều đường.

Năm 1977, ngành công nghiệp đường đã trích dẫn Jean Mayer, một giáo sư tại Trường Y tế Công cộng Harvard, người cho rằng vấn đề béo phì trong các xã hội hiện đại là do lười vận động. Bằng cách chuyển trọng tâm của bệnh béo phì khỏi “calo có hại” và sang “tổng lượng calo”, đường đã có thể bay dưới tầm ngắm của giám sát khoa học chặt chẽ. Và bởi vì chất béo bão hòa chứa nhiều calo trên mỗi gam hơn đường nên nó cũng đóng vai trò chính như một nguyên nhân dẫn đến béo phì.

Năm 1975, chỉ vài năm trước khi xuất bản Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977, Alexander R. Walker đã xuất bản một bài báo cho thấy rằng đường không phải là nguyên nhân gây ra bệnh tăng huyết áp hoặc bệnh tim. Ông đã trích dẫn ba nghiên cứu của riêng mình ủng hộ ý tưởng này; cả ba đường như đã được tài trợ một phần bởi ngành công nghiệp đường. Mỗi quan hệ âm cúng này đã là một chủ đề phổ biến trong suốt lịch sử, trong đó các tác giả có xung đột lợi ích với ngành công nghiệp đường luôn cho rằng đường vốn dĩ không có hại, trong khi các tác giả không có xung đột quan tâm đến ngành nói chung báo cáo ngược lại.

Thật kỳ lạ, ấn bản đầu tiên của Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977 đã khuyến nghị rằng chúng ta nên hạn chế tiêu thụ đường bổ sung xuống chỉ còn 15% tổng lượng calo của chúng ta, và ấn bản thứ hai đã cắt giảm con số này xuống nữa, chỉ còn 10% tổng lượng calo của chúng ta, cho các loại đường đã qua tinh chế và đã qua chế biến. Ô, chúng ta có thể cứu được bao nhiêu mạng người nếu khuyến nghị đó gây được tiếng vang lớn hơn! Tuy nhiên, trong những năm sau đó, các phương tiện truyền thông chủ yếu tập trung vào muối (xuất hiện trên trang bìa TIME năm 1982), cholesterol (TIME, 1984) và chất béo bão hòa (đã xuất hiện trên tạp chí TIME năm 1961), và không ai áp dụng giới hạn lượng đường nghiêm túc. Thật vậy, trong hai mươi năm sau đó, từ năm 1980 đến năm 2000, Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ đã nói với chúng ta rằng đường không gây ra bệnh tiểu đường hoặc bệnh tim, mặc dù có bằng chứng rõ ràng là ngược lại.

Vào năm 1979, một nghiên cứu cho thấy rằng việc hoán đổi cùng một lượng calo của tinh bột mì với lượng đường có thể làm tăng phản ứng insulin lúc đói và insulin phản ứng với lượng đường. Sau đó, vào năm 1981, Reiser và các đồng nghiệp đã công bố một nghiên cứu khác cho thấy rằng khi tinh bột lúa mì được thay thế bằng đường, ngay cả khi lượng calo được giữ nguyên, cuối cùng sẽ có nhiều người mắc bệnh tiểu đường / tiền tiểu đường hơn. Tuy nhiên, 4 năm sau khi dữ liệu này được công bố, Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 1985 cho người Mỹ đã tuyên bố rằng “trái với niềm tin phổ biến, nhiều đường trong chế độ ăn uống không gây ra bệnh tiểu đường.” Điều này mâu thuẫn trực tiếp với các tài liệu khoa học.

Tôi sẽ nói thẳng: chúng ta đã bị lừa dối.

Ngành công nghiệp mía đường đã có những chiến lược khác khiến công chúng ngây thơ

trước tác hại của đường. Trong Quan điểm bổ sung cho các Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977, ngành công nghiệp đường đã tuyên bố, “Cần lưu ý rằng sucrose (đường) ... không thay thế các loại thực phẩm khác, mà là thúc đẩy tiêu thụ chúng. Mặc dù thường được gọi là calo rỗng, nó thực sự là calo tinh khiết không có chất béo và không có cholesterol; nó là một nguồn năng lượng lý tưởng như một chất phụ gia cho các loại thực phẩm cung cấp protein và chất dinh dưỡng khác [nhấn mạnh thêm].”

Đó là một trò bịp bợm suy nghĩ cấp Jedi ở đó.

Bằng cách khiến mọi người nghĩ về đường là năng lượng thuần túy, ngành công nghiệp đường đã giúp tạo ra quan niệm chung trong công chúng rằng đường vốn dĩ không có hại. Tất cả những gì chúng ta phải làm là đốt cháy calo đường và chúng ta có thể tiêu thụ bao nhiêu tùy thích — và đó là một câu chuyện hấp dẫn để tin.

Nhưng, tất nhiên, ảo tưởng rằng calo đường không có hại đơn giản là không đúng: một calo đường là có hại, thậm chí còn có hại hơn calo carbohydrate khác, bởi vì cách đồ ngọt ảnh hưởng đến mức insulin, chất hóa học của não, hệ thống miễn dịch, viêm, và nhiều biến số sinh lý khác. May mắn thay, ngày càng có nhiều nhà khoa học bắt đầu nhìn thấu đáo và ngày càng tin rằng đường là một yếu tố trong sự phát triển của bệnh tim và các loại bệnh mãn tính khác. Nhưng hồi đó, bên cạnh gây ảnh hưởng đến các phương tiện truyền thông và nhận thức của công chúng về tác hại của đường, ngành công nghiệp đường chắc chắn cũng đã làm chao đảo các tài liệu khoa học.

Trong suốt nhiều năm, tác động của xung đột lợi ích đối với ngành đường chưa bao giờ được định lượng, cho đến khi một đánh giá tổng quan có hệ thống gần đây được công bố vào năm 2013 trên tạp chí PLOS Medicine. Đánh giá cho thấy trong các nghiên cứu có xung đột lợi ích với ngành công nghiệp thực phẩm, 83,3% không tìm thấy bằng chứng nào liên kết đồ uống có đường với tăng cân / béo phì. Ngược lại, khi chỉ phân tích các nghiên cứu không có xung đột lợi ích với ngành công nghiệp thực phẩm, tỷ lệ tương tự (83,3%) đã tìm thấy mối liên quan tích cực - rằng đồ uống có đường có mối liên hệ chắc chắn với tăng cân và béo phì. Một nghiên cứu này chỉ cung cấp một cái nhìn sơ lược về mức độ ảnh hưởng của khoa học đối với những loại ảnh hưởng này. Đây là thông điệp cốt lõi mà tôi đã nhấn mạnh trong bài làm chứng của mình trước Thượng viện Canada về tác hại của việc bổ sung đường trong chế độ ăn uống của chúng ta.

Chuyện tình của người Mỹ với Đường

Hãy lùi lại một bước và nhìn lại thế giới trước khi đường khiến tất cả chúng ta phải hứng thú.

Vào năm 1776, lượng đường tinh luyện ở Hoa Kỳ chỉ là 4 pound / người mỗi năm — tương đương với việc chỉ có hơn 1 muỗng cà phê đường trong cà phê của bạn mỗi ngày và không có gì hơn — con số này đã tăng lên hơn 76 pound đường trong khoảng thời gian từ 1909 đến 1913. Giống như bốn chiếc bánh nướng nhỏ phủ sô-sê mỗi ngày. Lượng đường tăng tương tự cũng xảy ra ở Anh. Vào năm 1700, lượng đường tinh luyện tiêu thụ trung bình ở Anh chỉ là 4 pound / người mỗi năm. Con số đó đã tăng gấp 25 lần, lên 100 pound vào năm 1950. Trong thời gian lượng đường tăng vọt này, lượng muối tiêu thụ ở châu Âu đã giảm khoảng bảy lần, từ khoảng 70 gram mỗi người mỗi ngày vào cuối thế kỷ 18 xuống chỉ còn 10 gram vào năm 1950. Hàm ý rất rõ ràng: việc tiêu thụ đường, không phải muối, đã song song với sự gia tăng của bệnh mãn tính ở châu Âu, và điều tương tự cũng xảy ra ở Hoa Kỳ.

Tại Hoa Kỳ, lượng đường bổ sung - đường ăn và sau đó là xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao - đạt khoảng 100 pound / người mỗi năm vào năm 1920, và duy trì ở đó cho đến khoảng cuối những năm 1980, khi nó bắt đầu tăng dần trở lại, đến khoảng 120 pound vào năm 2002. Đó là gần 150 gram đường mỗi ngày, hoặc khoảng sáu trong số những chiếc bánh nướng nhỏ đã được làm lạnh. Tại thời điểm đó, tổng cộng đáng kinh ngạc là 152 pound tổng calo chất

làm ngọt được tiêu thụ cho mỗi người mỗi năm (sự khác biệt 32 pound đến từ mật ong, glucose và dextrose).

Do đó, lượng đường tinh luyện ở Hoa Kỳ đã tăng gấp ba mươi lần từ năm 1776 đến năm 2002. Điều thú vị là điều này song song với sự gia tăng các bệnh mãn tính như tăng huyết áp, tiểu đường, béo phì và bệnh thận.

Các ước tính về lượng muối ăn vào ở Hoa Kỳ khó tìm hơn, vì vậy chúng tôi phải tìm kiếm các nguồn mới để tìm manh mối. Ví dụ, khẩu phần ăn của quân đội là sự phản ánh tương đối ổn định về khẩu phần ăn của thời đại — và khẩu phần của quân đội cho thấy lượng muối ăn vào có thể giảm khoảng 50% từ đầu những năm 1800 đến 1950.

Thật vậy, khẩu phần của quân đội trong Chiến tranh năm 1812, Chiến tranh Mexico (1838) và Nội chiến (1860-1861) bao gồm hơn 18 gam muối mỗi ngày — không bao gồm muối có trong 20 ounce thịt bò, sữa, bia, hoặc rượu rum cũng được cung cấp cho những người lính này. Vào cuối cuộc Nội chiến, khẩu phần thịt chung cho một người lính bao gồm 1/4 pound thịt lợn hoặc thịt xông khói và 1/4 pound thịt bò tươi hoặc muối, và khẩu phần muối là khoảng 18 gam mỗi ngày. Tất cả những điều này cho thấy rằng lượng muối tiêu thụ trong những năm 1800 ở Hoa Kỳ là khoảng 20 gam muối mỗi ngày - nhiều hơn gấp đôi những gì chúng ta tiêu thụ ngày nay.

Nhìn chung, lượng muối tiêu thụ ở Hoa Kỳ và châu Âu vào khoảng năm 1950 trở đi có lẽ bằng một nửa lượng muối tiêu thụ trong vài trăm năm trước. Vì vậy, không thể nào việc tăng lượng muối đi đôi với sự gia tăng bệnh mãn tính ở thế giới phương Tây. Nếu có bất cứ điều gì, thì đó là tỷ lệ nghịch. Kể từ khi chế độ làm lạnh gia dụng bắt đầu ở Hoa Kỳ (1911), lượng muối tiêu thụ đã giảm dần. Và điều này đã xảy ra ngay trong khoảng thời gian mà “liều thuốc độc hại” là đường đang được tiêu thụ ở Hoa Kỳ.

Và chúng ta có thể theo dõi ảnh hưởng của đường đối với tình trạng sức khỏe của đất nước từ những năm 1930. Bằng chứng liên quan đến đường chứ không phải muối là nguyên nhân gây bệnh có thể được tìm thấy vào năm 1935 ở Hoa Kỳ, thời điểm mà tỷ lệ người chết vì bệnh tim chỉ khoảng 20%. Tuy nhiên, đến năm 1950, bệnh tim là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở Hoa Kỳ, chiếm khoảng 35% tổng số ca tử vong. Đến năm 1960, con số đó tăng lên 39% tổng số ca tử vong (hơn 650.000 ca tử vong), và bệnh tim xơ cứng động mạch chiếm 3/4 trong số này. Các dữ liệu khác cho thấy từ năm 1940 đến năm 1954, tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành tăng 40% ở nam giới và 16% ở nữ giới - tất cả đều trong không thời gian mà lượng muối ăn vào giảm do việc sử dụng tủ lạnh rộng rãi sau năm 1930.

Một sự thay đổi trong chế độ ăn uống thường mất từ hai đến ba thập kỷ để gây ra sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh (chẳng hạn như bệnh tim) - vì vậy “ngưỡng độc hại” của một chất ăn kiêng ở Hoa Kỳ sẽ phải đạt được vào khoảng giữa năm 1905 và 1915 vì đã có sự gia tăng đáng kể bệnh tim vào năm 1935. Tại Hoa Kỳ, dữ liệu hiện có không cho thấy rằng muối đạt đến ngưỡng độc hại trong khoảng thời gian từ năm 1905 đến năm 1915. Tuy nhiên, lượng đường đã ăn vào đã cho thấy điều đó.

Khi chúng ta lùi lại và xem xét các con số, nghiên cứu ước tính lượng tiêu thụ đường và muối trong suốt vài trăm năm qua ở cả Châu Âu và Hoa Kỳ, chúng ta thấy rõ ràng rằng đường, không phải muối, là thủ phạm chế độ ăn uống, góp phần gây ra bệnh mãn tính trong thời đại văn minh. Nhưng cũng giống như quá trình ác hóa của muối sẽ mất nhiều thập kỷ để đảo ngược, thì hiệu ứng hào quang của nghiên cứu phi đạo đức về đường cũng phải mất (và sẽ tiếp tục mất) nhiều năm để phát hiện ra.

Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 1980 cho người Mỹ đã chấp nhận tất cả các khuyến nghị trong Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977 — nhưng không phải tất cả các mục tiêu. Đường là giao dịch ngọt ngào nhất, vì nó là yếu tố chế độ ăn uống duy nhất trong số sáu mục tiêu ban đầu được công bố không bao giờ bị giới hạn cụ thể về lượng tiêu thụ trong Hướng dẫn Chế độ

ăn uống. Ngược lại, muối, chất béo bão hòa và cholesterol đều được đưa ra các giới hạn nghiêm ngặt cụ thể trong nhiều thập kỷ sau đó. Đặc biệt lưu ý là cholesterol trong chế độ ăn uống, sau gần bốn mươi năm, giờ đây đã được coi là không phải là nguyên nhân quan trọng gây ra bệnh tim.

Năm 1980, Hướng dẫn Chế độ ăn uống cho biết, "Các ước tính chỉ ra rằng người Mỹ sử dụng trung bình hơn 130 pound đường và chất tạo ngọt mỗi năm." Tuy nhiên, họ tiếp tục nói rằng, "Trái ngược với ý kiến rộng rãi, quá nhiều đường trong chế độ ăn uống đường như không gây ra bệnh tiểu đường" và "Loại bệnh tiểu đường phổ biến nhất thường thấy ở người lớn béo phì, và tránh ăn đường mà không điều chỉnh tình trạng thừa cân, sẽ không giải quyết được vấn đề." Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 1980 cho người Mỹ cũng tuyên bố rằng "cũng không có bằng chứng thuyết phục nào cho thấy đường gây ra các cơn đau tim hoặc các bệnh về mạch máu".

Bây giờ nhìn lại, có vẻ như các Nguyên tắc Chế độ ăn uống đã cố ý bảo vệ đường. Khuyến nghị tổng thể vào năm 1980 là "tránh ăn quá nhiều đường". Đến năm 1985, nó là để "tránh quá nhiều đường." Năm 1990, nó là "chỉ sử dụng đường ở mức độ vừa phải," và vào năm 1995, nó là "chọn một chế độ ăn có mức độ đường vừa phải" —đường như chúng ta nên ăn một chế độ ăn có lượng đường tinh luyện vừa phải. Cuối cùng, đến năm 2000, những tuyên bố như "đường không gây ra bệnh tiểu đường" và "không có bằng chứng nào cho thấy đường gây ra bệnh tiểu đường" đã bị loại bỏ. Lời khuyên là "chọn đồ uống và thực phẩm để điều độ lượng đường nạp vào cơ thể."

Vào năm 2002, lượng đường bổ sung cuối cùng đã được giới hạn tiêu thụ cụ thể đầu tiên kể từ năm 1977. Nhưng Hướng dẫn chế độ ăn uống không đưa ra giới hạn – lượng đường đến từ IOM, tổ chức đã công bố một báo cáo cho phép lên đến 25% tổng lượng calo dưới dạng đường bổ sung. Sau 25 năm, một giới hạn cuối cùng đã được đưa ra đối với đường, nhưng nó đã cao hơn gấp đôi mức được phép so với khuyến nghị cuối cùng nhiều thập kỷ trước đó. Thậm chí đến năm 2005, Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ đã tuyên bố rằng có tới 72 gam đường bổ sung được phép mỗi ngày (hơn 14% tổng lượng calo dựa trên 2.000 calo mỗi ngày), tức là có thể lên tới 58 pound một năm.

Đến năm 2010, Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ về mặt kỹ thuật cho phép 19% tổng lượng calo (dựa trên 3.000 calo mỗi ngày) đến từ đường bổ sung (143 gam mỗi ngày). Mặc dù Hướng dẫn chế độ ăn uống năm 2010 không nêu cụ thể rằng 19% calo có thể được tiêu thụ dưới dạng đường bổ sung, nhưng nếu không tiêu thụ chất béo rắn, thì về mặt kỹ thuật, lượng này được cho phép.

May mắn thay, Ủy ban Cố vấn Hướng dẫn Chế độ ăn uống năm 2015 đã bảo vệ những sai lầm này, khuyến cáo rằng không quá 10% calo đến từ đường bổ sung (50 gam đường thêm vào mỗi 2.000 calo, tăng thêm khoảng 40 pound một năm) . Nhân thông tin về Dinh dưỡng của chính phủ bây giờ sẽ bao gồm số gam đường cụ thể được thêm vào mỗi khẩu phần. Có lẽ người dân Mỹ cuối cùng sẽ có thông tin, và hướng dẫn, họ cần phải lựa chọn thực phẩm tốt nhất cho sức khỏe của mình. Sau hơn hai thập kỷ, lượng tinh thể trắng chính xác sẽ được in đậm trên nhãn Nutrition Facts. Thật không may, tinh thể trắng (muối) bị buộc tội sai cũng vẫn được in đậm. Đã quá lâu rồi chúng ta đã cho muối sự công bằng xứng đáng.

Niềm tin lâu đời khó biến mất — và lượng muối cao vẫn bị cho là nguyên nhân góp phần gây ra bệnh tim trên các phương tiện truyền thông, văn phòng bác sĩ và thậm chí trên thực đơn nhà hàng " trái tim thông minh ". Chúng ta hãy xem xét kỹ lưỡng sự khôn ngoan thông thường đằng sau những khẳng định về bệnh tim này, phân tích và giải quyết câu hỏi — Điều gì thực sự gây ra bệnh tim? —Một lần và mãi mãi.

Nguyên nhân thực sự gây ra bệnh tim là gì?

Bữa sáng với canh rong biển và cơm và bữa tối gồm kalbi, sườn bò nướng và một loạt các món mặn (banchan), người Hàn Quốc trung bình ăn hơn 4.000 miligam natri mỗi ngày. Họ ăn tteokguk, một món súp làm từ nước dùng ngập trong muối, hoặc bulgogi, thịt nướng ướp trong một biển nước tương có natri. Họ ăn các phần kim chi - bắp cải ngâm muối - theo đúng nghĩa đen mỗi bữa ăn.

Tuy nhiên, bằng cách nào đó, người Hàn Quốc có tỷ lệ huyết áp cao, bệnh mạch vành và tử vong do bệnh tim mạch thấp nhất thế giới. Đây được gọi là “Nghịch lý Hàn Quốc”, mặc dù bạn có thể hoán đổi Hàn Quốc cho bất kỳ quốc gia nào trong số 13 quốc gia khác và nhận được nhiều “nghịch lý” hơn liên quan đến lượng muối tiêu thụ cao.

Ba quốc gia có tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành thấp nhất trên thế giới (Nhật Bản, Pháp và Hàn Quốc) đều có chế độ ăn rất nhiều muối. Chế độ ăn Địa Trung Hải, chế độ ăn uống hiện được khuyến cáo rộng rãi là chế độ ăn tốt cho tim mạch, có khá nhiều muối (cá mòi và cá cơm, ô liu và nụ bạch hoa, pho mát lâu năm, súp, động vật có vỏ và sữa dê). Người Pháp, những người ăn nhiều muối như người Mỹ, thường thức pho mát, súp, bánh mì truyền thống và thịt muối và có tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch vành thấp. Na Uy ăn nhiều muối hơn Hoa Kỳ có tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành thấp hơn. Ngay cả Thụy Sĩ và Canada cũng có tỷ lệ tử vong do đột quỵ rất thấp dù có chế độ ăn nhiều muối.

Quan trọng là, nhiều quốc gia ăn nhiều muối có tuổi thọ rất cao, bao gồm cả Nhật Bản, quốc gia có tuổi thọ cao nhất thế giới. Ngược lại, Latvia, với lượng muối tiêu thụ chỉ bằng một nửa so với Nhật Bản (7 gam so với 13 gam) có tỷ lệ tử vong cao hơn 10 lần của Nhật Bản.

Mặc dù chắc chắn có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến những con số này - chẳng hạn như thực tế là hầu hết natri ở Hàn Quốc đến từ kim chi (rau muối lên men có thể có các đặc tính có lợi khác) chứ không phải thực phẩm chế biến - điểm mấu chốt là ngay cả ở các nước được biết đến với việc ăn nhiều muối, bệnh tim mạch vành cũng có vẻ là thấp nhất trong những nước tiêu thụ lượng natri cao nhất. Ví dụ, trong số phụ nữ ở Hàn Quốc, nhóm tiêu thụ lượng natri cao nhất có tỷ lệ tăng huyết áp thấp hơn 13,5% so với nhóm tiêu thụ lượng natri thấp nhất. Và ít nhất mười bốn quốc gia ăn chế độ ăn nhiều muối nhưng có tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch vành thấp. (Xem danh sách trên trang này.) Tất cả các quốc gia này đều tiêu thụ lượng muối tương đương với người dân ở Hoa Kỳ, nếu không muốn nói là nhiều hơn, nhưng lại có tỷ lệ tử vong thấp hơn do bệnh tim mạch vành.

Tất cả chúng ta đều được nói đi nói lại rằng muối làm tăng huyết áp, do đó làm tăng nguy cơ đột quỵ và đau tim. Nhìn vào dữ liệu dân số, rõ ràng là chế độ ăn nhiều muối dường như không gây đột quỵ và đau tim. Nếu có bất cứ điều gì, chúng ta thấy rằng lượng muối ăn cao làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim mạch và tử vong sớm. Điều gì đang xảy ra? Làm thế nào để người Hàn Quốc (và cả Pháp và Nhật) tránh ăn quá nhiều muối trong khi vẫn có sức khỏe tốt cho tim mạch? Tại sao tất cả lượng muối đó không làm tăng huyết áp của họ? Hãy cùng xem xét kỹ hơn những gì thực sự xảy ra trong cơ thể khi chúng ta ăn chế độ ăn ít muối, muối bình thường và nhiều muối.

NGUY CƠ BỆNH TIM THẤP Ở NHÓM DÂN SỐ ĂN NHIỀU MUỐI

Nhóm người : Nữ tu Ý

Lượng Natri nạp vào : ~3,300 mg natri/ ngày

10 biến cố tim mạch gây tử vong

21 biến cố tim mạch không gây tử vong

Dân số: Phụ nữ Ý Lượng natri: ~ 3.300 mg natri / ngày

21 biến cố tim mạch tử vong

48 biến cố tim mạch không gây tử vong

** Hơn 90% các nữ tu vẫn còn sống sau ba mươi năm theo dõi, cho thấy rằng lượng muối ăn bình thường không gây tăng huyết áp và không có khả năng gây ra bệnh tim mạch hoặc tử vong sớm.*

Dân số: Hàn Quốc, Pháp, Nhật Bản, Bồ Đào Nha, Tây Ban Nha, Ý, Bỉ, Đan Mạch, Canada, Úc, Na Uy, Hà Lan, Zimbabwe và Thụy Sĩ

Lượng natri: Tất cả đều ăn chế độ ăn nhiều natri

Hàn Quốc (tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành thấp nhất trên thế giới), Pháp (tỷ lệ thấp thứ 2), Nhật Bản (tỷ lệ thấp thứ 3), Bồ Đào Nha (tỷ lệ thấp thứ 6), Tây Ban Nha (tỷ lệ thấp thứ 10), và sau đó là Ý, Bỉ, Đan Mạch, Canada, Úc, Na Uy, Hà Lan, Zimbabwe và Thụy Sĩ

Tất cả các quốc gia này đều ăn lượng muối tương đương với người dân ở Hoa Kỳ, nếu không muốn nói là nhiều hơn, nhưng lại có tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành thấp hơn.

Nhật Bản có tuổi thọ cao nhất trên thế giới.

Latvia, với lượng muối ăn vào khoảng một nửa so với Nhật Bản (7 gam so với 13 gam) có tỷ lệ tử vong cao hơn mười lần.

Dân số: Hàn Quốc

Lượng natri: Chế độ ăn nhiều natri

Bệnh mạch vành có vẻ thấp nhất ở những người có lượng natri cao nhất.

Ở phụ nữ Hàn Quốc, nhóm tiêu thụ lượng natri cao nhất có tỷ lệ tăng huyết áp thấp hơn 13,5% so với nhóm tiêu thụ lượng natri thấp nhất. “Lượng natri ăn vào có ảnh hưởng khá hạn chế đến tỷ lệ tăng huyết áp hoặc đột quỵ.”

Muối liên hệ giữa Muối- Huyết áp

Về lý thuyết, thoát đầu, có rất nhiều ý nghĩa: lượng muối dư thừa khiến cơ thể giữ nước dư thừa và dẫn đến huyết áp cao ở hầu hết mọi người; do đó, giảm lượng muối ăn vào sẽ làm giảm huyết áp của bạn. Tiếp tục, đơn giản, hợp lý — phải không?

Như chúng ta đã thấy, đó là sai lầm chết người.

Đây là sự thật: huyết áp bình thường nhỏ hơn 120/80 mmHg. Nhưng giảm lượng muối ăn vào khoảng 2.300 miligam mỗi ngày (1 thìa cà phê muối) có thể chỉ làm giảm huyết áp của bạn chỉ 0,8 / 0,2 mmHg ít ỏi. Vì vậy, sau khi chịu đựng việc hạn chế muối một cách khắc nghiệt và thường xuyên, huyết áp của bạn hiện có thể dao động khoảng 119/80 mmHg - chỉ là một đốm sáng, không tạo ra sự khác biệt đáng kể.

Thêm vào đó, như bạn đã thấy trước đó, khoảng 80 phần trăm những người có huyết áp bình thường thậm chí không nhạy cảm với những tác động tăng huyết áp ít ỏi này của muối; trong số những người bị tiền tăng huyết áp (tiền thân của huyết áp cao), khoảng 75% không nhạy cảm với muối và trong số những người bị tăng huyết áp toàn phát, khoảng 55% miễn nhiễm với tác dụng của muối đối với huyết áp. Thật vậy, ngay cả ở những người bị tăng huyết áp (huyết áp từ 140/90 mmHg trở lên), việc giảm lượng muối ăn vào có thể dẫn đến giảm huyết áp chỉ 3,6 / 1,6 mmHg.

Như chúng ta đã thấy, nhiều người có huyết áp bình thường, tiền cao huyết áp và cao huyết áp thậm chí có thể bị tăng huyết áp nếu họ hạn chế ăn mặn. Điều này là do khi lượng muối ăn vào bị hạn chế nghiêm trọng, cơ thể bắt đầu kích hoạt hệ thống cứu hộ cố gắng giữ

lại nhiều muối và nước hơn từ chế độ ăn. Những hoạt động giải cứu này bao gồm hệ thống renin-angiotensin aldosterone (nổi tiếng với việc tăng huyết áp) và hệ thần kinh giao cảm (nổi tiếng với việc tăng nhịp tim). Rõ ràng, điều này ngược lại với những gì bạn muốn xảy ra!

Một hậu quả khác của chế độ ăn ít muối là các động mạch có thể bị co thắt nhiều hơn (sự gia tăng cái gọi là "tổng sức cản ngoại vi"), do lượng máu cạn kiệt. Để chống lại sự gia tăng sức cản này trong các động mạch nhỏ hơn, tim cần phải bơm mạnh hơn và áp lực của máu đi ra khỏi tim sẽ cần phải cao hơn nữa. Tổng lực cản ngoại vi gây thêm căng thẳng cho tim và động mạch, khiến bạn dễ bị huyết áp tăng mãn tính. Nói cách khác, chế độ ăn ít muối thực sự có thể gây ra căn bệnh mà chúng được cho là được sử dụng để ngăn ngừa và điều trị tăng huyết áp.

Nói tóm lại, chức năng của muối trong cơ thể chính xác là thứ mà nó bị ma quỷ hóa. Robert Heaney, MD, viết trên tạp chí Nutrition Today: "Mục đích sinh lý cuối cùng của việc hấp thụ natri chính là duy trì huyết áp. "Natri khử ion hóa không chỉ không được chứng minh bằng bằng chứng mà còn phản sinh lý, vì nó bỏ qua chức năng cơ bản nhất của natri trong cơ thể động vật có vú." Đáng buồn thay, vì những giả định sai lầm vào đầu thế kỷ 20, bằng chứng áp đảo sau đó về sự vô tội của muối đã đã bị coi nhẹ. Quá ít người lắng nghe khoa học, quá nhiều người tranh luận, và quá nhiều năm mất công nhìn vào mặt sai lầm.

Vì sao chúng ta tin lời nói dối quá lâu như vậy?

Chiến dịch công khai chống lại muối bắt đầu vào cuối những năm 1970 đã tạo ấn tượng về sự đồng thuận giữa các nhà khoa học rằng muối có hại cho sức khỏe của chúng ta. Và trong mắt công chúng, nếu chính phủ và các cơ quan y tế nói với mọi người rằng muối có hại cho họ, thì điều đó phải đúng. Nhưng thật không may, không phải vậy. Thật vậy, như một biên tập viên của JAMA sau này đã mô tả, "các nhà chức trách đẩy mạnh thông điệp 'ăn ít muối' đã đưa ra cam kết về giáo dục muối vượt xa các chứng cứ khoa học."

Sau khi Ambard và Beauchard tạo ra huyền thoại về huyết áp muối lớn vào năm 1904, các nghiên cứu ban đầu khác đã phát hiện ra sự gia tăng huyết áp — nhưng chỉ khi cung cấp một lượng lớn natri. Hơn 18.000 miligam natri (gấp năm lần lượng natri bình thường) mới tạo ra ảnh hưởng đó. Các công bố khác báo cáo kết quả tương tự ở bệnh nhân bình thường: đôi khi tiêu thụ gấp tám lần lượng bình thường không gây tăng huyết áp ở bệnh nhân huyết áp bình thường.

Thay vì thừa nhận thất bại tại thời điểm đó, các nhà khoa học chống lại muối đã tăng gấp đôi, cho rằng những nghiên cứu đó không kéo dài đủ lâu để cho thấy tác dụng tăng huyết áp của muối. Vì vậy, các tác giả khác đã quyết định thử nghiệm chế độ ăn nhiều muối trong thời gian dài hơn (vài tuần thay vì vài ngày) để xem liệu họ có thấy huyết áp tăng hay không. Kirkendall và các đồng nghiệp đã nghiên cứu những người đàn ông trung niên có huyết áp bình thường và phát hiện ra rằng việc thay đổi từ chế độ ăn rất ít natri (230 miligam mỗi ngày) sang chế độ ăn nhiều natri (9.430 miligam mỗi ngày) trong bốn tuần không dẫn đến thay đổi tổng lượng nước cơ thể hoặc huyết áp. Sức cản mạch ngoại vi thực sự giảm, vì lượng muối nạp vào làm cho các mạch máu giãn ra. Các tác giả kết luận rằng không có sự thay đổi về huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương hoặc huyết áp trung bình. Những người khác cũng có những phát hiện tương tự.

Điểm mấu chốt là những bệnh nhân có huyết áp bình thường phải tiêu thụ một lượng muối lớn mới gây tăng huyết áp nhẹ. Ngoài ra, nạp nhiều muối thực sự có thể khiến các mạch máu giãn ra. Belding H. Scribner, MD, từ Đại học Y khoa Washington, đã gọi khả năng xử lý muối của chúng ta là đáng kinh ngạc: "Thật đáng kinh ngạc, có tới 80% dân số nhất định có thể xử lý ngay cả lượng muối ăn vào cao nhất theo thói quen. Ông gọi hướng dẫn về chế độ ăn ít muối là một sai lầm có thể "gây ra cảm giác tội lỗi cho 70% đến 80% chúng ta, những người

không phải lo lắng về lượng muối ăn vào.” Scribner sẽ tiếp tục đề xuất một giải pháp khả thi hơn so với việc hạn chế muối trên toàn dân: xác định những người nhạy cảm với muối và chỉ hạn chế natri trong nhóm dân số đó. Ít nhất điều này cũng hợp lý.

Nhưng ý tưởng rằng tất cả mọi người sẽ được hưởng lợi từ việc hạn chế muối đã được các học giả hàng đầu, cơ quan chính phủ và các cơ quan y tế quảng bá rộng rãi cho công chúng. Ngay cả ngày nay, quan điểm cho rằng muối làm tăng huyết áp vẫn là một niềm tin phổ biến. Thay vào đó, điều ngược lại là đúng: ở những người có sự kết hợp giữa huyết áp bình thường, tiền tăng huyết áp và tăng huyết áp nhẹ, hai phần năm (41 phần trăm) đã được phát hiện là tăng huyết áp khi hạn chế muối. Và ngay cả ở những người với bệnh tăng huyết áp, hơn một phần ba (37 phần trăm) đã được ghi nhận là bị tăng huyết áp (lên đến 25 mmHg) khi hạn chế muối. Nói cách khác, khoảng ba trong số năm người có huyết áp bình thường, hai trong số năm người bị tiền tăng huyết áp và một trong số ba người bị tăng huyết áp có thể bị tăng huyết áp khi họ hạn chế ăn mặn.

Nếu chúng ta thực sự quan tâm đến tác động của việc ăn mặn đối với sức khỏe của tim và hệ thống tim mạch, thì việc tăng nhịp tim khi hạn chế muối sẽ đặc biệt đáng lo ngại. So với mức giảm huyết áp rất nhỏ, nhịp tim tăng lên là đáng báo động. Quan trọng hơn, những người có nhịp tim và huyết áp cao hơn khi hạn chế muối có thể có kết quả sức khỏe tồi tệ hơn, một thực tế sẽ ảnh hưởng đến một phần lớn dân số. Chính phủ và các cơ quan y tế đã thông báo sai cho chúng ta về những lợi ích được cho là của việc hạn chế muối; họ đã toàn cầu hóa một hiệu ứng đã được chứng minh là hữu ích đối với một số ít người. (Ý tưởng hà khắc về việc "hy sinh" phần lớn dân số vì lợi ích của một số ít xuất hiện trong tâm trí!)

Đúng, muối giữ nước trong cơ thể ở một mức độ nhất định - nhưng đây thực sự là một đặc tính cứu người, không phải là một chất có hại. Ăn đủ lượng muối cho phép cơ thể bạn duy trì huyết áp bình thường mà không cần phải kích hoạt một kho hormone để bù đắp. Và ý kiến cho rằng ăn nhiều muối gây ra quá nhiều nước cũng không được tài liệu ủng hộ. Trên thực tế, các nghiên cứu liên tục phát hiện ra rằng thể tích máu không tăng ở bệnh nhân cao huyết áp. Ngay cả sau khi tăng thể tích máu thực sự, vẫn cần Khoảng bảy mươi lăm phút để huyết áp tăng lên, là quá đủ thời gian để thận bình thường bài tiết thêm muối và nước để duy trì huyết áp bình thường.

Về bản chất, lập luận rằng ăn nhiều muối sẽ dẫn đến giãn nở thể tích (ít nhất là ở những người có thận hoạt động bình thường) không có ý nghĩa sinh lý. Từ lâu, ngành y học đã biết rằng thận có thể bài tiết một lượng lớn muối, vượt xa những gì chúng ta thường tiêu thụ trong một ngày. Những người có huyết áp bình thường đã được phát hiện có thể bài tiết gấp mười lần lượng natri bình thường, lên đến 86 gam muối mỗi ngày. Kirkendall và các đồng nghiệp phát hiện ra rằng ở người lớn có huyết áp bình thường, thậm chí chênh lệch bốn mươi lần trong lượng hấp thụ natri không làm thay đổi tổng lượng nước trong cơ thể.

Có lẽ điều đáng lo ngại nhất về các hướng dẫn ít muối không phải là chúng có ít ảnh hưởng đến huyết áp như thế nào khi hạn chế muối - mà là ảnh hưởng rất tiêu cực đến hoạt động bình thường, chẳng hạn như lượng máu. Khi lượng natri bị hạn chế nghiêm trọng, lượng máu có thể giảm từ 10 đến 15 phần trăm. Sự thay đổi này cho thấy cơ thể đang bị căng thẳng vì mất nước. Vào thời điểm đó, cơ thể đang phải đối mặt với tình trạng khẩn cấp và các hormone giữ muối được giải phóng như một phương tiện cuối cùng để duy trì cân bằng nội môi của cơ thể — để ngăn chặn giảm huyết áp lớn. Nói cách khác, chế độ ăn ít muối cho thấy cơ thể đang gặp khủng hoảng, không phải là công thức để có được sức khỏe tối ưu. Nếu ai đó chỉ đơn giản là tiêu thụ 3.000 đến 5.000 miligam natri mỗi ngày, những hormone giữ muối tương tự sẽ bị ức chế. Chỉ riêng thực tế này đã là bằng chứng chắc chắn rằng mức tiêu thụ natri này ít gây căng thẳng nhất cho cơ thể và về mặt logic là vùng tiêu thụ muối ưa thích của cơ thể để duy trì cân bằng nội môi.

Vậy làm thế nào mà khoa học tồi tệ đó tồn tại lâu đến vậy? Sự thật đáng buồn và đơn giản là thế này: mọi người đang tìm kiếm những câu trả lời dễ dàng. Việc giải thích cho bệnh nhân và cộng đồng rằng việc giảm huyết áp từ chế độ ăn ít muối có thể thực sự cho thấy lượng máu thấp và mất nước, đồng thời có thể gây thêm căng thẳng về nội tiết tố trên cơ thể, sẽ cần rất nhiều mô tả chi tiết. Nhưng phương trình đơn giản của Muối + Tăng Khát + Giữ nước = Tăng Thể tích Máu = Tăng Huyết áp thì dễ hơn nhiều. Phương trình đơn giản này chỉ có ý nghĩa "logic". Ý tưởng này là điều mà các phương tiện truyền thông, cộng đồng y tế, công chúng và các cơ quan chính phủ / y tế có thể dễ dàng hiểu và thực hiện được. Và đó chính xác là những gì đã xảy ra — muối bị coi là một chất gây nghiện độc hại, tăng huyết áp, đang được tiêu thụ với số lượng lớn hơn bao giờ hết.

Tuy nhiên, giải thích thuận tiện và đơn giản như vậy, khi các nghiên cứu chứng minh rằng không thể tìm thấy sự giãn nở thể tích ở hầu hết những người ăn chế độ ăn nhiều muối, bất kể tình trạng huyết áp của họ, giả thuyết huyết áp muối phải phát triển để tồn tại khỏi sự soi xét. Thay vì những người ủng hộ chế độ ăn ít muối thừa nhận sai lầm của tiền đề cốt lõi - “muối có hại!” - họ chuyển trọng tâm từ lượng máu sang sức cản mạch máu. Các nhà nghiên cứu bắt đầu tranh luận rằng sự mở rộng thể tích máu đột ngột đi kèm với lượng muối hấp thụ cao hơn sẽ dẫn đến tăng sức cản mạch ngoại vi, co thắt mạch máu.

Nhưng thật thú vị, các nghiên cứu tiếp theo đã phát hiện ra rằng lượng muối tiêu thụ cao hơn làm giảm độ bền mạch máu, gây giãn mạch máu, trong khi chế độ ăn ít muối làm tăng sức cản mạch ngoại vi. Ngay cả khi ai đó đã giảm huyết áp từ chế độ ăn ít muối (một lần nữa, có thể cho thấy tác hại do mất nước và lượng máu thấp), có sự gia tăng sức cản mạch ngoại vi và tăng nhịp tim, dường như lớn hơn đáng kể bất kỳ lợi ích hạ huyết áp nào. Bjorn Folkow, nhà nghiên cứu tiên phong về tăng huyết áp người Thụy Điển, đưa ra một trường hợp thuyết phục rằng áp lực tổng thể lên tim và động mạch là do tác động tổng hợp của nhịp tim và huyết áp, cho thấy rằng việc hạn chế muối làm tăng tác động tổng hợp của nhịp tim và huyết áp. Nói cách khác, chế độ ăn ít muối sẽ tăng Tổng thể áp lực lên tim và động mạch và do đó làm tăng nguy cơ tăng huyết áp và suy tim.

Thật không may, Folkow đã không gây được tiếng vang lớn trên các phương tiện truyền thông. Anh ấy dường như cũng không có nhiều ảnh hưởng trong chính phủ hoặc các cơ quan y tế, vì vậy ý tưởng của anh ấy rơi vào ngõ cụt. Quan trọng hơn, một thủ phạm mới đã được coi là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp: “hormone lợi tiểu natri”.

Hormone lợi tiểu natri (loại bỏ muối) mới được phát hiện này được cho là giúp loại bỏ muối và nước ra khỏi cơ thể bằng cách ức chế bơm tái hấp thu natri trong thận, được gọi là Na-K-ATPase. Chế độ ăn nhiều muối được cho là dẫn đến sự gia tăng hormone này, gây hạn chế mạch máu và tăng huyết áp. Vì sự co mạch hầu như luôn luôn được tìm thấy ở bệnh nhân tăng huyết áp, thuyết “hormone lợi tiểu natri” về tăng huyết áp đã được chú ý nhiều. Và bạn biết điều gì đã xảy ra từ đây: muối chịu hết tội lỗi.

Trong nhiều năm, không ai thực sự biết chính xác “hormone lợi tiểu natri” là gì. Tuy nhiên, ngày nay chúng ta biết đến nó với cái tên *angiotensin II*, một loại steroid do tuyến thượng thận tiết ra để làm tăng hoạt động bơm của tim và ức chế bơm tái hấp thu natri ở thận. Tuy nhiên, nếu tăng huyết áp là do *angiotensin II* và muối được cho là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp, thì chế độ ăn nhiều muối sẽ dẫn đến tăng *angiotensin II*. Vậy điều gì sẽ xảy ra khi chuột được ăn nhiều muối? Thực sự có sự gia tăng *angiotensin II* ở những con chuột nhạy cảm với muối, nhưng những con chuột kháng muối chỉ “tăng một cách khiêm tốn *angiotensin II*” sau khi ăn một chế độ ăn mặn. Như chúng ta đã biết, nhạy cảm với muối không phải là một điều kiện tự nhiên (những con chuột cần được lai tạo để có tình trạng này), vì vậy bất kỳ khiếm khuyết nào gây ra sự nhạy cảm với muối ở người là vấn đề chứ không phải do lượng muối ăn vào. Và mặt khác của giả thuyết cũng không thành công: tăng *angiotensin II* được cho là dẫn đến tăng sức cản mạch ngoại vi, và ở người, ăn một chế độ

ăn nhiều muối không gây ra điều này. Thuyết “hormone lợi tiểu natri” của tăng huyết áp không có trong các thí nghiệm.

Ấn dấu trong cái nhìn rõ ràng trong toàn bộ cuộc tranh cãi này là gì? Kháng insulin và bệnh tiểu đường, cả hai đều được phát hiện trùng hợp với cả độ nhạy cảm với muối và nồng độ hormone natri lợi tiểu cao. Trên thực tế, cả bệnh tiểu đường loại 1 và loại 2 đều có liên quan đến việc tăng nồng độ marinobufagenin (hormone lợi tiểu natri). Một nhóm phát hiện ra rằng, ở bệnh nhân tiểu đường, chức năng Na-K-ATPase bị gián đoạn có liên quan đến kháng insulin, giữ natri ở thận, và phát triển bệnh tăng huyết áp. Nói cách khác, bất cứ điều gì gây ra bệnh tiểu đường cũng làm suy giảm Na-K-ATPase (thông qua sự gia tăng marinobufagenin) và gây ra tăng huyết áp nhạy cảm với muối. Và chất gây ra bệnh tiểu đường trong chế độ ăn uống là ... (giống trống, xin mời): đường.

Trước khi marinobufagenin được xác định là hormone lợi tiểu natri, nó đã được tìm thấy là tăng đáng kể trong nước tiểu của bệnh nhân tiểu đường loại 1.

Vì vậy, sự ức chế N-K-ATPase (do marinobufagenin gây ra) dường như do bệnh tiểu đường gây ra. Và tiêu thụ lượng đường cao, không phải muối, liên tục có liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc bệnh tiểu đường. Chế độ ăn nhiều đường được phát hiện làm tăng chẩn đoán bệnh tiểu đường hoặc tiền tiểu đường, ngay cả khi lượng calo không đổi. Do đó, bằng cách tăng marinobufagenin, một chế độ ăn nhiều đường là thủ phạm có thể gây ra tăng huyết áp cũng như tổn thương thận và tăng nguy cơ đột quỵ.

Ý tưởng rằng đường có thể gây ra chứng tăng huyết áp nhạy cảm với muối được coi là báng bổ dinh dưỡng. Đó là, cho đến năm 1988, khi Ottavio Giampietro và các đồng nghiệp đề xuất một cơ chế về cách bệnh tiểu đường gây ra tăng huyết áp.

Vào thời điểm đó, người ta đã biết rõ rằng những người mắc bệnh tiểu đường cũng có khả năng bị cao huyết áp. Và Giampietro và các tác giả của ông biết rằng những bệnh nhân tiểu đường nhận insulin có lượng natri trong cơ thể tăng lên, khả năng là do lượng insulin trong máu cao, được biết là có khả năng kích thích tái hấp thu natri của thận. (Nói cách khác, thay vì bài tiết lượng muối bình thường trong nước tiểu, bệnh nhân tiểu đường sẽ giữ lượng muối đó trong cơ thể của họ.) Ngoài ra, bệnh nhân tiểu đường phụ thuộc insulin được phát hiện có nồng độ hormone tăng trưởng trong tuần hoàn cao, cũng làm tăng tái hấp thu natri. Giampietro và cộng sự là một trong những nhóm đầu tiên kết luận rằng bệnh tiểu đường là tình trạng giữ natri và giảm hoạt động Na-K-ATPase trong tim, dây thần kinh ngoại vi, hàng rào máu não và tế bào hồng cầu; họ phỏng đoán rằng máy bơm natri trở nên kháng insulin ở những người bị tiểu đường, vì insulin được tìm thấy để kích thích hoạt động của nó. Do đó, ý tưởng rằng bệnh tiểu đường (hoặc mức insulin cao) là thủ phạm gây ra tăng huyết áp “nhạy cảm với muối” có thể bắt nguồn từ đầu những năm 1980.

Điều thú vị là, natri trong tế bào được phát hiện là cao hơn ở những người béo phì bị huyết áp cao so với những người gầy. Về bản chất, bất kỳ nguyên nhân nào gây béo phì cũng có thể làm tăng nồng độ natri trong tế bào.

Vào những năm 1980, ý tưởng cho rằng tăng huyết áp là một bệnh rối loạn chuyển hóa, và đặc biệt là tình trạng kháng insulin, cuối cùng đã bắt đầu nhận được sự ủng hộ của nhiều nhà khoa học. Thật vậy, tăng huyết áp thường tập trung ở những bệnh nhân có nồng độ glucose, insulin cao và béo phì. Và có tới 80 phần trăm những người bị tăng huyết áp cơ bản được phát hiện là có kháng insulin. Một nhóm tác giả khác xuất bản trên Tạp chí Y học New England kết luận rằng “tăng huyết áp cơ bản là tình trạng kháng insulin.” Tách biệt ra, John Yudkin đã chỉ ra rằng đường được tìm thấy làm tăng mức insulin lúc đói ở người và động vật linh trưởng không phải người. Đồng thời, chế độ ăn ít muối gây ra các mạch máu kháng insulin, dẫn đến tăng co mạch, cùng một vấn đề ở những bệnh nhân cao huyết áp. Như vậy, không phải là một bước nhảy vọt khi nói rằng, ngay cả khi không có sự trợ giúp của đường,

chế độ ăn ít muối vẫn có thể góp phần làm tăng huyết áp bằng cách tạo ra kháng insulin.

Tuy nhiên, những giáo điều cũ vẫn khó chết, và ngay cả với dòng nghiên cứu mới đây thuyết phục này, sự đồng thuận là khoảng 90% những người bị huyết áp cao bị “tăng huyết áp cơ bản” - huyết áp cao mà không rõ nguyên nhân. Những người này được cho là chỉ đơn giản là “tiền đề di truyền” để phát triển bệnh tăng huyết áp - nhạy cảm với muối chứ không phải đường do di truyền. Cũng những người này được phát hiện có mức độ kháng insulin tăng và mức độ kháng insulin của họ cũng liên quan đến tăng áp lực động mạch trung bình. Có tiền sử gia đình bị tăng huyết áp được phát hiện làm tăng hơn gấp đôi nguy cơ kháng insulin (tỷ lệ hiện mắc là 45% so với 20% ở những người không có tiền sử gia đình bị tăng huyết áp). Tuy nhiên, điều này đã tạo ra một câu hỏi hóc búa về con gà hoặc quả trứng - đó là tăng huyết áp gây ra kháng insulin hay ngược lại? Về bản chất, những người được sinh ra từ cha mẹ cao huyết áp có mức độ kháng insulin cao hơn, dẫn đến huyết áp cao hơn sau này trong cuộc sống. Các tác giả cũng kết luận rằng những rối loạn về khả năng chuyển hóa carbohydrate hiệu quả của những bệnh nhân này có thể được phát hiện tốt trước khi họ phát triển huyết áp cao, cho thấy rằng kháng insulin xảy ra trước, với tăng huyết áp phát triển sau. Bất cứ điều gì gây ra kháng insulin thì sau đó sẽ gây ra tăng huyết áp.

Con gà, gắp quả trứng.

Những kết quả này đã được khẳng định nhiều lần trong các nghiên cứu sau đó: trẻ có cha mẹ bị huyết áp cao có xu hướng phát triển kháng insulin và lượng insulin lưu thông cao.

Các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng tiền tăng huyết áp và tăng huyết áp đi liền với béo phì và kháng insulin. Và các báo cáo bắt đầu cho thấy rằng độ nhạy cảm với muối thường phổ biến ở những người bị béo phì và tăng insulin máu. Nhưng một lần nữa những điều sai lầm cũ đó lại gây ảnh hưởng - béo phì được coi là trạng thái “mất cân bằng calo”, Trong khi ý tưởng rằng mức insulin tăng cao (do tiêu thụ quá nhiều đường) có thể gây tăng cân không phải là một lý thuyết được chấp nhận.

Tuy nhiên, các nghiên cứu từ cuối những năm 1980 cho đến giữa những năm 2000 bắt đầu cho thấy béo phì là một trạng thái mất cân bằng nội tiết tố, đặc biệt là do lượng insulin cao, và điều trị lượng insulin cao có thể điều trị huyết áp cao. Thật vậy, một nghiên cứu kéo dài 12 tháng được công bố vào năm 2007 cho thấy rằng khi mức insulin giảm do thay đổi lối sống cộng với metformin (một loại thuốc điều trị tiểu đường), huyết áp nhạy cảm với muối đã được loại bỏ một cách hiệu quả. Các tác giả cho rằng những khiếm khuyết về chuyển hóa xuất hiện, cùng với béo phì (chẳng hạn như kháng insulin và kích hoạt hệ thần kinh giao cảm) gây ra tăng huyết áp nhạy cảm với muối, và việc khắc phục những bất thường về chuyển hóa đó đã khắc phục sự nhạy cảm với muối. Một nghiên cứu khác năm 1989 cho thấy thanh thiếu niên béo phì giảm 8% trọng lượng ban đầu có thể điều chỉnh huyết áp nhạy cảm với muối. Các nghiên cứu trên động vật đã mở rộng những phát hiện này, với một nghiên cứu cho thấy rằng cho chuột uống metformin ngăn ngừa tăng huyết áp do muối. Một nghiên cứu khác cho thấy tác dụng của metformin trong việc hạ huyết áp.

Tất cả các nghiên cứu này đều ủng hộ quan điểm cho rằng kháng insulin và mức insulin cao là trung tâm của bệnh tăng huyết áp nhạy cảm với muối. Nếu chúng ta điều trị tình trạng kháng insulin bằng cách loại bỏ đường, chúng ta có thể khắc phục chứng tăng huyết áp nhạy cảm với muối. Tuy nhiên, lâm sàng vẫn được giữ nguyên, và việc giảm lượng muối ăn chứ không phải đường vẫn tiếp tục là trọng tâm để ngăn ngừa và điều trị tăng huyết áp.

Ngay cả bản thân việc giảm cân cũng được phát hiện là làm giảm huyết áp - ngay cả khi lượng natri không giảm. Một nhóm tác giả đã nghiên cứu 25 bệnh nhân béo phì trong Chương trình Kiểm soát Béo phì có Yếu tố Nguy cơ của UCLA, những người được ngẫu nhiên ăn natri bình thường tiêu thụ 2.760 miligam mỗi ngày hoặc lượng natri thấp 920 miligam mỗi ngày đồng thời giảm cân. Huyết áp của cả hai nhóm đều giảm như nhau khi

giảm cân. Kết quả của cuộc nghiên cứu rất rõ ràng: giảm cân và huyết áp sẽ theo nhau mà không cần phải cắt giảm mạnh lượng muối ăn vào.

Có một bằng chứng cuối cùng cho thấy đường là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp nhạy cảm với muối, và đó là cortisol. Dư thừa cortisol cục bộ được biết là dẫn đến tăng huyết áp ở những người mắc hội chứng Cushing, suy thận mãn tính và tăng huyết áp cơ bản. Và tăng huyết áp do cortisol có thể bị nhầm lẫn với tăng huyết áp nhạy cảm với muối, bởi vì khi cortisol tăng lên trong cơ thể, thì natri, lượng máu và huyết áp cũng tăng theo. Mức cortisol cao cũng được coi là nguyên nhân của mức insulin cao, vì dư thừa cortisol (như trong hội chứng Cushing) dẫn đến béo bụng, không dung nạp glucose, tăng đường huyết, tăng lipid máu, tăng huyết áp và xơ vữa động mạch. Dư thừa cortisol cục bộ chưa được chẩn đoán là nguyên nhân gây tăng huyết áp - và chế độ ăn nhiều muối tiếp tục là nguyên nhân. Người ta cũng biết rằng muối có thể làm tăng huyết áp ở động vật khi chúng được tiêm corticosteroid. Nhưng nếu mức cortisol cao được hạ thấp, thì tác dụng tăng huyết áp của muối sẽ mất đi.

Và vì vậy câu hỏi lớn: Điều gì gây ra mức cortisol cao? Và vâng, bạn đã đoán ra điều đó: đường có thể làm tăng nồng độ cortisol và do đó gây ra tăng huyết áp nhạy cảm với muối. John Yudkin đã chỉ ra điều này vào năm 1974, khi cho chuột ăn đường làm tăng nồng độ corticosterone (tương đương với cortisol ở người) lên 300. Điều này đã được tìm thấy ngay cả trước khi mức insulin tăng lên, ngụ ý rằng cortisol tăng cao thực sự có thể gây ra kháng insulin.

Tiến sĩ George A. Perera cũng đã viết về việc corticosteroid có thể là nguyên nhân cơ bản gây tăng huyết áp. Ông đã chỉ ra rằng hormone vỏ thượng thận (ACTH), hormone trước khi giải phóng cortisol và aldosterone từ tuyến thượng thận, có thể làm tăng huyết áp. Nhưng phải đến nửa thế kỷ sau, fructose trong não mới được tìm thấy để kích thích ACTH giải phóng, và do đó làm tăng tiết cortisol. Điều quan trọng là, người ta cho rằng mức fructose trong cơ thể sẽ quá thấp để điều này ảnh hưởng đến não. Tuy nhiên, kể từ đó, chúng ta đã phát hiện ra rằng fructose có thể được hình thành trong não từ glucose, đặc biệt là trong tình trạng kháng insulin.

Tiến sĩ Perera cũng chỉ ra rằng chế độ ăn ít muối có thể nguy hiểm ở những người thiếu corticosteroid. Perera đã viết rằng việc giảm lượng muối ăn ở một bệnh nhân mắc bệnh Addison (trong đó tuyến thượng thận sản xuất không đủ lượng cortisol và aldosterone) dẫn đến giảm huyết áp cũng như lượng natri trong máu thấp và suy nhược nghiêm trọng. Tuy nhiên, khi được bổ sung corticosteroid, natri máu trở lại bình thường và huyết áp trở lại. Do đó, rõ ràng là glucocorticoid và mineralocorticoid đã xác định tác động của muối ăn đối với huyết áp chứ không phải lượng muối ăn vào mỗi ngày. Và chính đường đã được tìm thấy làm tăng glucocorticoid và do đó khiến người ta có huyết áp nhạy cảm với muối.

Từ lâu, tất cả các biển báo đều hướng thẳng về phía đường - nhưng chúng ta đã mất rất nhiều thời gian mới nhìn thấy nó. Một phần của vấn đề là sự phản kháng ngoan cố của các nhà nghiên cứu bám vào niềm tin lâu nay của họ. Một phần khác của vấn đề là ảnh hưởng cố ý của ngành đường, làm chệch hướng sự chú ý khỏi nghi phạm rõ ràng có tội. Và bằng chứng thuyết phục bác bỏ lý thuyết huyết áp muối có thể được nhìn thấy đơn giản bằng cách lùi lại và xem xét các nghiên cứu quy mô lớn trên toàn bộ quần thể. Và trong những nghiên cứu đó, những phát hiện là không thể bác bỏ.

Lượng muối ăn vào và huyết áp: Nhóm nghiên cứu

Một trong những lập luận liên quan đến muối và tăng huyết áp là hiện tượng được gọi là “tăng huyết áp của quá trình tiếp biến văn hóa”: khi những người nguyên thủy dường như ăn ít muối trong chế độ ăn bản xứ đã phát triển chứng tăng huyết áp sau khi tiếp biến văn hóa, và lượng muối ăn vào nhiều hơn được cho là nguyên nhân. Tất nhiên, những nền văn hóa này cũng đi từ việc ăn ít hoặc không có đường tinh luyện đến chế độ ăn cực kỳ nhiều đường tinh

luyện, nhưng không bận tâm đến điều đó.

Bất chấp điều đó, một lượng lớn dữ liệu vẫn tiếp tục tạo ra những lỗ hổng trong ý tưởng rằng muối là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp của quá trình tiếp biến văn hóa. Một mặt, nhiều người ăn một chế độ ăn nhiều muối không bị tăng huyết áp, trong khi điều tương tự không thể nói đối với đường. Hãy xem xét lượng muối tiêu thụ cao của các nhóm dân cư khác nhau và huyết áp của họ, được hiển thị trong danh sách bắt đầu trên trang này.

Một trong những lập luận mạnh mẽ nhất ủng hộ quan điểm cho rằng muối gây tăng huyết áp và bệnh tim mạch luôn xuất phát từ Nhật Bản. Người Nhật được biết đến là người ăn nhiều muối, và nhìn chung họ có tỷ lệ mắc bệnh tim thấp, nhưng tỷ lệ mắc các bệnh tim mạch cao, chẳng hạn như đột quỵ và tăng huyết áp. Thật vậy, những người sống ở Akita, Nhật Bản, được biết đến với tỷ lệ tăng huyết áp và tử vong do đột quỵ rất cao, và họ ăn rất nhiều muối (khoảng 27 gam muối mỗi ngày, với lượng tối đa từ 50 đến 61 gam.) đến từ súp miso, nước tương, gia vị và rau / dưa chua. Muối chỉ là một trong nhiều nguyên nhân có thể gây ra bệnh tim mạch của họ. Các nhà nghiên cứu cho rằng tỷ lệ đột quỵ cao ở Nhật Bản (đặc biệt là ở Akita) là do các yếu tố khác ngoài muối, chẳng hạn như “một chế độ ăn uống không cân bằng bao gồm gạo xát bóng và thiếu hụt trong chế độ ăn uống”. Những người khác đã ghi nhận “hầu ăn hơn cơm”, “căng thẳng cuộc sống như làm việc quá sức của nông dân”, “thiếu vitamin C trong chế độ ăn uống”, “lượng axit silicic trong nước uống và thực phẩm”, “cadmium trong ruột của cá ở nhiều con sông của Nhật Bản, ”và“ tỷ lệ lưu huỳnh / cacbonat trong nước sông ”có thể góp phần vào tỷ lệ tử vong cao do đột quỵ. Và cadmium có thể là một nghi phạm. Người ta ước tính góp phần vào 17% các trường hợp đột quỵ ở Nhật Bản. Ngoài ra, việc tiêu thụ ít chất béo bão hòa ở Nhật Bản có liên quan đến tỷ lệ tử vong do đột quỵ cao hơn.

Tuy nhiên, tỷ lệ đột quỵ ở Akita rất đáng chú ý khi so sánh với tỷ lệ đột quỵ ở Aomori, Nhật Bản, một khu vực mà dân số có xu hướng tiêu thụ khoảng 15,2 gam muối mỗi ngày. Trên thực tế, tỷ lệ tử vong do đột quỵ ở Akita cao hơn gấp đôi ở Aomori. Huyết áp trung bình ở Aomori khá thấp (131,4 / 78,6 mmHg) và tỷ lệ tử vong do đột quỵ chỉ ở mức trung bình, với 139,2 ca tử vong do đột quỵ trên 100.000 ở những người từ 30 đến 59 tuổi. Ở Akita, con số này là 218,6. Điều gì đã xảy ra ở đây?

DÂN SỐ CÓ THỂ TIÊU THỤ LƯỢNG MUỐI NHIỀU TRONG KHI HẦU NHƯ VẮNG MẶT CAO HUYẾT ÁP

Dân số: Các nữ tu người Ý

Lượng natri: ~ 3.300 mg natri / ngày

Không có một nữ tu nào có huyết áp tâm trương trên 90 mmHg.

Dân số: Nữ giáo dân Ý

Lượng natri: ~ 3.300 mg natri / ngày

Huyết áp: Tăng dần ở nữ giáo dân. Sự chênh lệch huyết áp lớn hơn 30/15 mmHg giữa hai nhóm vào cuối cuộc nghiên cứu ba mươi năm (cao hơn ở nữ giáo dân so với nữ tu).

Dân số: Người Ấn độ Kuna (ngoài khơi Panama)

Lượng natri: ~ 3,450 mg natri / ngày (cùng lượng natri tiêu thụ ở Hoa Kỳ hiện nay)

Huyết áp: Chỉ 2% được biết là bị tăng huyết áp. Huyết áp không tăng theo tuổi.

Dân số: Người ăn chay Cơ đốc Phục lâm và ăn tạp và động vật ăn tạp theo đạo Mormon

Lượng natri: ~ 3.600 mg natri / ngày

Người ăn chay Cơ Đốc Phục Lâm — huyết áp: 114/67 mmHg ở nam và 108,6 / 66,6 mmHg ở nữ

Người ăn tạp Cơ Đốc Phục Lâm — huyết áp: 121,9 / 72 mmHg ở nam và 110/66 mmHg ở nữ.

Động vật ăn tạp Mormon — huyết áp: 122,2 / 73,2 ở nam và 117,2 / 74,5 mmHg ở phụ nữ
Dân số: Java (một phần của Indonesia)

Lượng natri: ~ 3.600 mg natri / ngày

Huyết áp: 124/73 mmHg ở nam và 128/75 mmHg ở nữ

Dân số: Thái Lan

Lượng natri: ~ 3.600 mg natri / ngày

Huyết áp: 120/75 mmHg ở nam và 118/77 mmHg ở nữ

Dân số: Đài Loan (dân nông nghiệp)

Lượng natri: ~ 4.000 mg natri / ngày

Huyết áp: 128/83 mmHg ở nam giới

Dân số: Các chiến binh Samburu

Lượng natri: ~ 4.000 đến 5.000 mg natri / ngày trong mùa mưa (khoảng năm tháng trong năm);

97 ~ 3.500 đến 4.000 mg natri / ngày trong mùa khô

Huyết áp: 106/72 mmHg

Dân số: Cư dân Kotyang, Nepal

Lượng natri: ~ 4.600 mg natri / ngày

Huyết áp: Không có trường hợp nào bị tăng huyết áp ở nam giới. Huyết áp không tăng theo tuổi. Ở phụ nữ, tăng huyết áp là cực kỳ hiếm (1,4%).

Các tác giả kết luận: “Trong nghiên cứu này, không có sự gia tăng đáng kể huyết áp tâm thu theo tuổi tác ở nam giới sống ở Kotyang, và không có nam giới bị tăng huyết áp và rất ít phụ nữ tăng huyết áp được phát hiện ở Kotyang mặc dù uống trung bình 12 g / ngày của muối. ” Lượng đường tiêu thụ ít hơn 1 gram / ngày ở Kotyang. Tuy nhiên, ở một ngôi làng khác ở Nepal (Bhadrakali) có lượng đường tiêu thụ lớn hơn (25,5 gam / ngày ở nam giới Bhadrakali và 16,3 gam ở phụ nữ Bhadrakali). Và tỷ lệ tăng huyết áp là 10,9% ở nam và 4,9% ở nữ.

Dân số: Bắc Ấn Độ

Lượng natri: 5.600 mg natri / ngày

Huyết áp: 133/81 mmHg

Dân số: Nam Ấn Độ (tiêu thụ ít muối hơn người Bắc Ấn nhưng có huyết áp cao hơn)

Lượng natri: 3.200 mg natri / ngày

Huyết áp: 141/88 mmHg

Dân số: Khu vực ăn táo ở Aomori, Nhật Bản (tỷ lệ tăng huyết áp tâm trương thấp)

Lượng natri: ~ 6.000 mg natri / ngày

Huyết áp: 131,4 / 78,6 mmHg

Dân số: Okayuma, Nhật Bản (vào mùa hè)

Lượng natri: ~ 6.000 mg natri / ngày

Huyết áp: 122/75 mmHg ở nam và 122/72 ở nữ

Dân số: Bantu (nông thôn)

Lượng natri: ~ 7.600 mg natri / ngày

Huyết áp: 128/79 mmHg ở nam giới

Dân số: Nông dân theo đạo Phật ở Thái Lan

Lượng natri: ~ 8.000 mg natri / ngày

Huyết áp: Không tăng huyết áp theo tuổi tác

Các nhà nghiên cứu nghi ngờ một yếu tố khác tại nơi làm việc: kali. Trong một nghiên cứu trên 1.110 người lớn ở Aomori, Nhật Bản, việc tăng lượng táo ăn vào có liên quan đến việc giảm huyết áp. Táo là một nguồn cung cấp kali dồi dào. Huyết áp tâm thu của nam giới có xu hướng trên 150 mmHg khi họ không ăn táo mỗi ngày, nhưng nó đã giảm xuống dưới 140 mmHg khi họ ăn ba quả táo mỗi ngày. Các nhà nghiên cứu tin rằng kali trong táo là chìa khóa ở đây. Tác dụng hạ huyết áp này của táo cũng đã được xác nhận trong một thử nghiệm lâm sàng trên 38 đàn ông và phụ nữ trung niên ở Akita, và một lần nữa trong một nghiên cứu về bệnh nhân Nhật Bản bị tăng huyết áp cơ bản - những người mặc dù đã ăn khoảng 15 gam muối mỗi ngày, nhận thấy rằng huyết áp của họ giảm xuống bình thường khi họ tăng lượng kali trong khẩu phần ăn từ khoảng 3 gam lên 7 gam. Ai biết sự thật về câu ngạn ngữ cổ ăn một quả táo mỗi ngày? Vấn đề ở Akita không phải là muối, mà là chế độ ăn uống ở đó thiếu kali.

Hiệu ứng này cũng được thấy ở những người ăn chay Cơ Đốc Phục Lâm, những người ăn tạp Cơ Đốc Phục Lâm, và những người ăn tạp Mormon. Lượng natri tiêu thụ hàng ngày trong những nhóm này là từ 3.500 đến 3.700 miligam, cao hơn một chút so với những gì người bình thường ở Hoa Kỳ tiêu thụ. Tuy nhiên, huyết áp trung bình của ba nhóm hoàn toàn bình thường. Quan trọng là lượng kali nạp vào cơ thể là từ 3.000 đến 3.600 miligam mỗi ngày (cao gần gấp đôi so với lượng kali trung bình ở Mỹ) - cung cấp thêm bằng chứng cho thấy kali đóng một vai trò quan trọng trong việc điều hòa huyết áp.

Những nghiên cứu dân số này cung cấp cho chúng ta bằng chứng thực tế rằng lượng muối ăn vào nhiều hơn có thể có lợi cho sức khỏe — thực sự, lành mạnh hơn so với hạn chế muối. Nhưng chúng cũng giúp chúng ta bắt đầu khám phá sự phức tạp của các yếu tố dẫn đến huyết áp cao và đột quỵ. Có lẽ chúng ta cần chú ý đến thực tế là lượng kali trung bình ở Hoa Kỳ chỉ bằng một nửa so với lượng kali mà các nhóm được nghiên cứu ở đây đã tiêu thụ — chủ yếu là do tiêu thụ ít trái cây và rau quả hơn. Bài học thực sự cho tất cả chúng ta là, thay vì tìm cách cắt giảm muối, chúng ta có thể tìm cách ăn nhiều thực phẩm có nguồn gốc thực vật giàu kali hơn, chẳng hạn như rau lá xanh, bí, nấm và bơ. Và đoán xem điều gì giúp chúng ta làm được điều đó? Ăn nhiều muối hơn!

Làm thế nào mà chế độ ít muối đã tạo nên bệnh dịch Cao huyết áp

Bạn có thể bắt đầu tưởng tượng những nhà nghiên cứu công khai đặt câu hỏi về giáo điều ít muối đã thất vọng như thế nào không? Họ đã chứng minh rằng vị hoàng đế ít muối là không có thật trong nhiều thập kỷ, nhưng tiếng nói của họ vẫn không ai nghe thấy. Họ biết rằng muối không làm tăng huyết áp ở hầu hết mọi người. Họ biết rằng ngay cả ở những người bị tăng huyết áp, những lợi ích của việc ăn nhiều muối hơn, chẳng hạn như nhịp tim thấp hơn, giảm mức insulin, hormone tuyến thượng thận cân bằng hơn và thận hoạt động tốt hơn, tất cả đều có khả năng vượt trội hơn bất kỳ nguy cơ huyết áp cao hơn.

Đồng thời, dữ liệu tiếp tục tăng lên cho thấy rằng đường làm tăng cả huyết áp và nhịp tim,

nhưng mãi đến nhiều thập kỷ sau, người ta mới phát hiện ra rằng chế độ ăn nhiều đường làm tăng nguy cơ tử vong do tim mạch gấp ba lần so với chế độ ăn ít đường. Yudkin đã có thể chỉ ra lặp đi lặp lại rằng nhiều bất thường được tìm thấy ở bệnh nhân bệnh tim mạch vành (tăng lipid, insulin và axit uric và chức năng tiểu cầu bất thường) có thể được gây ra chỉ trong một vài tuần thực hiện chế độ ăn nhiều đường. Nhưng Tuy nhiên, bất chấp những nỗ lực của Yudkin, và thậm chí cho đến ngày nay, đường vẫn chưa chịu trách nhiệm rõ ràng về bệnh tim mạch của chúng ta. Trong mắt công chúng và hầu hết các ngành y tế, bằng cách nào đó, lời đổ lỗi đó - thật đáng kinh ngạc - vẫn nằm dưới đáy biển.

Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh (CDC) gần đây đã yêu cầu Viện Y khoa (IOM) đánh giá lại các bằng chứng liên quan đến lượng natri hấp thụ và nguy cơ tim mạch, và báo cáo năm 2013 của họ cho thấy rằng việc hạn chế lượng natri dưới 2.300 miligam mỗi ngày không có lợi. Trên thực tế, nó phát hiện ra rằng có thể có những kết quả bất lợi cho sức khỏe. Tuy nhiên, không thể giải thích được, giới hạn trên của IOM ban đầu năm 2004/2005 về lượng natri là 2.300 miligam mỗi ngày được phép duy trì và “vẫn là cơ sở cho chính sách muối liên bang ngày nay.” Ngay cả ngày nay, các cơ quan y tế hàng đầu vẫn chưa thể thống nhất về lượng muối mà chúng ta nên tiêu thụ - nhưng điều đó vẫn chưa ngăn được giao điều ít muối. Và kết luận đáng sợ cho toàn bộ cuộc tranh cãi này có thể kết thúc là chế độ ăn ít muối đã góp phần ngăn chặn, thay vì giúp ngăn ngừa, mức độ gia tăng của bệnh tim ở đất nước này.

Các nghiên cứu ngẫu nhiên, đui mù mới nhất cho thấy chế độ ăn ít muối đang tạo ra những bất thường thường thấy ở bệnh nhân bệnh tim mạch vành cũng như hội chứng chuyển hóa. Và hiệu ứng này được tìm thấy ở cả bệnh nhân nhạy cảm với muối và kháng muối.

Giảm muối đã được phát hiện là làm tăng tốc độ cứng của động mạch và tăng cholesterol và triglycerid ở động vật. Hạn chế muối ở người bị tăng huyết áp cũng làm tăng lipoprotein huyết tương và các dấu hiệu viêm. Ở những người bị huyết áp cao mãn tính, cắt muối làm tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL; cholesterol “xấu”) trong máu. Nhưng các nghiên cứu khác cho thấy rằng việc khôi phục lượng muối cao hơn (từ 2 gam muối mỗi ngày xuống 20 gam mỗi ngày trong năm ngày) đã làm giảm đáng kể tổng lượng cholesterol trong huyết tương, cholesterol ester hóa, beta-lipoprotein, lipoprotein tỷ trọng thấp và axit uric ở những người bị tăng huyết áp. Ngay cả thử nghiệm DASH-Sodium nổi tiếng — nền tảng của chế độ ăn ít muối nổi tiếng nhất — cho thấy rằng việc hạn chế muối làm tăng triglyceride, LDL và tổng tỷ lệ cholesterol-mật độ cao-lipoprotein (TC: HDL).

Ngay cả ở những người có cân nặng bình thường và huyết áp bình thường, chế độ ăn ít muối đã được phát hiện có thể ảnh hưởng đến chức năng thận, giảm lipoprotein mật độ cao (HDL; cholesterol “tốt”) và giảm adiponectin, một chất được giải phóng bởi các tế bào mỡ được cho là cải thiện độ nhạy insulin. Một phân tích tổng hợp của Cochrane với gần 170 nghiên cứu cho thấy rằng các biện pháp can thiệp ít natri chỉ làm giảm huyết áp ở mức tối thiểu trong khi tăng đáng kể mức độ hormone thận, hormone căng thẳng và chất béo trung tính không lành mạnh. Các tác giả của phân tích Cochrane (thường được coi là tiêu chuẩn vàng của các tổng quan nghiên cứu) kết luận rằng chế độ ăn ít muối có thể dẫn đến tác động tiêu cực chung đến sức khỏe dựa trên sự gia tăng hormone, cholesterol “xấu” và chất béo trung tính.

Một nguy cơ sức khỏe khác, tăng tính sệt của máu - “độ đặc” của máu - được cho là xảy ra trong quá trình hạn chế muối. Tăng độ sệt của máu, thường được ghi nhận ở bệnh nhân béo phì, được cho là góp phần làm tăng nguy cơ biến cố mạch máu huyết khối, chẳng hạn như máu đông và huyết khối tĩnh mạch sâu. Hạn chế muối cũng làm tăng norepinephrine lúc đói, một chất làm tăng nhịp tim. Tim nhận được nguồn cung cấp máu khi giãn ra, trong khi mọi cơ quan khác nhận được máu khi tim co bóp. Vì vậy, tim càng bơm nhanh hơn có nghĩa là thời gian tim được thư giãn để nhận máu càng ít và do đó, oxy càng ít. Đây là một lý do tại sao chế

độ ăn ít muối có liên quan đến việc tăng nguy cơ đau tim: do làm giảm lưu lượng máu đến tim. Sự gia tăng norepinephrine trong chế độ ăn ít muối thậm chí có thể gây phì đại tim, tim phát triển quá mức, có thể dẫn đến suy tim.

Phát biểu trước nhiều người đề xuất muối tức giận, Weder và Egan kết luận trong một trong những bài báo của họ rằng “lợi ích ròng về nguy cơ tim mạch của việc giảm huyết áp trung bình chỉ 1,1 mmHg có thể nhiều hơn sự gia tăng cholesterol, insulin, norepinephrine và hematocrit do hạn chế muối. ” Bằng cách tăng angiotensin-II và aldosterone, chế độ ăn ít muối thực sự có thể gây ra sự phát triển quá mức của tim và thận, có thể dẫn đến suy tim và bệnh thận - những căn bệnh mà chúng ta đã từng được biết đến với chế độ ăn uống nhiều muối gây ra.

Weder và Egan kết luận, "Tác động có thể có của việc hạn chế muối trong chế độ ăn uống đối với hồ sơ yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch cho thấy rằng các nghiên cứu sâu hơn là cần thiết trước khi có thể chỉ định giảm lượng muối ăn trong chế độ ăn cho dân số chung."

Đó là vào năm 1991, hơn 25 năm trước.

Năm 1995, Michael Alderman và các đồng tác giả công khai gợi ý rằng chế độ ăn ít muối có thể làm tăng nguy cơ mắc các biến cố tim mạch. Họ đã báo cáo nguy cơ nhồi máu cơ tim tăng gấp 4 lần ở những người ăn lượng muối thấp nhất so với nhóm người nạp vào lượng muối cao nhất.

Các nghiên cứu quy mô lớn tiếp tục nhấn mạnh những phát hiện tương tự. Hai nghiên cứu tiềm năng lớn ở châu Âu, bao gồm gần bốn nghìn bệnh nhân không có bệnh tim mạch trước đó, cho thấy tỷ lệ tử vong tăng gấp 5 lần ở nhóm ăn ít natri so với nhóm ăn natri cao nhất. Nghiên cứu dịch tễ học nông thôn thành thị (PURE) đã kiểm tra trên 100.000 người ở mười bảy quốc gia và nhận thấy rằng nguy cơ tử vong hoặc các biến cố tim mạch thấp nhất là ở những người tiêu thụ từ 3.000 đến 6.000 miligam natri mỗi ngày. Nhóm tiêu thụ ít hơn 3.000 miligam natri mỗi ngày có nguy cơ cao nhất. Graudal và các đồng nghiệp đã thực hiện một phân tích tổng hợp trên gần 275.000 bệnh nhân và nhận thấy rằng tiêu thụ từ 2.645 đến 4.945 miligam natri mỗi ngày có liên quan đến nguy cơ tử vong và các biến cố bệnh tim mạch thấp nhất. Sau khi điều chỉnh các yếu tố gây nhiễu khác, chỉ nhóm tiêu thụ ít hơn 2,645 miligam mỗi ngày có tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân tăng đáng kể; điều này không được tìm thấy ở những người tiêu thụ hơn 4.945 miligam natri mỗi ngày.

Dựa trên những dữ liệu này, lượng natri tiêu thụ từ 3 đến 6 gam mỗi ngày có thể là phạm vi tối ưu cho hầu hết chúng ta. Ít hơn 2.300 miligam mỗi ngày hoặc hơn 6.000 miligam mỗi ngày có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong và các biến cố tim mạch - nhưng nguy cơ cao hơn với lượng muối thấp hơn so với lượng muối cao.

Như đã thấy rõ từ các tài liệu y khoa, cũng như các nghiên cứu dựa trên dân số, các hướng dẫn ăn ít muối không phải là “lý tưởng”. Chúng thậm chí không vô thưởng vô phạt. Một ngày nào đó chúng ta có thể phát hiện ra rằng các nguyên tắc ít muối đã tạo ra nhiều bệnh tim hơn những gì chúng từng ngăn ngừa được. Trong phân tích cuối cùng, chúng thậm chí có thể là một yếu tố góp phần vào thách thức sức khỏe cộng đồng lớn nhất của thời đại chúng ta: dịch bệnh tiểu đường đang gia tăng, một phần do hiện tượng ngày càng phổ biến nhưng ít được biết đến gọi là “chết đói nội tạng”.

Chúng ta đang chết đói từ bên trong

Không thể phủ nhận rằng chúng ta đang ở giữa đại dịch béo phì trên toàn quốc đe dọa sức khỏe tổng thể, hạnh phúc và tuổi thọ của chúng ta: 69% người trưởng thành ở Hoa Kỳ hiện đang thừa cân hoặc béo phì. Béo phì bắt đầu gia tăng vào những năm 1950; nó tăng đột biến vào khoảng năm 1980, và tỷ lệ này tăng gấp đôi từ năm 1980 đến năm 2000. Người ta thường cho rằng béo phì là do mất cân bằng giữa tiêu thụ calo và tiêu hao năng lượng - nói cách khác là ăn nhiều calo hơn chúng ta đốt cháy thông qua các hoạt động khác nhau. Đây là lý do tại sao chúng ta thường được yêu cầu ăn ít hơn và di chuyển nhiều hơn. Như bạn có thể biết từ kinh nghiệm cá nhân, chiến lược này không hiệu quả với tất cả mọi người — hoặc thậm chí hầu hết mọi người.

*Càng ngày, các lý thuyết thay thế về béo phì càng tập trung vào chất lượng của calo chúng ta tiêu thụ và cách chúng ảnh hưởng đến chúng ta về mặt sinh lý, như Gary Taubes đã minh họa trong cuốn sách *Good Calories, Bad Calories*- Calo tốt, calo xấu. Rất nhiều bằng chứng tình huống hỗ trợ những nội dung này. Có một điều, sự gia tăng về kích thước phát triển của chúng ta song song với việc chúng ta tăng lượng carbohydrate tinh chế, đường và xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao (đặc biệt là ở dạng lỏng). Ngành công nghiệp đường sẽ khiến chúng ta tin rằng miễn là chúng ta tập gym để giảm lượng calo đó thì sẽ không có hại gì. Nhưng nghiên cứu mới cho thấy rằng lối sống ngày càng ít vận động thực sự cũng có thể bị thúc đẩy bởi những yếu tố chế độ ăn uống này. (năm uờn xem tivi hằng ngày.)*

Cho rằng đường cuối cùng đã được coi là kẻ thù số 1 của sức khỏe cộng đồng, không có gì ngạc nhiên khi đường gây ra một chuỗi sự kiện bên trong ảnh hưởng tiêu cực đến vòng eo và sức khỏe của chúng ta. Nhưng những gì chúng ta mới bắt đầu nhận ra là làm thế nào mà một lượng muối ăn vào thấp có thể tạo ra các tác động sinh lý tương tự. Tiêu thụ quá ít muối có thể tạo ra một loạt các thay đổi đáng tiếc dẫn đến kháng insulin, tăng cảm giác thèm ăn đường, cảm giác thèm ăn mất kiểm soát và điều được gọi là “đói bên trong” (hay còn gọi là “hiện tượng nhịn ăn bán phần tế bào ăn”), do đó thúc đẩy tăng cân. Một người nào đó thừa cân theo nghĩa đen có thể đang đói bên trong.

Với tình trạng đói bên trong, các hormone của bạn (insulin, leptin và các chất khác) có thể hoạt động chống lại bạn, về cơ bản làm mất đi sự thèm ăn và kích thích ham muốn ăn nhiều thực phẩm không lành mạnh hơn, đồng thời làm hỏng các quá trình nội bộ điều chỉnh việc sử dụng chất béo và protein cho năng lượng. Dường như bạn không còn chịu trách nhiệm về thói quen ăn uống của mình và cơ thể của bạn đã trở nên tồi tệ khi phải quản lý mức tiêu thụ và mức nạp năng lượng.

Khi bạn bắt đầu hạn chế lượng muối ăn vào, cơ thể bạn sẽ làm bất cứ điều gì để cố gắng giữ nó. Thật không may, một trong những cơ chế bảo vệ của cơ thể là tăng mức insulin. Nó thực hiện điều này bằng cách tạo ra trạng thái kháng insulin. Khi tình trạng kháng insulin bắt đầu xảy ra, cơ thể ít có khả năng vận chuyển glucose vào các tế bào, và nó cần tiết ra nhiều insulin hơn để kiểm soát lượng glucose trong máu. Ngoài ra, hãy nhớ rằng khi một người ăn ít muối, các hormone bù đắp để giúp cơ thể giữ muối (chẳng hạn như renin, angiotensin và aldosterone) được giải phóng với số lượng lớn hơn. Ô, những hormone này cũng làm tăng sự hấp thụ chất béo. Về bản chất, so với một người không giảm lượng muối ăn vào, chế độ ăn ít muối có thể khiến bạn hấp thụ lượng chất béo gấp đôi cho mỗi gam bạn ăn vào.

Mức insulin tăng cao mãn tính này giữ cho chất béo và protein dự trữ bị khóa lại, khiến chúng không có sẵn cho các tế bào cần chúng. Khi mức insulin của bạn tăng cao, chất dinh dưỡng đa lượng duy nhất bạn có thể sử dụng hiệu quả để tạo năng lượng là carbohydrate. Trên thực tế, mức insulin cao về cơ bản buộc bạn phải ăn nhiều carbs hơn vì bạn không thể dễ dàng lấy năng lượng từ bất cứ thứ gì khác. Sau đó, tiêu thụ lượng carbs tinh chế cao sẽ

kích hoạt giải phóng insulin nhiều hơn, và chu kỳ lặp lại và củng cố chính nó, kéo dài không ngừng vấn đề mức insulin cao - do đó, kéo dài tình trạng béo phì.

Nếu bạn giảm đáng kể lượng muối tiêu thụ, bạn cũng có thể bị thiếu iốt, vì muối ăn là nguồn iốt tốt nhất của chúng ta. Điều này rất quan trọng (và có vấn đề!) Vì iốt cần thiết cho chức năng tuyến giáp hoạt động tốt: nếu chức năng tuyến giáp suy giảm, bạn có thể phát triển chứng suy giáp, một tình trạng làm tốc độ trao đổi chất của bạn chậm lại, tích trữ nhiều chất béo hơn (đặc biệt trong các cơ quan), kháng insulin phát triển và tăng cân xảy ra — một cơ chế khác có thể dẫn đến tình trạng đái tháo đường.

Thêm vào đó, chế độ ăn ít muối làm tăng nguy cơ mất nước tổng thể (và do đó là mất nước tế bào), và đó là một vấn đề bởi vì các tế bào được hydrat hóa nói chung hoạt động hiệu quả hơn nhiều và tiêu thụ ít năng lượng hơn so với các tế bào mất nước. Cơ thể có càng ít năng lượng thì tình trạng đái tháo đường càng lớn và bạn càng có nhiều khả năng tiêu thụ nhiều calo hơn. Bạn đã bắt đầu thấy chế độ ăn ít muối có thể gây tăng cân như thế nào chưa?

Ngay cả khi những thay đổi này không dẫn đến tích lũy thêm cân, thì kết quả vẫn giống nhau: những thay đổi sinh lý này khiến ai đó trở nên “thừa cân về mặt chuyển hóa” hoặc béo phì, ngay cả khi nó không phản ánh bằng con số cao hơn trên thang đo hoặc một chỉ số khối cơ thể (BMI) ở nhóm thừa cân hoặc béo phì. Nói cách khác, bạn có thể “gây ở bên ngoài và béo ở bên trong” (thường được gọi là TOFI — hay còn gọi là “béo gây”). Bạn có thể bị TOFI nếu trọng lượng cơ thể bình thường nhưng bạn có lượng mỡ nội tạng không tương xứng, mô mỡ tích trữ trong bụng, nơi có hại nhất. Nói cách khác, cân nặng của bạn có thể duy trì trong giới hạn bình thường, nhưng bạn vẫn có thể tích tụ chất béo nguy hiểm trong và xung quanh các cơ quan cũng như tình trạng thiếu insulin và hội chứng chuyển hóa, một loạt các tình trạng như vòng eo lớn, tăng đường huyết lúc đói, huyết áp cao, chất béo trung tính cao và cholesterol HDL thấp làm tăng nguy cơ phát triển bệnh tim, tiểu đường, và đột quỵ.

Với tình trạng đái tháo đường, sự đề kháng insulin về cơ bản làm suy giảm hệ thống chuyển hóa chất béo của cơ thể, khuyến khích bạn ăn quá nhiều để bù đắp cho tất cả lượng calo đang được chuyển hóa vào các tế bào mỡ của bạn và bị khóa lại ở đó. Điều này có thể khiến bạn cảm thấy như bị đói trong khi bạn có thể đồng thời tăng cân. Hơn nữa, vì cơ thể bạn không thể tiếp cận năng lượng dự trữ của nó, nên việc tập thể dục trở nên không hấp dẫn. Thay vào đó, não và cơ thể của bạn chuyển sang chế độ bảo tồn calo và bạn tìm kiếm sự tỉnh lặng tương đối, thay vì chế độ tiêu hao năng lượng, bởi vì bạn đang đói năng lượng có thể sử dụng theo đúng nghĩa đen. Kết quả có thể là: tăng cân và tích tụ thêm chất béo trong cơ thể, một chu kỳ liên tục khác kéo dài tình trạng nội tạng đáng tiếc này.

Khái niệm về nạn đói bên trong lần đầu tiên được đưa ra lý thuyết vào khoảng thời gian bắt đầu cuộc Chiến tranh Muối - mặc dù phải mất nhiều thập kỷ cho đến khi ý tưởng này được thành công. “Béo phì vùng đói thị”, một cụm từ được tạo ra vào năm 1900 bởi nhà thần kinh học người Pháp MJ Babinski, là một tình trạng do tổn thương vùng dưới đồi (phần não kiểm soát cảm giác no và đói), do đó dẫn đến những thay đổi về trao đổi chất, ăn quá nhiều, nhanh chóng, không ngừng tăng cân và kháng insulin. Tiến sĩ y khoa Stephen Walter Ranson, giám đốc Viện Thần kinh học tại Đại học Northwestern, thường được cho là một trong những người đầu tiên đề xuất vào những năm 1940 rằng béo phì là một tình trạng của “tình trạng đói bán phần tế bào ẩn.” Ranson tin rằng trạng thái này được kích hoạt bởi sự thiếu hụt chất dinh dưỡng, sau đó buộc cơ thể phải tăng lượng thức ăn, giảm tiêu hao năng lượng thông qua ít hoạt động thể chất hơn hoặc theo đuổi sự kết hợp của hai biện pháp (lại gây tăng cân). 20 năm sau đó, Edwin Astwood, MD, một nhà nội tiết học và sinh lý học tại Đại học Tufts, đã đặt ra thuật ngữ “đói bên trong” để mô tả hiện tượng tương tự.

Nói cách khác, đó là một tác động nghịch lý có thể khiến bạn tự hỏi liệu béo phì có dẫn đến ăn quá nhiều và ít vận động hay ngược lại. Càng ngày, câu hỏi hóc búa này càng được các

chuyên gia về béo phì cũng như các nhà nội tiết học giải quyết và nghiên cứu. Có thể chúng ta không béo lên bởi vì chúng ta ăn quá nhiều - chúng ta ăn quá nhiều bởi vì một cái gì đó đã làm cho chúng ta béo lên.

Thật thú vị, cũng có nhiều bằng chứng cho thấy lượng muối ăn vào của mẹ khi bạn còn trong bụng mẹ có thể ảnh hưởng đến nguy cơ bị đái tháo đường khi bạn còn sống và đang đái. Cụ thể, nếu mẹ bạn ăn một chế độ ăn ít muối trong khi mang thai, bạn có thể sinh ra trong tình trạng đái tháo đường, với nhiều chất béo xung quanh các cơ quan hơn, lượng leptin bất thường và kháng insulin. Theo nghiên cứu trên động vật, béo phì ở con non của mẹ ngay từ ngày đầu. Đó thực sự là một hiệu ứng nhỏ giọt mạnh mẽ!

Sự thật về muối

Chúng ta biết rằng ăn ít muối dẫn đến kháng insulin và làm tăng mức insulin, và kháng insulin khiến glucose tích tụ trong máu thay vì được tế bào hấp thụ để tạo năng lượng, gây ra một chuỗi dài các sự kiện sinh lý có vấn đề — đói quá mức, ăn quá nhiều, tích trữ chất béo nhiều hơn trong các tế bào mỡ và khủng hoảng năng lượng bên trong. Ở một người khỏe mạnh và gầy, mức insulin lúc đói bình thường thường là 5 uIU / mL trở xuống, trong khi mức insulin cao gấp đôi (10 uIU / mL) có thể cho thấy tình trạng kháng insulin. Chế độ ăn ít natri có thể làm tăng insulin lúc đói từ 10 đến 50 phần trăm, có thể đẩy ai đó từ mức khỏe mạnh xuống mức có xu hướng mắc bệnh tiểu đường. Một đánh giá đã xem xét tác hại của chế độ ăn ít muối và báo cáo rằng trong các nghiên cứu chỉ kéo dài một hoặc hai tuần, mức thấp Chế độ ăn kiêng -salt có tác dụng tăng insulin ở bệnh nhân béo phì bị huyết áp cao. Đánh giá cho thấy rằng ngay cả việc hạn chế muối vừa phải (2 gam muối mỗi ngày) cũng có thể làm tăng phản ứng của insulin với xét nghiệm dung nạp glucose ở bệnh nhân cao huyết áp. Hạn chế natri ở mức khoảng 460 miligam mỗi ngày (khoảng 1/4 thìa cà phê muối) trong một tuần đã được phát hiện là làm tăng insulin lúc đói, phản ứng insulin với xét nghiệm dung nạp glucose qua đường miệng, triacylglycerol lúc đói, axit béo huyết tương, aldosterone và mức độ renin.

Chúng tôi biết rằng mức insulin cao hơn sẽ dẫn đến tích trữ chất béo nhiều hơn, ngay cả khi lượng calo tổng thể của bạn không đổi — và bây giờ chúng tôi thấy rằng nồng độ axit béo cao hơn này trong máu cũng có thể làm tăng ảnh hưởng tới động mạch và mạch máu. Khi muối hạn chế làm giảm lưu thông máu, ít máu chảy đến gan hơn, cản trở khả năng phân hủy insulin của gan — một cơ chế có thể giải thích cách chế độ ăn ít muối làm tăng mức insulin.

Ngược lại, chế độ ăn nhiều muối hơn giúp cơ thể ngày càng đẹp hơn. Trước đây, chúng ta đã nghe nói rằng ăn nhiều muối giúp tăng cường sự giãn nở của các mạch máu, đặc biệt là ở những bệnh nhân kháng muối, một tác động tồn tại ít nhất vài tháng trong các nghiên cứu lâm sàng. Hạn chế lượng muối ăn vào có thể làm ngược lại — co thắt mạch máu và giảm khả năng hấp thụ glucose của cơ bắp, có thể dẫn đến insulin cao mãn tính và — bạn đoán rồi — tăng tích trữ chất béo. Vì vậy, nhiều con đường đều dẫn đến cùng một vị trí : tăng lượng mỡ trong cơ thể.

Mười tám nghiên cứu, bao gồm khoảng bốn trăm bệnh nhân, đã xem xét tác động của việc hạn chế natri đối với nồng độ insulin trong huyết tương lúc đói. Trong một nghiên cứu trên 147 người có cân nặng và huyết áp bình thường, việc hạn chế muối làm tăng insulin, axit uric, LDL, và tổng mức cholesterol. Insulin lúc đói cao hơn ở hai mươi hai trong số hai mươi bảy nhóm (mười ba nhóm có ý nghĩa thống kê), không thay đổi ở hai nhóm và thấp hơn ở ba nhóm (không có ý nghĩa thống kê). Egan và các đồng nghiệp phát hiện ra rằng chế độ ăn ít muối làm tăng cả insulin lúc đói và sau khi uống sữa lên khoảng 25% so với chế độ ăn nhiều muối, một tác động đã được nhân đôi và xác nhận - nghĩa là đã được chứng minh - trong nhiều nghiên cứu sau này và phân tích tổng hợp ngẫu nhiên các thử nghiệm có đối chứng.

CÁC NGUY HIỂM CỦA THUỐC LỢI TIỂU

Rất may, một số bác sĩ đang bắt đầu đề xuất tăng muối như một cách để làm ngăn mạch chu kỳ đói giữa các mùa. Dave, một sĩ quan Hải quân lớn tuổi về hưu có tiền sử cao huyết áp, tiểu đường và béo phì, gần đây đã bị suy thận. Trong nhiều năm, ông đã dùng thuốc lợi tiểu để loại bỏ muối và nước khỏi cơ thể để điều trị chứng cao huyết áp. Thật không may, thuốc đã khiến ông bị suy giảm thể tích nội mạch - một sự sụt giảm đáng lo ngại về lượng máu chảy qua hệ tuần hoàn - có thể làm suy giảm chức năng thận. Vấn đề phức tạp hơn, sự suy giảm thể tích trong lòng mạch của Dave đã kích thích việc giải phóng các hormone giữ muối, có thể làm tăng gấp đôi lượng chất béo mà ông hấp thụ từ chế độ ăn uống, tăng mức insulin và làm chậm quá trình trao đổi chất - tất cả các dấu hiệu của tình trạng đói bên trong.

Dave đã ngừng dùng thuốc lợi tiểu - nhưng thật đáng buồn, chỉ riêng động tác đó thôi thì không đủ để khắc phục tình trạng ít muối hoặc lượng máu thấp hoặc cải thiện tình trạng suy thận của ông. Vì vậy, bác sĩ của ông đã kê một chế độ ăn nhiều muối hơn, bao gồm các thực phẩm ít carbohydrate, mặn như dưa chua và ô liu. Sau bốn tháng áp dụng chế độ ăn nhiều muối hơn, chức năng thận và tình trạng hydrat hóa của Dave đã được cải thiện và ông đã giảm được 12 pound, phần lớn là mỡ trong cơ thể. Tăng lượng muối ăn kết hợp với giảm lượng carbohydrate tinh chế đã cải thiện chức năng thận và tình trạng chất lỏng bên trong của ông, đưa Dave thoát khỏi trạng thái đói bên trong và trở nên khỏe mạnh hơn.

Một trong những cơ chế có thể hoạt động ở đây là khả năng của muối thực sự cải thiện khả năng sử dụng glucose của tế bào. Các nghiên cứu trên động vật chỉ ra rằng việc hạn chế muối làm suy giảm khả năng sử dụng glucose chính xác của cơ thể, đồng thời làm tăng trọng lượng cơ thể, lượng mỡ trong cơ thể và mức axit béo. Ăn nhiều muối có thể làm tăng chất vận chuyển glucose GLUT4 trong các mô nhạy cảm với insulin và do đó cho phép thải glucose nhiều hơn. Thật vậy, chế độ ăn nhiều muối đã được chứng minh là làm tăng protein GLUT4 trong cả mô mỡ và cơ. Đây là một điều tốt, bởi vì nó cho phép cơ thể bạn kéo nhiều glucose ra khỏi máu, giảm nồng độ insulin và giảm thiểu thiệt hại do lượng đường huyết cao gây ra cho mạch máu. Trong khi chế độ ăn ít muối đã được chứng minh là làm giảm tín hiệu insulin, thì chế độ ăn nhiều muối đã được chứng minh là giúp tăng cường tín hiệu insulin. Các nghiên cứu hạn chế muối ở người đã phát hiện ra những tác động bất lợi đối với chuyển hóa glucose và lipid. Một nghiên cứu trên động vật rằng chế độ ăn ít muối làm tăng trọng lượng cơ thể, mỡ bụng, và lượng đường trong máu và insulin huyết tương, đồng thời gây ra kháng insulin ở gan và mô cơ.

Chế độ ăn ít muối cũng được chứng minh là làm tăng tổng hợp axit béo ở gan, có thể góp phần gây ra bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD), thường được gọi là “gan nhiễm mỡ”, cũng như dự trữ chất béo trong nội tạng, so với lượng muối ăn bình thường. Các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng hoạt động của mô mỡ nâu - “chất béo tốt” đốt cháy calo - đã giảm trong chế độ ăn ít muối, cho thấy chế độ ăn ít muối có thể làm giảm tỷ lệ trao đổi chất cơ bản của chúng ta và có thể góp phần làm tăng tốc độ lão hóa.

Tệ hơn, nhiều bệnh nhân béo phì bắt đầu chương trình giảm cân bằng cách cố gắng cắt giảm lượng carbohydrate. Việc cắt giảm carbs khiến bạn trở thành “người thải muối”, bài tiết nhiều muối hơn so với chế độ ăn cân bằng hơn, đặc biệt là khi bạn áp dụng chế độ ketosis (gần 50 gam carbohydrate mỗi ngày hoặc ít hơn). Vì vậy, nếu bạn định cắt giảm lượng carbohydrate, bạn muốn tăng lượng muối ăn vào để phù hợp với lượng muối mất đi của thận và giúp ngăn chặn sự gia tăng mức insulin sau đó để bù đắp cho sự mất mát này. Đáng buồn thay, hầu hết các bác sĩ sẽ ghép các khuyến nghị giảm cân với các khuyến nghị giảm muối cùng một lúc. Nhưng dường như hầu hết mọi người cần thêm 2 gam natri mỗi ngày so với

lượng natri bình thường của họ trong tuần đầu tiên hạn chế carbohydrate và khoảng 1 gam natri bổ sung mỗi ngày trong tuần thứ hai để phù hợp với lượng muối mất đi.

Thật vậy, chúng ta nhận thấy rằng việc tăng lượng muối ăn vào, thậm chí cao hơn mức thường được coi là lượng tiêu thụ bình thường, có thể giúp cải thiện độ nhạy insulin của bạn. Một thử nghiệm lâm sàng cho thấy so với tiêu thụ khoảng 3.000 miligam natri mỗi ngày, những người tiêu thụ khoảng 6.000 miligam natri mỗi ngày đã giảm đáng kể phản ứng với glucose đối với thí nghiệm dung nạp đường uống 75 gam. Hơn nữa, các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng khi bệnh nhân tiểu đường được áp dụng chế độ ăn nhiều natri hơn, phản ứng insulin của họ được cải thiện. Các tác giả đã khá nhấn mạnh và gợi ý rằng một số người thậm chí nên bổ sung natri, nói rằng “một lượng natri dồi dào có thể cải thiện khả năng dung nạp glucose và kháng insulin, đặc biệt là ở những đối tượng tăng huyết áp thiết yếu do tiểu đường, nhạy cảm với muối hoặc dùng thuốc”.

Chúng ta biết rằng chế độ ăn ít muối dường như khiến các tế bào mỡ của bạn trở nên đề kháng với tác động của insulin, do đó làm tăng mức độ glucose trong máu và gây ra căng thẳng oxy hóa, viêm và tổn thương động mạch, cũng như tiếp tục đề kháng insulin. Đó là một vòng luẩn quẩn của nạn đói nội bộ. Các bác sĩ đã biết trong nhiều thập kỷ rằng việc cho mọi người dùng thuốc lợi tiểu, giúp cơ thể loại bỏ muối, cũng có thể thúc đẩy kháng insulin và bệnh tiểu đường. Ô, khi bạn hạn chế lượng muối ăn vào, về cơ bản bạn đang dẫn đến những tác dụng sinh lý bất lợi tương tự như thể bạn đang dùng thuốc lợi tiểu.

Vì vậy, để tóm tắt sự điên rồ này:

- Kháng insulin và mức insulin cao hơn có thể là những thích ứng sinh lý với việc hạn chế muối.

- Insulin giúp thận tái hấp thu muối, một cơ chế bù trừ để giúp cơ thể giữ lại nhiều muối hơn.

- Mức insulin tăng cao khiến chúng ta béo hơn và đẩy chúng ta vào tình trạng đói bên trong.

- Cơ xương và các tế bào mỡ của chúng ta trở nên kháng insulin để ngăn chặn mức insulin cao hơn khiến lượng đường trong máu của chúng ta giảm xuống quá thấp (hạ đường huyết), có thể gây tử vong.

- Điều này dẫn đến nồng độ glucose và axit béo lưu thông trong cơ thể cao hơn, làm hỏng các mạch máu và khiến nhiều chất béo được lưu trữ trong và xung quanh các cơ quan quan trọng của chúng ta thay vì được lưu trữ ở nơi chất béo nên có - trong các tế bào mỡ.

- Ăn quá ít muối, chứ không phải quá nhiều, gây ra toàn bộ vòng xoáy sức khỏe không cần thiết, tự củng cố, ngày càng đi xuống.

Bất cứ lúc nào, bạn có thể bắt đầu đảo ngược vòng xoáy đi xuống này — với nhiều muối hơn! Ăn đủ muối cũng có thể giúp bạn kiểm soát thêm đường và duy trì sự cân bằng chất lỏng thích hợp trong cơ thể, điều này sẽ giúp thực hiện chức năng trao đổi chất thích hợp.

Liên kết đường

Điều quan trọng là tăng muối để ngăn chặn tình trạng đói bên trong, điều quan trọng hơn là tránh đường. Chúng ta đều biết rằng lượng calo từ đường đặc biệt bất lợi khi nói đến khả năng quản lý cân nặng và sức khỏe tổng thể của chúng ta. Điều này một phần là do lượng calo tiêu thụ nhiều hơn từ đường sẽ kích thích kháng insulin và tích trữ nhiều chất béo hơn so với các loại calo khác, ngay cả khi tổng lượng calo vẫn giữ nguyên.

Tiêu thụ quá nhiều đường fructose có thể gây ra quá nhiều chất béo tích tụ trong gan, khiến cơ quan quan trọng này trở nên đề kháng với insulin, do đó khiến bạn đề kháng insulin tổng thể trên toàn cơ thể. Ăn nhiều fructose cũng có thể làm giảm chất béo của mô mỡ. - khả năng lưu trữ, đưa chất béo đó vào và xung quanh các cơ quan như tim, tuyến tụy và gan của bạn. (Thật vậy, bằng cách tích tụ quá nhiều fructose, bạn sẽ khiến gan tích trữ chất béo từ hai hướng khác nhau.) Điều này có hại cho sức khỏe ở nhiều mức độ vì nó gây ra chứng viêm mãn tính và kích ứng oxy hóa, cùng những tác động bất lợi khác. Hơn nữa, hãy để sở thích hảo ngọt chiếm ưu thế trong chế độ ăn uống của bạn cũng có thể làm hỏng ty thể, nguồn năng lượng trong tế bào của bạn, dẫn đến giảm ATP, từ đó làm tăng cảm giác đói và khiến bạn không còn năng lượng để tập thể dục. Mức glucose cao trong máu thậm chí kéo nước ra khỏi tế bào, gây mất nước tế bào. Nước về cơ bản đã bị lấy cắp từ các tế bào của bạn và đẩy ra máu - một hiện tượng theo truyền thống được cho là do muối - nhân tiện dẫn đến nồng độ muối trong máu của bạn thấp hơn.

Về bản chất, chế độ ăn nhiều đường làm tăng nhu cầu muối bằng cách làm loãng nồng độ muối trong máu của bạn. Và đây là một cách nữa để minh họa thêm muối có thể giúp chúng ta như thế nào: ăn đủ muối để đáp ứng cơn thèm muối có thể là chìa khóa để loại bỏ cảm giác thèm ăn đường của chúng ta.

Cai nghiện tinh thể: Sử dụng cảm giác thèm muối để loại bỏ nghiện đường

Muối là một trong năm cảm giác vị giác bẩm sinh của chúng ta và với lý do chính đáng: ngoài việc làm cho thức ăn ngon, chúng ta đã thấy muối quan trọng như thế nào đối với sức khỏe của chúng ta. May mắn thay, cơ thể con người có một hệ thống tích hợp sẵn — một “bộ điều chỉnh muối” — giúp chúng ta có được lượng muối vừa đủ. Bộ điều chỉnh muối báo hiệu não tìm kiếm nhiều muối hơn khi chúng ta cần nhiều hơn để đáp ứng nhu cầu sinh lý của mình, cũng như dừng lại khi chúng ta có đủ để thực hiện các chức năng sinh học. Hệ thống tích hợp này giúp điều chỉnh cân bằng chất lỏng-muối-điện giải bên trong và đặt lại khi cần thiết — và tất cả đều được xử lý tự động mà không cần nỗ lực từ phía chúng ta.

Đường hoàn toàn là một vấn đề khác. Không giống như thèm muối, được kiểm soát bởi nhu cầu bẩm sinh của cơ thể chúng ta, thèm đường được tạo ra bởi ham muốn tâm lý (và, ở một số người, nghiện) hoặc thèm sinh lý (để đáp ứng với lượng đường trong máu thấp do quá tải đường trước đó). Chúng không phải là dấu hiệu cho thấy cơ thể bạn thực sự cần đường — cơ thể bạn thực sự không cần đường ăn kiêng để tồn tại. Theo thuật ngữ khoa học, lượng muối ăn vào là hệ thống phản hồi tiêu cực (tại một thời điểm nào đó cơ thể tự bảo phải giảm lượng ăn vào), ngược lại đường là hệ thống phản hồi tích cực (càng ăn nhiều đường, bạn càng muốn, càng thèm, và do đó tiếp tục ăn). Trong khi một thứ là dấu hiệu của một nhiệm vụ sinh học, thì thứ kia có thể trở thành một chứng nghiện tự gây hại, giảm tuổi thọ và cực kỳ nguy hiểm.

May mắn cho chúng ta, việc xác định lại cách lắng nghe một người có sức mạnh giúp chữa lành chúng ta khỏi người kia. Đã đến lúc lập kỷ lục về tính chất bảo vệ sức khỏe, cứu sống của chứng thèm muối — và loại bỏ cảm giác tội lỗi.

Muối có gây nghiện không ?

Muối có vị ngon - và ăn muối sẽ khiến cơ thể chúng ta cảm thấy dễ chịu. Khi chúng ta cần nhiều muối hơn, chúng ta sẽ thèm ăn nhiều muối hơn. Trong thời gian ăn ít muối, bạn nhạy cảm hơn với mùi vị của muối - muối thực sự sẽ có vị mặn hơn. Đây là lý do tại sao: hương vị của muối là một tín hiệu với cơ thể và nếu bạn không thể phát hiện ra muối trong thời gian ăn ít, bạn có thể tử vong. Khi bạn giảm lượng muối tiêu thụ, khả năng phát hiện muối của bạn sẽ được nâng cao, một sự thích nghi tiến hóa đã đảm bảo sự tồn tại của nhiều loài trong hàng triệu năm. Khi thức ăn có vị mặn hơn đối với bạn, tức là cơ thể bạn đang gửi cho bạn một thông điệp trực tiếp: “Này, hãy xem món này! Bạn cần nhiều hơn thế này! ” Nhưng bạn thực sự không cần phải lo lắng về việc ăn quá nhiều muối. Nếu bạn thường xuyên thêm muối vào thức ăn của mình, điều tồi tệ nhất có thể xảy ra là vị giác của bạn đã quen với mức độ mặn đó — nhưng ngay cả khi bạn ăn mặn, chúng ta cũng biết rằng thận của chúng ta chỉ đơn giản là tái hấp thu ít hơn. Không hại, không hôi. Trên thực tế, như chúng ta đã thấy, ăn nhiều muối thậm chí có thể tốt cho sức khỏe hơn về lâu dài.

Thông thường, cảm giác thèm ăn muối cho thấy rằng sự cân bằng chất lỏng-muối-điện giải bên trong của bạn đang mất cân bằng. Caffeine làm tăng bài tiết natri, có thể khiến những người nghiện java phát triển xu hướng (và nhu cầu sinh lý) đối với muối. Điều này cũng đúng đối với các vận động viên và những người tập thể dục: nếu ai đó tập thể dục trong một giờ, họ có thể mất khoảng 2 gam natri, vì vậy lượng natri của họ sẽ cần phải cao hơn để thay thế những gì đã mất. Tất cả đều là khoa học đã được thiết lập — vậy tại sao huyền thoại “nghiện muối” vẫn còn tồn tại với chúng ta? Nguồn gốc của câu chuyện thần thoại bắt nguồn từ thời điểm chúng ta không còn coi muối như một động lực thiết yếu, mang lại sự sống - và bắt đầu coi nó như một niềm đam mê khoái lạc, một sự thèm ăn của con người được quản lý thay vì mê tín.

M. Lapicque, người đã nghiên cứu thói quen muối của người châu Phi bản địa ở quận Angoni, lần đầu tiên được ghi nhận vào năm 1896 với việc đề xuất ý tưởng rằng muối là một loại gia vị, tương tự như hạt tiêu, bột cà ri, ớt bột (ớt chuông) và các chất tạo hương vị khác. Mục đích chính của nó là một “kích thích vị giác.” Ý tưởng này bắt nguồn từ thực tế là khi muối được đưa vào những người bản địa ăn ít muối, lượng muối của họ tăng lên. Nhà truyền giáo chống ăn mặn Graham MacGregor là một trong những người khuyến khích lớn nhất ý tưởng rằng “nhu cầu” đối với muối là một thói quen [một dạng nghiện nhẹ] có thể được thay đổi bằng cách giảm dần hàm lượng muối trong thực phẩm được tiêu thụ. ” Và những người ủng hộ chế độ ăn ít muối khác cũng tin tưởng tương tự - và vẫn tin - rằng muối gây nghiện nhẹ. Ví dụ, cha đẻ của các khuyến nghị ít muối năm 1977, George Meneely và Harold Battarbee, có ảnh hưởng lớn trong việc thúc đẩy ý tưởng rằng muối là chất gây nghiện. Các tác giả này tin rằng việc hấp thụ muối được “tạo ra” từ “những tác động độc hại của nó bắt đầu từ thời thơ ấu, khi thói quen tiêu thụ muối dư thừa được hình thành ở bàn ăn gia đình, và được duy trì bằng thói quen tiếp tục. ”

Ý tưởng này thực sự xuất phát từ người bạn cũ Lewis Dahl, người, giống như Meneely và Battarbee, coi muối là “một loại gia vị, không phải là một yêu cầu.” Lewis Dahl cho rằng lượng muối được tạo ra vì tính phổ biến của nó trong nguồn cung cấp thực phẩm. Ông gợi ý rằng nếu cung cấp muối với lượng thấp hơn, chúng ta sẽ thích nghi và tiêu thụ ít hơn, còn nếu được cung cấp nhiều muối hơn, chúng ta sẽ nhanh chóng quen với nó và bắt đầu ăn một chế độ ăn nhiều muối hơn. Meneely và Battarbee đã theo dõi sự dẫn dắt của Dahl và gợi ý rằng “cảm giác thèm ăn muối được tạo ra chứ không phải do bẩm sinh và giống như việc ăn mặn, thèm ăn muối không liên quan đến yêu cầu”. Vì vậy, về bản chất, ý tưởng rằng muối gây nghiện có thể bắt nguồn từ một vài người ủng hộ ít muối, những người đã mang lại cho chúng ta những hướng dẫn về ít muối khi bắt đầu — một niềm tin phổ biến khác xuất phát từ “ý kiến chuyên gia” của họ chứ không phải là khoa học đúng đắn .

“Con đói” của chúng ta đối với muối có điểm tương đồng sinh lý nhất với cơn khát nước của chúng ta — lượng chúng ta nạp vào bị kiểm soát bởi lượng chúng ta cần. Vào mùa hè, chúng ta uống nhiều nước hơn vì chúng ta mất nhiều mồ hôi hơn; vào mùa đông, lượng nước tiêu thụ của chúng ta giảm xuống. Chúng ta điều chỉnh lượng nước nạp vào bằng cách lắng nghe cơn khát của mình. Tiêu thụ muối cũng hoạt động theo cùng một cách. Thật vậy, nhiều thí nghiệm đã phát hiện ra rằng những động vật thiếu muối sẽ tăng lượng ăn vào khi nó có sẵn — đó là lý do tại sao động vật bị thu hút bởi sự liếm muối. Điều tương tự cũng xảy ra ở những người bị thiếu muối (chẳng hạn như các vận động viên ngày nắng nóng hoặc ai đó đang chạy thận) .

Về bản chất, cơ thể của bạn biết rõ hơn các chuyên gia về lượng muối cần - và việc bảo ai đó hạn chế ăn mặn cũng giống như bảo ai đó hạn chế uống nước khi họ khát. Chẳng có ý nghĩa sinh học.

Vì vậy, huyền thoại này bắt đầu như thế nào? Một số chuyên gia đã sử dụng dữ liệu dân số để gợi ý rằng lượng muối ăn vào sẽ tăng lên khi nó được đưa vào các xã hội không sử dụng nhiều muối. Norman K. Hollenberg của Trường Y Harvard đã gọi đó là một “thói quen” có thể phát triển khi ăn mặn, tương tự như những gì xảy ra với rượu, thuốc lá và cà phê, tất cả đều hình thành thói quen. Tuy nhiên, lượng muối tăng lên này không có nghĩa là muối hình thành thói quen — nó thực sự là bằng chứng cho thấy nếu có đủ muối, mọi người sẽ tiêu thụ nhiều hơn, nhưng chỉ đến một điểm thiết lập được xác định về mặt sinh lý, một điểm tạo ra sức khỏe và tuổi thọ lý tưởng. Thật vậy, khi muối được tiếp cận tự do, mọi người ở nhiều dân số có xu hướng ăn một lượng nằm trong một phạm vi hẹp đáng kể, thường là từ 3 đến 4 gam natri mỗi ngày. Khi muối được cung cấp tự do, ngay cả động vật cũng tiêu thụ một lượng gần như chính xác tỷ lệ thuận với lượng ăn theo bản năng của con người. Tính nhất quán này hỗ

trợ ý tưởng về “điểm thiết lập muối” tiến hóa ở cả người và động vật. Lượng muối ăn vào được kiểm soát một cách vô thức bởi bộ điều chỉnh nhiệt độ muối bên trong của chúng ta.

Những gì nhìn từ bên ngoài có thể giống như "nghiện" muối thực sự có thể là sự phản ánh của dòng chảy trong quá trình dự trữ muối. Điều thú vị là muối có thể được lưu trữ trong da - tương tự như cách lạc đà lưu trữ chất béo trong bướu của nó, nhưng được phân phối rộng rãi và vô hình - thông qua một cơ chế đường như được kiểm soát bởi một số hormone được sản xuất trong cơ thể. Một số người đã đề xuất rằng aldosterone làm tăng lượng muối dự trữ trong da, trong khi cortisol có thể làm cạn kiệt lượng muối dự trữ đó. (Nhớ lại rằng aldosterone cũng giúp cơ thể giữ muối trong quá trình giảm muối.) Khi chúng ta không ăn đủ muối, aldosterone sẽ tăng lên, dẫn đến làn lượt lưu trữ muối trong da. Những người đã ăn chế độ ăn ít muối trong suốt cuộc đời của họ, chẳng hạn như những người ở xã hội nguyên thủy, tự động chuyển sang ăn nhiều muối hơn khi muối được đưa vào và lượng muối ăn vào cao hơn có thể khiến cơ thể mất đi một số lượng muối dự trữ trong da. Lượng muối trên da giảm có thể là dấu hiệu để bạn tiếp tục ăn muối trong khoảng 8 đến 10 gam mỗi ngày. Về bản chất, thực tế là một số người ăn ít muối bắt đầu tiêu thụ nhiều muối hơn sau khi nó được đưa vào có thể không liên quan gì đến việc muối gây nghiện — và mọi thứ liên quan đến sinh lý con người. Đơn giản là họ ăn nhiều hơn vì lượng muối dự trữ tiềm ẩn trong cơ thể đã giảm đi do lượng muối cung cấp trong môi trường tăng lên.

Ngoài ra, đừng quên rằng so với chế độ ăn ít muối, chế độ ăn muối thông thường dường như ít gây căng thẳng hơn cho cơ thể — vì vậy, thay vì cơ thể liên tục cố gắng giữ lại nhiều muối hơn thông qua việc kích hoạt mãn tính các hormone giữ muối (vốn đòi hỏi nhiều năng lượng), nó có thể đơn giản nhận được lượng muối cần thiết thông qua chế độ ăn uống và không phải lo lắng về việc phải tái hấp thu nhiều ở thận. Và hãy đối mặt với thực tế, tại sao cơ thể lại chọn ăn ít muối hơn nếu làm như vậy khiến các cơ quan của nó căng thẳng hơn? Thật vậy, bộ điều muối bên trong của chúng ta dường như thúc đẩy chúng ta tiêu thụ một lượng muối ít gây căng thẳng nhất cho cơ thể.

Một số cá nhân “ít ham muốn” muối hơn sau khi giảm lượng ăn vào, một hiện tượng đã được đề xuất như là bằng chứng cho thấy chế độ ăn ít muối là lý tưởng. Nhưng lý thuyết này chưa bao giờ được chứng minh là đúng; ngay cả khi một số người ăn ít muối hơn theo giới hạn của nó, đây chắc chắn là một lựa chọn có ý thức. Trên thực tế, ngay cả khi giảm ham muốn muối khi hạn chế muối, điều này là do thận ngừng bài tiết muối (thận cố gắng giữ lại mỗi miligam natri đã lọc trong chế độ ăn ít muối). Hơn nữa, chỉ một tỷ lệ nhỏ (khoảng 25 phần trăm) dân số thậm chí có thể khiến lượng muối ăn vào của họ giảm xuống mức mà hầu hết các hướng dẫn khuyến cáo. Cơ thể dường như "chiến đấu" với việc hạn chế muối bằng tất cả khả năng của mình vì căng thẳng bổ sung gây ra bởi hạn chế muối. Những người dường như đang tiêu thụ một lượng muối cực cao (bỏ muối vào mỗi bữa ăn) có thể đang bảo vệ lượng máu tối ưu của họ một cách vô thức. Vì vậy, lần tới khi bạn thấy mình đang nhìn ai đó với “đôi mắt phán xét” trên bàn ăn tối hoặc tại một nhà hàng khi họ rắc rất nhiều muối vào thức ăn của mình, thay vào đó, bạn nên tự nghĩ: “Cơ thể người đó đang nói với họ rằng họ cần thêm muối”. Vì vậy, nếu cơ thể của bạn trở nên cạn kiệt muối, làm thế nào nó biết được? Và quan trọng hơn, cơ thể sẽ buộc bạn phải cư xử như thế nào để thay thế những gì đã mất?

Mặt tối của việc ăn ít muối

Cơ thể có một cách rất thanh lịch để đảm bảo rằng bạn thay thế lượng muối đã mất: bằng cách làm cho hệ thần kinh tưởng thưởng của não trở nên quá nhạy cảm và cho phép nó nhận được nhiều niềm vui hơn từ việc ăn muối. Sự “nhạy cảm” này xảy ra trong quá trình cạn kiệt muối, khiến bạn thèm muối nhiều hơn, vì vậy bạn tìm kiếm nó, và sau đó giúp bạn nhận được phần thưởng tăng lên khi bạn ăn nhiều nó. Sự cạn kiệt muối chỉ đơn giản là khiến chúng ta thích muối hơn. Cơ chế tồn tại này phát triển trong hơn 100 triệu năm tiến hóa và đã đảm bảo

sự tồn tại của hầu hết mọi loài kể từ đó. Nếu cơ thể chúng ta không thể tăng cường sự thèm muốn của não bộ và thưởng muối trong thời kỳ thiếu muối, loài người chúng ta (cũng như những loài khác) đã tuyệt chủng từ lâu.

Tuy nhiên, có một nhược điểm của phản thưởng tăng cường này trong não khi chúng ta hạn chế lượng muối ăn vào: cùng một sự nhạy cảm khiến bạn tìm kiếm và tiêu thụ nhiều muối hơn cũng có thể khiến não của bạn bị nghiện cái khác. Bằng cách tăng mức độ trên mạch phản thưởng, não của bạn có thể cảm thấy thích thú hơn khi tiêu thụ các chất ăn kiêng khác kích hoạt hệ thống phản thưởng của não. Việc chỉ dẫn này có thể tạo ra các vấn đề với các chất gây nghiện, đặc biệt là đường tinh luyện và các loại thuốc lạm dụng, làm tăng khả năng gây nghiện của chúng.

Không phải quá nhiều muối sẽ tạo ra “chứng nghiện muối”. Hạn chế muối, làm tăng nguy cơ thiếu muối của chúng ta, có thể tạo ra những thay đổi trong hệ thống tưởng thưởng của não. Hạn chế muối dẫn đến thay đổi cấu trúc trong nhân tích lũy khiến não nhận được phần thưởng lớn hơn hoặc “cao” từ muối. Những thay đổi này giống với những thay đổi xảy ra ở những người đã nghiện ma túy do lạm dụng và sự nhạy cảm này có thể bị chiếm đoạt bởi các chất lạm dụng khác.

Nghe có vẻ tuyệt vời, phải không? Rằng “con đói muối” tăng cường, sinh ra trong thời kỳ cạn kiệt muối, có thể “vượt qua” và nâng cao phản thưởng của chúng ta từ đường tinh luyện và thuốc lạm dụng? Nhưng bằng chứng trong tài liệu ủng hộ mạnh mẽ quan điểm này. Ví dụ, sự suy giảm natri đã được phát hiện là gây nhạy cảm chéo với amphetamine, một loại thuốc còn được biết là gây nhạy cảm chéo với cocaine. Nhạy cảm chéo là hiện tượng thường chỉ xảy ra giữa các loại thuốc lạm dụng, trong đó việc sử dụng một loại thuốc dẫn đến dễ nâng cao tác dụng (và gia tăng khả năng lạm dụng) của chất kia. Trong trường hợp này, bản thân sự suy giảm natri hoạt động giống như một chất lạm dụng, làm tăng phản thưởng và khả năng lạm dụng của các chất lạm dụng khác. Thật vậy, con đường não bộ được chia sẻ này đã được chỉ ra trong một nghiên cứu năm 2009 từ Đại học Y khoa Florida ở Gainesville. Các nhà điều tra đang xem xét Giả thuyết nghiện đồ ăn mặn, giả thuyết rằng đồ ăn mặn hoạt động trong não giống như một loại thuốc opioid, kích thích các thụ thể của não và tạo ra cảm giác thích thú và cảm giác thèm ăn khi không có đồ ăn mặn. Các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng đồ ăn mặn có một chút tác dụng kích thích sự thèm ăn ở những người phụ thuộc vào thuốc phiện, nhưng không có trong các chất không gây nghiện. Điểm này nhấn mạnh các con đường chia sẻ trong não và thực sự làm nổi bật mức độ nguy hiểm của việc hạn chế muối: bằng cách làm cho các con đường gây nghiện của não nhạy cảm hơn, hạn chế muối cũng có thể khiến mọi người dễ bị nghiện thực phẩm và thuốc gây nghiện nguy hiểm hơn.

Các giai đoạn hạn chế do thèm muối tăng cường dường như không dẫn đến việc tiêu thụ quá mức kéo dài — chúng dường như chỉ kéo dài cho đến khi tình trạng cạn kiệt muối được khắc phục. Và một khi nó được sửa chữa, các tín hiệu ức chế sẽ tắt tính năng “thích” đối với muối và bật ra tín hiệu “không thích”. Người ta đã công nhận rằng việc ăn nhiều muối trong thời gian bổ sung sẽ làm cho “các thụ thể muối trên lưỡi” chuyển từ tích cực sang tiêu cực ... hoàn toàn không giống như phản ứng của bốn cảm biến vị giác cơ bản khác và do đó có xu hướng giảm lượng thức ăn mặn. ” (Hãy xem bộ điều muối hoạt động!)

Chúng ta đang sống trong một xã hội có thể dễ dàng tiếp cận các chất lạm dụng. Gần ba mươi nghìn người ở Hoa Kỳ chết mỗi năm do sử dụng quá liều opioid, cocaine và heroin theo toa. Với con số tử vong thực tế của dịch bệnh đáng kinh ngạc này, nếu lượng muối cạn kiệt và lượng muối thấp sẽ làm tăng nguy cơ lạm dụng chất gây nghiện, chúng ta cần nghiêm túc tự hỏi bản thân: “Những lợi ích” giả định và bị bác bỏ phần lớn của việc hạn chế ăn mặn có thực sự vượt trội hơn những rủi ro đe dọa tính mạng, nhiều lần đã được chứng minh không? Hay đã đến lúc buộc các quan chức y tế công cộng phải chịu trách nhiệm về việc cố ý coi thường bằng chứng khoa học hàng thập kỷ, và bảo vệ các thể hệ tương lai khỏi những rủi ro

không đáng có này?

Thực hiện theo lời khuyên ít muối có thể là “chỉ dẫn” hoặc “kích thích” bộ não của chúng ta nhận được phần thưởng quá mức từ đường tinh luyện và thuốc lạm dụng. Về bản chất, cơ chế bảo vệ vững chắc trong quá trình tiến hóa của chúng ta để tồn tại qua thời kỳ cạn kiệt muối giờ đây có thể đang hoạt động chống lại chúng ta, làm tăng nguy cơ mắc vào các chất gây nghiện. Và chúng ta càng cố gắng tuân thủ lời khuyên ít muối, chúng ta càng có thể tăng nguy cơ lạm dụng đường tinh luyện và lạm dụng thuốc. Chúng ta cần làm mọi thứ có thể để bảo vệ bộ điều muối bẩm sinh của mình không bị trật bánh.

ĐẢO NGƯỢC NẠN ĐÓI BÊN TRONG

Hãy xem xét Julie, một nhân viên xã hội lớn tuổi đã nghỉ hưu với cuộc sống gia đình giàu có (bao gồm cả cháu gái), người đến phòng tập thể dục năm ngày một tuần. Vì cô ấy đạp xe trong nhà ba hoặc bốn lần một tuần nên đôi chân của cô ấy rất thon gọn và chắc khỏe và cân nặng của cô ấy ở mức bình thường — vì vậy cô ấy không thể hiểu tại sao gần đây cô ấy lại tăng một lượng mỡ đáng kể xung quanh vùng bụng. Hai năm trước, cô đã đến bác sĩ để kiểm tra sức khỏe và được biết rằng loại thuốc statin mà cô đang dùng để kiểm soát lượng cholesterol hơi cao có thể làm tăng nguy cơ phát triển bệnh tiểu đường; tệ hơn, kết quả nghiên cứu trong phòng thí nghiệm của cô ấy tiết lộ rằng lượng đường trong máu lúc đói của cô ấy đã ở trong vùng tiền tiểu đường (tăng nhưng không đủ cao để được coi là bệnh tiểu đường toàn phát).

Câu chuyện của Julie có yếu tố gà hoặc trứng vì không rõ liệu có phải là statin hay chế độ ăn uống của cô ấy đã làm tăng lượng đường trong máu hay không, nhưng kết quả là như nhau: cô ấy ở trong tình trạng đói và có nguy cơ tăng phát triển bệnh tiểu đường loại 2. Theo yêu cầu của cô, bác sĩ đã đồng ý cho cô ngừng sử dụng statin với điều kiện cô phải sửa đổi chế độ ăn uống của mình nữa - chọn thực phẩm có chỉ số đường huyết thấp (low-carb) - và bắt đầu tập luyện sức mạnh ba lần một tuần ngoài các bài tập aerobic. Từ đó, cô thon gọn lại, nhất là vùng bụng; cô ấy đã tiếp thêm năng lượng; và lượng đường trong máu lúc đói của cô ấy đã được cải thiện - dấu hiệu cho thấy cô ấy không còn ở trong tình trạng đói bên trong.

Từ lúc sinh ra tới lúc chết: Bộ điều muối của chúng ta đã đi trật đường ray như thế nào.

Hai trong số những cách phổ biến nhất mà bộ điều muối tự nhiên của chúng ta có thể bị tấn công là, thứ nhất, trở nên cạn kiệt muối trong những năm đầu đời; và thứ hai — bạn đoán rồi — tuân theo các nguyên tắc ít muối. Và tất cả đều bắt đầu từ lúc mới lọt lòng mẹ. Giả sử mẹ bạn ăn quá ít muối trong khi mang thai, vì nghĩ rằng mẹ đang làm điều đúng đắn cho bản thân và con mình. Khi còn là một bào thai, cơ thể của bạn sẽ phát triển trong tình trạng thiếu muối và các thụ thể dopamine ở trung tâm tưởng thưởng của não bạn sẽ trở nên rất nhạy cảm với muối, khiến bạn có cảm giác hài lòng khi ăn muối. Các nghiên cứu đã lưu ý rằng việc ăn ít muối ở các bà mẹ mang thai có thể khiến con cái ăn và thèm muối hơn trong suốt thời thơ ấu và tuổi trưởng thành. Sự thèm ăn mặn tăng lên dường như giúp đảm bảo sự sống sót của con cái trong những trường hợp mất nước đột ngột hơn (chẳng hạn như mất nước nhiều vào ngày nóng). Thật không may, nó cũng có thể khiến bạn nghiện các chất lạm dụng khác.

Sự thích ứng này bắt đầu tốt. Fessler đưa ra ý tưởng rằng có một "hệ thống hiệu chuẩn sớm" trước khi sinh cho việc ưa thích muối. Ông tin rằng "bộ máy sinh lý thần kinh phức tạp" chịu trách nhiệm tạo ra các điểm thiết lập bẩm sinh của chúng ta để hấp thụ muối và chúng giúp chúng ta duy trì cân bằng nội môi sau này trong cuộc sống. Những điểm thiết lập này có thể đã giúp cứu tổ tiên của chúng ta khỏi những cơn mất nước nguy hiểm do tiêu chảy và nôn mửa do nhiễm trùng đường ruột. Sau đó, chọn lọc tự nhiên sẽ đảm bảo rằng sự thích nghi này sẽ được truyền lại cho các thế hệ tương lai.

Tuy nhiên, khi quá trình tiến hóa tiếp diễn, sự thích nghi này cuối cùng sẽ khiến chúng ta dễ bị tổn thương hơn một chút trong cuộc sống hiện đại. Bởi vì sự thiếu hụt muối sớm trong

cuộc đời (trong tử cung hoặc ngay sau khi sinh) dường như khiến con cái thích ăn lượng muối cao hơn, chúng có thể cũng sẽ tăng nguy cơ nghiện ma túy cũng như đường tinh luyện do kích hoạt mãn tính hệ thống tưởng thưởng của não.

Thật không may, nhiều bà mẹ mang thai và cho con bú có thiện chí làm theo lời khuyên ít muối mà bác sĩ đưa ra cho họ — và hậu quả là họ có thể khiến con mình nghiện muối, đường và ma túy. Đây chỉ là một ví dụ khác về việc lời khuyên ít muối có thể dẫn đến những kết quả chính xác mà nó đang được quảng cáo để ngăn ngừa. Nói về hậu quả khôn lường!

Khi nói đến lượng muối, cơ thể bạn biết rõ nhất. Ăn mức muối mà cơ thể thúc đẩy bạn tiêu thụ, thay vì cố gắng hạn chế lượng muối ăn vào một cách có ý thức, sẽ giúp đảm bảo rằng bạn tránh được những tác hại khi thiếu muối và bằng cách đó có thể giúp bạn ngăn ngừa các vấn đề về đường và các loại thuốc lạm dụng khác.

Muối và lo lắng

Một nghiên cứu năm 2011 từ Đại học Haifa ở Israel cho thấy rằng ăn nhiều muối có thể giúp giảm bớt tác động của căng thẳng, đóng vai trò như một cơ chế đối phó thích ứng để đối phó với nghịch cảnh tâm lý và tình cảm. Là một phần của cùng một dòng nghiên cứu, các nhà nghiên cứu cũng phát hiện ra rằng việc giảm tiêu thụ thực phẩm giàu natri gây ra tình trạng lo lắng ở các đối tượng khi họ phải đối mặt với những thách thức về tinh thần. Tương tự, các nhà nghiên cứu tại Đại học Iowa phát hiện ra rằng khi chuột thiếu natri clorua (muối ăn), chúng tránh xa các hoạt động thú vị bình thường, cho thấy rằng muối có tác động tích cực đến tâm trạng. Chế độ ăn ít muối có thể gây ra sự hy sinh to lớn và khổ sở cho những ai cố gắng theo đuổi chúng. Pines và các đồng nghiệp thậm chí còn gợi ý rằng chế độ ăn ít muối có thể gây ra lo lắng nghiêm trọng, chứng suy nhược cơ thể. Nói cách khác, mọi người cảm thấy lo lắng và ảm đạm với chế độ ăn ít muối.

Một số người có thể chuyển sang dùng đường để giúp họ đối phó. Tâm lý lo lắng gia tăng do tiêu thụ chế độ ăn ít muối có thể dẫn đến thèm đường, vì đường kích hoạt giải phóng hóa chất thần kinh trong não có thể giúp mọi người tạm thời "quản lý" sự lo lắng của họ. Người ta thường tin rằng tiêu thụ đường có tác động tích cực đến tâm trạng, nhưng tốt nhất đó là một mức tăng thoáng qua. Nếu mọi người chọn tiếp cận với đường thay vì muối, họ có thể thấy mình phụ thuộc vào đường như một biện pháp khắc phục căng thẳng ngắn hạn. Tác động tiêu cực của cơ chế đối phó đó sẽ chỉ tăng lên đối với chế độ ăn ít muối, dẫn đến chu kỳ "uống thuốc với đường" vĩnh viễn —và cuối cùng là nghiện đường.

Cách mà ăn ít muối khiến ta nghiện đường hơn

Khi để các thiết bị của riêng họ, chúng ta đã thấy cách animais (bao gồm cả con người) tiêu thụ lượng muối vừa phải và sau đó dừng lại. Hoặc là cảm giác thèm muối biến mất hoặc cơ thể chúng ta bài tiết hết chất thừa. Không có gì tương tự xảy ra với đường từ xa. Trong khi một số người thường chỉ ăn một chút đường, một nhóm người lớn và đang phát triển thêm nữa, đặc biệt là trẻ em, tiêu thụ đường tinh luyện và / hoặc xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao với số lượng lớn mà không cần ngừng "Trên thực tế, John Yudkin, MD, người sáng lập Khoa Dinh dưỡng tại Đại học Queen's College of London và là một nhà hoạt động chống đường sớm, lưu ý rằng có tới 52% tổng lượng calo đến từ đường ở thanh thiếu niên từ mười bốn đến mười tám tuổi.

Và không giống như thèm muối, được kiểm soát bởi nhu cầu bẩm sinh của cơ thể chúng ta, thèm đường được tạo ra bởi ham muốn tâm lý hoặc sự phụ thuộc sinh lý vào nó. Bất kể cảm giác thèm ăn này mạnh đến mức nào, chúng không phải là dấu hiệu cho thấy cơ thể bạn thực sự cần đường! Như chúng ta đã thấy trong chương trước, tiêu thụ nhiều đường có thể góp phần vào trạng thái đối giữa các cơ, kích thích sự thèm ăn của bạn và thúc đẩy bạn ăn nhiều hơn — đặc biệt là nhiều đồ ngọt. Một trong những nguyên nhân tồi tệ nhất trong việc gây ra nạn đói giữa các loài là đường fructose, chủ yếu có nguồn gốc từ củ cải đường, mía hoặc

ngô. Khi đường fructose bị loại bỏ khỏi những thực phẩm giàu carbohydrate tự nhiên này, sau đó đun sôi thành dạng cô đặc và thêm vào các thực phẩm khác, nó sẽ trở nên gây nghiện và có hại hơn so với trạng thái ban đầu. Nghe có vẻ điên rồ khi nghĩ rằng một sản phẩm thực vật trở thành một loại thuốc gây nghiện, hãy nghĩ đến cocaine từ lá coca hoặc heroin từ hạt / vỏ cây thuốc phiện — về bản chất, đây là những chất gây nghiện đậm đặc từ thực vật.

Với muối, chúng ta không thấy lượng muối ăn vào tăng liên tục. Ngược lại với đường. Sau khi đưa đường vào chế độ ăn uống của cả người và người, các nhà khoa học đã lập biểu đồ về sự gia tăng gấp ba lần lượng đường tiêu thụ, với bằng chứng về sự say xỉn, khả năng chịu đựng và những thay đổi cấu trúc trong não để đáp ứng với lượng tiêu thụ đó - tất cả các tiêu chí chính của chứng nghiện. Xem xét rượu: một số người sẽ nghiện rượu và sẽ tiêu thụ một lượng lớn, trong khi những người khác thì không. Nhà thơ người Anh John Gower đã phát minh ra thuật ngữ “hảo ngọt” trong bài phê bình của ông về những thói trăng hoa trong cuộc sống cung đình, và vào cuối những năm 1300, ông đã hiểu rằng việc thưởng thức đường hoặc đồ ngọt là không bình thường. Thật vậy, một khi sở thích ‘hảo ngọt’ phát triển, mọi người ưa chuộng các loại thực phẩm đã từng có vị quá ngọt, và những gì từng có vị khá dễ chịu nay có vẻ nhạt nhẽo, và thậm chí có thể hơi đắng. Khi các thụ thể vị giác thay đổi do chế độ ăn uống có nhiều đường bổ sung, một người có thể cảm thấy khó khăn hơn khi thưởng thức các món ăn không đường, dẫn đến việc chế độ ăn uống trở nên ngọt hơn.

Ngày xưa, sở thích ăn ngọt của chúng ta là thiết thực do nó đảm bảo rằng tổ tiên của chúng ta sẽ tiêu thụ đủ calo và chất dinh dưỡng từ các loại thực phẩm ngọt tự nhiên như quả mọng và các loại trái cây khác. Nhưng trong nguồn cung cấp thực phẩm hiện đại của chúng ta, đường tự nhiên từ thực phẩm toàn phần đã được chiết xuất và loại bỏ chất xơ, nước và chất dinh dưỡng thực vật vốn có của nó cho đến khi tất cả những gì còn lại là tinh thể trắng tinh chế hoặc xi-rô được sản xuất bằng hóa chất. Thật không may, việc làm ngọt này nói chung không dẫn đến việc tăng tiêu thụ trái cây hoặc rau ngọt hơn — mà là tăng tiêu thụ đường tinh chế. Khi chúng ta tiêu thụ thực phẩm và đồ uống đóng gói có chứa đường đã qua chế biến này, cơ thể chúng ta sẽ hấp thụ nó nhanh chóng và não bộ của chúng ta ghi nhận phần thưởng nằm ngoài biểu đồ, nhờ sự giải phóng mạnh mẽ của opioid tự nhiên và dopamine có thể gạt qua cơ chế tự kiểm soát của chúng ta. Thật vậy, nghiên cứu chụp não được thực hiện trên người và động vật đã chỉ ra rằng thực phẩm chế biến có chứa một lượng lớn đường tinh luyện kích thích các trung tâm tưởng thưởng của não, khiến chúng sáng lên trên máy quét PET như pinball, cũng như các loại thuốc gây nghiện như heroin, thuốc phiện và morphin.

Mọi người cũng có thể phát triển khả năng chịu đựng đường nên họ cần ngày càng nhiều đường để thỏa mãn sở thích ăn ngọt của mình. Và những người nghiện đường có thể bị thay đổi tâm trạng và hành vi say xỉn - cũng như các triệu chứng cai nghiện khi họ đột ngột bị cắt cơn hoặc đi quá lâu mà không tiêu thụ đường. Khi họ rút khỏi đường, mọi người thậm chí có thể có các triệu chứng giống như ADHD (do suy giảm dopamine trong não), chẳng hạn như không thể tập trung hoặc suy nghĩ thăng trầm, hoặc run rẩy, bồn chồn, đổ mồ hôi (do lượng đường trong máu thấp, kết quả là tháo lui và lệ thuộc sinh lý), và lo lắng.

Có bất kỳ triệu chứng nào trong số này nghe quen thuộc không?

Trên thực tế, những người bị béo phì, ADHD và nghiện ma túy đối với cocaine và heroin đều có chung một dấu hiệu não bộ. Cả ba đều có cùng sự điều hòa của các thụ thể dopamine D2 trong não, cho thấy sự thiếu hụt chức năng dopamine thông thường trong cả ba điều kiện. Vì dopamine là “chất dẫn truyền thần kinh tưởng thưởng”, nên những người phụ thuộc vào đường có thể bị trầm cảm nhẹ khi họ ăn ít đường, sau đó cần được “điều trị” bằng cách tiêu thụ nhiều đồ ngọt hơn. Sự phóng thích mạnh mẽ của dopamine sau liều lượng đường đầu tiên của một người gây ra một đợt “hạnh phúc” ngắn ngủi, sau đó là giai đoạn “trầm cảm”, sau đó có thể được “điều trị” bằng đường ... và chu kỳ này thường lặp lại suốt ngày.

Mặc dù sự phụ thuộc vào cảm xúc này có thể là một thói quen khó bỏ, nhưng cơ thể có thể phát triển trạng thái phụ thuộc về thể chất. Những người bị kháng insulin sẽ giải phóng một lượng insulin quá mức khi họ ăn đường, khiến lượng đường trong máu giảm nhiều, có thể dẫn đến run rẩy, bồn chồn, đổ mồ hôi, đánh trống ngực và lo lắng — đẩy họ về phía đường để "chữa" bệnh cho họ. Nếu sử dụng thường xuyên, điều này có thể tạo ra một vòng luẩn quẩn là tiếp tục ăn nhiều đường (và phụ thuộc vào đường thực sự) để điều trị lượng đường trong máu thấp. Có tới 110 triệu người Mỹ có một số dạng đề kháng insulin, người như vậy không chỉ có nguy cơ mắc bệnh tiểu đường loại 2 mà còn có nguy cơ bị nghiện đường.

Nghiện đường thậm chí có thể dữ dội hơn nghiện các loại thuốc lạm dụng khác. Các nghiên cứu đã phát hiện ra rằng khi những con chuột nghiện cocaine, nếu chúng được lựa chọn giữa cocaine và đường, chúng sẽ chọn đường thay thế, có khả năng là vì phần thưởng từ đường cao hơn cả cocaine. Một trong số các bằng chứng tốt nhất chúng ta có là sức mạnh gây nghiện thực sự của đường là cách điều trị chứng nghiện đó. Các loại thuốc được thiết kế để ngăn chặn các thụ thể opiate của não và được sử dụng để điều trị chứng nghiện opiate (ở những người nghiện heroin và morphine) cũng có thể giúp giảm lệ thuộc vào đường. (Xem bảng sau để biết các đặc điểm được chia sẻ giữa thuốc gây nghiện và đường và danh sách sau đây để biết chiến lược hiệu quả khả thi mà Cục Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ [FDA] nên xem xét phê duyệt để điều trị chứng nghiện đường.) Những người không bị dính vào đường như uống thuốc bất hợp pháp — đường không làm sai lệch nhận thức của bạn về thực tế và mặc dù họ có thể cảm thấy thích nó, nhưng không ai có thể giết người vì một chiếc bánh quy - nhưng họ chắc chắn có thể gặp phải hiệu ứng cai nghiện rõ rệt.

Shared Features between Addictive Drugs and Sugar ⁴⁰

<i>Ảnh hưởng hóa chất thần kinh/ hành vi</i>	<i>Thuốc gây</i>	<i>Đur</i>
<i>Cai nghiện khi loại bỏ</i>	<i>H-H-H-</i>	<i>H-</i>
<i>Cai nghiện khỏi thuốc đối kháng</i>	<i>H-H-H-</i>	<i>H-</i>
<i>Thường khi tiêu thụ (giải phóng opioids và dopamine liên tục và mạnh mẽ sau khi dùng thuốc, dẫn đến cường ép về hành vi)</i>	<i>H-H-</i>	<i>H- H-H-</i>
<i>Tăng gắn kết thụ thể dopamine D1</i>	<i>NCD</i>	<i>NC</i>
<i>Giảm gắn kết thụ thể D2</i>	<i>NCD</i>	<i>NC</i>
<i>Giảm mRNA của thụ thể D2 trong nucléus accumbens</i>	<i>NCD</i>	<i>NC D</i>
<i>Tăng gắn kết thụ thể μ-opioid</i>	<i>NCD</i>	<i>NC</i>
<i>Mất cân bằng Dopamine/acetylcholine khi cai nghiện naloxone</i>	<i>NCD</i>	<i>NC D</i>
<i>Phụ thuộc vào opioids được giải phóng nội sinh</i>	<i>H-H-H-</i>	<i>H-</i>
<i>Nhạy cảm với các kích thích tác động lên các thụ thể D1 và μ-opioid (có thể dẫn đến nghiện)</i>	<i>H-H-</i>	<i>H- H-</i>
<i>Phụ thuộc do trạng thái dopamine thấp trong não</i>	<i>H-H-H-</i>	<i>H- H-</i>

- + - trung bình, H-H- mạnh, H-H-H- rất mạnh, NCD — không có dữ liệu so sánh

Lưu ý: Những xếp hạng này không nhất thiết chỉ ra sức mạnh chính xác của hiệu ứng; đúng hơn, chúng có nghĩa là một so sánh chung.

Là một bác sĩ được, tôi có một quan điểm độc đáo về sức mạnh của dược phẩm để giúp giải quyết các vấn đề sức khỏe khó khăn nhất của chúng ta. Thuốc buprenorphine và naloxone được dán nhãn chỉ để điều trị nghiện thuốc phiện, nhưng tôi tin rằng FDA nên xem xét chiến lược điều trị theo toa này để điều trị chứng nghiện đường nặng. (Lưu ý: Những loại thuốc này được coi là chất được kiểm soát, vì vậy chỉ những người kê đơn được chứng nhận mới có thể viết đơn cho những loại thuốc này.)

Điều trị cai nghiện đường

Khi có dấu hiệu cai nghiện đường đầu tiên, cho buprenorphine (một chất chủ vận / đối kháng opioid một phần), viên ngậm dưới lưỡi, 8 mg vào ngày 1, 16 mg vào ngày 2

Điều trị duy trì chứng nghiện đường (thường là ngày thứ 3)

Bắt đầu với Suboxone (buprenorphine cộng với naloxone), 2 mg / 0,5 mg ngậm dưới lưỡi hoặc viên nén (1 film hoặc viên dưới lưỡi một lần đến hai lần mỗi ngày)

Suboxone có thể gây cai nghiện nếu bạn cố gắng ăn đường (bạn có thể không nhận được lượng đường cao, điều này có thể giúp duy trì chế độ ăn không đường); mục tiêu là 16 mg / 4 mg để duy trì được khuyến nghị; chuẩn độ theo mức tăng 2-4 mg buprenorphine

Như chúng ta đã đề cập trước đây, việc tiêu thụ quá mức đường tinh luyện, đặc biệt là các chất tạo ngọt có nguồn gốc từ fructose như sucrose và xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao, cũng có thể kích hoạt khả năng chống lại hormone cảm giác no leptin, khiến bạn thèm ăn và hệ thống điều hòa chất béo của cơ thể bạn không còn nữa. Thông thường, leptin, được tiết ra bởi các tế bào mỡ của chúng ta, vượt qua hàng rào máu não và liên kết với các thụ thể ở trung tâm điều chỉnh sự thèm ăn của não, giúp điều chỉnh lượng calo của bạn trong một thời gian dài. Leptin bảo bạn ngừng ăn và tăng cường hoạt động thể chất khi thích hợp; nó cũng kích hoạt hệ thống thần kinh trung ương, kích thích các mô mỡ đốt cháy chất béo để lấy năng lượng. Vì vậy, có một vấn đề kép có hại xảy ra khi một người nào đó trở nên kháng leptin. Bộ não tin rằng cơ thể đang đói, gây ra cảm giác đói liên tục và lượng calo nạp vào — thường ở dạng các loại carbs hoạt động nhanh đó bởi vì, hãy nhớ rằng, đây là những chất dinh dưỡng đa lượng duy nhất mà tế bào của bạn có thể đốt cháy hiệu quả trong khi mức insulin được tăng lên và cơ thể bạn ở “Đói bên trong.” Lượng đường cao liên tục sẽ làm giảm sự thèm ăn của bạn đối với thực phẩm bổ dưỡng và những thay đổi xảy ra trong não trong quá trình tiêu thụ quá nhiều đường tinh luyện này có thể dẫn đến sự phụ thuộc vào đường, gây ra cảm giác thèm ăn dữ dội và buồn nôn, và sau đó là các triệu chứng cai nghiện khi bạn không tiêu thụ đường một cách thường xuyên. Và tất cả các cơ chế này càng trở nên rõ ràng hơn khi không có đủ muối.

Vì những lý do này và nhiều lý do khác, rõ ràng là đường, không phải muối, có thể gây nghiện. Đáng buồn thay, sự sẵn có và tiêu thụ đường kinh ngạc khiến chúng ta ngồi như vệt vì nghiện đường - trong khi thành kiến chống lại muối có thể ngăn cản một phương pháp chữa trị mà chúng ta rất cần. Đã đến lúc chúng ta hiểu rõ về muối: ai (thực sự) cần ít hơn, ai thực sự cần nhiều hơn và cách chúng ta có thể nhìn vào sức mạnh bị đánh giá quá thấp của muối

để giúp chúng ta lấy lại sức khỏe đã mất của quốc gia.

1

Bạn thực sự cần bao nhiêu muối ?

Giống như nhiều thứ trong cuộc sống, có một phạm vi tiêu thụ muối tối ưu. Lý tưởng đó có phần thay đổi từ người này sang người khác. Những người ủng hộ việc hạn chế muối không xem xét chúng ta cần bao nhiêu natri để phát triển; họ chỉ tập trung vào yêu cầu tối thiểu của chúng tôi để tồn tại. Vậy làm cách nào để đảm bảo bạn nhận đủ — nhưng không quá nhiều? Tin tốt là nhiều người khỏe mạnh không cần lo lắng về việc quá tải muối. Cơ thể chăm sóc bất kỳ dư thừa nào. Nghiên cứu khoa học cho thấy rằng phạm vi tối ưu để hấp thụ natri là 3 đến 6 gam mỗi ngày (khoảng 1% đến 2% thìa cà phê muối) đối với người lớn khỏe mạnh, chứ không phải 2.300 miligam natri (dưới 1 thìa cà phê muối) mỗi ngày như thông thường khuyến. Và một số người còn cần nhiều hơn thế.

Nhưng trước khi chúng ta tìm hiểu lượng muối lý tưởng duy nhất, tôi nên làm rõ rằng rằng một số người trong chúng ta nên lo lắng về việc tiêu thụ và giữ lại quá nhiều muối, chẳng hạn như những người có các tình trạng sau:

Cường aldosteron (rối loạn aldosterone liên quan đến tăng tiết hormone giữ muối gọi là aldosterone)

Bệnh Cushing (rối loạn tuyến yên gây ra nồng độ cortisol cao trong máu)

Hội chứng Liddle (một dạng huyết áp cao di truyền gây tái hấp thu dư thừa natri ở thận)

Những người này nên theo dõi và có thể hạn chế ăn mặn vì họ có thể đặc biệt nhạy cảm với những tác động tiêu cực của natri lên huyết áp của họ. Nhưng ngay cả đối với những người này, muối không phải là vấn đề chính; nếu bạn điều trị bệnh cơ bản một cách hiệu quả, bạn có thể điều trị chứng giữ muối quá mức.

Ngược lại, hầu hết chúng ta đều có một số cơ chế hoạt động bảo vệ mạnh mẽ nếu chúng ta bắt đầu giữ lại lượng muối dư thừa trong cơ thể. Nếu lượng natri trong máu và chất lỏng của chúng ta tăng cao, chúng ta bắt đầu tái hấp thu ít muối hơn từ thận và hấp thụ ít muối hơn từ thực phẩm chúng ta ăn — ruột thực hiện một số điều chỉnh cho chúng ta. Nếu natri bắt đầu tích tụ, cơ thể chúng ta cũng có xu hướng chuyển natri dư thừa đến da hoặc các cơ quan một cách vô hại. Nghiên cứu gần đây từ Trung tâm Nghiên cứu Lâm sàng Liên ngành tại Đại học Friedrich-Alexander-Đại học Erlangen-Nuremberg ở Đức đã chỉ ra rằng cơ thể chúng ta có lượng natri dự trữ đáng kể trong da, giúp ngăn ngừa tình trạng mất nước và ngăn chặn các sinh vật lây nhiễm xâm nhập vào da. Thật vậy, chúng ta có thể thấy rằng cơ thể chúng ta cần nhiều muối hơn (thậm chí hơn 3 đến 6 gam natri mỗi ngày) hơn bao giờ hết do sức khỏe và thói quen lối sống hiện đại của chúng ta, chẳng hạn như sau:

Tiêu thụ quá nhiều đường dẫn đến các vấn đề về thận gây lãng phí muối.

Các bệnh mãn tính như suy giáp, suy tuyến thượng thận và suy tim sung huyết có thể dẫn đến hạ natri máu (hay còn gọi là natri trong máu thấp).

Các loại thuốc thường được kê đơn như thuốc lợi tiểu, thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần và thậm chí một số loại thuốc tiểu đường khiến chúng ta dễ bị cạn kiệt muối.

Thói quen ăn vặt và phụ thuộc vào nước tăng lực, trà và đồ uống có chứa caffein khác khiến chúng ta có nguy cơ bị cạn muối vì caffein hoạt động như một loại thuốc lợi tiểu tự nhiên, thải nước và muối ra khỏi thận.

Tập thể dục cường độ cao khiến chúng ta mất đi lượng muối và nước đáng kể trong mồ hôi

Và chế độ ăn kiêng low-carb cũng như không liên tục (và đặc biệt là kéo dài) làm mất đi lượng lớn natri và nước từ thận và làm tăng nhu cầu muối của chúng ta.

Tôi chắc rằng hầu hết chúng ta đều có thể tìm thấy mình ở đâu đó trong danh sách này! Chúng ta hãy xem xét kỹ hơn ai nên ăn ít muối hơn, ai nên ăn nhiều hơn và cách bạn có thể xác định mức nào là tốt nhất cho mình. Sau đó, trong chương cuối cùng, chúng ta sẽ xem xét

một chương trình cơ bản giúp mọi người có được lượng muối tối ưu.

Chúng ta thực sự cần bao nhiêu muối?

Trong khi các cơ quan chính phủ và cơ quan y tế có thiện chí tập trung chủ yếu vào mối quan hệ giữa lượng muối ăn vào và huyết áp, họ đã phần lớn bỏ qua những hậu quả không mong muốn của việc ăn không đủ muối. Như bạn đã đọc khắp các trang này, nguy cơ cạn kiệt muối không còn là chuyện nhỏ. Những rủi ro tiềm ẩn này bao gồm tăng nhịp tim, mất nước (cho phép bất kỳ loại đường nào bạn ăn vào gây hại nhiều hơn cho thận của bạn), suy giảm nhận thức, gãy xương, bệnh truyền qua thực phẩm (vì muối ức chế sự phát triển của vi khuẩn trong thực phẩm), suy oxy và chất dinh dưỡng lưu thông đến các mô, và thậm chí chết sớm. Rủi ro không nhỏ! Thêm vào đó, muối không đủ có thể khiến cơ thể bạn khó kích hoạt các phản ứng chiến đấu hoặc bay để đối phó với các tình huống căng thẳng về mặt sinh lý như nhiễm trùng đường tiêu hóa, mất máu, đột quỵ hoặc đau tim. Và, như chúng ta vừa tìm hiểu, ăn ít muối có thể dẫn đến nghiện đường và thậm chí khiến bạn dễ bị nghiện ma túy bằng cách làm nhạy cảm các thụ thể dopamine trong não.

Lượng muối tối ưu có thể khác nhau ở mỗi người, tùy thuộc vào tình trạng riêng của bạn. Dưới đây là một vài định nghĩa quan trọng để hiểu rõ hơn về thuật ngữ sẽ được thảo luận trong chương này.

Điểm thiết lập muối: *Mức độ hấp thụ natri này duy trì sức khỏe lý tưởng, tuổi thọ và cơ hội sống sót tốt nhất của loài. Điểm thiết lập này được xác định bởi não và cơ thể, đối với hầu hết chúng ta, dường như chỉ cần khoảng 3 đến 4 gam natri mỗi ngày. Điểm thiết lập muối là mức natri hấp thụ vô thức, được kiểm soát bởi bộ điều nhiệt muối của cơ thể, có thể cao hơn hoặc thấp hơn tùy thuộc vào nhu cầu của cơ thể. (Ví dụ: nếu ai đó bị thận lãng phí muối, họ có thể tiêu thụ nhiều natri hơn người có thận khỏe mạnh vì họ đang mất nhiều hơn — nhu cầu của cơ thể là thúc đẩy lượng muối ăn vào thay vì "gây nghiện" hoặc thích ăn uống.)*

Cân bằng natri: *Bạn đạt đến trạng thái này khi natri trong nước tiểu phù hợp với lượng natri nạp vào, có tính đến việc mất natri trong thận, chẳng hạn như bài tiết qua phân và mồ hôi. Bạn không bị mất muối khỏi cơ thể, cũng như không giữ lại muối thừa. Sự cân bằng natri của chúng ta được duy trì ở điểm thiết lập muối, đó là mức natri ăn vào khoảng 3 đến 4 gam mỗi ngày đối với hầu hết mọi người. Cân bằng natri ở một người khỏe mạnh có thể được duy trì ở mức tiêu thụ natri thấp từ 230 đến 300 miligam natri mỗi ngày - nhưng điều này không có nghĩa đây là mức natri tối ưu cho sức khỏe và tuổi thọ. Thay vào đó, điều này cho thấy rằng cơ thể đang ở trong “chế độ khủng hoảng”, một mô hình giữ natri gây ra kích hoạt các hormone giữ muối để duy trì sự cân bằng natri ở mức tiêu thụ thấp như vậy.*

Thiếu hụt Natri: *Một cách đơn giản để biết ai đó có bị thiếu hụt natri hay không (giả sử họ khỏe mạnh) là khi họ ăn natri nhưng không có natri (hoặc ít hơn nhiều so với lượng tiêu thụ) bị bài tiết qua nước tiểu.*

Bộ điều muối: *Điểm thiết lập muối được kiểm soát bởi bộ điều muối của cơ thể. Bộ máy điều muối là một phép ẩn dụ cho một bộ cảm biến phức tạp, được kết nối với nhau trong não hoạt động cùng nhau để đảm bảo lượng natri dự trữ tối ưu trong cơ thể, cố gắng tránh phải kích hoạt các hormone giữ muối của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone của bạn. Bộ não của bạn thực sự sẽ thích rằng bạn chỉ đơn giản là ăn nhiều muối hơn là phải tích trữ hoặc nhốt nó từ các bộ phận dễ bị tổn thương của cơ thể. Các cơ chế tự bảo vệ này giúp cơ thể kiểm soát chặt chẽ lượng muối đưa vào cơ thể, khiến bạn thèm muối khi cần. Vì vậy, khi bạn thèm muối, hãy nhớ: đó là bộ điều chỉnh nhiệt độ muối cho bạn biết rằng hàm lượng natri trong cơ thể bạn quá thấp và bạn cần ăn nhiều muối hơn cho đến khi đạt đến điểm thiết lập muối, tức là lượng natri dự trữ thích hợp trong cơ thể*

Cân bằng natri có thể được duy trì tại điểm thiết lập muối (tiêu thụ khoảng 3.000 miligam natri) nhưng cũng có thể xảy ra sau khoảng 4-5 ngày hạn chế muối (thường là sau khi tiêu thụ khoảng 300 miligam natri hoặc ít hơn mỗi ngày). Điều này là do thận của bạn mất từ bốn đến năm ngày để từ từ loại bỏ muối tràn ra khỏi thận. Tuy nhiên, sau bốn đến năm ngày, cơ thể bạn cuối cùng cũng ngưng việc đào thải, để bạn có thể duy trì sự cân bằng natri bằng cách tiêu thụ ít nhất 300 miligam natri mỗi ngày (nhưng đó chỉ là khi bạn có thận khỏe mạnh). Một khi bạn ở trạng thái cân bằng natri, bài tiết natri sẽ thấp hơn một chút so với lượng tiêu thụ do mất muối trong thận (chẳng hạn như từ mồ hôi và phân). Trong quá trình cân bằng natri, nếu bạn nạp vào nhiều natri hơn mức cần thiết, hầu hết nếu không, tất cả natri sẽ được bài tiết. Tuy nhiên, khả năng duy trì cân bằng natri của một người khỏe mạnh trong chế độ ăn ít natri (nhưng không dưới 300 miligam natri mỗi ngày) không có nghĩa là lượng natri thấp là lý tưởng hoặc mang lại sức khỏe và tuổi thọ tối ưu! Trên thực tế, để cân bằng natri trong chế độ ăn ít natri đòi hỏi sự kích hoạt của một số hệ thống giải cứu hoặc hóc môn giữ muối, chúng luôn được phát hiện là gây hại. Hormone giữ muối có thể gây hại cho các cơ quan của cơ thể và có thể gây tăng huyết áp và các hậu quả sức khỏe khác bằng cách gây ra tình trạng mở rộng cũng như xơ cứng (xơ hóa) tim và mạch máu. Đây có thể là lý do tại sao chế độ ăn ít muối có liên quan đến nguy cơ tim mạch cao hơn và tử vong sớm.

Khi bạn tiêu thụ ít natri hơn, thận của bạn thường bài tiết ít hơn để duy trì sự cân bằng natri bình thường và thể tích dịch ngoại bào bình thường. Nhưng nếu có bất kỳ vấn đề nào với khả năng giữ natri của thận, bạn có thể bị thiếu natri khá nhanh. (Xem câu chuyện trước của một thành viên lớn tuổi trong gia đình tôi; do thận bị tổn thương, bà ấy không thể duy trì cân bằng natri trong chế độ ăn ít muối.) Ví dụ, trong khi bị xuất huyết, thận gần như ngay lập tức ngưng bài tiết natri để duy trì thể tích máu bình thường. Và nếu thận của bạn không thể làm được điều này (ví dụ, ở những bệnh nhân bị tổn thương mô ống dẫn trứng trong thận do tiêu thụ quá nhiều đường tinh luyện trong nhiều thập kỷ), thì tình trạng chảy máu có thể là thảm họa, đặc biệt nếu lượng muối ăn vào bị hạn chế.

Một thí nghiệm phi thường được công bố vào cuối những năm 1950 đã xem xét điều gì sẽ xảy ra ở một người cân bằng natri trong chế độ ăn ít natri nếu họ bị thâm hụt muối đột ngột, có thể do làm vườn hàng giờ trong một ngày nắng nóng, một đơn thuốc mới để kiểm soát tăng huyết áp như dùng thuốc lợi tiểu, sốc do chấn thương, bỏng, nôn mửa hoặc tiêu chảy từng cơn. Để mô phỏng sự thiếu hụt muối đột ngột, bệnh nhân được dùng thuốc lợi tiểu và mất 2.300 miligam natri trong nước tiểu; thí nghiệm cho thấy sau khi bệnh nhân ăn muối trở lại, không có sự bài tiết natri cho đến khi toàn bộ 2.300 miligam natri được lấy lại. Điều này cho thấy rằng cơ thể có thể cân bằng trong chế độ ăn ít muối, nhưng nếu có điều gì đó làm mất muối, cơ thể sẽ giữ lại muối cho đến khi đạt lại cân bằng natri. Nhưng nếu thận của bạn bị tổn thương và bạn không thể giữ thêm muối, thì bạn sẽ gặp rắc rối lớn. Nói cách khác, khi cuộc sống ném cho bạn một quả cầu cạn kiệt muối, điều cuối cùng bạn muốn là làm theo lời khuyên của AHA để tiêu thụ ít hơn 1.500 miligam natri mỗi ngày. Mặt khác, lượng muối thất thoát ở những người ăn chế độ ăn có muối bình thường ít có khả năng đưa họ vào tình trạng thiếu muối và gây ra tác hại sau này. Về bản chất, việc duy trì lượng natri bình thường (3 đến 4 gam) so với lượng natri thấp (dưới 2,3 gam) làm giảm nguy cơ thiếu hụt nếu xảy ra các hiện tượng thiếu muối. Các chuyên gia tin rằng chúng ta đã tiến hóa với các cơ chế lưu trữ natri này để chịu đựng những hiện tượng cạn kiệt muối này. Các hệ thống hoạt động tốt nhất khi chúng ta vận hành tốt hơn lượng natri tối thiểu (mà bạn sẽ nhớ là chỉ 300 miligam mỗi ngày) để duy trì sự cân bằng.

Vào năm 1936, McCance đã thực hiện một trong những nghiên cứu quan trọng nhất để xác định tổng hàm lượng natri cơ thể lý tưởng. Tự thử nghiệm với bản thân, anh ta có thể làm mất đi 17,4 gam natri trong cơ thể, chủ yếu là do đổ mồ hôi. Nước tiểu của McCance trở nên "hầu như không có natri" (dưới 23 miligam mỗi ngày). Khi anh ta bắt đầu bổ sung natri, tiêu

thụ khoảng 11,5 gam natri trong hai ngày tiếp theo, lượng natri bài tiết qua nước tiểu vẫn duy trì ở mức 23 miligam mỗi ngày — về bản chất, cơ thể anh ta vẫn đang lấy lại tất cả lượng muối mà anh ta đã tiêu thụ, cho thấy sự thiếu hụt muối thực sự. Ngày hôm sau, anh ta tiêu thụ 5.382 miligam natri, nâng lượng natri trong 3 ngày của anh lên 16.836 gam (hay 96,6% lượng đã mất) và thậm chí sau đó, chỉ có 368 miligam natri được bài tiết qua nước tiểu. Hãy nhớ rằng, lượng natri tiêu thụ bình thường là khoảng 3.400 miligam mỗi ngày và chúng ta bài tiết tất cả lượng natri nạp vào hàng ngày trong những trường hợp bình thường, vì vậy nếu bạn tiêu thụ 5.382 miligam natri, khoảng 5.000 miligam natri sẽ được bài tiết qua nước tiểu, và phần còn lại sẽ ra theo mồ hôi và phân của bạn trong ngày. Nhưng cơ thể của McCance đã giữ gần như toàn bộ natri của anh ta.

Trong khi đây chỉ là một ví dụ, nghiên cứu của ông cho thấy rằng chỉ cần cơ thể mất 1 gam natri là có vấn đề. Nếu cơ thể chúng ta mất hơn 1 gam natri là lý tưởng, thì sau khi bổ sung natri, chúng ta sẽ tiếp tục bài tiết natri sau khi nạp lại lượng muối dồi dào. Nhưng cơ thể vẫn tiếp tục giữ tất cả lượng muối ăn vào cho đến khi nó đạt đến mức thấp hơn vài trăm miligam so với trước khi cạn kiệt natri. Chúng ta có thể sống sót khi cơ thể mất đi vài chục gam natri, nhưng cơ thể thiếu muối sẽ tham lam giữ lại các nguồn dự trữ bổ sung. Chúng ta không có nhiều chỗ để sai sót khi nói đến mức muối tối ưu trong cơ thể.

Trên thực tế, các nghiên cứu cho thấy rằng lượng natri dư thừa dường như là thứ mà hệ thống sinh học của chúng ta “thúc đẩy” chúng ta hoạt động. Không nghi ngờ gì nữa, một người nào đó dư thừa sẽ có nhiều khả năng sống sót sau bất kỳ loại sự kiện thiếu natri nào (chẳng hạn như bệnh tật, tiêu chảy, nhiễm trùng, mất máu, hoặc đổ mồ hôi). Quan trọng hơn, lượng natri dư thừa sẽ giữ cho các hormone giữ muối của bạn giảm xuống, bảo vệ cơ thể bạn khỏi sự lão hóa của các cơ quan quan trọng. Đáng buồn thay, các chính phủ và hướng dẫn dường như không đủ tin cậy cho thực tế quan trọng là chế độ ăn ít muối gây căng thẳng cho cơ thể chúng ta. Hãy xem xét một số tình huống trong đó việc tiêu thụ chế độ ăn nhiều muối hơn có thể bảo vệ bạn khỏi những lo ngại nghiêm trọng về sức khỏe.

NGĂN CHẶN MẤT MUỐI

Những người ăn kiêng không phải là những người duy nhất phải vật lộn với việc mất muối - ngay cả những người có mối quan tâm nghiêm ngặt về sức khỏe cũng có thể có lợi cho những người có nguy cơ thiếu muối cao hơn trong quá trình cạn kiệt natri. Và không có cách nào dễ dàng để biết ai đó có lượng dự trữ muối thích hợp hay không.

Một người họ hàng lớn tuổi, hiện đã ngoài tám mươi tuổi, được chẩn đoán mắc bệnh ung thư ruột kết khoảng bốn mươi tuổi. May mắn thay, các bác sĩ của bà đã phát hiện ra nó đủ sớm và có thể loại bỏ ung thư - nhưng họ cũng phải cắt bỏ phần lớn ruột kết của bà và đưa cho bà một túi ruột già. Đại tràng rất quan trọng để hấp thụ muối từ chế độ ăn uống, và thậm chí rất quan trọng để tái hấp thụ muối mà chúng lọc ra trong nhiệm vụ hàng ngày là làm sạch chất độc ra khỏi máu của bạn. Khi bà bắt đầu có tuổi, chức năng thận cũng suy giảm và khả năng giữ muối trong cơ thể cũng giảm dần theo tuổi tác.

Tất cả những điều này đã khiến cô ấy trở thành người lãng phí muối.

Khi bước sang tuổi 83, cô ấy liên tục cảm thấy mệt mỏi và chóng mặt và liên tục phải nhập viện vì mất nước - và không ai biết tại sao. May mắn thay, tôi biết một vài điều về muối! Tôi nói với bà rằng ruột kết cực kỳ quan trọng trong việc hấp thụ muối từ chế độ ăn uống như thế nào, và tổn thương thận trong những năm qua có thể gây mất muối qua nước tiểu như thế nào - chính xác là tình huống mà tôi nghi ngờ đang xảy ra. Tôi nói với bà rằng tăng lượng muối ăn vào có thể giúp cải thiện tình trạng mất nước của bà — và chắc chắn, nó có tác dụng. Kể từ khi bắt đầu ăn nhiều muối hơn, bà ấy không còn cảm thấy chóng mặt nữa.

Bạn có thể cần thêm muối để ngăn ngừa tình trạng mất nước

Bạn có thể tự hỏi mình, điều gì thường gây ra tình trạng mất nước? Nó có xảy ra thường xuyên không? Các triệu chứng như thế nào? Tất cả chúng ta đều nói, "Tôi cảm thấy mất nước" khi chúng ta bị khô, nhưng đó có phải là tình trạng mất nước thực sự không? Khi bạn bị khô miệng, đó chỉ là một trong những cơ chế của cơ thể thúc đẩy bạn uống nhiều nước hơn và không ai có thể chắc chắn rằng miệng khô nề là dấu hiệu của tình trạng mất nước. Mất nước thường do nhiều yếu tố gây ra, chủ yếu là do không tiêu thụ đủ nước, ngoài ra còn do tập thể dục và ăn không đủ muối. Cách đo tình trạng mất nước tốt nhất là xem nồng độ natri trong máu; nếu chúng cao, thì đó là một dấu hiệu tốt cho thấy bạn đang bị mất nước. Nồng độ natri tăng trong máu vì một số lý do, nhưng chủ yếu là do mất nước dẫn đến lượng máu thấp, làm tăng nồng độ natri trong máu.

Các triệu chứng thể hiện nhu cầu muối nhiều hơn

Cực kỳ lạnh

Nước tiểu đậm

Giảm độ đàn hồi của da (da vẫn "lõm" khi bị véo)

Giảm bài tiết natri qua nước tiểu so với lượng ăn vào

Giảm lượng nước tiểu

Khô nách (nách hoặc dưới cánh tay) và lưỡi

Quá trình tái tạo mao mạch kém (mất hơn 2 giây để lớp móng từ màu trắng sang màu hồng sau khi bị véo)

Nhịp tim nhanh / chóng mặt / hạ huyết áp (xảy ra sau khi đứng dậy từ tư thế ngồi hoặc ngả lưng)

Thèm muối

Ngát xiu (mất ý thức do huyết áp thấp)

Khát

/ \

NẠP MUỐI

Một người bạn của gia đình, là người một người đàn ông trung niên vạm vỡ và một đầu thủ đầy thèm khát, nói chung là chạy khoảng mười dặm một ngày trong thời gian đào tạo của mình. Mặc dù đã duy trì chế độ này trong nhiều năm, ông ấy chưa bao giờ dùng muối trước hoặc trong khi chạy. Sau khi tôi tư vấn cho ông ấy về những lợi ích tiềm năng của muối trước khi ông ấy chạy đường dài, tôi hỏi ông ấy liệu có nhận thấy bất kỳ lợi ích nào không. Ông ấy nói rằng anh ấy nhận thấy sự khác biệt rõ ràng sau khi chạy dài, cảm thấy ít mất nước hơn khi hoàn thành. Ông cũng nhận thấy lợi ích của lượng muối khi chạy ở nhiệt độ ấm (trên 65 độ). Ông ấy lưu ý rằng ông là một "vận động viên chạy trong thời tiết lạnh." Thật hợp lý khi ông thấy thời tiết mát mẻ hơn là nhiệt độ hoạt động tối ưu: chúng ta ít có khả năng bị quá nóng và mất muối và nước ở nhiệt độ lạnh hơn, vì chúng ta đổ mồ hôi ít hơn! Liều lượng muối trước khi chạy có thể đặc biệt có lợi cho những người chạy trong khí hậu ẩm hơn / ẩm ướt và những người đang chạy với tốc độ nhanh hoặc trong thời gian dài.

Trong các trạng thái thiếu nước, thận của chúng ta tăng cường tái hấp thu natri - một hiệu ứng được gọi là phản ứng khử nước. Natri giúp quản lý mức độ ngậm nước của chúng ta bằng cách kiểm soát sự di chuyển của nước vào và ra khỏi tế bào. Khi chúng ta bị mất nước,

nồng độ natri trong máu tăng lên vì nó hoạt động mạnh, hút nước ra khỏi tế bào và vào máu, nơi cần thiết. Đó là lý do tại sao natri có đặc cao trong máu hầu như luôn là dấu hiệu của tình trạng mất nước. Nhưng mức độ natri đó không nguy hiểm về bản chất — nó thực sự giúp ích cho chúng ta!

Lượng natri thấp sẽ làm giảm lượng nước tiểu, điều này có thể làm giảm khả năng loại bỏ các chất thải chuyển hóa ra khỏi cơ thể và làm tăng nguy cơ nhiễm trùng đường tiết niệu. Chúng ta dựa vào dòng chảy thường xuyên của nước tiểu trong đường tiết niệu để loại bỏ vi khuẩn; sản xuất nước tiểu là cách cơ thể chúng ta “thải ra ngoài hệ thống”. Ăn một chế độ ăn ít muối cũng có thể làm giảm tổng lượng nước trong cơ thể chúng ta, dẫn đến mất nước và các vấn đề với hệ thống tim mạch và thần kinh trung ương, điều hòa nhiệt độ, bất thường về trao đổi chất và các vấn đề về hiệu suất (đặc biệt là trong các cơ sở quân sự và thể thao). Điều này có thể làm tăng nguy cơ ngất xỉu, nôn mửa, trụy tuần hoàn, say nắng, thậm chí tử vong.

Bạn có thể cần thêm muối để giúp kiểm soát sốc (bỏng, chấn thương và xuất huyết)

Muối giúp cơ thể chống lại tai nạn và các loại chấn thương khác. Bên cạnh việc chảy máu quá nhiều (xuất huyết), chúng ta còn bị mất chất lỏng trong tình trạng sốc do bỏng hoặc chấn thương. Sự “mất” chất lỏng này xảy ra mà không có nước thực sự rời khỏi cơ thể, vì các vùng bị thương hút chất lỏng để đẩy nhanh quá trình chữa lành, làm cho chất lỏng đó không có sẵn cho các khu vực khác. Và vì natri là yếu tố chính quyết định tình trạng chất lỏng của cơ thể, những bệnh nhân gặp phải các dạng sốc này cần lượng muối lớn hơn. Trên thực tế, bằng chứng cho thấy mất muối thực sự nguy hiểm hơn mất nước, vì nó làm giảm khả năng lưu thông máu của cơ thể và giảm lượng máu ra khỏi tim nhiều hơn là mất nước. Sự suy giảm muối, ngay cả ở những động vật chưa được chăm sóc, có thể dẫn đến một dạng trụy mạch ngoại vi giống như sốc chấn thương. Điều này không xảy ra với tình trạng cạn kiệt nước.

Bạn có thể cần thêm muối để chống lại mức natri thấp

Nồng độ natri thấp trong máu được gọi là hạ natri máu, và đó là bất thường điện giải phổ biến nhất. Khoảng 65% các trường hợp hạ natri máu trong ER là do rối loạn tiêu hóa. Khi mọi người khám chữa bệnh tại cơ sở ngoại trú, 4 đến 7% bị hạ natri máu; tại bệnh viện, tỷ lệ có thể cao tới 42 phần trăm (nhưng nói chung là khoảng 15 đến 30 phần trăm). Ở người cao tuổi, hạ natri máu gấp 31 lần so với tăng natri huyết (nồng độ natri cao trong máu) và có liên quan làm tăng nguy cơ tử vong, thời gian nằm viện, té ngã, tiêu cơ vân (phá hủy cơ), gãy xương và tăng chi phí chăm sóc sức khỏe. Ngay cả khi hạ natri máu nhẹ cũng khiến bạn có nguy cơ tử vong cao hơn do các biến cố tim mạch và tăng nguy cơ té ngã, gãy xương và loãng xương.

Hạ natri máu cũng được tìm thấy ở 18 phần trăm bệnh nhân tại viện dưỡng lão, và hơn 50 phần trăm có ít nhất một đợt hạ natri máu mỗi năm. Bệnh nhân tại viện dưỡng lão có nguy cơ nhập viện vì hạ natri máu cao hơn gấp bốn lần (với nồng độ natri trong máu thấp hơn 135 mEq / L) và nguy cơ nhập viện trong tình trạng hạ natri máu nặng cao hơn gấp mười sáu lần (với nồng độ natri trong máu thấp hơn 125 mEq / L) so với bệnh nhân trong cộng đồng. Người ta phải tự hỏi liệu những bữa ăn ít muối mà nhiều bệnh nhân trong viện dưỡng lão được phục vụ như một lễ tất nhiên có đang góp phần vào mô hình này hay không.

Các loại thuốc như thuốc ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRIs) có thể gây hạ natri máu bằng cách kích hoạt bài tiết quá mức hormone chống bài niệu, dẫn đến giữ nước. Ung thư phổi tế bào nhỏ, suy dinh dưỡng và các bệnh nhiễm trùng như lao và viêm phổi cũng có tác động tương tự. Hạ natri máu cũng có thể do nhiều bệnh khác gây ra: xơ gan, viêm phổi và hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS), chỉ có thể kể tên một số. Ngoài tất cả các triệu chứng khủng khiếp đi kèm với hạ natri máu — chẳng hạn như chán ăn, chuột rút, buồn

nôn, nôn, đau đầu, khó chịu, mất phương hướng, lú lẫn, suy nhược, hôn mê và gãy xương — những người có dưới 125 mEq / L có thể co giật, hôn mê, tổn thương não vĩnh viễn, ngừng hô hấp, thậm chí tử vong. Một vấn đề với hạ natri máu mãn tính là các triệu chứng thần kinh có thể không xuất hiện cho đến khi natri huyết thanh giảm xuống 125 mEq / L trở xuống, do các cơ chế thích ứng trong não — vì vậy ai đó có thể đi lại với mức natri thấp trong máu và thậm chí không biết điều đó.

Suy giáp, trở nên phổ biến hơn khi mọi người già đi, có thể gây ra các vấn đề về thận lãng phí muối, vì các hormone tuyến giáp rất quan trọng trong hoạt động của Na-K-ATPase, giúp tái hấp thu muối tại các ống thận. Thuốc nhuận tràng thẩm thấu như polyethylene glycol (ví dụ, Miralax) có thể dẫn đến lãng phí muối và suy giảm thể tích. Hạ natri máu thậm chí có thể là một biến chứng của việc nội soi ruột kết, vì “chuẩn bị ruột” gây ra tiêu chảy nhiều và mất muối.

Nhiều loại thuốc thông thường làm tăng nguy cơ chảy máu (chẳng hạn như thuốc chống viêm không steroid [NSAID], aspirin, thuốc chống kết tập tiểu cầu và thuốc chống đông máu đường uống) cũng làm tăng nguy cơ mất muối qua máu. Thật vậy, người ta ước tính rằng 16.500 người ở Hoa Kỳ chết mỗi năm vì xuất huyết tiêu hóa do NSAID gây ra. Một chế độ ăn nhiều muối hơn có thể hữu ích. Vì không phải lúc nào ai cũng bị chảy máu đường tiêu hóa rõ ràng, nên theo lời khuyên ít muối sẽ không được khuyến khích cho những người đang dùng thuốc làm tăng nguy cơ chảy máu. (Đáng buồn thay, nhiều người trong số những người này có thể thậm chí không bao giờ biết họ bị chảy máu cho đến khi quá muộn.)

Có thể bạn cần nhiều muối hơn khi bạn đổ mồ hôi

Tập thể dục như một sở thích đã trở thành xu hướng chủ đạo, các cuộc thi và luyện tập sức bền đang trở nên phổ biến hơn bao giờ hết. Bởi vì họ có xu hướng có ý thức hơn về sức khỏe của mình, các vận động viên có khả năng tuân theo các khuyến nghị ăn ít muối hơn. Thật không may, những người này có thể có nguy cơ cạn kiệt muối, không chỉ do giảm tiêu thụ và tăng lượng muối mất đi từ mồ hôi mà còn do mất nước quá nhiều bằng nước lã. Tất cả những điều này làm tăng lượng natri trong máu thấp.

Đổ mồ hôi giúp cơ thể duy trì nhiệt độ cơ thể bình thường (còn gọi là điều hòa nhiệt độ) để ngăn ngừa say nắng — đó là cách cơ thể chúng ta giải nhiệt. Có đủ muối trong cơ thể để có thể tiết mồ hôi đầy đủ là điều quan trọng hàng đầu trong quá trình điều nhiệt. Lượng natri trong mồ hôi của chúng ta thường dao động từ 40 đến 60 mEq / L, và chúng ta đổ mồ hôi từ 1 đến 1V2 lít mỗi giờ ở vùng khí hậu ôn hòa và 2 đến 3 lít mỗi giờ ở vùng khí hậu nóng. Vì vậy, trung bình bạn sẽ đổ mồ hôi khoảng 1,437 miligam natri mỗi giờ khi tập thể dục ở vùng khí hậu ôn hòa và khoảng 2,875 miligam natri mỗi giờ khi tập thể dục ở vùng khí hậu nóng. Tùy thuộc vào cường độ tập thể dục và nhiệt độ môi trường, bạn có thể dễ dàng giảm lượng muối tiêu thụ trong cả ngày chỉ trong một giờ tập thể dục. Ở những vùng khí hậu nóng như Ấn Độ, bạn có thể mất tới 14.720 miligam natri mỗi ngày. Làm thế nào để chỉ tiêu thụ 1.500 miligam natri mỗi ngày (hoặc thậm chí 2.300 miligam natri) lại giúp bạn tồn tại trong những điều kiện này, chứ chưa nói đến việc cải thiện sức khỏe của bạn?

Trong một nghiên cứu của Mao và các đồng nghiệp, một giờ tập luyện bóng đá trong điều kiện nhiệt độ từ 89,6 ° F đến 98,6 ° F với độ ẩm tương đối 50% khiến các cầu thủ mất 1.896 miligam natri do đổ mồ hôi. Một người chơi thực sự đã mất gần 6.000 miligam natri trong mồ hôi trong trò chơi kéo dài một giờ. Quan trọng hơn, các cầu thủ bóng đá cũng mất trung bình 52 microgam i-ốt trong mồ hôi (và một cầu thủ mất 100 microgam); lượng iốt mất đi này cao hơn một phần ba lượng tiêu thụ hàng ngày được khuyến nghị (150 microgam mỗi ngày). Gần một nửa số người chơi được phát hiện mắc bệnh bướu cổ cấp độ 1, so với 1 phần trăm số đối tượng ít vận động. Rất có thể do i ốt tiếp tục bị mất trong mồ hôi và lượng muối iốt không

đủ, các cầu thủ đã phát triển chứng phù thũng, đây là dấu hiệu của các vấn đề nghiêm trọng về tuyến giáp. Điều này đã xảy ra mặc dù thực tế là lượng i-ốt ước tính của các cầu thủ bóng đá nói chung đáp ứng các khuyến nghị hướng dẫn (100 đến 300 microgam i-ốt mỗi ngày). Điểm mấu chốt: khi bạn tập thể dục, cơ thể bạn cần nhiều muối và iốt hơn so với khi bạn không tập — và một số người có thể cần nhiều hơn những người khác.

Một người trưởng thành không phải là vận động viên trung bình bài tiết khoảng 600 miligam natri và khoảng 22 microgam iốt trong mồ hôi trung bình hàng ngày của họ. Một vận động viên trung bình đổ mồ hôi 3-5 lít mỗi ngày có thể mất từ 111 đến 185 microgam iốt trong mồ hôi, tổng lượng iốt mất từ 195 đến 270 microgam mỗi ngày (khi kết hợp với mất từ mồ hôi, nước tiểu và phân). Ngay cả khi tiêu thụ tới 340 microgam i-ốt mỗi ngày, cao hơn gấp đôi mức cho phép hàng ngày được khuyến nghị hiện tại (150 microgam mỗi ngày), vẫn có thể dẫn đến bướu cổ và suy giáp ở một số vận động viên. Và không chỉ các vận động viên: mất i-ốt trong mùa hè tương quan với sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh bướu cổ ở trẻ em trong độ tuổi đi học. (Đặc biệt trong những tháng nóng hơn, bạn có thể đảm bảo rằng gia đình mình được cung cấp đủ i-ốt bằng cách tìm thêm thực phẩm giàu i-ốt, chẳng hạn như rong biển, nam việt quất và sữa chua.)

Goiters không phải là rủi ro duy nhất. Sự cạn kiệt natri trong cơ thể có thể dẫn đến các triệu chứng tương đương với hội chứng tập luyện quá sức, thậm chí trước khi chúng ta có thể phát hiện ra mức natri thấp hơn trong máu. Việc suy giảm muối có thể khiến cơ thể làm việc vất vả hơn bình thường, đẩy bạn vào tình trạng quá tải trong quá trình tập luyện sớm. Thể lực của bạn bắt đầu suy giảm và hệ thống thần kinh giao cảm kiệt sức đến mức huyết áp giảm xuống và bạn có nguy cơ ngất xỉu. Một phần lý do tại sao sự suy giảm natri có thể dẫn đến suy giảm sức mạnh cơ bắp và chuyển hóa năng lượng là nó làm tăng nồng độ axit trong tế bào.

Những người không trong tình trạng sức khỏe tốt nhất có thể mất nhiều thời gian hơn để hoàn thành các cuộc thi thể thao và thời gian tập thể dục kéo dài có thể làm tăng nguy cơ hạ natri máu. Hậu quả của việc mất quá nhiều muối (và các khoáng chất khác) trong mồ hôi khi tập thể dục có thể bao gồm mất nước, run, yếu cơ và thậm chí rối loạn nhịp tim. Trong một báo cáo, lượng natri giảm khi tập thể dục cường độ cao làm tăng chuột rút và mỏi cơ; giảm hiệu suất sức bền; và gây ra tình trạng mệt mỏi nói chung, đau khớp, rối loạn giấc ngủ, suy giảm tuần hoàn và cảm giác khát rõ rệt. Nhưng những triệu chứng này đã được cải thiện đáng kể khi mọi người tăng lượng natri của họ - ngay cả khi họ làm việc chăm chỉ hơn, các triệu chứng của việc tập luyện quá sức của họ đã được loại bỏ.

“Con khát” mà chúng ta gặp phải trong quá trình tập luyện, đặc biệt là ở các vận động viên sức bền, thực sự có thể là để thay thế muối chứ không phải nước. Nếu chúng ta tăng lượng muối ăn vào, chúng ta có thể thấy mình ít “khát” hơn. Nước máy có hàm lượng natri chỉ từ 1 đến 3 mmol / L, 35 trong khi mồ hôi chứa 20 đến 80 mmol natri mỗi lít. Về cơ bản, mồ hôi của bạn đậm đặc gấp bảy đến tám mươi lần natri trong nước máy — vì vậy, bạn nên bổ sung nước bằng thứ có chứa nhiều muối hơn là chỉ dùng nước máy thông thường.

Các vận động viên chiến đấu với chứng viêm khớp có thể cảm thấy nhẹ nhõm hơn khi bổ sung muối. Đây là lý do tại sao: các tế bào sụn (chondrocytes) chứa các hệ thống dẫn chất natri / hydro (Na / H). Khi bạn không có đủ natri trong tế bào sụn, axit (hydro, H+) có thể tích tụ. Và điều đó không tốt cho sụn hoặc khớp của bạn. Trong viêm xương khớp và viêm khớp dạng thấp, chất lỏng dư thừa bao quanh các tế bào sụn bị viêm có thể làm loãng nồng độ natri ở những vùng đó, điều này có thể dẫn đến đau thêm. Do đó, chế độ ăn ít muối có thể làm xấu đi sức khỏe sụn ở cả những người có và không mắc bệnh tự miễn dịch, giảm khả năng bảo vệ khớp và tăng đau khớp, đặc biệt là khi vận động. Do đó, chế độ ăn ít muối có thể là một lợi ích gấp ba cho những người chạy bộ - họ mất muối từ mồ hôi, từ chất lỏng bao quanh các tế bào sụn và thậm chí từ chính các tế bào sụn.

ĐÁNH BẠI CÁI NÓNG

Ngày David Harris, một người cha trẻ, khỏe mạnh, có hai con, chạy marathon đầu tiên ở Boston, nhiệt độ đạt khoảng 90 độ. Ông ấy đã chuẩn bị tốt nhất có thể từ quan điểm tập thể dục, thực hiện nhiều cuộc chạy dài để chuẩn bị. Nhưng ngày hôm đó, trong cơn nóng, ông ấy thấy rằng mình bắt đầu chuột rút ở khoảng dặm 18. Sau cuộc đua, David đã nói chuyện với tôi về chứng chuột rút cơ bắp của ông ấy và tôi đề nghị ông ấy nên bổ sung muối trước và trong cuộc đua. Kể từ ngày đó, ông ấy đã nhận được các thanh muối trong các chuyến đi và chạy tập luyện dài hơn, cũng như tại mỗi cuộc đua của ông, hiện bao gồm hai cuộc đua Ironman, hai nửa Ironman, hai cuộc đua marathon và một cuộc đua nửa marathon. Trong tất cả những sự kiện đó, chất bổ sung muối đã giúp ông ta rất nhiều - kể từ đó ông không còn bị đau nữa.

Phải làm gì để tập thể dục

Câu trả lời rất đơn giản: Tiêu thụ nhiều muối hơn trước và trong khi tập thể dục. Nó có thể giúp cơ thể bạn giải nhiệt nhanh hơn. Bổ sung 2.300 miligam natri (1 thìa cà phê muối) cho mỗi lít nước đã được chứng minh là làm giảm tổng lượng chất lỏng mất đi trong khi tập thể dục. Trong một nghiên cứu thực địa lớn nhất, tỷ lệ hạ natri máu ở những người hoàn thành ba môn phối hợp là 18%, rất có thể do mất nước quá nhiều. Nhưng điều đó không có nghĩa là bạn có thể hoặc nên ngăn ngừa hạ natri máu bằng cách uống ít nước hơn. Thay vào đó, hãy uống cùng một lượng, nhưng thêm lượng muối thích hợp vào bất kỳ chất lỏng nào bạn đang uống.

Tôi thấy rằng dùng muối tỏi hữu cơ ngay từ buổi sáng cà phê sẽ ngon miệng hơn so với sử dụng muối ăn tinh khiết, có hoặc không có nước. Liều lượng muối thích hợp (nếu làm việc trong điều kiện khí hậu ôn hòa) là V2 thìa cà phê muối ăn (nhiều hơn một chút nếu dùng muối tỏi). Việc này cung cấp khoảng 1.150 miligam natri và sẽ bao gồm hầu hết lượng muối mất đi của bạn trong giờ đầu tiên tập luyện. Dùng liều muối dự phòng này khoảng ba mươi phút trước khi tập luyện, với thêm V2 thìa cà phê muối cho mỗi giờ sau đó, và bạn có thể thấy hiệu suất của mình tăng lên đáng kể. Đổ muối ra một thìa cà phê và ăn khô (và sau đó súc miệng bằng một ít nước) dễ chịu hơn nhiều so với đổ V2 thìa cà phê muối vào một lít nước và uống (vì loại sau này có vị như bạn đang uống mồ hôi; nó khá buồn nôn!). Ngoài ra, pha loãng muối trong hỗn hợp chanh, và nước cam cũng khá dễ chịu. Đôi khi tôi thậm chí sẽ lấy một thìa cà phê hoặc nhiều nước tương hoặc uống một ít nước dưa chua trước khi tập luyện, để tăng tình trạng muối của mình.

Nếu bạn đang chạy bộ bên bờ biển, bạn có thể muốn mang theo một túi muối nhỏ cùng với buổi sáng bằng thìa cà phê nhựa. Sau mỗi giờ tập thể dục, chỉ cần lấy ra liều lượng muối được khuyến nghị trong danh sách “Khuyến nghị về liều lượng muối trước và trong khi tập thể dục” (xem trang này), dựa trên nhiệt độ môi trường và lượng tiêu thụ. Thay thế lượng muối bị mất qua mồ hôi sẽ giúp cơ thể bạn giảm cơn khát. Cơ thể sẽ cho bạn biết lượng nước cần uống và nó sẽ thực hiện điều này chính xác hơn, khi bạn tiêu thụ lượng muối thích hợp - điều này cũng sẽ làm giảm nguy cơ thừa nước của bạn.

Bổ sung muối cho bản thân trước và trong khi tập thể dục cũng sẽ giúp cơ thể bạn giải nhiệt nhanh hơn và cải thiện lưu thông máu (và do đó cung cấp chất dinh dưỡng / oxy đến các mô) và giữ nước (tăng cường tình trạng hydrat hóa của cơ thể) và hiệu suất tổng thể của bạn tốt hơn (cải thiện máu chảy và tăng khả năng giải độc của axit tích tụ trong các mô), đồng thời giảm nguy cơ chuột rút và mệt mỏi. Danh sách đầu tiên sau đây cho thấy một số lợi ích bạn có thể được hưởng sau khi thêm muối trước và trong chế độ tập luyện của bạn. Hai danh sách theo sau cung cấp các khuyến nghị về lượng muối ăn vào trước và trong khi tập thể dục.

LỢI ÍCH CÓ THỂ CỦA VIỆC DÙNG MUỐI TRƯỚC VÀ TRONG KHI TẬP THỂ DỤC

Ít khát hơn (giúp làm dịu cơn “khát”, do đó lượng nước tiêu thụ ít hơn và ít nguy cơ bị hạ natri máu quá mức)

Khả năng tập luyện lớn hơn (khả năng tập luyện lâu hơn do tăng cường làm mát cơ thể, cải thiện tuần hoàn và oxy hóa mô / lưu lượng máu ["máy bơm" tốt hơn], cải thiện hydrat hóa cơ thể, giảm nhiễm toan / hạ natri máu và cải thiện sức khỏe sụn)

Cải thiện mức tăng cơ

Giảm nguy cơ hạ natri máu (nồng độ natri trong máu cao dẫn đến giảm nguy cơ loạn nhịp tim, chuột rút và mệt mỏi)

Giảm nguy cơ thiếu iốt (nếu sử dụng muối iốt)

Cải thiện chức năng thận (cải thiện khả năng bài tiết nhiều nước hơn, làm giảm nguy cơ hạ natri máu do pha loãng, làm cho thận ít nhạy cảm hơn với tác động của hormon chống bài niệu [giảm nguy cơ thừa nước và hạ natri máu sau đó])

CÁCH SỬ DỤNG LIỀU LƯỢNG MUỐI TRƯỚC VÀ TRONG KHI TẬP THỂ DỤC

Đo lường liều lượng muối của bạn bằng một muỗng cà phê và sử dụng khô, sau đó súc miệng bằng nước (hoặc nước dừa chua)

Ăn ba quả dừa chuột muối chua lớn (hoặc năm quả ô liu lớn) rửa sạch với một ít nước dừa chua / ô liu

Hòa tan một (các) viên nước cốt gà trong nước ấm và uống

Hòa tan 1 thìa cà phê muối vào 1 lít nước (có vị như mồ hôi, không nên dùng)

Hòa tan muối vào hỗn hợp chanh / nước cam hoặc nước chanh và sử dụng (phương pháp ưu tiên). Nếu bạn là một người thích tập thể dục, tôi khuyên bạn nên sử dụng một loại muối cũng chứa i-ốt, chẳng hạn như Redmond Real Salt, nhưng muối ăn có i-ốt cũng sẽ có tác dụng.

KHUYẾN NGHỊ LIỀU LƯỢNG MUỐI TRƯỚC VÀ TRONG KHI TẬP THỂ DỤC

Tập thể dục ở những nơi có khí hậu ôn hòa (dưới 80 ° F)

Tiêu thụ 1 thìa cà phê muối trước khi tập thể dục và mỗi giờ sau khi Tập thể dục ở vùng có khí hậu nóng (80 ° F đến 89 ° F)

Tiêu thụ 1 đến 2 thìa cà phê muối trước khi tập thể dục và mỗi giờ sau đó Tập thể dục ở những nơi có khí hậu rất nóng (90 ° F trở lên)

Tiêu thụ 1 đến 2 thìa cà phê muối trước khi tập thể dục và mỗi giờ sau đó

* Đây chỉ là ước tính. Liều lượng muối sẽ phụ thuộc vào lượng mồ hôi của bạn, được xác định bởi di truyền, quần áo, mức độ tập luyện và nhiệt độ môi trường xung quanh. Và tất nhiên, hãy luôn xin ý kiến bác sĩ trước khi thay đổi bất kỳ chế độ ăn uống hoặc thói quen lối sống nào của bạn.

Lưu ý: Bệnh nhân đang tập thể dục hoặc thực hiện các hoạt động dẫn đến đổ mồ hôi nhiều và cũng đang dùng thuốc làm giảm muối như thuốc lợi tiểu (như hydrochlorothiazide hoặc furosemide), thuốc ức chế chuyển men (như ramipril hoặc lisinopril), hoặc thụ thể mineralocorticoid thuốc đối kháng (chẳng hạn như spironolactone hoặc eplerenone) có thể cần sử dụng nhiều muối hơn những gì đã được khuyến nghị trong danh sách trước “Khuyến nghị về Liều lượng Muối Trước và Trong khi Tập thể dục.”

NHIỀU MUỐI HƠN KHI TẮM HƠI

While the health benefits of heat and sweating from saunas, sun baths, tanning beds, and Jacuzzis have been debated for years, one issue beyond debate is the increased risk of tissue sodium depletion. It may also be a good idea to consume salt prior to thermal-induced dehydration. Follow the salt dose recommendations in the “Recommendations for Salt Dosing Prior to and During Exercise” list on this page before hitting the sauna.

Trong khi lợi ích sức khỏe của nhiệt và đổ mồ hôi từ phòng xông hơi khô, tắm nắng, giường tắm nắng, và bể sục đã được tranh luận trong nhiều năm, thì một vấn đề ngoài cuộc tranh luận là tăng nguy cơ cạn kiệt natri trong mô. Cũng có thể là một ý kiến hay khi sử dụng muối trước khi bị mất nước do nhiệt. Thực hiện theo các khuyến nghị về liều lượng muối trong danh sách “Khuyến nghị về liều lượng muối trước và trong khi tập thể dục” trên trang này trước khi xông hơi.

Bạn có thể cần thêm muối khi mang thai hoặc cho con bú

Ở phần trước của sách, tôi đã nói về việc ăn ít muối hơn có mối liên hệ đã được chứng minh với khả năng sinh sản thành công thấp hơn. Thật vậy, chế độ ăn ít muối dường như hoạt động giống như một biện pháp tránh thai tự nhiên ở cả nam và nữ, làm giảm ham muốn tình dục; giảm khả năng mang thai; giảm kích thước ổ đẻ (ở động vật) và trọng lượng của trẻ sơ sinh; và gia tăng rối loạn cương dương, mệt mỏi, khó ngủ và độ tuổi phụ nữ dễ thụ thai. Chúng ta có thể thấy tầm quan trọng của muối đối với khả năng sinh sản ở tỷ lệ mang thai thấp ở những người Da đỏ Yanomamo ăn ít muối, những người trung bình chỉ có một ca sinh sống cứ bốn đến sáu năm một lần, mặc dù có quan hệ tình dục và không sử dụng biện pháp tránh thai. Phụ nữ bị tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh (cụ thể là những người mắc bệnh thận suy giảm muối) có khả năng sinh sản và tỷ lệ sinh con giảm.

Tình trạng muối của người mẹ không chỉ xác định khả năng mang thai mà còn có thể kiểm soát sức khỏe tương lai của trẻ sơ sinh. Bởi vì muối rất quan trọng đối với nhiều chức năng trong cơ thể, việc thiếu muối do chế độ ăn uống thiếu chất (theo các khuyến nghị ít muối) hoặc mất muối (nghĩ đến buồn nôn và nôn khi mang thai) không chỉ có thể làm xấu đi sức khỏe của người mẹ mà còn có thể làm suy giảm sức khỏe của đứa trẻ đang lớn ngay cả khi trưởng thành. Mang thai và cho con bú làm tăng nhu cầu dinh dưỡng ở người mẹ để cung cấp cho em bé đủ chất dinh dưỡng cho sự tăng trưởng và phát triển thích hợp — và muối là một trong những chất dinh dưỡng đó. Hạn chế muối ở các bà mẹ mang thai hoặc cho con bú dường như làm tăng khả năng dễ bị tổn thương của con cái họ trước các nguy hiểm.

Ví dụ, ở động vật, ăn ít muối trong thời kỳ mang thai và / hoặc cho con bú dẫn đến tăng khối lượng chất béo, kháng insulin và tăng mức cholesterol “xấu” và chất béo trung tính ở con cái, có thể chuyển sang tuổi trưởng thành. Điều đáng lo ngại hơn là Chế độ ăn ít muối trong thời kỳ mang thai cũng được phát hiện là gây tăng huyết áp và bệnh thận ở con cái trưởng thành. Tất cả những điều này cho thấy rằng ăn ít muối trong thai kỳ có thể khiến con chúng ta phát triển lipid bất thường, tiểu đường, béo phì, tăng huyết áp và bệnh thận mãn tính — chính những bệnh mà chúng ta vẫn tin rằng chế độ ăn ít muối sẽ ngăn ngừa!

Đáng buồn thay, nhu cầu sinh lý tăng lên đối với muối trong thời kỳ mang thai mâu thuẫn với lời khuyên ít muối trên toàn dân số, vốn đã được chính phủ và các cơ quan y tế khắc ghi trong tâm trí chúng ta. Ví dụ, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ khuyến cáo rằng tất cả người Mỹ giảm lượng natri hàng ngày xuống dưới 1.500 miligam và phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ hoặc đang mang thai hoặc cho con bú dường như không được miễn lời khuyên này. Ngay cả Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) cũng khuyến cáo phụ nữ mang thai và cho con bú hạn chế lượng natri ăn vào dưới 2 gam mỗi ngày. Nhưng những khuyến cáo này có thể gây ra những hậu quả không lường trước được. Các cơ quan y tế và các cơ quan chính phủ dường như đã quên rằng nhu cầu i-ốt trong chế độ ăn uống tăng 50% trở lên trong thời kỳ mang thai và cho con bú, và rằng muối iốt là một cách quan trọng để ngăn ngừa thiếu iốt trong nhiều thập kỷ. Thật vậy, WHO khuyến cáo phụ nữ mang thai và cho con bú nên tiêu thụ 250 microgam iốt mỗi ngày. Tuy nhiên, ngay cả khi tất cả lượng muối ăn vào chế độ ăn của bà mẹ trong thời kỳ mang thai / cho con bú đều từ muối iốt, thì Lượng dinh dưỡng khuyến nghị (RNI) đối với iốt (250 microgam mỗi ngày) sẽ vẫn không được đáp ứng khi làm theo các khuyến nghị ít muối này! Và chúng ta không thể cho rằng phụ nữ mang thai và cho con bú biết ăn đủ thực phẩm giàu i-ốt mỗi ngày để tạo nên sự khác biệt.

Cho rằng thiếu i-ốt trong thai kỳ là nguyên nhân hàng đầu gây chậm phát triển trí tuệ, các cơ quan y tế có thể muốn xem xét lại lời khuyên về việc ăn ít muối trong thời điểm quan trọng này đối với sự phát triển của con người. Sự thiếu hụt i-ốt trong thời kỳ mang thai hoặc cho con bú cũng có thể dẫn đến suy giảm chức năng vận động và tăng trưởng cũng như suy giáp,

thậm chí tử vong bào thai và trẻ sơ sinh. Hơn nữa, dữ liệu quốc gia chỉ ra rằng trẻ cai sữa có thể không được cung cấp đủ i-ốt và do đó có thể hưởng lợi từ lượng muối iốt.

Thật vậy, những gì chúng tôi hiện đang nghĩ là lượng iốt “đầy đủ” trong thai kỳ thực sự có thể không đủ, vì dữ liệu cho thấy rằng hơn 36% phụ nữ mang thai phát triển chứng suy giáp (hoặc suy tuyến giáp), ngay cả trong số những phụ nữ mang thai có tình trạng iốt “đầy đủ” trong Tam cá nguyệt đầu tiên. Quan trọng là thiếu iốt vẫn là một vấn đề sức khỏe nghiêm trọng trên toàn thế giới ảnh hưởng đến cả các nước công nghiệp phát triển và đang phát triển, với 54 quốc gia vẫn bị coi là thiếu iốt. Đây có lẽ là lý do tại sao Hội đồng Dinh dưỡng trách nhiệm (CRN) gần đây đã khuyến nghị rằng chế độ ăn chất bổ sung nên bao gồm ít nhất 150 microgam iốt trong tất cả các chất bổ sung dành cho phụ nữ mang thai và cho con bú ở Hoa Kỳ. Nhưng cho đến lúc đó, việc nói với phụ nữ mang thai và cho con bú hạn chế ăn mặn một cách có ý thức sẽ làm tăng nguy cơ thiếu iốt và có thể là một quyết định khuyến cáo có hại.

Một lầm tưởng vẫn tồn tại là quá nhiều muối trong thời kỳ mang thai có thể dẫn đến tiền sản giật, một tình trạng nguy hiểm đặc trưng bởi tăng huyết áp có thể gây nguy hiểm cho cả mẹ và con và dẫn đến sinh non, cùng các biến chứng khác. Hơn 50 năm trước, một nghiên cứu được công bố trên tờ Lancet của hơn 2.000 phụ nữ mang thai cho thấy chế độ ăn ít muối, so với chế độ ăn nhiều muối, gây sảy thai nhiều hơn, trẻ sinh non (sinh trước 34 tuần tuổi), thai chết lưu, tử vong chu sinh và sơ sinh, phù nề, tiền sản giật (trước đây được gọi là nhiễm độc máu) và chảy máu. Và vì ít có tiền sản giật hơn ở những người ăn kiêng nhiều muối, nên sau này người ta quyết định rằng các trường hợp TSG sẽ được điều trị bằng chế độ ăn uống bổ sung Muối. Từ cuối tháng 5 đến cuối tháng 9 năm 1957, 28 phụ nữ được chẩn đoán mắc chứng bệnh khi đó được gọi là “nhiễm độc tố trong thai kỳ”. Tám người không được cho thêm muối, trong khi hai mươi người còn lại được khuyến ăn nhiều muối hơn. Tất cả hai mươi phụ nữ được điều trị bằng muối thêm đều được cải thiện và tất cả đều sinh con đủ tháng, khỏe mạnh. Một tài liệu của nghiên cứu cho biết, “liều lượng muối dùng càng lớn thì quá trình hồi phục càng nhanh chóng và đầy đủ. Liều lượng muối bổ sung phải được thực hiện trước khi sinh; nếu không các triệu chứng nhiễm độc máu tái phát.” Nói cách khác, cho nhiều muối điều trị tiền sản giật hơn là gây ra hoặc làm trầm trọng thêm nó (một quan niệm sai lầm phổ biến). Hãy xem xét điều này từ nhà nghiên cứu (từ nghiên cứu được công bố trên Lancet):

Mười sáu bệnh nhân được khuyến nên cân đo bốn thìa cà phê muối ăn vào mỗi buổi sáng và xem rằng họ đã uống hết vào ban đêm chưa. Người ta tính rằng họ đã ăn khoảng 200-300 gram muối mỗi ngày [nhấn mạnh thêm]. Số lượng uống càng lớn thì phục hồi càng nhanh. Họ thấy rằng dễ dàng nhất để lấy phần lớn muối này trong nước cam, hoặc nước chanh, phần còn lại được cho vào thức ăn. Họ được thăm khám hàng ngày cho đến khi tất cả các triệu chứng đã biến mất. Tất cả họ đều hồi phục hoàn toàn và tiếp tục tốt hơn với ít nhất ba muỗng cà phê muối ăn mỗi ngày. Không ai trong số họ có nhau thai bị nhồi máu, và tất cả đều sinh ra những đứa trẻ đủ tháng.

Trái lại, Một số tác dụng phụ nhất định cũng được ghi nhận ở tám phụ nữ tuân thủ hạn chế muối, chẳng hạn như:

đau lưng dữ dội, một số người [phần này] bị kích ứng da tay, chân hoặc bụng, và một số người mệt mỏi và tê cứng ở tay chân. Những người khác phần này bị ngã vì chân của họ đột ngột nhùng nhả cho họ. Đôi khi điều này nghiêm trọng đến nỗi họ sợ hãi khi ra khỏi nhà hoặc băng qua đường, đề phòng bị ngã. Những triệu chứng này không phát triển ở nhóm được cho ăn muối, và nếu chúng xuất hiện ở lần khám đầu tiên, chúng sẽ biến mất ngay sau khi phụ nữ dùng thêm muối.

Nói cách khác, chế độ ăn ít muối trong thai kỳ dường như dẫn đến yếu cơ, đặc biệt là ở

chân, vốn được điều trị bằng cách cho nhiều muối hơn. Các tác giả kết luận rằng thêm muối trong chế độ ăn uống dường như là “cần thiết cho sức khỏe của phụ nữ mang thai, thai nhi và nhau thai.” Do những rủi ro liên quan, các hội đồng đạo đức có thể sẽ không chấp thuận loại nghiên cứu này ngày nay. Với những loại kết quả này chỉ trong hai thử nghiệm ngẫu nhiên nhỏ có đối chứng kiểm tra chế độ ăn ít muối so với chế độ ăn bình thường chỉ có vài trăm phụ nữ mang thai, chúng tôi có thể muốn xem xét lại việc thực hiện khuyến nghị chế độ ăn ít muối ở phụ nữ mang thai.

Một bài báo khác mô tả trải nghiệm của một phụ nữ mang thai bị huyết áp cao và bằng chứng về mức aldosterone thấp, người được cho ăn 20 gam muối mỗi ngày, dẫn đến giảm huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương lần lượt là 16 và 12 mmHg. Các tác giả kết luận rằng lượng máu thấp trong thai kỳ có thể là do giảm khả năng sản xuất aldosterone và phụ nữ mang thai có thể sẽ được hưởng lợi từ việc bổ sung muối. Các nghiên cứu khác xác nhận dữ liệu, cho rằng họ ủng hộ tầm quan trọng của muối trong việc mang thai bình thường, một vấn đề quan trọng do các chiến dịch nhằm giảm lượng muối ăn vào trong dân số chung. Các nhà nghiên cứu gợi ý rằng muối có thể là một “biện pháp can thiệp rẻ và dễ dàng”, đặc biệt là ở những khu vực có ít nguồn tài nguyên, để giúp tránh các tình trạng thai kỳ nguy hiểm như tiền sản giật. Tác hại có thể có của chế độ ăn ít muối trong thai kỳ hoặc những người đang cố gắng mang thai được tóm tắt trong danh sách sau đây.

Tiêu thụ nhiều muối thậm chí có thể giúp ngăn phụ nữ mang thai có huyết áp bình thường chuyển thành tăng huyết áp / tiền sản giật, vì thể tích huyết tương thấp là một yếu tố nguy cơ phát triển tăng huyết áp ở những phụ nữ này. Trên thực tế, lượng máu liên tục bị giảm trong tiền sản giật, và sự cải thiện có thể là lý do tại sao muối rất hữu ích để điều trị chứng tiền sản giật trong thai kỳ.

NHỮNG TÁC HẠI CÓ THỂ CỦA CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG ÍT MUỐI KHI CÓ THAI HOẶC CỐ GẮNG CÓ THAI

Giảm khả năng có thai

Tăng khả năng sảy thai

Tăng nguy cơ đẻ non

Tăng nguy cơ tử vong ở trẻ sơ sinh

Tăng nguy cơ chảy máu ở mẹ

Tăng nguy cơ tiền sản giật

Tăng nguy cơ trẻ nhẹ cân trở thành người nghiện muối / nghiện muối mãn tính với nguy cơ béo phì, kháng insulin, tăng huyết áp cao hơn và chức năng thận bị tổn thương

Có thể bạn cần nhiều muối hơn để có năng lượng và sức khỏe cơ bắp

Một tác dụng phụ của chế độ ăn ít muối thường thấy ở hầu hết mọi người là giảm năng lượng và tăng mệt mỏi. Hãy xem xét những phát hiện của Thử nghiệm can thiệp và quản lý hạ huyết áp (TAIM), một thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm, ngẫu nhiên, có đối chứng với giả dược đánh giá chín sự kết hợp khác nhau giữa chế độ ăn uống và thuốc để điều trị tăng huyết áp nhẹ. Sự thay đổi trung bình trong lượng natri ăn vào trong Nghiên cứu TAIM từ 3,128 miligam mỗi ngày lúc ban đầu xuống 2,484 miligam mỗi ngày sau sáu tháng. Việc giảm hơn 600 miligam mỗi ngày này được cho là gây ra tình trạng mệt mỏi trầm trọng hơn, rối loạn giấc ngủ và rối loạn cương dương. Nói cách khác, hạn chế muối làm giảm đáng kể chất lượng cuộc sống. Hơn nữa, họ càng cố gắng, thì chỉ có 25% số người có thể giảm lượng natri của họ xuống dưới 1.610 miligam mỗi ngày. So với nhóm đối chứng, gấp đôi số người theo chế độ ăn ít natri phản nản về sự mệt mỏi, với hơn một trong số ba bệnh nhân có triệu chứng

mệt mỗi gia tăng.

Trong số những bệnh nhân mắc hội chứng mệt mỗi mãn tính, 61% đã báo cáo rằng họ “thường hoặc luôn cố gắng tránh muối và thức ăn mặn”, có lẽ vì họ tin rằng họ làm như vậy là tốt cho sức khỏe. Nhưng đây có thể là một quyết định không lành mạnh. Chế độ ăn ít muối có thể dẫn đến cơ bắp yếu hơn và làm tăng hoặc làm trầm trọng thêm hội chứng mệt mỗi mãn tính và có thể đặc biệt có hại ở những người có chung các triệu chứng như hạ huyết áp, chóng mặt, choáng váng và ngất (mất ý thức tạm thời), chẳng hạn như bệnh Parkinson

Nếu bạn có bất kỳ triệu chứng hoặc tình trạng nào trong số này nhưng đang cố gắng chống lại chúng bằng tập thể dục, chế độ ăn ít muối có thể làm tăng khả năng chấn thương trong quá trình tập luyện, khiến thời gian phục hồi lâu hơn và giảm mức tăng cơ của bạn. Ngoài ra, tác dụng phụ từ một số loại thuốc có thể trở nên tồi tệ hơn. Ví dụ, đau cơ là một tác dụng phụ phổ biến của statin và chế độ ăn ít muối có thể dẫn đến tác dụng phụ này, khiến mọi người không thể tập luyện với statin và làm tăng nguy cơ tăng cân.

Bạn cần nhiều muối hơn khi chế độ ăn hàm lượng đường cao dẫn tới mất muối

Nồng độ glucose cao trong máu không thể làm cạn kiệt natri thông qua bài tiết; chúng cũng có thể làm giảm mức natri máu nói chung. Glucose cao trong máu được biết là làm giảm nồng độ natri trong máu vì nó kéo nước ra khỏi tế bào và vào máu. Những người mắc bệnh tiểu đường được kiểm soát kém và lượng đường trong máu cao có thể gây cạn kiệt natri do lượng glucose cao gây ra bài tiết thẩm thấu, cũng như lãng phí muối và hạ natri máu. Một danh sách sau đây bao gồm hai mươi hai cách mà đường gây suy giảm muối.

Tất cả những điều này cho thấy rằng một khi mức đường huyết tăng cao mãn tính, việc cho một người ăn nhiều muối hơn có thể thực sự cải thiện sức khỏe — và thậm chí có thể được cứu sống. Trong một nghiên cứu về bệnh nhân kháng insulin, các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng việc cung cấp khoảng 6.000 miligam natri mỗi ngày so với 3.000 miligam natri mỗi ngày sẽ cải thiện tình trạng kháng insulin của họ. Với hơn 50 phần trăm người lớn ở Hoa Kỳ hiện được coi là mắc bệnh tiểu đường hoặc tiền tiểu đường, chế độ ăn ít muối có thể gây hại cho hơn một nửa dân số trưởng thành.

22 CÁCH MÀ ĐƯỜNG GÂY RA CẠN KIẾT MUỐI

Đường : làm tổn thương tế bào ruột ^ bệnh celiac / bệnh Crohn / viêm loét đại tràng ^ giảm hấp thu muối qua ruột

Đường : kém hấp thu fructose ^ hội chứng ruột kích thích ^ tiêu chảy ^ tăng muối

Đường : nấm Candida ^ hội chứng ruột kích thích ^ tiêu chảy ^ mất muối từ đường tiêu hóa

Đường : làm hỏng khả năng tái hấp thu của thận (tổn thương mô ống thận) ^ thận thải muối

Đường : làm hỏng thận ^ giảm tốc độ lọc cầu thận ^ giữ nước ^ nồng độ natri và clorua thấp trong máu

Đường : làm tổn thương tế bào cầu thận (teo bộ máy cầu thận cạnh) và ống thận ^ giảm sản xuất renin (tăng renin thấp) ^ giảm aldosterone (và giảm phản ứng của ống thận với aldosterone) ^ tăng bài tiết natri ^ thải natri

Đường : rối loạn chuyển hóa máu do tiểu đường (trục trặc hệ thống thần kinh tự chủ) ^ giảm chuyển đổi pro-renin thành renin của thận ^ renin thấp ^ aldosterone thấp ^ thải natri

Đường : làm tổn thương tim ^ suy tim sung huyết ^ ưu tiên giữ nước để duy trì lưu lượng

tim ^ nguy cơ nồng độ natri và clorua trong máu thấp

Đường : làm hỏng gan ^ gan nhiễm mỡ ^ xơ gan ^ tích nước quá mức ^ nồng độ natri và clorua trong máu thấp

Đường : tăng mức đường huyết ^ tăng nhu cầu nước trong máu để ngăn ngừa tăng đường huyết ^ lượng natri và clorua trong máu thấp

Đường : tăng đường huyết ^ lợi tiểu thẩm thấu (đa niệu / lợi tiểu natri) ^ hạ natri máu giảm thể tích (đào thải natri qua nước tiểu khi lượng glucose không được kiểm soát) (Cứ tăng 100 mg / dL glucose huyết tương trên 150 mg / dL, natri huyết thanh sẽ giảm khoảng 2,4 mEq / L. Bệnh nhân tiểu đường có lượng đường không kiểm soát được có nguy cơ hạ natri máu cao hơn.)

Đường : nhiễm toan xeton do đái tháo đường ^ xeton thúc đẩy đào thải natri ^ natri thận

Đường : bệnh tiểu đường ^ thuốc điều trị tiểu đường (thuốc ức chế natri-glucose cotransporter 2 [SGLT2], acarbose, metformin, sulfonylureas) ^ tăng thải trừ natri và / hoặc nguy cơ hạ natri máu (do giảm nồng độ insulin, giảm hấp thu và tăng thải trừ natri, tăng tiết hormon chống bài niệu)

Sugar ^ diabetes ^ reabsorption of hypotonic fluids due to delayed gastric emptying ^ low blood levels of sodium and chloride⁹⁰

Đường : bệnh tiểu đường ^ tái hấp thu dịch giảm trương lực do chậm làm rỗng dạ dày ^ nồng độ natri và clorua trong máu thấp

Đường : tăng huyết áp ^ thuốc chống tăng huyết áp (nhiều thuốc làm giảm natri như thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn beta, thuốc ức chế men chuyển, thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid) ^ nguy cơ hạ natri máu

Sugar ^ obesity ^ increase in exercise to try to lose/maintain weight ^ salt wasting from sweat ^ salt depletion

Đường : béo phì ^ tăng cường tập thể dục để cố gắng giảm / duy trì cân nặng ^ hao hụt muối do mồ hôi ^ giảm muối

Đường : viêm, kích ứng oxy hóa, tổn thương tế bào, mức insulin cao ^ ung thư ^ nồng độ natri thấp trong máu ^ một số loại thuốc chống ung thư (cisplatin) ^ bệnh thận mất muối

Đường : béo phì ^ phẫu thuật bụng mỡ ^ giảm hấp thụ muối ^ nguy cơ cạn kiệt muối

Đường : Nấm Candida ^ protein trong Candida albicans có thể liên kết với thyroxine ^ phản ứng dị ứng với Candida albicans phản ứng chéo với thyroxine ^ viêm tuyến giáp tự miễn dịch ^ suy giáp ^ suy giảm muối

Đường : Nấm Candida ^ giảm hoạt động của lactase trong ruột non ^ không dung nạp lactose ^ tiêu chảy ^ tăng bài tiết muối (Điều quan trọng là, các hợp chất đường cần thiết để Candida liên kết với màng niêm mạc ruột, và do đó, đường cần thiết cho Candida gây không dung nạp lactose.)

Đường : Nấm Candida ^ phản ứng miễn dịch ^ dị ứng chéo với gluten ^ bệnh celiac ^ tổn thương vi nhung mao ruột ^ giảm hấp thu muối

Đường : hẹp động mạch thận một bên ^ thiếu máu cục bộ ở thận ^ renin cao ^ angiotensin-II cao (dẫn đến hormone chống bài niệu cao [ADH]) ^ khát và giữ nước ^ hạ natri máu ^ tăng huyết áp ^ áp suất natri niệu qua thận bình thường ^ giảm thể tích ^ hơn nữa Giải phóng ADH ^ hội chứng tăng huyết áp hạ natri máu

Có thể bạn cần nhiều muối hơn để điều trị bệnh thận

Khi chúng ta già đi, mức độ renin và aldosterone của chúng ta giảm, và cùng với chúng, thì khả năng giữ muối của thận chúng ta cũng giảm đi, làm tăng nguy cơ thiếu muối. Người bị suy thận mãn tính — thận không hoạt động ở mức tối ưu — không thể duy trì mức natri tối ưu trong cơ thể của họ, ngay cả khi họ tuân theo mức tiêu thụ natri bình thường hoặc trung bình. Một nghiên cứu cho thấy sự thâm hụt vượt quá 5.750 đến 6.900 miligam natri chỉ sau ba hoặc bốn ngày khi lượng natri ăn vào giảm xuống còn 690 đến 920 miligam natri mỗi ngày.

Một dấu hiệu cho thấy bạn có thể bị bệnh thận thải muối là nếu lượng natri thoát ra trong nước tiểu nhiều hơn lượng bạn đang ăn. Nếu bạn bị bệnh thận thải muối, bạn có thể cần hơn 6 đến 7 gam natri mỗi ngày để duy trì chức năng thận ổn định. Nếu bạn cắt giảm lượng natri xuống còn 1.610 đến 2.300 miligam natri mỗi ngày, bạn có thể nhanh chóng bị bệnh nặng vì lượng máu thấp và chức năng thận bị tổn thương. Về bản chất, theo lời khuyên ít muối (ít hơn 2.300 miligam natri mỗi ngày) có thể dẫn đến suy thận, truy tuần hoàn, thậm chí tử vong ở những bệnh nhân bị bệnh thận thải muối. Những người có mức aldosterone tăng cao mãn tính khi họ ăn một lượng muối bình thường hoặc mức aldosterone cao hơn gấp 10 lần khi bạn thực hiện chế độ ăn ít natri, có thể có dấu hiệu của bệnh thận thải muối.

Máy bơm natri của thận không chỉ giúp loại bỏ kali mà còn có chức năng tái hấp thu natri. Tổn thương hoặc thay đổi cấu trúc của thận có thể làm giảm khả năng hấp thụ natri và bài tiết kali của bơm natri. Nếu đúng như vậy, lượng kali trong máu cao không thích hợp có thể cho thấy có hư hỏng đối với bơm natri và có thể dễ dàng phát hiện hơn là mất natri qua thận.

Khi thận của chúng ta già đi, khả năng bài tiết nước của chúng giảm đi, khiến người già dễ bị hạ natri máu. Ngoài ra, khi chúng ta già đi, nguy cơ nhiễm toan chuyển hóa tăng lên, đây được coi là tác dụng phụ của việc ăn theo chế độ phương Tây. Axit bổ sung (hydro ion) sau đó cần được bài tiết qua nước tiểu, làm tăng nguy cơ nhiễm toan ống thận và giảm khả năng giữ natri của thận. Thận của bệnh nhân tăng huyết áp có thể tiết quá nhiều nước hoặc tái hấp thu không đủ lượng muối (natri clorua) hoặc cả hai. Điều này có nghĩa là bệnh nhân cao huyết áp hoặc một số bệnh nhân bị thận có thể cần nhiều muối hơn, để cân bằng không chỉ lượng nước giữ lại cao mà còn cả việc mất muối qua thận.

Giảm lượng natri hấp thụ được cho là làm suy giảm chức năng thận, giảm lưu lượng và tốc độ lọc huyết tương của thận. Ngay cả khi tăng huyết áp không biến chứng, chế độ ăn ít muối có thể gây giảm rõ rệt natri và clorua huyết thanh và thậm chí gây sốc do đột ngột hạ huyết áp. Ở những người có chức năng thận bị ảnh hưởng và cũng bị huyết áp thấp, việc tăng lượng muối ăn vào có thể giúp cải thiện ngay các triệu chứng sốc. Một nhóm tác giả kết luận rằng lợi ích của chế độ ăn ít muối đối với bệnh tăng huyết áp chưa được chứng minh nhưng đã được cảnh báo rằng “chế độ ăn kiêng nghiêm ngặt ít natri không ngon miệng, đòi hỏi sự điều chỉnh sâu rộng về môi trường và tâm lý, và đôi khi có nguy cơ đối lã và - đặc biệt là khi có tổn thương thận - suy sụp, nhiễm độc niệu và thậm chí tử vong”.

Chế độ ăn ít muối cũng có thể làm giảm tốc độ lọc của thận, điều này có thể làm tăng khả năng giữ nito của cơ thể — và thậm chí có thể dẫn đến tử vong ở những bệnh nhân bị nhiễm độc niệu, tình trạng mất cân bằng chất lỏng, hormone và điện giải, trong đó các sản phẩm phụ độc hại hình thành lên trong máu. Trên thực tế, một nhóm tác giả đã ghi nhận tác hại của việc thiếu muối: “giữ lại nito và tử vong do nhiễm độc niệu đã được báo cáo ở ít nhất hai bệnh nhân tăng huyết áp theo chế độ này.” Nhiều loại thuốc thường được kê đơn, bao gồm cả những thuốc làm giảm nhịp tim (atenolol, chẳng hạn) hoặc ngăn ngừa đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ (như dabigatran) được đào thải qua thận. Nếu các cá nhân bắt đầu giảm lượng muối ăn vào khi đang dùng các loại thuốc thải trừ qua thận, điều này có thể làm giảm độ thanh thải đó, làm tăng nồng độ các loại thuốc này trong máu và do đó làm tăng nguy cơ mắc các tác dụng phụ nghiêm trọng (và thậm chí có thể tử vong). Tất nhiên, các hướng dẫn về lượng muối thấp không đề cập đến tác dụng phụ quan trọng này đối với thận khi hạn chế natri, vì vậy các bác sĩ lâm sàng và bệnh nhân thường không biết về nguy cơ này.

Khả năng làm loãng nước tiểu của thận giảm khi chúng ta phát triển bệnh thận. Và vì bệnh nhân mắc bệnh thận mãn tính có tốc độ lọc thận giảm, chúng ta bắt đầu giữ nước, làm tăng nguy cơ tăng thể tích máu và hạ natri máu một cách nguy hiểm. . Vì chức năng chính của thận là tái hấp thu tất cả natri đã được lọc, việc giảm độ lọc cầu thận dường như không gây ra tình trạng giữ natri (vì chúng ta tái hấp thu khoảng 99% natri được lọc bởi thận; 1% còn lại là do chế độ ăn uống). Ngay cả khi thận bị thừa natri thực sự, gan có thể báo hiệu cho ruột giảm hấp thu natri, và cả gan và hệ tiêu hóa đều có thể báo hiệu cho thận tái hấp thu ít natri hơn. Ngoài ra, cơ thể có thể chuyển thêm muối vào da và các cơ quan và thậm chí có thể vào sụn / xương. Tất cả các cơ chế phụ này cho thấy rằng cơ thể con người thích nghi tốt để xử lý tình trạng quá tải muối - nhưng không phải là thiếu muối.

Hạn chế natri đặc biệt có hại trong bệnh thận mãn tính vì hạ natri máu là cực kỳ phổ biến (13,5%). Trên thực tế, hơn một trong số bốn bệnh nhân bệnh thận mãn tính (26 phần trăm) sẽ trải qua ít nhất một đợt hạ natri máu trong khoảng thời gian 5 năm, trong khi tỷ lệ tăng natri máu là ít hơn một trong mười bốn người (7 phần trăm). Tỷ lệ hạ natri máu có vẻ giảm nhẹ khi bệnh thận đang tiến triển nhưng vẫn phổ biến hơn nhiều so với tăng natri máu. Hạ natri máu phổ biến gấp hai mươi đến ba mươi lần tăng natri máu ở bệnh thận mãn tính giai đoạn 1 và 2, gấp năm đến bảy lần ở giai đoạn 3 và khoảng bốn lần ở giai đoạn 4 và 5.

Điều thú vị là tác động của hạ natri máu lên tỷ lệ tử vong có mức độ tương tự bất kể giai đoạn nào của bệnh thận mãn tính, trong khi mức độ tử vong do tăng natri máu ít rõ ràng hơn khi nó trở nên phổ biến hơn (trong các giai đoạn sau của bệnh thận). Điều này cho thấy rằng mặc dù nồng độ natri cao trong máu có thể phổ biến hơn một chút trong các giai đoạn sau của bệnh thận (giai đoạn 4 và 5), nhưng chúng không gây hại bằng. Điều này có thể là do cơ thể có nhiều thời gian để thích nghi với mức natri trong máu cao, điều này dường như không xảy ra với mức natri thấp trong máu.

Trong một nghiên cứu, hạ natri máu và tăng natri máu đều dự đoán tỷ lệ tử vong tăng lên, với nguy cơ tử vong thấp nhất được tìm thấy ở mức natri huyết thanh là 140 đến 144 mEq / L. Các chuyên gia khác đã xác định phạm vi tối ưu của natri máu là từ 139 đến 143 mEq / L. Nếu mức natri trong máu của bạn không nằm trong phạm vi tối ưu này, bạn có thể cần ăn nhiều (hoặc ít hơn) muối. Nguy cơ tử vong với nồng độ natri huyết thanh lớn hơn 145 mEq / L (tăng natri máu) và từ 130 đến 135,9 mEq / L (hạ natri máu) dường như không khác biệt đáng kể ở những bệnh nhân bị bệnh thận mãn tính. Tuy nhiên, một khi nồng độ natri trong máu giảm xuống dưới 130 mEq / L, nguy cơ tử vong gần như gấp đôi so với chỉ 1,3 lần với nồng độ natri trong máu lớn hơn 145 mEq / L).

Tóm lại, hạ natri máu cực kỳ phổ biến trong bệnh thận mãn tính, đặc biệt khi so sánh với tăng natri huyết. Hạn chế natri ở những bệnh nhân bị bệnh thận mãn tính không hẳn là một ý kiến hay và có thể dẫn đến những kết quả bất lợi cho sức khỏe. Nếu có thể, bệnh nhân bị bệnh thận mãn tính có thể có lợi khi ăn nhiều muối hơn. Ngay cả những bệnh nhân chạy thận nhân tạo (thường không có khả năng bài tiết muối giữa các lần lọc máu) thực sự có thể có lợi từ việc ăn nhiều muối hơn, vì hạ natri máu cũng làm tăng nguy cơ tử vong ở những bệnh nhân này. Chế độ ăn ít natri cũng có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong trong thẩm phân phúc mạc, và hạ natri máu là một biến chứng trong thẩm phân phúc mạc.

Chế độ ăn ít muối cũng có thể khiến đường gây hại cho thận hơn, vì chúng có thể dẫn đến mất nước, kích hoạt “con đường polyol” trong thận khiến chúng ta hình thành nhiều fructose hơn từ glucose, chuyển hóa fructose nhanh hơn và tăng quá trình oxy hóa. căng thẳng và tổn thương thận. Và, một lần nữa, tất cả những điều này có thể dẫn đến thận lãng phí muối. Về bản chất, nếu bạn chọn chế độ ăn ít muối thay cho chế độ ăn nhiều đường, bạn đã có công thức hoàn hảo để khiến thận không còn giữ được muối nữa. Đó là lý do tại sao chế độ ăn ít muối lại có khả năng gây hại rất lớn đối với những người tiêu thụ chế độ ăn nhiều đường, đặc biệt ở bệnh nhân tiểu đường.

CHỮA LÀNH CHUỘT RÚT DO CHẾ ĐỘ ĂN ÍT CARB

Một người bạn là bác sĩ đa khoa của tôi, David Unwin, MD, gần đây đã bắt đầu vật lộn với một căn bệnh đau đớn. Anh ấy đã theo kế hoạch ăn ít carb được một thời gian thì anh ấy bắt đầu bị chuột rút chân đau đớn và xấu hổ, có thể khiến anh ấy kêu lên mà không báo trước. Những cơn chuột rút này sẽ ập đến với anh vào những thời điểm bất tiện nhất - chẳng hạn như khi anh ta đang tư vấn với một bệnh nhân! Chuột rút có thể là do chế độ ăn ít carb mà anh ấy tuân theo. Tất cả những triệu chứng đau đớn, khó chịu, bất tiện này đều biến mất ngay sau khi anh ấy thêm muối vào chế độ ăn uống của mình.

Có thể bạn cần nhiều muối hơn nếu bạn bị viêm ruột

Việc phẫu thuật cắt bỏ ruột non có thể dẫn đến suy ruột, "hội chứng ruột ngắn" và làm giảm khả năng hấp thụ muối. Tuy nhiên, ruột cũng có thể bị hỏng do viêm, thiếu máu cục bộ hoặc rối loạn nhu động. Nhiệm vụ chính của ruột kết, bên cạnh việc di chuyển phân ra khỏi cơ thể, là hấp thụ muối và nước. Bệnh nhân bị bệnh viêm ruột (Crohn và viêm loét đại tràng) có vấn đề đáng kể trong việc hấp thụ muối trong ruột và ruột kết, dẫn đến bài tiết nhiều muối hơn và giảm nồng độ natri trong máu, ngay cả trong thời điểm thuyên giảm. Những người đã từng mắc một phần ruột kết bị cắt bỏ (ví dụ như trong quá trình điều trị ung thư ruột kết) cũng có nguy cơ phát triển tình trạng cạn kiệt natri và nước. Trên thực tế, bất kỳ tổn thương nào đối với niêm mạc ruột, chẳng hạn như bệnh celiac, sẽ làm giảm sự hấp thụ muối - và tăng nguy cơ theo chế độ ăn ít muối.

Bạn cần nhiều muối hơn khi áp dụng chế độ ăn ít Carb

Những bệnh nhân ăn chế độ ăn ít carbohydrate sẽ cần nhiều muối hơn (đặc biệt là trong hai tuần đầu tiên của chế độ ăn kiêng) so với những người có mức insulin cao hơn (một người ăn trên 50 gram carbohydrate mỗi ngày). Mức xeton cao hơn, glucagon giải phóng nhiều hơn và mức insulin thấp hơn, tất cả đều xảy ra trong chế độ ăn ít carb, làm tăng bài tiết natri của chúng ta

Khi chế độ ăn uống hạn chế carbohydrate ở mức 50 gam mỗi ngày, lượng natri bài tiết tương tự xảy ra khi đói cũng xảy ra khi hạn chế carb. Trong một nghiên cứu về những bệnh nhân khỏe mạnh bình thường, mặc dù ăn nhiều hơn 100 gam protein và 1.500 đến 2.000 calo mỗi ngày, việc loại bỏ carbohydrate của họ đã gây ra sự suy giảm natri đáng kể khoảng 4,7 đến 5,6 gam chỉ trong ba ngày. Sự suy giảm natri trước đây được cho là do thiếu calo trong quá trình nhịn ăn hóa ra là kết quả của việc hạn chế carbohydrate. Một nghiên cứu khác trên các đối tượng béo phì cho thấy cơ thể đã cạn kiệt 4.266 miligam natri chỉ trong bảy ngày với chế độ ăn kiêng ít carbohydrate. (40 gam mỗi ngày. Loại bỏ lượng carbohydrate ăn vào ở những bệnh nhân khỏe mạnh, xuống 0 gam mỗi ngày (như được tìm thấy trong một nghiên cứu nhịn ăn / nhịn đói) trong mười ngày được phát hiện làm cạn kiệt 18,72 gam natri khỏi cơ thể, chỉ là do mất qua nước tiểu. Trong một nghiên cứu khác trên bốn mươi bệnh nhân béo phì, mọi người mất trung bình 8-19 gam natri trong mười ngày. Một nghiên cứu khác về việc nhịn ăn ở bảy phụ nữ béo phì cho thấy họ đã đào thải natri trong chu kỳ 5-6 ngày, mất từ 18,6 đến 57,3 gam natri trong khoảng thời gian ba mươi ngày. Rõ ràng là chế độ ăn ít carbohydrate (cũng như nhịn ăn kéo dài) có thể làm giảm đáng kể tổng hàm lượng natri cơ thể (và do đó nguy cơ thâm hụt natri cao hơn). Lượng natri mất đi trong nước tiểu của chế độ ăn ít carb dường như sẽ biến mất sau khoảng hai tuần khi cơ thể điều chỉnh. Tuy nhiên, so với khi họ theo một chế độ ăn kiêng trước đó có nhiều carbohydrate hơn, những người theo chế độ ăn kiêng low-carb tiếp tục mất nhiều muối hơn trong nước tiểu do lượng insulin giảm. Họ có thể gặp các triệu chứng như chóng mặt, mệt mỏi và thèm ăn carb, điều này có thể được cải thiện đáng kể bằng cách tăng lượng muối ăn vào.

Tiến sĩ E. S. Garnett và các đồng nghiệp đã thực hiện một nghiên cứu về khu vực trao đổi chất, trong đó bảy phụ nữ béo phì áp dụng chế độ ăn kiêng hoàn toàn (chỉ tiêu thụ 115 miligam natri mỗi ngày). Các tác giả này phát hiện ra rằng trong khi natri trao đổi (natri có thể di chuyển vào và ra khỏi dịch ngoại bào) giảm trong tuần đầu tiên nhịn đói, nó dần dần tăng lên mức khởi động mặc dù tiếp tục nhịn ăn và hạn chế natri. Điều này xảy ra mặc dù cân bằng natri âm tính lớn hơn, chỉ ra rằng natri dự trữ (từ xương, da hoặc nội tạng) đang được kéo vào khoảng natri có thể trao đổi. Những phát hiện này cho thấy rằng nhịn ăn kéo dài với lượng natri thấp sẽ kéo natri từ các cơ sở dự trữ trong cơ thể (chẳng hạn như xương) để bổ sung vào kho natri có thể trao đổi. Về bản chất, nhịn ăn kéo dài, đặc biệt là khi ăn ít natri, có thể khiến bệnh nhân có nguy cơ bị loãng xương, vì natri là thành phần quan trọng trong quá trình hình thành xương và dường như bị cạn kiệt khi nhịn ăn.

Chúng ta thực sự không thể dựa vào nồng độ natri trong máu để biết ai đó có thiếu muối hay không vì cơ thể duy trì nồng độ natri trong máu bình thường trước sự suy giảm natri ở các bộ phận khác của cơ thể. Mặc dù bắt đầu với các mức tổng lượng natri cơ thể khác nhau, hầu hết tất cả bệnh nhân đều ngừng mất natri sau khi họ đạt khoảng 69 gam natri tổng cơ thể. Trên thực tế, 63 đến 69 gam tổng lượng natri cơ thể có thể chỉ ra mức tối thiểu của tổng lượng natri cơ thể cần thiết cho con người tồn tại. Điều quan trọng là, trong một nghiên cứu, một bệnh nhân bắt đầu với 151 gam natri cơ thể đã mất 82 gam natri khi đói hoàn toàn, trong khi những bệnh nhân khác mất ít hơn nhiều. Nghiên cứu này cho thấy rằng một số cá nhân hoạt động với tổng hàm lượng natri cơ thể cao hơn so với những người khác và do đó, một số ít có nguy cơ thiếu muối hơn. Điều đó có nghĩa là một số người có khả năng dễ bị ảnh hưởng do chế độ ăn ít muối hơn so với những người khác — và chúng ta cần xác định xem những người đó là ai trước khi đưa ra các khuyến nghị chung về lượng muối ăn vào.

THÊM MUỐI VÀO CHẾ ĐỘ ĂN ÍT CARB

Hầu hết bệnh nhân bắt đầu chế độ ăn ít carbohydrate (dưới 50 gam carbohydrate mỗi ngày) sẽ mất từ 4 đến 8 gam natri trong mười ngày, nhưng một số có thể mất tới 20 gam trong thời gian này. Đó là lý do tại sao bạn nên tăng lượng natri ăn vào ít nhất 1 gam mỗi ngày trong hai tuần đầu tiên của chế độ ăn ít carbohydrate hoặc 2 gam mỗi ngày trong tuần đầu tiên. Bạn có thể thực hiện điều này bằng cách ăn ba quả dưa chuột muối chua lớn, năm quả ô liu lớn hoặc một viên thịt gà hòa tan trong nước mỗi ngày.

Có thể bạn cần nhiều muối hơn để ngăn thiếu hụt Iốt

Iốt hóa muối đã là một chiến thắng sức khỏe cộng đồng quan trọng trong việc loại bỏ bệnh bướu cổ trên khắp thế giới. Trong một nghiên cứu, 133 người đã được kiểm tra để xem việc hạn chế muối có liên quan đến tình trạng thiếu iốt hay không. Một nửa số đối tượng được áp dụng chế độ ăn với lượng natri bình thường và một nửa được áp dụng chế độ ăn giảm lượng natri, và sau đó tính toán bài tiết natri và iodua trong 24 giờ. Kết quả chỉ ra rằng những người trong nhóm hạn chế muối chỉ tiêu thụ 1,9 gam natri mỗi ngày và 50 phần trăm bệnh nhân bài tiết 100 microgam hoặc ít iốt hơn mỗi ngày sau tám tháng. Nói cách khác, hơn một nửa số đối tượng hạn chế ăn mặn có thể không nhận được lượng i-ốt được khuyến nghị hàng ngày — và những đối tượng này đang tiêu thụ nhiều natri hơn mức hiện được Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ khuyến nghị (1,9 gam mỗi ngày so với ít hơn 1,5 gam mỗi ngày tương ứng) và đáp ứng các khuyến nghị của WHO (ít hơn 2 gam natri mỗi ngày). Tuy nhiên, chỉ 25% bệnh nhân ăn chế độ ăn bình thường có natri bài tiết 100 microgam hoặc ít iodide hơn mỗi ngày sau tám tháng. Về bản chất, so với những người không hạn chế ăn mặn, những người tuân theo lời khuyên ít muối có thể không nhận được lượng iốt được khuyến nghị hàng ngày cao gấp đôi.

Để ngăn ngừa bệnh bướu cổ, người ta cần tiêu thụ 50 đến 70 microgam iốt mỗi ngày. Dựa trên nồng độ iodua trong nước tiểu trong 24 giờ, 15% những người ở nhóm ít muối có nguy cơ bị bướu cổ so với 10% của nhóm kiểm soát — cho thấy nguy cơ phát triển bướu cổ tăng lên 50% khi chế độ ăn muối ở mức thấp- (khoảng 1,9 gam natri) so với chế độ ăn muối bình thường. Nguy cơ chắc chắn cao hơn ở những người không ăn thực phẩm tự nhiên có nhiều iốt. Điều quan trọng là, khoảng 50% số người trong nghiên cứu này ăn hải sản ít nhất một lần một tuần, vì vậy nghiên cứu này có thể đánh giá thấp nguy cơ thiếu iốt trong việc phát triển bệnh bướu cổ đối với những người không thường xuyên ăn cùng một lượng hải sản. Điều thú vị là vào khoảng thời gian của nghiên cứu này (1983-1984), iốt vẫn được sử dụng nhiều làm chất tẩy rửa trong ngành công nghiệp sữa, điều này đảm bảo rằng các sản phẩm từ sữa cung cấp nhiều iốt hơn. Do đó, dân số hiện tại, những người tiêu thụ các sản phẩm từ sữa mà không có nồng độ iodophors, thậm chí có thể có nguy cơ bị thiếu iốt và suy nhược cao hơn nhóm nghiên cứu.

Có thể bạn cần nhiều muối hơn để chống lại nhiễm trùng

Hệ thống phòng thủ vật chủ của chúng ta có thể bị tác động bởi muối, có thể kích hoạt các hệ thống phòng thủ chống vi khuẩn khác. Nếu không có muối, chúng ta sẽ không thể loại bỏ mầm bệnh khỏi da một cách hiệu quả, vì môi trường ưu trương làm tăng sản xuất oxit nitric, giúp loại bỏ mầm bệnh. Đây có thể là lý do tại sao bài tiết muối giảm đáng kể ở những bệnh nhân có sốt và nhiễm trùng, để giúp chống lại những kẻ xâm lược vi sinh vật. Ăn đủ muối có thể đảm bảo lượng muối lắng đọng đầy đủ trên da của chúng ta, điều này có thể giúp khuyến khích các đại thực bào bảo vệ giúp tấn công nhiễm trùng do vi khuẩn. Các tác giả của một nghiên cứu đã kết luận, "Phát hiện của chúng tôi cho thấy rằng sự hình thành phù nề trong nhiễm trùng không chỉ có đặc điểm là giữ nước và sưng tấy mà còn tạo ra một vi môi trường có nồng độ natri cao." Các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng ở những con chuột được cho ăn một chế độ ăn nhiều muối, "nguồn chứa natri" của chúng đặc biệt mạnh mẽ trong việc chống lại các bệnh nhiễm trùng chính do vi khuẩn L.

Ăn một chế độ ăn bình thường có muối có thể giúp chúng ta tránh nhiễm trùng da. Khi chúng ta bước vào thời kỳ kháng kháng sinh, nhiễm trùng da có thể gây tử vong nếu chúng lan ra toàn thân. Thậm chí còn đáng sợ hơn: chế độ ăn ít muối có thể khiến chúng ta có nguy cơ bị biến chứng cao hơn, hoặc thậm chí tử vong do tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA) và các bệnh nhiễm trùng da hoặc vi khuẩn ăn thịt khác. MRSA thường được điều trị bằng thuốc gọi là Bactrim / Septra (kết hợp giữa trimethoprim và sulfamethoxazole), có thể gây tổn thương thận và nhiễm toan chuyển hóa cũng có thể dẫn đến mất muối. Sulfamethoxazole làm tăng bài tiết natri qua thận, vì vậy bệnh nhân dùng liều cao của thuốc này có thể có nguy cơ cạn kiệt natri. Ngoài ra, vì muối rất quan trọng trong việc chống nhiễm trùng da, nên chế độ ăn nhiều muối hơn có thể giúp bệnh nhân tiểu đường chữa lành viêm loét da (một biến chứng thường gặp). Về bản chất, bệnh nhân tiểu đường có thể cần nhiều muối hơn để giúp ngăn ngừa và điều trị loét da. Nhưng da không phải là cơ quan duy nhất mà muối giúp chống lại nhiễm trùng. Nồng độ muối cao trong các cơ quan bạch huyết (hạch bạch huyết, lá lách, tuyến ức) và mô bị viêm có thể giúp cơ thể chống lại nhiễm trùng. Chế độ ăn nhiều muối cũng có thể giúp chữa nhiễm trùng huyết, vì nước muối ưu trương làm tăng chức năng tế bào T, và có thể trợ giúp trong các bệnh nhiễm trùng toàn thân khác, chẳng hạn như vi rút suy giảm miễn dịch ở người (HIV) hoặc vi rút nguy hiểm khác như Ebola hoặc viêm gan.

Nhiễm trùng cũng đến qua nguồn cung cấp thực phẩm của chúng ta. Hơn một triệu trường hợp ngộ độc thực phẩm ở Hoa Kỳ xảy ra hàng năm (gần năm trăm trường hợp tử vong) và phiên bản "ít muối" của sản phẩm thực phẩm đóng gói có thể có số lượng vi sinh vật cao hơn phiên bản muối thông thường, làm tăng nguy cơ ngộ độc thực phẩm. Do đó, thực phẩm đóng gói ít muối có thể làm tăng nguy cơ mắc bệnh truyền qua thực phẩm. Ngoài ra, khi bạn bị ngộ độc thực phẩm, bạn sẽ mất nhiều muối trong chất nôn và tiêu chảy. Về cơ bản, chế độ ăn ít muối có thể làm tăng nguy cơ tử vong trong hơn một triệu trường hợp ngộ độc thực phẩm chỉ ở Hoa Kỳ mỗi năm.

Một nghiên cứu ở Úc đã ước tính rằng việc giảm tốc độ phát triển của vi sinh vật với số lượng khiêm tốn có thể có ảnh hưởng lớn đến nguy cơ mắc bệnh listeriosis từ thịt chế biến. Các tác giả nghiên cứu cho biết "giảm 50% tốc độ phát triển của *L. monocytogenes* làm giảm nguy cơ bệnh tật trong dân số từ 80 đến 90%." Điều này cho thấy rằng ngay cả một sự gia tăng nhỏ trong tốc độ tăng trưởng do giảm muối mà không điều chỉnh đầy đủ các yếu tố bảo quản khác có thể làm tăng đáng kể nguy cơ đối với dân số nhạy cảm.

Tất cả những điều này chỉ ra rằng việc giảm hàm lượng muối trong thực phẩm, trong nỗ lực đáp ứng các hướng dẫn không khoa học về lượng muối thấp, có thể làm tăng nguy cơ mắc bệnh truyền qua thực phẩm và mức độ lãng phí thực phẩm. "Một nhà sản xuất thịt xông khói giảm muối đã sử dụng kỹ thuật này; khi hàm lượng muối của thịt xông khói giảm từ 3,5% xuống 2,3%, thời hạn sử dụng giảm từ 56 ngày xuống 28 ngày." Giảm hàm lượng muối của

thực phẩm đóng gói cũng có thể yêu cầu sử dụng nhiều hơn các chất bảo quản đáng ngờ, chẳng hạn như phốt phát, nitrat và nitrit, để duy trì sự ổn định của vi sinh vật, có thể gây hại cho sức khỏe của chúng ta hơn so với muối.

Do có nhiều tình trạng bệnh mãn tính và các loại thuốc gây ra tình trạng cạn kiệt muối ở thế giới phương Tây, chúng ta hiện có nguy cơ thiếu muối lớn hơn nhiều so với các xã hội nguyên thủy ăn rất ít muối. Rất may, bây giờ chúng ta nhận ra điều này, chúng ta có thể làm điều gì đó — và làm như vậy, chúng ta có thể tự giúp mình ngăn ngừa hoặc thậm chí đảo ngược nhiều tình trạng suy nhược nhất hiện nay. Đã đến lúc điều chỉnh lượng muối. Trong chương tiếp theo, tôi sẽ hướng dẫn bạn kế hoạch từng bước để giúp điều chỉnh sự cân bằng muối trong cơ thể, kết nối lại với bộ điều muối bẩm sinh, chọn nguồn muối chất lượng cao tốt nhất cho tình trạng của bạn và giúp bạn loại bỏ cảm giác tội lỗi về muối, vì vậy bạn có thể trở lại tận hưởng sức sống, năng lượng và sự hài lòng về món mặn ngon mà muối có thể mang lại.

/ \

CÓ THỂ BẠN CŨNG CẦN NHIỀU MUỐI HƠN CHO...

Tự kỷ: Tự kỷ là một rối loạn phức tạp, có nhiều nguyên nhân và liên quan đến di truyền. Tuy nhiên, một giả thuyết cho rằng tự kỷ có thể là rối loạn mất nước, với mức natri thấp trong máu làm cạn kiệt một số chất dinh dưỡng thiết yếu cho não, chẳng hạn như taurine và glutamine. Đây có thể là một lý do tại sao trẻ bị rối loạn tự kỷ có xu hướng thèm muối. Trẻ tự kỷ có thể có lợi khi tiêu thụ nhiều muối hơn, trong khi chế độ ăn ít muối thực sự có thể làm tình trạng trầm trọng thêm. Uống muối bù nước cũng có thể có lợi trong bệnh tự kỷ.

Caffeine: Đồ uống có chứa caffeine, hoạt động giống như thuốc lợi tiểu tự nhiên, có thể làm tăng lượng nước và muối mất từ thận. Cà phê và trà hiện là đồ uống được tiêu thụ phổ biến thứ hai và thứ ba trên khắp thế giới — chưa kể đến những đồ uống có chứa cafein khác như nước ngọt và nước tăng lực / thể thao đang tràn ngập thị trường. Hơn bao giờ hết, chúng ta là một xã hội đào thải muối vì chứng nghiện caffein của mình.

Một số tình trạng nhất định: Hạ natri máu có thể gặp ở bệnh đa dipsia nặng (thường gặp ở bệnh nhân tâm thần phân liệt) hoặc “hạ natri máu ở người uống bia” (còn được gọi là “hội chứng uống bia” - những người uống quá nhiều bia về cơ bản tự gây hạ natri máu pha loãng). Một số loại nhiễm toan ống thận và nhiễm kiềm chuyển hóa gây ra hạ natri máu, theo đó bicarbonat tăng trong nước tiểu buộc natri chảy ra khỏi thận. Hội chứng lãng phí muối não (do xuất huyết khoang dưới nhện) cũng có thể gây ra mức natri thấp trong máu. Hạ natri máu Euvolemic có thể do suy giáp, suy thượng thận nguyên phát và suy tuyến yên kèm suy thượng thận thứ phát. Bệnh Addison tự miễn (hoặc các rối loạn suy thượng thận khác, chẳng hạn như một mối tuyến thượng thận) cũng có thể dẫn đến hạ natri máu. Hạ natri máu cũng có thể do thiếu hụt cortisol.

Nicotine: Những người sử dụng các dạng thuốc lá có chứa nicotine (thuốc lá điếu, xì gà, thuốc lòn và thuốc lá nhai) có nguy cơ tăng nồng độ natri trong máu thấp do nicotine có khả năng làm tăng khả năng giữ nước (thông qua việc tăng sản xuất hormone chống bài niệu).

Điều chỉnh muối : Cho cơ thể những gì thực sự cần

Bạn đã thấy bằng chứng: cơ thể bạn cần nhiều muối hơn! May mắn thay, việc đảo ngược tình trạng thiếu muối rất đơn giản: đơn giản bằng cách chấp nhận cảm giác thèm ăn bẩm sinh, tự nhiên, bạn có thể tự hướng dẫn mình trở lại lượng muối lý tưởng mà cơ thể cần để hoạt động tốt nhất. Bạn đã được dạy để bỏ qua những cảm giác thèm ăn đó và coi thường bộ điều nhiệt muối của cơ thể, vì vậy, có thể mất một chút thời gian và thử nghiệm để thiết lập lại các cơ chế bảo vệ bên trong đó. Rất may, chỉ một vài điều chỉnh đối với chế độ ăn uống và lối sống hiện tại của bạn có thể có những ảnh hưởng đáng kể, trên diện rộng đối với sức khỏe.

Tôi đã lập một kế hoạch gồm năm bước để giúp đơn giản hóa quá trình đặt lại bộ điều chỉnh nhiệt độ muối bẩm sinh của bạn, đảo ngược tình trạng đối hiện tại bên trong và đưa cơ thể bạn trở lại trạng thái cân bằng tự nhiên. Tôi sắp xếp những thay đổi này theo năm bước để có thể quản lý chúng, với mỗi bước được xây dựng dựa trên bước trước đó. Nhưng bạn có thể làm theo các bước sau theo thứ tự khác nếu điều đó có ý nghĩa hơn đối với bạn trong cuộc sống. Bạn thậm chí có thể thoải mái thực hiện tất cả những thay đổi này ngay lập tức! Làm những gì bạn cảm thấy tốt nhất. Tuy nhiên, hãy cố gắng kết hợp một số khía cạnh của mỗi bước này, vì làm như vậy sẽ đảm bảo rằng bạn khôi phục lại mức độ muối sống ưa thích của cơ thể.

Không có nhược điểm đối với chương trình này. Bạn sẽ tận hưởng nhiều năng lượng hơn, ít nhiễm trùng hơn, cải thiện hiệu suất thể thao và tình dục cũng như trao đổi chất nhanh hơn. Cơ thể bạn sẽ được tăng khả năng miễn dịch, chức năng tế bào tốt hơn và ít căng thẳng hơn cho các cơ quan quan trọng. Tất cả những gì bạn cần làm là ăn những món ăn ngon mà không bổ sung calo! Còn điều gì tốt hơn thế? Đây là cách thực hiện.

Bước 1 : Gặp bác sĩ để kiểm tra sự thiếu hụt muối bên trong

Nếu bạn đang tích trữ chất béo xung quanh vòng giữa của mình hoặc lúc nào bạn cũng đói cồn cào và bạn ăn ít natri hoặc ăn nhiều đường, bạn có thể đang làm trầm trọng thêm tình trạng kháng insulin tiềm ẩn của mình. Và mức insulin tăng cao có thể đẩy bạn đến gần hoặc xa hơn vào tình trạng đói bên trong. Nếu những tình trạng này nghe quen thuộc, hãy cân nhắc lên lịch thăm khám với bác sĩ chăm sóc chính của bạn. Các dấu hiệu khác cho thấy mức insulin của bạn đã hết và gây ra tình trạng đói bên trong bao gồm:

Nếu bạn ăn hoặc uống thứ gì đó có nhiều đường bổ sung (thường là hơn 20 gam) và sau đó bạn run rẩy, bồn chồn hoặc đổ mồ hôi, điều đó có thể có nghĩa là cơ thể bạn đang tiết quá nhiều insulin và khiến lượng đường trong máu của bạn giảm xuống.

Nếu bạn được chẩn đoán mắc bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu, bệnh ảnh hưởng đến khoảng 30% người lớn ở Hoa Kỳ, thì đó là một manh mối khác cho thấy bạn có thể đang bị đói nội tạng.

Nếu điều này giống bạn, thì đây là những việc bạn cần làm :

Kiểm tra mức insulin của bạn. Khi bạn đặt lịch hẹn với bác sĩ, hãy nhớ yêu cầu kiểm tra mức insulin lúc đói của bạn trước. Điều này sẽ phát hiện mức insulin cao và gián tiếp cho bạn biết liệu bạn có đang bị đói bên trong hay không, vì vậy bạn có thể thảo luận về các bước tiếp theo trong quá trình khám bác sĩ. Nói chung, mức insulin lúc đói từ 5 uIU / mL trở xuống là tối ưu; nếu cao hơn mức đó, bạn có thể sẽ tích trữ nhiều chất béo hơn so với người có mức insulin lúc đói thấp hơn, ngay cả khi cả hai bạn tiêu thụ cùng số lượng và loại calo. Để nhìn vào con số này, các xã hội kém phát triển thường có mức insulin lúc đói từ 3 đến 5 uIU / mL; ngược lại, ở Hoa Kỳ, insulin lúc đói trung bình là khoảng 9 đến 11 uIU / mL (mặc dù nó đã dao động một chút trong những năm qua).

Tìm kiếm thử nghiệm nhiều sắc thái hơn. Để có kết quả chính xác hơn, bạn có thể cân nhắc yêu cầu cái thường được gọi là “xét nghiệm thử đường huyết” cùng với xét nghiệm insulin.

Trong thử nghiệm này, lượng insulin và lượng đường trong máu của bạn được đo hai giờ sau khi uống đồ uống có chứa 75 gam glucose. Xét nghiệm giúp xác định xem bạn có lượng đường trong máu lớn và insulin tăng đột biến sau bữa ăn hay không, thường là thước đo tốt hơn về tình trạng đói bên trong. Nếu bạn có mức insulin cao lúc đói hoặc mức insulin cao sau ăn (sau bữa ăn), có thể bạn đang bị đói ở một mức độ nào đó và mức insulin cao đó sẽ khiến bạn tích trữ một lượng chất béo bất thường cho mỗi calo tiêu thụ.

Đánh giá lại thuốc của bạn. Nếu các xét nghiệm phát hiện insulin cao, bạn sẽ muốn làm việc với bác sĩ của mình để giảm insulin. Bước đầu tiên là để bác sĩ đánh giá xem loại thuốc bạn đang dùng có thể gây ra kháng insulin / cao hay không insulin. Nhiều loại thuốc thông thường - bao gồm thuốc chống trầm cảm SSRI, một số loại thuốc chống loạn thần, thuốc lợi tiểu và thuốc chẹn beta điều trị tăng huyết áp, v.v. - có thể làm trầm trọng thêm tình trạng kháng insulin. Đối với mỗi tình trạng sức khỏe tiềm ẩn này, có thể có các loại thuốc khác hoặc các lựa chọn tốt hơn trong cùng một nhóm có thể điều trị hiệu quả bệnh của bạn mà không làm tăng mức insulin cao. Tùy thuộc vào mức insulin lúc đói và lượng đường trong máu, bạn cũng có thể muốn thảo luận xem liệu bạn có được lợi khi dùng thuốc làm nhạy cảm với insulin (chẳng hạn như metformin, acarbose hoặc pioglitazone) hay không. Bảng trên trang này cung cấp các loại thuốc thay thế có thể giúp ngăn ngừa hoặc đảo ngược tình trạng kháng insulin.

Consider These Medication Swaps to Prevent (or Reverse) Insulin Resistance

Current Medication	Suggested Alternative
Diuretics	
Hydrochlorothiazide	Indapamide
Beta-blockers	
Atenolol or Metoprolol	Carvedilol or Nebivolol
Statins	
Atorvastatin, Simvastatin, Rosuvastatin	Livalo® or Pravastatin
Anti-diabetic medications	
Glyburide, Glipizide, Glimeperide, Insulin, Repaglinide	Acarbose, Metformin, Pioglitazone
Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors	
Enalapril or Lisinopril	Perindopril

Bước 2 : Thay thế đường đơn giản bằng muối thực sự

Câu ngạn ngữ về “điều độ trong tất cả mọi thứ” áp dụng cho việc tiêu thụ muối và đường — nhưng định nghĩa về “điều độ” có thể rộng hơn bạn nghĩ về muối và hẹp hơn nhiều so với bạn nghĩ về đường. Hãy quảng những thứ ngọt ngào (có thể nói như vậy):

Lượng muối đầy đủ mà bạn thêm, đủ để đáp ứng nhu cầu của cơ thể và làm hài lòng vị giác, mà không quá mức (không quá 6.000 miligam natri mỗi ngày đối với những người không thải muối từ thận hoặc không thể hấp thụ muối); và

Lượng đường tối thiểu để đáp ứng sở thích hảo ngọt của bạn (cố gắng giảm bất cứ khi nào có thể, và chỉ trong những trường hợp hiếm hoi ăn nhiều hơn 30 gam đường, vì nhiều hơn thế có thể ảnh hưởng đến sức khỏe của bạn).

Khi bệnh nhân đến phòng khám bác sĩ với huyết áp cao, khuyến cáo đầu tiên mà nhiều bác sĩ

đưa ra là giảm muối — nhưng tôi tin rằng rất nhiều người có thể được cứu sống nếu chúng tôi khuyến khích bệnh nhân thưởng thức nhiều muối và giảm lượng đường thay vào đó. Cho phép bản thân ăn bao nhiêu muối tùy thích có thể giúp bạn cải thiện tình trạng hảo ngọt của mình.

Trong nhiều năm, bạn đã được nói rằng để có được lượng muối ăn vào đúng khu vực, bạn cần phải đào tạo lại vị giác của mình để sống với ít muối hơn. Nhưng giờ bạn đã biết vị giác không phải là yếu tố thúc đẩy lượng muối tiêu thụ— bộ điều nhiệt lượng muối bên trong Kiểm soát vị giác để tăng hoặc giảm lượng muối tổng thể.

Nếu bạn đang ăn nhiều muối hơn bình thường — nếu bạn nặng tay với dụng cụ xúc muối — thì cơ thể của bạn có khả năng cho bạn biết rằng nó cần thêm lượng muối đó để có sức khỏe tối ưu. Ngược lại, với đường thì ngược lại; đồ ngọt có thể chiếm đoạt cơ thể và não của bạn, khiến lượng đường nạp vào cơ thể bạn tăng dần đến mức nguy hiểm, tất cả đều do cảm giác thèm ăn và phụ thuộc. Một lần nữa, ngược lại với muối, bạn có thể phá bỏ cơn nghiện đó bằng cách phục hồi vị giác của mình — và, như chúng ta đã thảo luận ở chương 6, tăng muối khi bạn giảm lượng đường có thể giúp hỗ trợ cơ thể bạn xử lý quá trình chuyển đổi này theo một số cách khác.

Một số người thấy rằng cách tiếp cận tất cả hoặc không có gì để cắt giảm đường hoạt động tốt; những người khác thích cách tiếp cận theo từng giai đoạn. Tôi nghĩ sẽ dễ dàng và bền vững hơn một chút khi giảm dần lượng đường của bạn, từng chút một, khi bạn tăng lượng muối. Bất kể bạn chọn cách tiếp cận nào, đây là những nguyên tắc về đường tối ưu để áp dụng:

Cho 20 gram đường hoặc ít hơn. Hãy giới hạn bản thân không quá 20 gam (khoảng 5 thìa cà phê) mỗi ngày “đường bổ sung” hoặc “đường tự do” (trong nước trái cây, xi-rô và mật ong - điều này có thể không nhất thiết áp dụng cho mật ong rừng nguyên chất, có chứa rất nhiều chất chống oxy hóa). Lưu ý rằng khuyến nghị này không phụ thuộc vào lượng đường tự nhiên bạn có thể tiêu thụ từ trái cây, rau và các loại thực phẩm toàn phần khác. Nói chung, tôi khuyến bạn nên ăn theo chế độ 20/80: tiêu thụ không quá 20 gam đường tinh luyện mỗi ngày và tuân theo quy tắc này ít nhất 80 phần trăm thời gian (ví dụ: tám trong số mười ngày). Nếu bạn có thể làm được điều này, bạn sẽ ổn định được tình trạng nghiện đường và cải thiện sức khỏe của mình.

Không bao giờ uống đường. Để cắt giảm đường khỏi chế độ ăn uống của bạn, đầu tiên bạn nên bắt đầu bằng cách loại bỏ bất kỳ nguồn cung cấp đường lỏng hoặc đường tự do nào, chẳng hạn như soda, nước hoa quả (thậm chí 100% nước hoa quả thật), sinh tố, trà đá có đường, nước tăng lực, thể thao. đồ uống và đồ uống pha latte / mocha — ngay cả những thìa cà phê đường bạn thêm vào cà phê của mình. Đường lỏng là tệ nhất vì nó được hấp thụ nhanh nhất và do đó dẫn đến hậu quả trao đổi chất tồi tệ hơn so với đường rắn. 40 gram đường bạn có thể uống trong vài giây theo đúng nghĩa đen từ một lon nước ngọt khiến bạn phải gánh một lượng đường khổng lồ. Tất cả đường có thể ảnh hưởng đến khả năng chuyển hóa của cơ thể, vì vậy cắt giảm những chất lỏng ngọt này (hoặc lý tưởng nhất là loại bỏ chúng hoàn toàn) sẽ giúp bạn tạo ra sự khác biệt có tác động nhất cho cơ thể trong một lần thay đổi này. (Chất làm ngọt nhân tạo cũng không phải là câu trả lời; hãy đọc để biết thêm về điều đó.)

Loại bỏ các loại đường ẩn. Khi bạn đã cắt bỏ các nguồn đường bổ sung rõ ràng, hãy bắt đầu tránh các loại đường bổ sung như xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao và đường sucrose trong các thực phẩm chế biến khác. Nghiên cứu đã phát hiện ra rằng chỉ cần giảm lượng đường fructose bổ sung sẽ làm giảm mức insulin cao kinh niên và giảm kháng insulin — vì vậy đây là một thay đổi cần thiết để thực hiện. Tập thói quen đọc thực phẩm và nhãn thành phần trên thực phẩm đóng gói có thể giúp tiết lộ lượng đường tiềm ẩn. Đường có nhiều tên gọi khác nhau — ngoài đường cát trắng, đường caster, đường thô và đường nâu, còn có nước mía cô đặc, xi-rô ngô, mật hoa thùa, xi-rô cây phong, đường cọ dừa và hầu hết những thứ kết thúc bằng - ose (maltose, dextrose, v.v.).

Cảnh giác với các loại đường “lành mạnh”. Một số dạng đường được quảng cáo là “tốt cho sức khỏe” hơn những dạng khác, và thực sự có một số sự thật cho điều đó, nhưng thật sự hơn khi

nói rằng một số loại đường có hại hơn những loại đường khác. Về mặt sinh lý học, đường fructose và glucose được chuyển hóa khác nhau trong cơ thể, vì vậy đường có chứa fructose không giống với đường có chứa glucose nguyên chất. Mặc dù có hương vị, kết cấu và màu sắc khác nhau, giá trị dinh dưỡng của hầu hết các dạng đường là khá tương đương, mặc dù mật đường chứa một lượng vi lượng canxi, sắt và kali, và mật ong có đặc tính chống oxy hóa và kháng khuẩn cao nhất. Và trong khi một lượng nhất định của bất kỳ loại đường nào đều có cùng số calo (16 trên mỗi muỗng cà phê), thì lượng calo từ đường fructose có hại hơn nhiều.

Xi-rô cây thùa từng mang lại ánh sáng cho sức khỏe vì nó có chỉ số đường huyết thấp - có nghĩa là nó khiến lượng đường trong máu tăng nhẹ hơn khi bạn tiêu thụ. Nhưng gần đây nó đã bị gièm pha vì nó chứa một lượng rất lớn fructose, thậm chí còn nhiều hơn cả xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao (từ lâu đã đứng đầu danh sách không nên bỏ qua). Vấn đề là xi-rô cây thùa và các loại đường khác có chứa fructose có thể thúc đẩy tình trạng viêm không lành mạnh và cản trở các hormone điều chỉnh sự thèm ăn (như leptin và ghrelin), có thể dẫn đến tăng cân, đặc biệt là xung quanh bụng. Hơn nữa, tiêu thụ nhiều xi-rô cây thùa có thể làm tăng khả năng kháng insulin, khiến bạn có nguy cơ mắc bệnh tiểu đường hoặc khiến bệnh tiểu đường khó kiểm soát hơn nếu bạn đã mắc bệnh này. Về cơ bản, khi nó được tiêu thụ, đường fructose trong xi-rô cây thùa, đường sucrose (đường ăn) hoặc xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao đi vào một tế bào giống như một đoàn tàu chở hàng mất kiểm soát, lấn át hệ thống điều chỉnh lượng đường trong máu, gây ra kích ứng oxy hóa, viêm, cạn kiệt ATP (adenosine triphosphate, cung cấp năng lượng cho nhiều quá trình sinh hóa tế bào) và kháng insulin. Đó là một loạt các sự kiện có hại, theo bất kỳ cách nào bạn cắt nó. Bất kỳ sự kết hợp nào giữa fructose và glucose đều có thể khiến hiệu ứng domino này chuyển động. Học từ sáu mươi tên trở lên cho các loại đường khác nhau là một bước đi đúng hướng và sẽ giúp bạn tránh vô tình tiêu thụ đường. Mặc dù đường chỉ chứa glucose (chẳng hạn như dextrose hoặc xi-rô ngô) không có hại cho sức khỏe của bạn như các dạng khác có chứa cả fructose và glucose (chẳng hạn như xi-rô ngô có hàm lượng fructose cao, sucrose, nước mía bay hơi, đường nâu, và có thể thậm chí cả mật đường), nó vẫn có thể dẫn đến kháng insulin và tăng cân không mong muốn.

Tránh hoàn toàn đường giả. Hầu hết các sản phẩm thay thế đường không nhất thiết phải là câu trả lời. Về cơ bản, chất làm ngọt nhân tạo khiến cơ thể bạn bối rối: khi đường không đi kèm với vị ngọt của chất thay thế đường, sự thèm ăn của bạn sẽ trở nên quá mức để cơ thể bạn có thể nhận được lượng đường mà nó cho là xứng đáng. Điều này có thể khiến bạn tìm kiếm đường thực sự trong chế độ ăn uống của mình và thậm chí bạn có thể tiêu thụ nhiều đồ ngọt hơn. Ngoài ra, bất kỳ loại carbohydrate nào đi kèm với đồ uống dành cho người ăn kiêng (bánh mì kẹp thịt, khoai tây chiên, v.v.) có thể được hấp thụ dễ dàng hơn, làm tăng mức đường huyết của bạn và dẫn đến kết quả sức khỏe tồi tệ hơn.

Đưa sở thích hảo ngọt vào các trái cây vừa chín tới. Trong khi phục hồi vị giác, nếu bạn bắt đầu thèm ăn một loại đường nhanh chóng, hãy chọn một lượng nhỏ đường từ dạng rắn — sau đó ăn từ từ và thưởng thức! Ăn một miếng trái cây vừa chín tới (một số quả mọng, đào hoặc xuân đào, dưa gang hoặc thậm chí là táo hoặc lê) có thể hữu ích. (Trái cây chín hoàn toàn hoặc quá chín có hàm lượng đường cao hơn vì nó thiếu tinh bột kháng.) Ngoài ra, tiêu thụ đường với protein có thể thúc đẩy yếu tố no và làm giảm sự gia tăng nhanh chóng của lượng đường trong máu. Một phần nhỏ sô cô la đen với hạnh nhân và muối biển sẽ rất tốt vì sô cô la đen sẽ cung cấp vị ngọt mà bạn thèm muốn, muối biển sẽ kích thích giải phóng chất dẫn truyền thần kinh dopamine (kiểm soát các trung tâm khen thưởng và khoái cảm trong não), và hạnh nhân mang lại cảm giác no lâu. Có một ly sô cô la lắc protein hữu cơ chất lượng tốt (chẳng hạn như Svelte, chứa stevia thay vì đường) cũng là một cách tốt để hạn chế cơn thèm đường của bạn một cách lành mạnh đồng thời thúc đẩy cảm giác no (nhờ protein). Stevia là một hợp chất thực vật tự nhiên đã được tiêu thụ hàng ngàn năm so với các chất làm ngọt nhân tạo được sản xuất bằng hóa học. Svelte đã giúp tôi khi tôi đột ngột muốn ăn đường. Chỉ cần một vài ngụm và cảm giác

thèm ngọt của tôi sẽ biến mất, và chỉ sau vài tháng, tôi thậm chí không cần nó nữa. Stevia, với liều lượng nhỏ — nhiều nhất là 10 gam mỗi ngày — có thể được sử dụng để giúp bạn cai nghiện đồ ngọt.

Chống lại “đường” trong carbs mặn. Sau đó, cắt giảm lượng carb tinh chế như bánh mì trắng, gạo trắng, mì ống trắng và thậm chí cả các loại rau giàu tinh bột như khoai tây trắng. (Xem “Khoai tây không có tội” trên trang này để biết ngoại lệ duy nhất.) Các chiến lược khác bao gồm ăn một lượng nhỏ carbohydrate lành mạnh, chẳng hạn như một lát bánh mì Ezekiel (hạt nảy mầm) nhúng trong dầu ô liu siêu nguyên chất. Loại bánh mì không bột này cung cấp “chất cố định đường” và dầu ô liu cung cấp thêm cảm giác no cũng như các hợp chất phenolic lành mạnh. Một miếng bánh mì Ezekiel chỉ chứa 14 gam carbohydrate (3 gam trong số đó là chất xơ, cung cấp hàm lượng carb hiệu quả ròng chỉ 11 gam mỗi miếng). Hơn nữa, bánh mì Ezekiel dường như ít gây tăng đột biến lượng đường trong máu so với các loại bánh mì tinh chế khác và nó cũng là loại hữu cơ (vì vậy nó không chứa chất bảo quản nhân tạo hoặc dầu thực vật). Nó cũng chứa các loại chất lành mạnh khác (chẳng hạn như lúa mạch, đậu lăng và hạt mè hữu cơ, tùy thuộc vào loại bánh mì Ezekiel bạn mua — phiên bản hạt mè là yêu thích của tôi!). Giữ bánh mì Ezekiel trong tủ lạnh và sau đó nướng bánh sẽ làm tăng hương vị, và nhúng nó trong dầu ô liu đặc biệt nguyên chất sẽ mang đến một món ăn nhẹ bổ dưỡng tuyệt vời mà không gây hại cho món ăn vặt có đường hấp thụ nhanh. Hãy nhớ thêm gia vị vào dầu ô liu với một ít muối tốt, gia vị và có thể là một chút hạt tiêu trước khi chấm.

KHOAI TÂY VÔ TỘI

Mặc dù cách chế biến truyền thống của khoai tây trắng có thể dẫn đến lượng đường trong máu tăng mạnh, nhưng việc điều chỉnh một chút cách chế biến của chúng sẽ cho phép bạn giữ những món ăn thoải mái này trên bàn cho những dịp đặc biệt. Nếu bạn nấu chín khoai tây một chút và sau đó để chúng nguội trong tủ lạnh tám giờ trước khi ăn, quá trình làm lạnh sẽ biến khoai tây “giàu tinh bột” thành “khoai tây sợi”. Bạn có thể mua khoai tây nhỏ (tốt nhất là khoai tây hữu cơ) và chế biến chúng bằng cách rửa sạch và cắt chúng thành từng phần. Làm nóng lò ở 350 ° F. Cho khoai tây đã cắt miếng vào một cái bát lớn cùng với hành tây cắt nhỏ và rưới nhẹ dầu ô liu nguyên chất. Trộn khoai tây và hành tây với nhau sau đó cho vào chảo nướng. Rắc khoai tây và hành tây với muối và hạt tiêu, sau đó cho vào lò nướng và nướng trong vòng 40 đến 45 phút, cho đến khi hơi chín. Nấu chín và sau đó để nguội khoai tây làm tăng lượng tinh bột kháng, làm giảm chỉ số đường huyết và giúp khuyến khích giảm cân.

Bạn có thể sử dụng quy trình này với bất kỳ loại khoai tây nào, từ khoai tây trắng đến khoai tây. Và tất nhiên, hãy thoải mái rắc muối lên món khoai tây!

MUỐI GIÚP NHỮNG NGƯỜI ĂN ÍT CARB PHÁT TRIỂN KHỎE MẠNH

Nếu bạn đang tích cực cố gắng giảm cân, hãy cẩn thận để có đủ khẩu phần muối lành mạnh. Hãy nhớ rằng, một trong những phương pháp giảm cân phổ biến nhất - cắt giảm lượng tinh bột - khiến bạn trở thành một người lãng phí muối, bài tiết nhiều muối hơn so với chế độ ăn cân bằng hơn trong ba đến mười ngày đầu tiên, đặc biệt là khi bạn ăn ketosis (gần 50 gam carbohydrate mỗi ngày hoặc ít hơn). Khi mức insulin của bạn bắt đầu giảm, cơ thể bạn sẽ bài tiết nhiều muối hơn, đặc biệt nếu bạn đã bị kháng insulin trong một thời gian — gần như thân của bạn cần được đào tạo lại để tái hấp thu natri mà không cần đến sự trợ giúp của insulin dư thừa. (Bạn có thể đã trải qua điều này với cái tên đôi khi được gọi là “Bệnh cúm Atkins”: chế độ ăn ít carbohydrate như Atkins có thể làm cạn kiệt natri và nước, dẫn đến chóng mặt, choáng váng và huyết áp thấp).

Bạn muốn tăng lượng muối ăn vào để phù hợp với lượng muối mất đi của thận và giúp ngăn chặn sự gia tăng nồng độ insulin sau đó để bù đắp cho lượng muối này. Hầu hết mọi người cần uống nhiều nước hơn và nạp thêm 2.000 miligam natri mỗi ngày - so với lượng natri bình thường của họ - trong tuần đầu tiên hạn chế carbohydrate (một lần nữa, khoảng 50 gam carbohydrate mỗi ngày hoặc ít hơn). Sau đó, họ nên bổ sung thêm 1.000 miligam natri mỗi ngày trong tuần thứ

hai để giảm lượng muối mất đi. Lượng natri bổ sung này có thể dễ dàng thu được từ việc tiêu thụ 3 ounce dưa chua, một khối thịt gà hoặc thịt bò (hòa tan trong nước ấm), năm quả ô liu jumbo, 6 ounce hầu hoặc 12 ounce thịt cua.

XEM XÉT BỔ SUNG ĐƯỜNG DÂY

Ngoài ra, nếu bạn thừa cân, tiểu đường hoặc tiền tiểu đường hoặc bạn mắc bệnh gan nhiễm mỡ, bạn có thể nhận được thêm “sự thúc đẩy” từ việc sử dụng một số chất bổ sung trong khi bạn đang cố gắng cắt giảm lượng đường nạp vào cơ thể.

L-carnitine đã được tìm thấy giúp cải thiện gan nhiễm mỡ, có thể giúp giảm cân / giảm béo và có thể giúp giảm cảm giác đói. Bổ sung 1.000 miligam L-carnitine hai đến ba lần mỗi ngày (uống khi đói) trong một vài tháng có thể hữu ích.

Glycine, là axit amin nhỏ nhất, cũng được phát hiện là giúp giảm thiểu một số tác hại chuyển hóa của đường. Tiêu thụ 5 gam glycine (tốt nhất là ở dạng bột pha với nước) ba lần mỗi ngày từ ba mươi đến bốn mươi lăm phút trước bữa ăn có thể giúp giảm huyết áp cao, cải thiện bệnh gan nhiễm mỡ và giảm thêm vài pound chất béo.

Đảm bảo rằng bạn đang tiêu thụ khoảng 1.000 miligam EPA / DHA (các thành phần hoạt tính trong dầu cá) cũng sẽ làm tăng khả năng đốt cháy chất béo của bạn và đã được chứng minh là giúp giảm cân (đặc biệt là chất béo cứng đầu quanh bụng và gan).

Nếu chế độ ăn uống của bạn không đủ i-ốt (không ăn thức ăn có nhiều i-ốt như nam việt quất, rong biển [như trong giấy gói sushi], hoặc sữa chua), bổ sung i-ốt có thể là lựa chọn tốt nhất tiếp theo. Pure Encapsulation (www.pureencapsulation.com) thuê một công ty bên thứ ba để điều chỉnh các chất bổ sung của họ. Đây có thể là một lựa chọn tốt, mặc dù chỉ các chuyên gia chăm sóc sức khỏe mới được phép mua và bán các sản phẩm của nó

Lưu ý: nếu bạn bị tiểu đường hoặc tiền tiểu đường hoặc đang điều trị bất kỳ loại thuốc nào có thể làm giảm lượng đường trong máu, hãy đảm bảo bác sĩ của bạn biết rằng bạn có kế hoạch cắt giảm tiêu thụ đường và carbohydrate tinh chế, đặc biệt nếu bạn dùng insulin. Trong khi vẫn còn tranh luận về việc thực sự có nhu cầu (yêu cầu) về carbohydrate trong chế độ ăn uống hay không, điều này không có nghĩa là không thể có hậu quả khi cắt giảm lượng tiêu thụ của bạn (như hạ đường huyết, còn được gọi là lượng đường trong máu thấp), vì vậy hãy đảm bảo bác sĩ của bạn thuộc cùng nhóm.

Bước 3: Tập trung vào toàn bộ, thức ăn có muối

Một trong những điều tuyệt vời nhất khi thực hiện Salt Fix là nhận được vé miễn phí để một lần nữa thưởng thức món ăn ngon, có hàm lượng muối cao thực sự. Không cần phải hy sinh hương vị với những phiên bản giả không thỏa mãn của món ăn yêu thích của bạn. Trên thực tế, như bạn đã biết, các loại thực phẩm chế biến sẵn ít muối có thể gây hại cho sức khỏe về lâu dài, có thể làm tăng nguy cơ mắc bệnh do thực phẩm, tiểu đường, béo phì, hội chứng chuyển hóa và tăng huyết áp. Ví dụ: nước sốt mì ống mua ở cửa hàng thường chứa nhiều đường và không cần phải như vậy. Khi bạn làm theo các nguyên tắc của Salt Fix, bạn có thể nhanh chóng chuẩn bị cho mình với tương cà chua, cà chua thái hạt lựu, rau thơm, tỏi băm, muối vừa ăn, và có thể chỉ cần thêm một chút đường, và phiên bản tự làm của bạn sẽ rất ngon miệng và có ít đường hơn nhiều so với lượng đường trong lọ.

Ngoài ra, đừng quên rằng đối với hầu hết mọi người, cơ thể của bạn liên tục yêu cầu bạn tiêu thụ 3.000 đến 5.000 miligam natri mỗi ngày, vì vậy nếu bạn tránh muối trong các bữa ăn của mình, điều này có thể khiến bạn tiêu thụ nhiều thức ăn hơn trong ngày để có được lượng muối mà cơ thể bạn thêm muốn. Cơ thể bạn cuối cùng sẽ thúc đẩy bạn nạp nhiều muối hơn cho đến khi bạn đạt ngưỡng 3.000 đến 5.000 miligam natri — vì vậy nếu bạn tiêu thụ các loại thực phẩm ít muối, bạn có thể sẽ ăn gấp hai đến ba lần vì cơ thể bạn vẫn “đói” muối. Điều này rõ ràng có thể có nghĩa là bạn sẽ tăng cân hơn trong tương lai gần, vì vậy hãy cố gắng tránh các phiên bản ít muối trừ khi cơ thể cho bạn biết rằng nó đã đủ.

Thêm lượng muối phù hợp vào bữa ăn có thể giúp bạn kiểm soát tốt hơn thành phần của đĩa thức ăn. Lượng muối thích hợp có thể khuyến khích bạn tăng cường ăn trái cây và rau (đặc biệt là những loại có vị đắng) bằng cách làm cho chúng ngon hơn. Khi bạn đạt được sự hài lòng hơn từ việc tăng hương vị của thực phẩm chất lượng cao, bạn sẽ ăn nhiều hơn những gì tốt cho mình và ít ăn những thực phẩm xấu hơn — đó là điều cho phép bạn ngừng ăn quá nhiều thực phẩm tinh chế khiến bạn béo.

Mô phỏng các món ăn ngon nhất thế giới. Nhiều dân số áp dụng chế độ ăn nhiều muối sống lâu và có sức khỏe tốt, chẳng hạn như ở Pháp, Ý, Hàn Quốc và Nhật Bản. Sự khác biệt là những nền văn hóa này ăn thực phẩm chưa qua chế biến và thêm muối, thay vì tiêu thụ thực phẩm đã qua chế biến (điều đó cũng xảy ra là có nhiều muối). Chế độ ăn Địa Trung Hải, được nhiều người coi là tốt cho tim mạch nhất, không ít muối — hãy nghĩ đến ô liu, cá mòi, cá cơm, thịt ướp muối, pho mát lâu năm, súp, v.v.! Hãy tiếp tục và mang trở lại những thực phẩm nhiều muối đã qua sử dụng trước đây. Hãy tìm hiểu các loại hạt, dưa chua, dưa cải bắp, hải sản, động vật có vỏ, củ cải đường, cải Thụy Sĩ, rong biển và atisô— tất cả đều là những nguồn natri tự nhiên rất bổ dưỡng. (Phần thưởng: nhiều loại thực phẩm này cũng rất giàu kali, magiê và canxi, những khoáng chất giúp điều chỉnh huyết áp của bạn.)

Tìm kiếm các nguồn iốt thay thế. Để mô phỏng các món ăn giàu muối này, hãy cố gắng ăn toàn bộ thực phẩm có thể giúp bạn đáp ứng nhu cầu iốt của mình, chẳng hạn như sữa, trứng, hải sản, sushi, rong biển, nam việt quất và khoai tây đã được nấu chín và để nguội (xem trang này để biết thông tin chuẩn bị). Hãy gần gũi với thiên nhiên nhất có thể, chẳng hạn như cá từ đại dương hơn là nuôi trong trang trại và sữa / trứng từ các nguồn được cho ăn cỏ và nuôi thả rông.

Kết hợp muối vào mỗi bữa ăn. Đối với bữa sáng, hãy bắt đầu với một số loại hạt tẩm muối hữu cơ — đặc biệt hữu ích nếu bạn uống cà phê, để thay thế những gì bị mất trong nước tiểu. Đối với bữa trưa, hãy tạo nước sốt tự chế của riêng bạn với dầu ô liu nguyên chất (tốt nhất là hữu cơ), muối tảo hữu cơ, hạt tiêu và thảo mộc — trộn đều và bạn đã tạo ra một loại nước sốt lạnh mạnh. Lấy nước sốt tăng cường muối ngon này và đổ nó lên rau đắng hoặc xà lách. Bạn thậm chí có thể sử dụng nước sốt này như một loại nước chấm cho các loại thịt. Các lựa chọn tốt khác cho bữa trưa bao gồm thịt ướp muối hữu cơ với pho mát lâu năm (tốt nhất là từ động

vật nuôi thả rông hoặc chăn nuôi) với dưa chua hoặc ô liu hữu cơ. Đối với bữa tối, nếu bạn muốn ăn một ít thịt ăn cỏ, hãy sử dụng dầu ô liu để phủ lên cả hai mặt, rắc một lượng muối tòi hữu cơ lên cả hai mặt với một chút hạt tiêu và ướp mỗi mặt trên lửa vừa và cao. ; sau đó giảm nhiệt độ xuống mức trung bình để tránh làm thịt quá chín.

Dùng muối để tạo hương vị cho thực phẩm không có nhãn. Muối là cánh cửa để nâng cao hương vị món ăn, cho phép bạn thưởng thức các món ăn có vị đắng lành mạnh hơn, để làm nước sốt và nước sốt tự làm lành mạnh và chỉ cần ăn nhiều thức ăn thực hơn. Thực phẩm toàn phần - như trái cây, rau, quả hạch và hạt, đậu và các loại đậu cũng như cá - không cần nhãn dinh dưỡng, vì vậy bạn không bao giờ có thể nhầm lẫn khi ăn thực phẩm không có nhãn. Muối và chất béo tự nhiên có thể mang lại hương vị vốn có trong thực phẩm nguyên chất và giúp làm cho chúng hài lòng hơn.

Đặc biệt, cá đại dương tiêu thụ tảo và có hàm lượng muối và axit béo omega-3 cao - chẳng hạn như cá hồi, cá thu, cá ngừ và cá mòi - sẽ thúc đẩy cảm giác no và giảm béo. Nếu bạn đang trong tình trạng đói quá mức do đói bên trong và mức insulin cao, tiêu thụ chất béo lành mạnh và protein nạc — trong cá béo, các loại hạt, thịt bò ăn cỏ, pho mát hữu cơ, ô liu và những thứ tương tự — sẽ giúp thúc đẩy cảm giác no và cải thiện độ nhạy insulin và kháng leptin. Và thêm muối vào các thực phẩm lành mạnh nhưng nhìn chung ít ngon miệng hơn (chẳng hạn như cải Brussels, bắp cải và củ cải) sẽ cho phép bạn ăn nhiều hơn.

Đa dạng hóa hương vị để cai đường cho bạn. Một khi bạn bắt đầu tiêu thụ nhiều thức ăn thực hơn và ít món có thêm đường, vòm miệng của bạn sẽ quen với thức ăn ít ngọt hơn; bạn thực sự sẽ được đào tạo lại vị giác của mình, đi đúng hướng lần này! Và trước khi bạn biết điều đó, những thực phẩm có lượng đường bổ sung thậm chí rất khiêm tốn mà bạn thường thấy ngon miệng sẽ có vị quá ngọt — đó là một điều rất tốt! Điều quan trọng là học cách lựa chọn thực phẩm lành mạnh một cách có ý thức; ghép nối các thành phần một cách thông minh và sử dụng các loại thảo mộc và gia vị một cách chiến lược. Và khi bạn không thêm muối nhưng cần thêm hương vị, hãy thêm các loại gia vị và thảo mộc bổ sung thay vì đường.

SỬ DỤNG MUỐI TRONG CUỘC CHIẾN GIỮA LỢI KHUẨN VÀ HẠI KHUẨN

Một giả thuyết đang được quan tâm trong những năm gần đây là quan điểm cho rằng sự mất cân bằng giữa lợi khuẩn và hại khuẩn trong hệ tiêu hóa — “hệ vi sinh vật đường ruột” của bạn — có thể đóng một vai trò trong việc tạo tiền đề cho bệnh béo phì. Nói một cách đơn giản, tiêu thụ nhiều đường có thể thúc đẩy sự phát triển của vi khuẩn đường ruột có hại và nấm Candida (một loại nấm men), những vi sinh vật có thể cản trở sự hấp thụ chất dinh dưỡng của các tế bào, một dạng khác của đói bên trong.

Ngược lại, muối đóng một vai trò thiết yếu trong việc thúc đẩy sự phát triển của vi khuẩn tốt trong các loại thực phẩm cụ thể, có thể tăng cường sức khỏe đường ruột khi bạn đã tiêu thụ những thực phẩm đó. Ví dụ, sử dụng muối biển hoặc nước muối để lên men thực phẩm như rau (ví dụ, trong chế biến kim chi hoặc dưa cải) giúp bảo quản những thực phẩm này một cách tự nhiên và tạo ra một môi trường nơi probiotics (vi khuẩn “tốt”) có thể phát triển. Những vi khuẩn tăng cường sức khỏe này có tự nhiên trong thực phẩm như sữa chua và kefir nhưng cũng có thể được tạo ra thông qua quá trình lên men. Nghiên cứu cho thấy rằng tiêu thụ probiotics thường xuyên có thể cải thiện chức năng miễn dịch, sức khỏe tiêu hóa tốt hơn và có thể nâng cao khả năng kiểm soát cân nặng của bạn.

Bước 4 : Thêm muối dinh dưỡng tự nhiên cao hơn

Hầu hết các nhà bếp có một bình đựng muối ăn màu trắng khiêm tốn gần bếp hoặc bàn. Chúng ta đã quá quen với việc coi đây là muối mặc định của mình, đến nỗi đôi khi chúng ta

có thể quên rằng muối không chỉ có màu trắng một cách kỳ diệu và có dạng hạt hoàn hảo trong tự nhiên! Không có gì ngạc nhiên khi các loại muối lành mạnh được tìm thấy trong tự nhiên có xu hướng không bị ảnh hưởng bởi các chất gây ô nhiễm và ít được tinh chế hoặc xử lý hơn. Muối tự nhiên có nhiều hương vị khác nhau — khói, mùi đất, vị béo ngậy, vị cay, ngọt hoặc thậm chí là sulfuric (có mùi như trứng thối!). Thử nghiệm với các hương vị khác nhau để tìm ra loại yêu thích của bạn. Một số muối có thể có hàm lượng khoáng chất bổ sung. Dưới đây là bảng phân tích của một số muối “tự nhiên” phổ biến và cách chúng so sánh với muối ăn tiêu chuẩn.

Loại muối: Redmond Real Salt

Chất lượng: Muối biển với các loại kết cấu khác nhau (thô, hạt hoặc bột); được cho là có hương vị ngọt ngào hơn muối Himalaya

Hỗ trợ dinh dưỡng: Cung cấp sáu mươi khoáng chất vi lượng và đường như có hàm lượng canxi cao nhất trong các loại muối biển phổ biến. Nếu lượng muối cả ngày của bạn (3.450 miligam natri) đến từ Redmond Real Salt, bạn sẽ nhận được khoảng 45 miligam canxi, 8 miligam magiê, 9 gam kali và 178 microgam i-ốt. Nếu phân tích nguyên tố của chính công ty là chính xác, thì Redmond Real Salt có thể là một cách tuyệt vời để giúp bạn đạt được mức bổ sung i-ốt trong chế độ ăn uống được khuyến nghị.

Vấn đề về độ tinh khiết: Rõ ràng loại muối này không chứa các chất chống đông vón, và nó dường như thiếu các nguyên tố phóng xạ có trong muối Himalaya. Cũng có vẻ như ít bị nhiễm các chất gây ô nhiễm môi trường so với muối thu được từ các đại dương hiện đại.

Thu hoạch : Được khai thác từ đáy biển cổ đại ở Redmond, Utah

Loại muối: Muối biển Celtic

Tính chất: Màu xám nhạt; kết cấu thô; có thể hơi ẩm (có thể phải sấy khô bằng không khí trước khi đặt vào máy tạo muối)

Hỗ trợ dinh dưỡng: Cung cấp tám mươi hai khoáng chất vi lượng quan trọng nhưng với số lượng khá thấp. Muối biển Celtic được quảng cáo là có hàm lượng magiê cao nhất trong tất cả các loại muối, nhưng nó có thể chỉ cung cấp khoảng 40 miligam magiê mỗi ngày. Các khoáng chất vi lượng khác trong muối biển Celtic trị giá cả ngày chỉ bao gồm 17 miligam canxi, 9 miligam kali và chỉ 6 microgam i-ốt. Tóm lại, lượng thực tế của hầu hết tất cả các khoáng chất vi lượng này (có lẽ ngoại trừ hàm lượng magiê) là rất nhỏ nên lợi ích cộng thêm có thể không đáng với chi phí cộng thêm.

Vấn đề về độ tinh khiết: Loại muối này được cho là không qua quá trình tinh chế hoặc tẩy trắng, và không có chất phụ gia trong đó; tuy nhiên, nó được khai thác từ các vùng biển ngày nay, có nghĩa là nó có thể chứa dấu vết của các kim loại độc hại như thủy ngân. Tuy nhiên, người ta nói rằng Muối biển sâu tinh khiết Makai từ bộ sưu tập Muối biển Selina natural Celtic được lấy từ biển sâu (2.000 feet dưới bề mặt đại dương). Phần này của đại dương được cho là không trộn lẫn với các phần khác của đại dương (do các dòng hải lưu lạnh sâu) và do đó muối biển Celtic có thể chứa ít ô nhiễm hơn.

Thu hoạch: Đến từ một đại dương hiện đại và bốc hơi ở ngoài khơi nước Pháp (do đó, nó không phải chịu nhiệt quá cao như muối ăn thông thường) .

Loại muối: Muối Himalaya (hồng)

Chất lượng: Màu hơi hồng; kết tinh hoặc dạng khối trong kết cấu; hương vị đất

Thành phần dinh dưỡng: Chứa tám mươi bốn khoáng chất và nguyên tố vi lượng và có thể

có nhiều kali nhất trong số các loại muối biển (lượng kali gấp khoảng ba lần so với Muối thực của Redmond). Tuy nhiên, công bằng mà nói, ngay cả khi tổng lượng muối ăn vào của bạn đến từ muối Himalaya, thì điều này cũng chỉ cung cấp khoảng 28 đến 32 miligam kali (chỉ một phần nhỏ so với lượng khuyến nghị hàng ngày — 4.700 miligam). Về mặt này, một cốc đậu đen cung cấp 2,877 miligam kali. Muối Himalaya là loại muối đắt nhất trong số các loại muối phổ biến.

Các vấn đề về độ tinh khiết: Nó thường được khai thác bằng tay và rửa tay sau khi được thu thập từ các nguồn ngầm hoang sơ; do đó, nó có thể ít bị ô nhiễm bởi kim loại độc hại hơn nhưng có thể có các nguyên tố phóng xạ khác như radium, uranium, polonium, plutonium (mặc dù nồng độ nhỏ hơn 0,001 phần triệu).....

Thu hoạch: Được khai thác ở các vùng khác nhau của Pakistan. Đến từ một đại dương khô cạn cổ đại.

Loại muối: Muối đen Himalaya (kala namak)

Tính chất: Muối mỏ của Ấn Độ được cho là có mùi giống như mùi trứng thối vì hàm lượng lưu huỳnh. Màu nâu hồng đến tím sẫm khi để nguyên quả, màu tím nhạt đến hồng khi xay.

Thành phần dinh dưỡng: Chủ yếu bao gồm natri clorua cũng như natri bisunfat, natri bisulfat, natri sulfua, sắt sulfua và hydro sulfua.

Vấn đề về độ tinh khiết: Độ tinh khiết phụ thuộc vào cách nó được sản xuất. Kala namak rõ ràng được sử dụng rộng rãi ở Bangladesh, Ấn Độ và Pakistan như một loại gia vị.

Thu hoạch: Có vẻ như kala namak có thể được sản xuất theo nhiều cách, hoặc từ halit tự nhiên (muối đá) của dãy muối Himalaya (được khai thác ở Bangladesh, Ấn Độ, Nepal và Pakistan) và các hồ muối Bắc Ấn (Sambhar Salt Lake hoặc Didwana cũng như Quận Mustang của Nepal), hoặc được tạo ra tổng hợp bằng cách kết hợp natri clorua với natri sunfat, natri bisunfat và sắt sunfat (rõ ràng đây là cách sản xuất phổ biến nhất hiện nay).

*Loại muối: Muối biển Hawaii đen và đỏ **

Tính chất: Muối nham thạch đen Hawaii thực chất không phải là muối núi lửa nằm sâu trong lòng đất. Nó được tạo thành từ các tinh thể muối biển trắng Thái Bình Dương trộn với than hoạt tính từ gáo dừa đốt cháy. Than hoạt tính được cho là cung cấp chất chống oxy hóa, có đặc tính giải độc và có thể tốt cho tiêu hóa. Muối nham thạch đen Hawaii được cho là có hương vị hạt hoặc khói. Muối Alaea đỏ Hawaii cũng được tạo thành từ các tinh thể muối biển trắng, nhưng nó được trộn với đất sét đỏ núi lửa (giàu oxit sắt). Muối Alaea đỏ Hawaii được cho là có vị ngọt. Những muối này có dạng tinh thể mịn hoặc thô có thể bị ẩm.

Thành phần dinh dưỡng: Khoảng 94 phần trăm bao gồm natri clorua. Lượng muối biển Hawaii cả ngày có thể cung cấp 30 đến 35 miligam magiê, 18 miligam kali, 11 đến 14 miligam canxi và ít hoặc không có iốt. Muối biển Hawaii đen dường như chứa lượng sắt cao nhất trong số các loại muối tự nhiên (lên đến 3 miligam sắt trong một lượng muối cả ngày).

Các vấn đề về độ tinh khiết: Thái Bình Dương gần Hawaii có thể ít bị ô nhiễm hơn các phần khác của đại dương. Công ty Hawaii Kai Corporation cung cấp muối Hawaii đích thực từ Molokai (được cho là hòn đảo bị cô lập nhất, và do đó muối ở đây có thể ít bị ô nhiễm nhất). Muối biển do Hawaii Kai Corporation thu hoạch “rõ ràng là dưới sự giám sát của các bậc thầy về muối được chứng nhận, những người là thành viên của Hiệp hội Salt Masters của Hawaii, một hiệp hội được thành lập với mục tiêu phục hồi truyền thống làm muối hàng nghìn năm như đã thực hiện bởi văn hóa Hawaii cổ đại.” Tuy nhiên, bạn có thể nhận được các loại muối Hawaii tốt khác từ các hòn đảo khác. Hãy cẩn thận với các loại muối giả “được sản xuất bằng cách trộn một cách máy móc muối biển California giá rẻ, tinh chế cao

(khoảng 99,8% natri clorua tinh khiết) với đất sét alaea từ Trung Quốc hoặc Hawaii. Thông thường, màu đỏ càng đậm thì chất lượng đất sét alaea được sử dụng để làm ra nó càng cao.

Thu hoạch: Muối biển Thái Bình Dương bốc hơi bằng năng lượng mặt trời.

Loại muối: Muối ăn (hay còn gọi là natri clorua)

Tính chất: Tinh thể trắng mịn

Thành phần dinh dưỡng: Chỉ chứa hai khoáng chất - natri và clorua - vì phần còn lại đã bị loại bỏ; Tuy nhiên, nếu nó được i-ốt, nó cũng sẽ chứa i-ốt, được thêm vào muối ăn vào những năm 1920 để ngăn ngừa bệnh bướu cổ do thiếu i-ốt (một tăng kích thước tuyến giáp bất thường).

Các vấn đề về độ tinh khiết: Nó thường được tinh chế cao và nghiền nhiều, và hầu hết các tạp chất đã được loại bỏ. Vấn đề là, muối nghiền mịn có xu hướng kết tụ lại với nhau, vì vậy các chất phụ gia khác nhau, được gọi là chất chống đông, được thêm vào để đảm bảo rằng nó chảy tự do; Sự an toàn của một số tác nhân này là một vấn đề đáng nghi ngờ, nhưng cho đến nay dường như không quan tâm.

Thu hoạch: Được khai thác ở nhiều nơi trên thế giới.

So sánh chất dinh dưỡng của các loại muối phổ biến nhất

Bảng này chứa hàm lượng khoáng chất ước tính (sẽ thay đổi tùy theo từng sản phẩm) và dựa trên lượng muối tiêu thụ trong cả ngày từ mỗi loại muối.

	<i>Iodized Table Salt</i>	<i>Redmond Real Salt</i>	<i>Celtic Sea Salt</i>	<i>Hawaiian Sea Salts</i>	<i>Himalayan (Pink) Salt</i>
<i>Iodine</i>	450 mcg*	178 mcg	6mcg	Little to none	<100-250mc g
<i>Calcium</i>	0mg	45 mg*	17 mg	11-14 mg	37 mg
<i>Magnesium</i>	0 mg	8 mg	40 mg*	30-35mg	1.4 mg
<i>Potassium</i>	0mg	9 mg	9 mg	18 mg	28-32 mg*

Chứng minh muối có hàm lượng khoáng chất cao nhất

Như đã thảo luận trước đó, lượng khoáng chất bổ sung thực tế do muối biển cung cấp là khá tối thiểu, ngoại trừ iốt (và có lẽ là canxi) có trong Redmond Real Salt và có lẽ hàm lượng magiê trong muối biển Celtic và muối biển Hawaii. Nếu bạn không nhận được đủ lượng iốt, sử dụng Redmond Real Salt có thể mang lại một số lợi ích. Nếu chế độ ăn uống của bạn thiếu canxi hoặc magiê, thì Redmond Real Salt và Celtic Sea Salt tương ứng có thể cung cấp một số lợi ích sức khỏe bổ sung so với muối ăn thông thường. Tuy nhiên, ăn thực phẩm sẽ cung cấp ít nhất mười lần lượng khoáng chất vì lượng này. Có lẽ sự khác biệt đáng kể nhất giữa muối ăn và các loại muối biển phổ biến được liệt kê ở đây là cách chế biến. Muối ăn được cho là được tẩy trắng (để làm cho nó trắng tinh khiết) và được xử lý bằng nhiệt cao (khoảng 1.200 ° F) và các chất chống đông vón (để muối không bị vón cục lại với nhau). Tuy nhiên, muối biển dường như không có quá trình xử lý này, có thể cung cấp mức độ đảm bảo cao hơn

về sự an toàn. Muối tốt nhất (theo ý kiến của tôi) sẽ là Redmond Real Salt vì năm lý do chính:

Nó có vẻ là rẻ nhất trong số các loại muối biển phổ biến.

Nó cung cấp một lượng iốt có ý nghĩa

Nó có thể có ít ô nhiễm nhất (vì nó đến từ một vùng biển chết cổ đại, trong khi muối biển Celtic, ví dụ, đến từ một đại dương hiện đại)

Nó dường như có ít nguyên tố phóng xạ hơn so với muối Himalaya.

Nó không có dạng tinh thể ẩm (không giống như muối biển từ các đại dương hiện đại) và do đó không cần làm khô bằng không khí.

Nếu bạn không thể nhận đủ lượng i-ốt được khuyến nghị hàng ngày (150 microgam mỗi ngày đối với hầu hết mọi người) từ chế độ ăn uống của mình, thì Muối thực phẩm hạnh nhân hoặc muối ăn có i-ốt có thể là lựa chọn tốt cho bạn. Nếu không, bạn có thể bổ sung thêm i-ốt. Người ăn chay trường đặc biệt có nguy cơ thiếu hụt i-ốt, vì một số nguồn thực phẩm phổ biến nhất có chứa lượng i-ốt đáng kể bao gồm sữa, trứng, động vật có vỏ / hải sản và sushi (người ăn chay trường có thể lấy i-ốt từ rong biển, quả nam việt quất và khoai tây nướng). Ví dụ, người ta ước tính rằng một cuộn sushi chứa khoảng 92 microgam i-ốt, chủ yếu từ rong biển (theo Tiêu chuẩn Thực phẩm Australia New Zealand).

Khuyến nghị của tôi trước tiên là cố gắng bổ sung iốt từ chế độ ăn uống. Vì các nghiên cứu nghiêm ngặt vẫn chưa được thực hiện, có lẽ bạn không nên chỉ dựa vào muối có chứa i-ốt để thu được lượng i-ốt hàng ngày. Mục đích chính của muối ăn là để lấy natri và clorua. Nếu chế độ ăn uống của bạn không đủ i-ốt (hoặc bạn đang mất một lượng i-ốt tốt từ mồ hôi) và bạn không muốn sử dụng các chất bổ sung i-ốt, thì dùng Redmond Real Salt hoặc muối ăn có i-ốt có thể là một lựa chọn tốt cho bạn.

Nếu lượng i-ốt không phải là vấn đề đáng lo ngại, thì sử dụng bất kỳ muối hữu cơ hoặc muối tôi hữu cơ nào cũng là một lựa chọn tốt, vì nó có thể giúp bạn tiết kiệm tiền so với các loại muối biển phổ biến và nên chế biến ít hơn so với muối ăn. Lợi ích thực sự của các loại muối ít chế biến này có thể đến từ việc giảm ô nhiễm môi trường và quá trình chế biến, mặc dù điều này chắc chắn còn gây tranh cãi. Chi phí bổ sung của những loại muối biển đắt hơn này dao động từ ba đến mười lần so với giá muối ăn thông thường.

KHÔNG CHẤP NHẬN CÁC CHẤT THAY THẾ MUỐI

Đôi khi những người đang tránh muối theo khuyến nghị của bác sĩ chuyển sang thực phẩm thay thế muối. Nhưng chúng cũng không nhất thiết phải là câu trả lời. Có điều, nhiều chất thay thế muối có chứa kali và clorua (chẳng hạn như alsoSalt) thay vì natri clorua, và những người có vấn đề về thận thường gặp khó khăn khi xử lý kali clorua hoặc loại bỏ lượng dư thừa. Nếu bạn bị bệnh thận mãn tính hoặc bạn đang dùng một số loại thuốc hạ huyết áp (chẳng hạn như thuốc ức chế ACE hoặc thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali), việc tích tụ thêm kali có thể dẫn đến quá tải kali (một tình trạng gọi là tăng kali máu), có thể gây tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Hãy chọn lựa chọn lành mạnh nhất: muối thật!

Bước 5 : Hãy để muối tiếp nhiên liệu để bạn tập thể dục

Nếu bạn thấy mình thiếu năng lượng và sự nhiệt tình để tập thể dục, một khi bạn bắt đầu giải quyết những vấn đề cốt lõi về chế độ ăn uống này, bạn có thể thấy mình tràn đầy năng lượng và động lực để tập thể dục. Nếu bạn ít vận động trong một thời gian, điểm khởi đầu tốt là tăng mức độ hoạt động thể chất (dưới sự giám sát của bác sĩ) bằng các hình thức tập thể dục vừa phải, chẳng hạn như đi bộ nhanh hai mươi phút hoặc đạp xe. Nhưng đừng dừng lại ở đó — cũng hãy tập tạ vì nâng tạ hoặc thực hiện các bài tập kháng lực (sử dụng dây đeo kháng lực, máy tập tạ hoặc trọng lượng cơ thể của chính bạn) là một trong những cách tốt nhất để

giúp kháng insulin. Trong khi tập thể dục nhịp điệu giúp cơ thể sử dụng insulin tốt hơn và giảm tích trữ mỡ nội tạng (vùng bụng), tập luyện sức đề kháng khiến cơ thể bạn nhạy cảm hơn với insulin và giúp cơ bắp hấp thụ nhiều glucose (đường) từ máu, do đó làm giảm lượng đường trong máu. Thậm chí chỉ cần tập thể dục trước hoặc ngay sau khi bạn ăn thứ gì đó có lượng carbohydrate cao hơn cũng có thể giúp giảm bất kỳ sự thay đổi nào về lượng đường trong máu và giải phóng insulin.

Bắt đầu chậm chậm, và xây dựng từ đó. Bắt đầu với đi bộ và từ từ tăng đi bộ và sau đó là chạy bộ; bắt đầu với mức tạ nhẹ và từ từ tăng đến mức nặng hơn. Trong một nghiên cứu năm 2012, các nhà nghiên cứu từ Đại học Verona ở Ý phát hiện ra rằng sau khi bốn mươi người mắc bệnh tiểu đường loại 2 tập aerobic hoặc tập luyện sức đề kháng trong bốn tháng, cả hai nhóm đều cải thiện độ nhạy insulin và giảm mỡ vùng bụng. Trong khi đó, một nghiên cứu năm 2012 từ Đại học Khoa học và Công nghệ Na Uy ở Trondheim phát hiện ra rằng cả đào tạo sức đề kháng tối đa và đào tạo sức đề kháng bền bỉ đều dẫn đến giảm tình trạng kháng insulin ở những người có nguy cơ mắc bệnh tiểu đường loại 2. Điều thú vị là phương pháp tiếp cận tối đa, sử dụng tải nặng để tăng sức mạnh và lực của cơ, dẫn đến sự gia tăng khả năng hấp thụ glucose (đường) từ máu của cơ bắp, trong khi kiểu luyện tập sức bền mang lại độ nhạy insulin cao hơn. Bằng cách này hay cách khác, với việc tăng cường tập thể dục, cơ thể bạn sẽ trở nên hấp thụ đường khỏi máu tốt hơn và kết quả là các loại carbohydrate bạn ăn sẽ ít gây hại hơn.

Tất nhiên, bạn càng tập thể dục nhiều, cơ thể bạn càng cần nhiều muối hơn, vì bạn sẽ mất muối qua mồ hôi. Quan trọng là, ăn lượng muối thích hợp sẽ giúp bạn giữ lại lượng nước thích hợp, do đó bạn sẽ có nhiều nước hơn và do đó có nhiều năng lượng hơn để tập thể dục ngay từ đầu. Chỉ cần 1 thìa muối giúp cải thiện sức chịu đựng của bạn; nó cung cấp cho bạn một “máy bơm” cường độ cao hơn nhiều do sự gia tăng lưu thông máu, lượng máu trong động mạch tăng lên khi nước được kéo vào động mạch và các cơ quan được tưới máu tốt hơn. Bằng cách tránh ăn mặn, những người tập thể dục cuồng nhiệt sẽ hạn chế bản thân, làm tăng tác dụng phụ và nguy cơ nguy hiểm “suy giảm tuần hoàn”, đồng thời giảm hiệu quả khi tập gym. Tôi nói điều này với tất cả những người bạn là vận động viên của tôi: muối là cửa ngõ dẫn đến cơ bắp khỏe mạnh hơn, sức chịu đựng lâu hơn và một vóc dáng ngày càng đẹp như tạc.

Ngay cả khi bạn chưa ở mức thể lực cao nhất, ăn đủ muối là một cách tuyệt vời để tăng mức năng lượng điều này sẽ giúp bạn muốn tập thể dục, một trong những điều tốt nhất bạn có thể làm để cải thiện tình trạng đối bên trong. Hơn hết, khi bạn ngừng hạn chế lượng muối ăn vào, lượng insulin của bạn có thể bắt đầu giảm về mức bình thường và cơ thể bạn sẽ bắt đầu sử dụng năng lượng dự trữ — nói cách khác, bạn sẽ đốt cháy nhiều chất béo hơn! Cơ thể bạn cũng sẽ sử dụng lượng calo bạn tiêu thụ từ thực phẩm để làm năng lượng, thay vì tích trữ ngay lập tức lượng calo đó dưới dạng chất béo. Quan trọng hơn, hormone giữ muối của bạn sẽ giảm xuống, cải thiện độ nhạy của tế bào mỡ với insulin. Do đó, các tế bào mỡ của bạn có thể bắt đầu hấp thụ bất kỳ chất béo và glucose bổ sung nào — chính xác nơi mà nó được cho là phải đi đến, thay vì bị đẩy vào bụng và các cơ quan nội tạng của bạn. Bộ não của bạn sẽ trở nên nhạy cảm hơn với leptin, khả năng kiểm soát sự thèm ăn tự nhiên của bạn sẽ trở lại và bạn sẽ có đủ năng lượng để tập thể dục và cảm thấy thoải mái. Cuối cùng, bằng cách khởi động lại bộ điều nhiệt muối bên trong — và đạt được lượng muối tiêu thụ bình thường đã mất từ lâu — bạn sẽ giúp khôi phục lại khí lực và sức sống của mình, tránh tái phát trạng thái đối bên trong, tăng cường trao đổi chất và lấy lại kiểm soát cân nặng. Cuối cùng bạn sẽ chuyển từ “gầy bên ngoài và béo bên trong” và chuyển sang “gầy bên ngoài cũng như bên trong”! Và trên hết, bạn sẽ có thể loại bỏ thói quen ăn đường độc hại đó, một lần và mãi mãi.

MUỐI CỨU RỒI CHƯƠNG TRÌNH TẬP THỂ DỤC CỦA TÔI

Tôi đã học lại bài học này một cách khó khăn. Cách đây vài năm, khoảng tám tháng kể từ khi tôi tập gym. (Tôi đã dừng lại vào cuối mùa hè và chỉ nâng tạ nhẹ ở nhà trong suốt tám tháng mùa đông dài.) Ngày đầu tiên trở lại, tôi hỏi người phụ nữ ở bàn xem liệu tôi có thể đăng ký thêm một năm nữa không và cô ấy bảo tôi thực hiện bài thể dục và kiểm tra lại sau khi tôi đã hoàn thành. Sau khoảng một giờ nâng tạ, tôi quay trở lại bàn làm việc thì cảm thấy đầu óc vô cùng nhẹ nhàng và căn phòng như quay cuồng. Tôi nói với người phụ nữ đó rằng tôi phải ngồi xuống một giây nhưng tôi không muốn cho cô ấy biết tôi thực sự cảm thấy tôi tệ như thế nào. Chà, không có gì phải giấu giếm — tôi ngay lập tức gục đầu xuống ghế tập tạ vì cơ thể tôi đã quá kiệt sức. Tôi hoàn toàn mềm nhũn, cúi mặt, nhắm mắt lại, chỉ có khả năng hít thở sâu. Tôi cảm thấy như có sức nặng hàng trăm cân đè lên người khiến tôi bất động. Tôi cảm thấy mình như cá ra khỏi nước, cổ quay sang một bên, hít một ngụm khí trong khi nằm phủ phục. Đó là cảm giác bất lực nhất mà tôi từng cảm thấy.

Sau khoảng ba phút hoàn toàn kiệt sức và không thể di chuyển, tôi có đủ sức để quay lại bàn làm việc, và đó là lúc tôi nhớ ra: Tôi đã quên uống muối trước khi tập luyện!

Ngày hôm sau trước khi đi tập thể dục, tôi nuốt một thìa cà phê muối tảo khô và tráng sạch bằng nước. Tôi ngay lập tức cảm thấy được tiếp thêm sinh lực. Tại phòng tập thể dục, tôi không chỉ có thể nâng nặng hơn, lâu hơn và với cường độ cao hơn, mà còn chạy nước rút cả dặm sau khi tập luyện mà không cảm thấy kiệt sức. Ngược lại điều này với ngày hôm trước, khi tôi kết thúc buổi tập không phải bằng chạy mà gần như bất tỉnh!

Tất cả những lợi ích này trực tiếp đến từ việc tôn trọng cảm giác thèm muối bẩm sinh của bạn; lại được thưởng thức những món ăn có lợi cho sức khỏe; và cho phép cơ thể bạn ăn muối mà nó rất muốn và cần — thay vì tự tước đi một trong những nhu cầu cơ bản nhất của cơ thể.

Sau khi hoàn thành chương trình này, bạn sẽ mong muốn suốt đời được ăn những thức ăn ngon, bổ, tốt cho sức khỏe. Bạn sẽ không còn cảm giác đói bất tận và cảm giác thèm ăn đường tàn phá. Bạn sẽ học cách lắng nghe bộ điều nhiệt muối của mình; bạn sẽ tự định lượng phù hợp để đạt được hiệu suất cao nhất và chú ý đến chất khiến đào thải muối có thể xâm nhập vào lối sống, chẳng hạn như caffeine và đồ mỡ hôi nhiều và thuốc men. Theo thời gian, bạn sẽ phát triển trực giác về thời điểm bạn cần thêm một chút muối lắt. Bạn sẽ sống hòa hợp với cơ thể của mình.

Không tệ khi ăn một chút muối, phải không?

Phần kết

Tiếp cận với tinh thể trắng phù hợp

Sau khi đọc cuốn sách này, hy vọng rằng bạn sáng suốt với thói quen ăn kiêng đã áp dụng cho tất cả chúng ta và bạn sẽ hiểu được tác động to lớn của Cuộc chiến Muối đối với cơ thể và sức khỏe của chúng ta trong hơn bốn thập kỷ qua. Thay vì từ chối niềm vui với khoáng chất thiết yếu này, bây giờ là lúc bạn nên chào đón muối trở lại bàn ăn và đón nhận nó như một thứ có thể giúp cơ thể bạn cảm thấy và hoạt động tốt hơn. Chúng ta cần phải vượt qua giả thuyết về huyết áp đã lỗi thời, bị bác bỏ và xem xét những gì muối đã làm cho chúng ta trong suốt quá trình tiến hóa của loài người. Chúng ta cần nhớ:

Muối làm thức ăn có hương vị tuyệt vời. Bằng cách tiêu thụ nhiều muối hơn, bạn có thể ăn nhiều thực phẩm lành mạnh hơn, những sản phẩm thường đắng và ngon hơn nhờ muối. Muối là cửa ngõ để chúng ta ăn uống lành mạnh. Khi bạn tiêu thụ sản phẩm lành mạnh có nhiều magiê, canxi và kali, muối sẽ không làm tăng huyết áp.

Hạn chế muối có thể làm giảm huyết áp – nhưng điều này không đúng! Giảm huyết áp đi đôi với giảm muối không phải luôn tốt cho sức khỏe. Nó thường chỉ ra các vấn đề về lượng máu thấp hoặc mất nước. Vì vậy, trong khi huyết áp của bạn có thể thấp hơn, tuần hoàn giảm, các cơ quan làm nhiều hơn, và cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho các cơ quan giảm - ngược lại với khỏe mạnh dài hạn mà các tuyên bố hướng dẫn phải bảo vệ.

Giới hạn muối làm tăng nhịp tim. Bất kỳ việc giảm huyết áp nào liên quan đến mất nước mà bạn có thể nhận được từ chế độ ăn giảm muối sẽ được bù lại bằng sự gia tăng nhịp tim lớn hơn. Vì vậy, mặc dù bạn có thể thấy huyết áp giảm 2%, nhưng hầu hết mọi người đều có nhịp tim tăng 10%. Sự gia tăng nhịp tim có thể còn gây hại hơn giảm huyết áp, làm tăng mức độ căng thẳng cho tim mạch của bạn, có khả năng dẫn đến tăng huyết áp, suy tim và các biến cố tim mạch.

Hạn chế muối làm tăng mức độ của hormone có hại. Chế độ ăn mặn sẽ làm tăng mức độ hormone được biết là gia tăng và làm cứng tim mạch. Nói cách khác, ăn nhiều muối có thể ngăn ngừa sự phát triển của tăng huyết áp và suy tim, trong khi chế độ ăn uống có thể gây ra những bệnh này! Chế độ ăn ít muối cũng làm tăng nguy cơ béo phì để tăng lượng insulin. Nói một cách dễ hiểu: ăn nhiều muối có thể khiến chúng ta gầy đi.

Muối có thể là một giải pháp cho — thay vì là nguyên nhân — các cuộc khủng hoảng bệnh mãn tính của quốc gia chúng ta. Chúng tôi nhận thấy rằng ăn ít muối có thể thúc đẩy tăng cân, cao huyết áp, tiểu đường loại 2, các vấn đề về thận, đau tim và đột quỵ, rối loạn tuyến giáp, ngã và chấn thương và thậm chí có thể tử vong sớm. Điều quan trọng cần nhớ là những rủi ro tương tự xảy ra khi sống trong bất kỳ trạng thái thiếu muối nào, cho dù đó là vì bạn đã tuân thủ nghiêm túc các nguyên tắc về lượng muối thấp, hay bạn đang tập thể thao, hoặc bạn có tình trạng sức khỏe tiềm ẩn hoặc đang dùng thuốc làm cạn kiệt muối khỏi cơ thể bạn. Chúng ta cần bắt đầu suy nghĩ cẩn thận và nghiêm túc về mức độ muối trong cơ thể của mình thay vì cố gắng kiểm soát lượng muối ăn vào. Thật vậy, thay vì đưa ra các hướng dẫn hạn chế lượng muối trong thực phẩm chế biến, FDA nên từ bỏ việc hạn chế muối hoàn toàn. Làm như vậy sẽ giúp các nhà sản xuất thực phẩm không bị buộc phải thay thế các chất khác, có khả năng nguy hiểm hơn, chẳng hạn như chất bảo quản nhân tạo hoặc đường, vào vị trí của họ. Cho đến khi FDA nhận được bản ghi nhớ, đây là một số cách mà tất cả chúng ta có thể chống

lại tuyên truyền ít muối.

BẠN CÓ THỂ LÀM GÌ?

Bắt đầu ăn thức ăn thật và ướp muối cho vừa miệng.

Nói chuyện với bạn bè và gia đình của bạn về những ý tưởng trong cuốn sách này.

Thảo luận những ý tưởng trong cuốn sách này với những người chăm sóc y tế của bạn.

Ngừng ăn đường tinh luyện, đây là thủ phạm thực sự gây tăng huyết áp.

BÁC SĨ CÓ THỂ LÀM GÌ?

Ngừng nói với bệnh nhân của bạn rằng họ nên hạn chế ăn mặn một cách có ý thức; cơ thể của họ biết rõ hơn bất kỳ hướng dẫn nào về lượng muối ăn vào.

Tự học về chống chỉ định của hướng dẫn ít muối và thảo luận về những xung đột này với đồng nghiệp và quản lý bệnh viện hoặc cơ sở hành nghề của bạn.

Trở thành người ủng hộ mạnh mẽ để loại bỏ các khuyến nghị về lượng muối thấp giữa các đồng nghiệp của bạn trong cộng đồng y tế.

NGƯỜI LÀM CHÍNH SÁCH CÓ THỂ LÀM GÌ?

Thảo luận các ý tưởng trong cuốn sách này với các đồng nghiệp và chuyên gia. Thách thức những người dựa vào “kiến thức đã nhận được” để sao lưu các giả định của họ bằng bằng chứng và các nghiên cứu chất lượng cao.

Hòa vào dàn đồng ca ngày càng nhiều tiếng nói thúc giục FDA xóa bỏ chính sách giảm natri tự nguyện nhằm vào các nhà sản xuất thực phẩm.

Đề nghị các nhà lập pháp Thành phố New York loại bỏ các cảnh báo về thực phẩm “nhiều muối” trong nhà hàng, sân chơi bóng và rạp chiếu phim (tức là dụng cụ tạo muối có hình tam giác đen đáng ngại).

Trong khi đó, tất cả chúng ta nên tập trung vào việc hạn chế tiêu thụ tinh thể trắng có hại hơn - đường - vì lợi ích của vòng eo, sức khỏe và tuổi thọ của chúng ta. Ngay cả khi tiêu thụ nhiều đường không dẫn đến béo phì cho bạn, thì sở thích hảo ngọt của bạn có thể giết chết bạn một cách âm thầm và lén lút bằng cách kích hoạt tình trạng viêm mãn tính trong cơ thể, tàn phá hormone của bạn, gây ra kích ứng oxy hóa và gây ra các dạng mạch vành khác hoặc tổn thương do viêm có thể làm tăng nguy cơ bị đau tim hoặc đột quỵ, phát triển huyết áp cao hoặc bệnh tiểu đường loại 2, hoặc mắc bệnh Alzheimer, bệnh gan nhiễm mỡ hoặc một số dạng ung thư. Không có gì tốt từ việc tiêu thụ nhiều đường.

Và điều đó thật khó cưỡng lại — và các nhà sản xuất thực phẩm biết điều này. Mục tiêu của họ là thiết kế các loại thực phẩm đã qua chế biến, đóng gói vốn dĩ không thể cưỡng lại được để bạn tiếp tục quay lại mua thêm — vì vậy họ thường xuyên, có ý thức và cố ý thêm đường gây nghiện vào sản phẩm của mình. Các chính sách của chính phủ cần ngừng trợ cấp cho thực phẩm xấu và bắt đầu hỗ trợ thực phẩm lành mạnh. Khuyến khích và hỗ trợ các đề xuất đánh thuế thực phẩm có đường, chẳng hạn như thuế soda được thực hiện ở Berkeley, California và Mexico, là những ví dụ tuyệt vời về cách đánh thuế đồ uống có đường dẫn đến giảm lượng tiêu thụ của chúng. Dán nhãn cảnh báo đồ họa lên đồ ăn vặt cũng sẽ là một bước đi đúng hướng. Hãy tưởng tượng bạn nhìn thấy một vết loét tiểu đường trên lon nước ngọt, một lá gan nhiễm mỡ bên cạnh một lá gan bình thường trên một gói bánh quy, hoặc một đứa trẻ sáu tháng tuổi bị béo phì do uống sữa công thức có đường trên nhãn. Bạn sẽ ít có khả năng mua sản phẩm đó hơn, phải không?

Cho đến khi những khuyến khích có sẵn đó trở thành hiện thực, có nhiều cách khác nhau để bạn có thể tự mình loại bỏ thói quen ăn đường, như bạn đã thấy trong cuốn sách này. Một trong những tác động mạnh mẽ nhất là ăn nhiều muối hơn. Rẻ, ngon, đa năng, cứu cánh: muối là một đồng minh đắc lực của chúng ta trong cuộc chiến giành nguồn cung cấp thực phẩm sạch, có lợi cho sức khỏe. Hãy nhớ rằng: bạn có thể sống phần đời còn lại của mình mà không cần ăn một hạt đường nào khác, nhưng bạn không thể sống lâu nếu không có muối.

Hy vọng rằng tình thế đang thay đổi và các nhà hoạch định chính sách y tế công cộng của chúng ta nhận ra điều này. Chúng ta cần cắt bỏ đường và bắt đầu ăn muối. Tôi kêu gọi tất cả chúng ta - các cá nhân, các bậc cha mẹ, các bác sĩ, các nhà hoạch định chính sách - bớt lo lắng về muối và chú ý nhiều hơn đến đường, loại tinh thể trắng thực sự độc hại. Tương lai của chúng ta phụ thuộc vào nó. Trong thời gian chờ đợi, vui lòng tận hưởng một trong những biện pháp bảo vệ sức khỏe lâu đời nhất và thú vị nhất của tự nhiên, trong mỗi bữa ăn. Mở lọ muối — vì vị giác của bạn và sức khỏe của bạn!

APPENDIX 1

100-YEAR TIME LINE COVERING THE IMPORTANT HISTORICAL EVENTS RELATING TO SALT AND SUGAR

DÒNG THỜI GIAN 100 NĂM CÁC SỰ KIỆN LỊCH SỬ QUAN TRỌNG LIÊN QUAN ĐẾN MUỐI VÀ ĐƯỜNG

1904 and 1905—Ambard and Beauchard are given crédit for launching the salt-blood pressure hypothesis and the belief that hypertension is caused by a retention of salt.^{1/}
Ambard và Beauchard được đưa ra crédit để đưa ra giả thuyết huyết áp muối và tin rằng tăng huyết áp là do giữ muối.

1907—Lowenstein did not confirm the benefit of a low-salt diet for hypertension.^{2/}
1920s—Beginning of the Salt Wars in the United States.^{3/}

Lowenstein đã không xác nhận lợi ích của chế độ ăn ít muối đối với bệnh tăng huyết áp.
1920s — Bắt đầu Chiến tranh muối ở Hoa Kỳ.

1920/1922—Allen, Scherrill, and coworkers promote the idea that salt increases blood pressure in those with and without kidney disease.^{4/}

Allen, Scherrill và đồng nghiệp thúc đẩy ý tưởng rằng muối làm tăng huyết áp ở những người mắc bệnh và cả không mắc bệnh thận.

Berger and Fineberg conclude that low-salt diets (less than 1 gram of salt per day) are ineffective for treating hypertension in almost three out of four patients with essential hypertension.^{5/}

Berger và Fineberg kết luận rằng chế độ ăn ít muối (ít hơn 1 gam muối mỗi ngày) không hiệu quả để điều trị tăng huyết áp ở hầu hết ba trong số bốn bệnh nhân bị tăng huyết áp cơ bản.

1944—Low-salt diets slowly fall out of favor for the treatment of hypertension.^{6/}

Chế độ ăn ít muối dần dần không còn được ưa chuộng để điều trị tăng huyết áp.

1948—Kempner shows benefit of his Rice Diet (which was, among other things, low in salt).^{7/}

Kempner cho thấy lợi ích của Chế độ ăn kiêng bằng gạo của mình (ít muối trong số những thứ khác).

Grollman is credited for confirming that it was the low-salt part of Kempner's Rice Diet that lowered blood pressure.^{8/} However, the study actually showed that not all patients benefited, others experienced harm (one patient actually died), and another patient experienced circulatory collapse (which was fixed by providing salt to the patient).^{9/}

Grollman được ghi nhận vì đã xác nhận rằng chính phần ít muối trong Chế độ ăn kiêng gạo của Kempner đã làm giảm huyết áp. Tuy nhiên, nghiên cứu thực sự cho thấy rằng không phải tất cả bệnh nhân đều hưởng lợi, những người khác bị tổn hại (một bệnh nhân thực sự đã

APPENDIX 2

chết) và một bệnh nhân khác suy tuần hoàn (đã được ổn định bằng cách cung cấp muối cho bệnh nhân).

1950s—Lewis Dahl and George Meneely begin to suggest that salt is important in hypertension and chronic disease.10 /

Lewis Dahl và George Meneely bắt đầu cho rằng muối rất quan trọng trong bệnh tăng huyết áp và bệnh mãn tính.

1950s—The beginning of a debate, largely between the ideas of Ancel Keys and John Yudkin, regarding saturated fat versus sugar as a cause of heart disease.11 /

Khởi đầu của một cuộc tranh luận, phần lớn là giữa ý tưởng của Ancel Keys và John Yudkin, về chất béo bão hòa và đường là nguyên nhân gây ra bệnh tim.

Lewis Dahl publishes a famous paper correlating higher sodium intake with a higher prevalence of hypertension in only five populations.12 This graph is very similar to the evidence Ancel Keys used to demonize dietary fat as a cause of coronary heart disease back in 1953.13 /

Lewis Dahl xuất bản một bài báo nổi tiếng về mối tương quan giữa lượng natri cao hơn với tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn chỉ trong năm nhóm dân số. Biểu đồ này rất giống với bằng chứng mà Ancel Keys đã sử dụng để loại bỏ chất béo trong chế độ ăn uống là nguyên nhân gây bệnh tim mạch vành vào năm 1953.

1961

Keys's "diet-heart hypothesis" is accepted by the American Heart Association. The idea of too much saturated fat, not sugar, is embraced as the dietary culprit causing heart disease.14 Consequentially, the AHA recommends restriction of animal fats and an increase in the intake of vegetable oils to reduce the risk of heart disease. /

Giả thuyết về tim mạch" của Keys được Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ chấp nhận. Ý tưởng về quá nhiều chất béo bão hòa, không phải đường, được coi là thủ phạm trong chế độ ăn uống gây ra bệnh tim. Do đó, AHA khuyến nghị hạn chế chất béo động vật và tăng lượng dầu thực vật để giảm nguy cơ mắc bệnh tim.

1966—Hall and Hall show that sugar has a hypertensive effect in rats.15 /

Hall và Hall cho thấy rằng đường có tác dụng tăng huyết áp ở chuột

1972—The New England Journal of Medicine publishes a paper by John Laragh and colleagues, which states, "Plasma renin activity emerges as a potential risk factor for patients with essential hypertension." Additionally, the study showed that a lower sodium intake correlated with higher plasma renin activity.16 /

Tạp chí Y học New England xuất bản một bài báo của John Laragh và các đồng nghiệp, trong đó nói rằng "Hoạt động renin trong huyết tương nổi lên như một yếu tố nguy cơ tiềm ẩn đối với bệnh nhân tăng huyết áp cơ bản". Ngoài ra, nghiên cứu cho thấy rằng lượng natri

APPENDIX 3

thấp hơn tương quan với hoạt động renin huyết tương cao hơn.

Richard A. Ahrens publishes a review paper suggesting that sugar is a driver of hypertension and heart disease.17 /

Richard A. Ahrens xuất bản một bài báo đánh giá cho thấy rằng đường là nguyên nhân dẫn đến tăng huyết áp và bệnh tim.

The Food and Nutrition Board indicates that there is little direct evidence that hypertension is produced in people with normal blood pressure on a normal-sodium diet.18/

Ban Thực phẩm và Dinh dưỡng chỉ ra rằng có rất ít bằng chứng trực tiếp cho thấy tăng huyết áp được tạo ra ở những người có huyết áp bình thường theo chế độ ăn có natri bình thường

Alexander Walker writes that there is no definitive data that a high-sugar diet is a driver of heart disease or hypertension. His research seemed to have partial grants from the sugar industry.19 /

Alexander Walker viết rằng không có dữ liệu chắc chắn rằng chế độ ăn nhiều đường là nguyên nhân dẫn đến bệnh tim hoặc tăng huyết áp. Nghiên cứu của ông dường như được tài trợ một phần từ ngành đường

Edward Freis and Meneely and Battarbee publish influential review papers on the harms of salt.20 /

Edward Freis và Meneely và Battarbee xuất bản các tài liệu đánh giá có ảnh hưởng về tác hại của muối.

The Dietary Goals recommend that all Americans restrict their salt intake to 3 grams per day.21 /

Mục tiêu Chế độ ăn uống khuyến cáo rằng tất cả người Mỹ hạn chế lượng muối ăn vào 3 gam mỗi ngày.

1978 —A. E. Harper publishes a critique of the 1977 Dietary Goals showing that the evidence for low-salt diets in hypertensive patients was inappropriately extrapolated to the general public and that a 3-gram daily salt intake was unrealistic and unattainable.22 /

A. E. Harper xuất bản một bài phê bình về Mục tiêu Chế độ ăn uống năm 1977 cho thấy bằng chứng về chế độ ăn ít muối ở bệnh nhân cao huyết áp đã được ngoại suy một cách không phù hợp đối với công chúng và rằng lượng muối ăn 3 gam mỗi ngày là không thực tế và không thể đạt được.

APPENDIX 4

*F. Olaf Simpson publishes a review paper that is skeptical of the benefits derived from a low-salt diet.*²³ / *F. Olaf Simpson xuất bản một bài báo đánh giá hoài nghi về những lợi ích thu được từ chế độ ăn ít muối.*

1980

*J. D. Swales publishes a review paper concluding that it was premature to recommend population-wide sodium reduction.*²⁴ / *J. D. Swales xuất bản một bài báo kết luận rằng còn quá sớm để khuyến nghị giảm natri trên toàn dân số.*

*Preuss and Preuss show that sugar (without a high salt intake) increases blood pressure in rats with normal kidney function.*²⁵

Preuss và Preuss cho thấy rằng đường (không ăn nhiều muối) làm tăng huyết áp ở chuột có chức năng thận bình thường.

*Yamori shows that as long as the Na/K ratio is less than 6 (despite a high sodium intake) in the Japanese, then the mean blood pressure is not hypertensive.*²⁶

Yamori cho thấy rằng miễn là tỷ lệ Na / K nhỏ hơn 6 (mặc dù lượng natri cao) ở người Nhật, thì huyết áp trung bình không phải là tăng huyết áp.

*Time magazine releases its issue titled “Salt: A New Villain?”*²⁷

Tạp chí Time phát hành số báo có tựa đề “Salt: A New Villain?”

*Tessio Rebello and colleagues may have been the first to show that sugar significantly raises blood pressure in humans.*²⁸ *This was after we had vilified salt as the main dietary culprit causing hypertension.*

Tessio Rebello và các đồng nghiệp có thể là người đầu tiên chỉ ra rằng đường làm tăng huyết áp đáng kể ở người. Điều này xảy ra sau khi chúng ta coi muối là thủ phạm chính trong chế độ ăn uống gây tăng huyết áp.

*1983—Robert E. Hodges and Tessio Rebello publish a review paper showing that sugar increases blood pressure in both animals and humans.*²⁹

Robert E. Hodges và Tessio Rebello công bố một bài báo cho thấy rằng đường làm tăng huyết áp ở cả động vật và người.

*1985—Boon and Aronson’s review paper concludes that the amount of salt that needs to be restricted to obtain a measurable effect on blood pressure was intolerable for most patients.*³⁰

Tài liệu đánh giá của Boon và Aronson kết luận rằng việc hạn chế muối có thể tác động lên huyết áp là quá đáng đối với hầu hết bệnh nhân.

*Intersalt shows that when the four primitive societies were removed (leaving a total of forty-eight populations), a higher sodium intake did not correlate with a higher median blood pressure or prevalence of hypertension. Importantly, “body mass index had strong, significant independent relations with blood pressure in individual subjects.”*³¹

Intersalt cho thấy rằng khi bốn xã hội nguyên thủy bị loại bỏ (để lại tổng cộng bốn mươi

APPENDIX 5

tám nhóm dân số), lượng natri cao hơn không tương quan với huyết áp trung bình cao hơn hoặc tỷ lệ tăng huyết áp. Điều quan trọng, “chỉ số khối cơ thể có mối quan hệ độc lập chặt chẽ, đáng kể với huyết áp ở các đối tượng cá nhân

Harriet P. Dustan states that there is no relation between blood pressure and salt depletion/salt loading, and that “salt-dependent

*hypertension” is not strictly controlled by salt intake but rather is probably controlled by aldosterone, norepinephrine, and epinephrine.*³²

Harriet P. Dustan tuyên bố rằng không có mối liên hệ nào giữa huyết áp và việc giảm muối / nạp muối, và rằng “tăng huyết áp phụ thuộc vào muối” không được kiểm soát chặt chẽ bởi lượng muối ăn vào mà có lẽ được kiểm soát bởi aldosterone, norepinephrine và epinephrine

1991—The first meta-analysis (which included nonrandomized and randomized trials) looking at sodium restriction and blood pressure is published.³³ Based only on reductions in blood pressure, the authors concluded, “Salt reduction by 100 mmol/24h would reduce mortality from ischaemic heart disease by an estimated 30 percent in the long term,” and “A 50 mmol/24 h reduction in sodium intake would reduce the incidence of stroke by a fifth and that of ischaemic heart disease by a sixth.”

Phân tích tổng hợp đầu tiên (bao gồm các thử nghiệm ngẫu nhiên và không ngẫu nhiên) xem xét việc hạn chế natri và huyết áp được công bố. Chỉ dựa trên việc giảm huyết áp, các tác giả kết luận: “Giảm muối 100 mmol / 24h sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong do thiếu máu cơ tim bệnh tật ước tính khoảng 30% trong dài hạn” và “Giảm 50 mmol / 24 giờ lượng natri tiêu thụ sẽ giảm 1/5 tỷ lệ đột quỵ và 1/6 bệnh tim thiếu máu cục bộ”.

1993—The Fifth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 5) cites the recently published 1991 meta-analysis to support sodium reduction.³⁴

Báo cáo lần thứ năm của Ủy ban hỗn hợp Quốc gia về Phòng ngừa, Phát hiện, Đánh giá và Điều trị Cao huyết áp (JNC 5) trích dẫn phân tích tổng hợp được công bố gần đây vào năm 1991 để hỗ trợ việc giảm natri.

1995—Michael Alderman and colleagues publish a paper showing that “low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men.”³⁵

Michael Alderman và các đồng nghiệp xuất bản một bài báo cho thấy rằng “lượng natri niệu thấp có liên quan đến nguy cơ nhồi máu cơ tim ở những người cao huyết áp được điều trị”.

1998—Niels Graudal publishes a meta-analysis of strictly randomized trials testing a low-sodium diet. The results found minimal reductions in blood pressure, whereas low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, total cholesterol, noradrenaline, renin, and aldosterone were increased with a low-sodium diet. Their conclusion was, “These results do not support a general recommendation to reduce sodium intake.”³⁶

Niels Graudal xuất bản một phân tích tổng hợp các thử nghiệm ngẫu nhiên nghiêm ngặt kiểm tra chế độ ăn ít natri. Kết quả cho thấy huyết áp giảm tối thiểu, trong khi cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL), cholesterol toàn phần, noradrenaline, renin và aldosterone được tăng lên với chế độ ăn ít natri. Kết luận của họ là, “Những kết quả này không ủng hộ khuyến nghị chung để giảm lượng natri.”

The DASH-Sodium trial is published. This is a thirty-day randomized study that shows that reducing sodium intake may provide blood-pressure-lowering benefits.³⁷ However, it provided little benefit in those who had normal blood pressure and in those without hypertension who were forty-five years old and younger.³⁸ Additionally, there were increases in triglycerides, low-density lipoprotein (LDL), and total-cholesterol-to-high-density-lipoprotein (TC:HDL) ratio in those on the control diet when they restricted their salt intake.³⁹

TIME TÌNH NGHIỆM DEISL Sodium intake for sugar abate. Đây là một nghiên cứu ngẫu nhiên kéo dài ba mươi ngày cho thấy rằng giảm lượng natri có thể mang lại lợi ích hạ huyết áp. Tuy nhiên, nó mang lại ít lợi ích ở những người có huyết áp bình thường và ở những người không bị tăng huyết áp, những người đã 45 tuổi và trẻ hơn. Ngoài ra, đã có sự gia tăng triglyceride, lipoprotein mật độ thấp (LDL) và tỷ lệ tổng cholesterol trên tổng số-cholesterol-mật độ cao (TC: HDL) ở những người ăn kiêng khi họ hạn chế ăn muối.

*Raben and colleagues show that a diet high in sugar significantly increases blood pressure in humans.*⁴⁰

Raben và các đồng nghiệp cho thấy rằng chế độ ăn nhiều đường làm tăng huyết áp đáng kể ở người.

2008—*Brown and colleagues show that sugar raises blood pressure, heart rate, and cardiac output in humans, and that sugar increases blood pressure variability and myocardial oxygen demand.*⁴¹ These authors also show that sugar's antihypertensive effect occurs after its ingestion.

Brown và các đồng nghiệp cho thấy rằng đường làm tăng huyết áp, nhịp tim và cung lượng tim ở người, và đường làm tăng sự thay đổi huyết áp và nhu cầu oxy của cơ tim. Các tác giả này cũng chỉ ra rằng tác dụng hạ huyết áp của đường xảy ra sau khi uống.

*Perez-Pozo and colleagues show that a high-sugar diet significantly increases twenty-four-hour ambulatory blood pressure in just a few weeks.*⁴²

Perez-Pozo và các đồng nghiệp cho thấy rằng chế độ ăn nhiều đường làm tăng đáng kể huyết áp lưu động trong 24 giờ chỉ trong vài tuần.

*Stolarz-Skrzypek and colleagues publish a prospective population study concluding, "Lower sodium excretion was associated with higher cardiovascular disease mortality."*⁴³

Stolarz-Skrzypek và các đồng nghiệp xuất bản một nghiên cứu dân số tiềm năng kết luận, "Bài tiết natri thấp hơn có liên quan đến tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch cao hơn."

*Malik and colleagues publish a systematic review of twelve studies (cross-sectional and prospective cohort) encompassing over 400,000 participants, showing that sugar-sweetened beverage intake is significantly associated with higher blood pressure and an increased incidence of hypertension.*⁴⁴

Malik và các đồng nghiệp công bố một đánh giá có hệ thống về mười hai nghiên cứu (Cohor hệ cắt ngang và nghiên cứu tiền cứu) trên 400.000 người tham gia, cho thấy rằng lượng đồ uống có đường có liên quan đáng kể đến việc tăng huyết áp và tăng tỷ lệ tăng huyết áp.

2014—*Te Morenga and colleagues publish a meta-analysis of randomized controlled trials showing that a high-sugar diet significantly increases blood pressure versus a lower-sugar diet (the effect is around twice that found with altering sodium intake).*⁴⁵

Te Morenga và các đồng nghiệp công bố một phân tích tổng hợp các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng cho thấy chế độ ăn nhiều đường làm tăng huyết áp đáng kể so với chế độ ăn ít đường (hiệu quả gấp đôi khi thay đổi lượng natri).

2014—*Adler and colleagues publish the most up-to-date Cochrane meta-analysis of randomized controlled trials indicating minimal reductions in blood pressure with a low-sodium diet and no significant reductions in all-cause mortality or mortality due to cardiovascular disease.*⁴⁶

Adler và các đồng nghiệp công bố phân tích tổng hợp Cochrane cập nhật nhất về các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng chỉ ra mức giảm huyết áp tối thiểu với chế độ ăn ít natri và

THỜI GIAN ĐANG KẾ LUYỆN TẬP TỰ VONG DO BỆNH TIM MẠCH.

Graudal and colleagues publish a meta-analysis of twenty-three cohort studies and two follow-up studies of randomized controlled trials in 274,683 patients concluding that “compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality.”⁴⁷

Graudal và các đồng nghiệp công bố một phân tích tổng hợp của 23 nghiên cứu thuần tập và hai nghiên cứu tiếp theo về các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng trên 274.683 bệnh nhân kết luận rằng “so với lượng natri thông thường, chế độ ăn ít và quá nhiều natri có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong .

Dietary Guidelines for Americans removed the severe limit on sodium intake (i.e., 1,500 milligrams per day), but the 2,300- milligram sodium limit remains.⁴⁸

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ đã loại bỏ giới hạn nghiêm trọng về lượng natri (tức là 1.500 miligam mỗi ngày), nhưng giới hạn 2.300 miligam natri vẫn còn

Low sodium intakes are associated with an increased risk of cardiovascular events and death in those with or without hypertension, whereas high sodium intakes are associated with these harms only in hypertensive patients from a pooled analysis of four studies.⁴⁹

Lượng natri thấp có liên quan đến tăng nguy cơ biến cố tim mạch và tử vong ở những người bị hoặc không bị tăng huyết áp, trong khi lượng natri cao chỉ liên quan đến những tác hại này ở bệnh nhân tăng huyết áp từ một phân tích tổng hợp của bốn nghiên cứu.

2016—Patients without hypertension have no significant reduction in blood pressure with sodium restriction based on a meta-analysis of clinical studies.⁵⁰

Bệnh nhân không bị bệnh tăng huyết áp không làm giảm huyết áp đáng kể khi hạn chế natri dựa trên phân tích tổng hợp các nghiên cứu lâm sàng.

TIME LINE COVERING THE RECOMMENDATIONS FOR SODIUM INTAKE

DÒNG THỜI GIAN VỀ KHUYẾN NGHỊ LƯỢNG NATRI ĂN VÀO

1977—1st Edition of the Dietary Goals: set an upper intake of sodium at 1.2 grams (3 grams of salt).⁵¹ 1977—2nd Edition of the Dietary Goals: set an upper intake of sodium at 2 grams (5 grams of salt).⁵²

Mục tiêu: đặt lượng natri tiêu thụ cao hơn ở mức 2 gam (5 gam muối).

1980—Dietary Guidelines for Americans: “use less table salt,” avoid “pickled foods, salted nuts,” “do not add salt to baby food,” we “eat much more sodium than we need,” and “the major hazard of excessive sodium is for persons who have high blood pressure.”⁵³

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “sử dụng ít muối ăn hơn”, tránh “thực phẩm muối chua, các loại hạt muối”, “không thêm muối vào thức ăn trẻ em”, chúng ta “ăn nhiều natri hơn mức chúng ta cần” và “nguy cơ chính của việc thừa natri dành cho những người bị huyết áp cao.

1985—Dietary Guidelines for Americans: “avoid too much sodium.”⁵⁴

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “tránh quá nhiều natri

1990—Dietary Guidelines for Americans: “use salt or sodium only in modération.”⁵⁵

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “chỉ sử dụng muối hoặc natri trong điều độ

1995— Dietary Guidelines for Americans: Daily Value for sodium is 2,400 milligrams per day (6 grams of salt).⁵⁶

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: Giá trị hàng ngày đối với natri là 2.400

2000—Dietary Guidelines for Americans: *“Healthy children and adults need to consume **only small amounts of salt to meet their sodium needs**—less than ½ teaspoon of salt daily.”*⁵⁷

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Trẻ em và người lớn khỏe mạnh chỉ cần tiêu thụ một lượng nhỏ muối để đáp ứng nhu cầu natri của họ — ít hơn ½ thìa cà phê muối mỗi ngày.”

2005—Institute of Medicine (IOM): *introduces an adequate intake (AI) of 1,500 milligrams and upper level (UL) of intake of 2,300 milligrams for sodium.*⁵⁸

Viện Y học (IOM): giới thiệu mức hấp thụ đủ (AI) là 1.500 miligam và mức cao hơn (UL) là 2.300 miligam natri.

2005—Dietary Guidelines for Americans: **All Americans should consume less than 2,300 milligrams of sodium (about 1 teaspoon of salt) per day**⁵⁹ (based on the IOM report). *“Individuals with hypertension, blacks, and middle-aged and older adults. Aim to consume no more than 1,500 mg of sodium per day.”*

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: Tất cả người Mỹ nên tiêu thụ ít hơn 2.300 miligam natri (khoảng 1 thìa cà phê muối) mỗi ngày (dựa trên báo cáo của IOM). “Những người bị tăng huyết áp, người da đen và người trung niên trở lên. Cố gắng tiêu thụ không quá 1.500 mg natri mỗi ngày. ”

2010—Dietary Guidelines for Americans: *“Reduce daily sodium intake to less than 2,300 mg **and further** reduce intake to 1,500 mg among persons who are 51 and older and those of any age who are African American or have hypertension, diabetes, or chronic kidney disease.”*⁶⁰

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Giảm lượng natri hàng ngày xuống dưới 2.300 mg và giảm tiếp đến 1.500 mg ở những người từ 51 tuổi trở lên và những người ở mọi lứa tuổi là người Mỹ gốc Phi hoặc bị tăng huyết áp, tiểu đường hoặc bệnh thận mãn tính.”

2015—Dietary Guidelines for Americans: *remove the severe sodium restriction recommendation (i.e., 1,500 mg of sodium per day) but keep the recommendation that all Americans should restrict their sodium intake to less than 2,300 mg per day.*⁶¹

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: loại bỏ khuyến nghị hạn chế natri nghiêm khắc (tức là 1.500 mg natri mỗi ngày) nhưng vẫn giữ khuyến nghị rằng tất cả người Mỹ nên hạn chế lượng natri của họ xuống dưới 2.300 mg mỗi ngày.

1977—*Dietary Goals 1st edition: 15 percent added sugars*⁶²

Mục tiêu chế độ ăn uống là tiêu chuẩn: 15% đường được thêm vào

1977—*Dietary Goals 2nd edition: 10 percent refined and processed sugars*⁶³

Mục tiêu ăn kiêng lần thứ 2: 10% đường tinh chế và chế biến

1980—*Dietary Guidelines for Americans: “Contrary to widespread opinion, too much sugar in your diet does not seem to cause diabetes.” And “avoid excessive sugars.”*⁶⁴

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Trái với ý kiến đại chúng, quá nhiều đường trong chế độ ăn uống dường như không gây ra bệnh tiểu đường.” Và “tránh ăn quá nhiều đường”.

1985—*Dietary Guidelines for Americans: “Avoid too much sugar” and “contrary to widespread belief, too much sugar in your diet does not cause diabetes.”*⁶⁵

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Tránh quá nhiều đường” và “trái với niềm tin phổ biến, quá nhiều đường trong chế độ ăn uống của bạn không gây ra bệnh tiểu đường.

*Dietary Guidelines for Americans: “Use sugar only in moderation” and “Diets high in sugar have not been shown to cause diabetes.”*⁶⁶

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Chỉ sử dụng đường ở mức độ vừa phải” và “Chế độ ăn nhiều đường không được chứng minh là gây ra bệnh tiểu đường.”

1995—*Dietary Guidelines for Americans: “Choose a diet moderate in sugars.” It’s as if the guidelines want us to eat added sugar.*⁶⁷

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Chọn một chế độ ăn uống với lượng đường vừa phải.” Có vẻ như các nguyên tắc muốn chúng ta ăn thêm đường.

2000—*Dietary Guidelines for Americans: “Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars.” This is the first time that the Dietary Guidelines no longer state that “sugar doesn’t cause diabetes” or that “there’s no proof sugar causes diabetes.”*⁶⁸

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: “Chọn đồ uống và thực phẩm để điều hòa lượng đường nạp vào cơ thể.” Đây là lần đầu tiên Nguyên tắc Chế độ ăn uống không còn nêu rõ rằng “đường không gây ra bệnh tiểu đường” hoặc “không có bằng chứng về đường gây ra bệnh tiểu đường.”

2002—*Institute of Medicine (IOM): allows for 25 percent of total calories to come from added sugars.*⁶⁹

Viện Y học (IOM): cho phép 25% tổng lượng calo đến từ đường bổ sung.

2005—*Dietary Guidelines for Americans: 267 calories of “discretionary” calories (coming from added sugars and/or solid fat) are allowed; this would be only 67 grams of added sugars (267/4 calories per gram of sugar = 67). However, it states that up to 72 grams of added sugars are allowed.*⁷⁰ (“If fat is decreased to 22 percent of calories, then 18 teaspoons [72 g] of added sugars is allowed.”)

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: cho phép 267 calo “tùy ý” (đến từ đường bổ sung và / hoặc chất béo rắn); đây sẽ chỉ là 67 gam đường bổ sung (267/4 calo mỗi gam đường = 67). Tuy nhiên, nó quy định rằng tối đa 72 gam đường bổ sung được phép. (“Nếu chất béo được giảm xuống còn 22 phần trăm calo, thì 18 muỗng cà phê [72 g] đường bổ sung

được cho phép.”)

2010—Dietary Guidelines for Americans: *technically up to 19 percent of total calories can be ingested from added sugars if*

*someone consumes 3,000 calories per day (the guidelines don't specifically state this, but if no solid fats are ingested, then 19 percent of calories from added sugars may be consumed).*⁷¹

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: về mặt kỹ thuật, lên đến 19% tổng lượng calo có thể được tiêu thụ từ các loại đường bổ sung nếu một người nào đó tiêu thụ 3.000 calo mỗi ngày (hướng dẫn không nêu cụ thể điều này, nhưng nếu không ăn chất béo rắn, thì có thể tiêu thụ 19 phần trăm calo từ đường bổ sung).

2015—Dietary Guidelines for Americans: *finally recommends that added sugars should make up no more than 10 percent of total calories.*⁷²

Hướng dẫn chế độ ăn uống cho người Mỹ: cuối cùng khuyến cáo rằng đường bổ sung không nên chiếm quá 10% tổng lượng calo.

APPENDIX 84

THUỐC CÓ THỂ TĂNG NHU CẦU MUỐI

Hạ natri máu do giảm thể tích có thể do thiazide và thuốc lợi tiểu quai, chất ức chế natri-glucose cotransporter 2 (SGLT2) (như dapagliflozin) được sử dụng để điều trị bệnh tiểu đường, bệnh thận lãng phí muối như toan hóa ống thận, bệnh thận đa nang và bệnh u mỡ tắc nghẽn, các thuốc như cyclosporin và cisplatin, hoặc các tình trạng như nhiễm trùng huyết. Các loại thuốc khác có thể gây hạ natri máu bao gồm oxcarbazepine, trimethoprim, thuốc chống loạn thần, thuốc chống trầm cảm, NSAID, cyclophosphamide, carbamazepine, vincristin và vinblastine, thiothixene, thioridazine, các phenothiazin khác, thuốc chống trầm cảm, halopecicolicolazin khác chất ức chế oxidase, bromocriptine, clofibrate, gây mê toàn thân, ma túy, thuốc phiện, thuốc lắc, sulfonylureas và amiodarone.

SALT CONTENT OF FAVORITE FOODS

You can check the salt content on the label of your favorite foods to give yourself a sense of how much salt you're craving —this is useful information for getting acquainted with your salt thermostat-but don't count milligrams per day. Your body will guide you to the right intake. The following list provides the salt content of some common foods.

APPENDIX 85

Food	Sodium Content
Frozen dinners	Up to 1,800 mg per meal
Canned soups and vegetables	Up to 1,300 mg per serving
Cottage cheese	~1,000 mg per cup
Spaghetti sauce	Up to 1,000 mg per cup
Sandwiches	Up to 900 mg per sandwich
Pickles	Up to 785 mg per pickle
Instant beef noodle soup	757 mg per packet
Roasted and salted pumpkin seeds	Up to 711 mg per ounce
Hot dog	Up to 700 mg per hot dog
Tomato juice	Up to 700 mg per 8 ounces
Teriyaki sauce	690 mg per tablespoon
Roquefort cheese	507 mg per ounce
Pretzels	480 mg per ounce
Bagel	~460 mg per bagel
Veggie burger	400-500 mg per patty
Soy sauce	409 mg per teaspoon
American cheese	400 mg per ounce
Salad dressing	Up to 300 mg per 2 tablespoons
Capers	255 mg per tablespoon
6-inch tortilla	~200 mg
Cereal	180 to 300 mg per serving
Cured bacon	175 mg per slice
Ketchup	150 mg per tablespoon
Spinach	125 mg per cup
Sweet relish	122 mg per tablespoon
Beets	65 mg per beet
Celery	50 mg per large stalk of celery
Carrot	50 mg per large carrot

References: <http://www.health.com/health/gaNery/#cottage-cheese-1>; <https://www.healthaliciousness.com/artides/what-foods-high-sodium.php>; <http://www.everydayhealth.com/heart-health-pictures/10-sneaky-sodium-bombs.aspx#02>; <http://www.webmd.com/diet/ss/slideshow-salt-shockers>; and <http://www.foxnews.com/leisure/2013/02/25/8-high-sodium-foods-that-are-ok-to-eat/>.

NOTES

INTRODUCTION: DON'T FEAR THE SHAKER

1. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6425a3.htm>.

CHAPTER 1: BUT DOESN'T SALT CAUSE HIGH BLOOD PRESSURE?

1. Bayer, R., D. M. Johns, and S. Galea. 2012. Salt and public health: contested science and the challenge of evidence-based decision making. *Health Aff (Millwood)* 31(12): 2738-2746.
2. Overlack, A., et al. 1993. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. *Hypertension* 22(3): 331-338.
3. Taubes, G. 2007. *Good Calories, Bad Calories*. New York: Knopf.

CHAPTER 2: WE ARE SALTY FOLK

1. Denton, D. A. 1965. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. *Physiol Rev* 45: 245-295.
2. <http://see-the-sea.org/facts/facts-body.htm>.
3. <https://web.stanford.edu/group/Urchin/mineral.html>.
4. <http://water.usgs.gov/edu/whyoceansalty.html>.
5. Denton, D. A., M. J. McKinley, and R. S. Weisinger. 1996. Hypothalamic integration of body fluid regulation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93(14): 7397-7404.
6. Denton. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. 245-295.
7. Denton, McKinley, and Weisinger. Hypothalamic integration of body fluid regulation. 7397-7404.
8. Denton, McKinley, and Weisinger. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. 245-295.
9. <http://www.independent.co.uk/news/science/did-humans-come-from-the-seas-instead-of-the-trees-much-derided-theory-of-evolution-about-aquatic-8608288.html>; <https://answersingenesis.org/natural-selection/adaptation/did-humans-evolve-from-a-fish-out-of-water/>; http://evolution.berkeley.edu/evolibrary/article/evograms_04; https://en.m.wikipedia.org/wiki/Evolution_of_tetrapods.
10. Denton. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. 245-295.
11. Ibid.
12. <https://answersingenesis.org/natural-selection/adaptation/did-humans-evolve-from-a-fish-out-of-water/>; https://en.m.wikipedia.org/wiki/Evolution_of_tetrapods; <https://en.wikipedia.org/wiki/Tetrapod>.
13. Denton. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. 245-295.
14. Ibid.
15. Ibid.
16. Denton, McKinley, and Weisinger. Hypothalamic integration of body fluid regulation. 7397-7404.
17. <http://www.scientificamerican.com/article/how-can-sea-mammals-drink/>.
18. Luft, F. C., et al. 1979. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. *Hypertension* 1(3): 261-266.
19. Russon, A. E., et al. 2014. Orangutan fish eating, primate aquatic fauna eating, and their implications for the origins of ancestral hominin fish eating. *J Hum Evol* 77: 50-63.
20. Denton, McKinley, and Weisinger. Hypothalamic integration of body fluid regulation. 7397-7404.
21. Russon. Orangutan fish eating, primate aquatic fauna eating, and their implications for the origins of ancestral hominin fish eating. 50-63.
22. Ibid.
23. Ibid.
24. Ibid.
25. Ibid.
26. Stewart, K. M. 2014. Environmental change and hominin exploitation of C4-based resources in wetland/savanna mosaics. *J Hum Evol* 77: 1-16.
27. Brenna, J. T., and S. E. Carlson. 2014. Docosahexaenoic acid and human brain development: evidence that a dietary supply is needed for optimal development. *J Hum Evol* 77: 99-106.
28. Ibid.
29. <http://www.dailymail.co.uk/sciencetech/article-2536015/Ancient-ancestors-ate-diet-tiger-nuts-worms-grasshoppers.html>.
30. Agbaje, R. B., V. O. Oyeyayo, and A. O. Ojokoh. 2015. Effect of fermentation methods on the mineral, amino and fatty acids composition of *Cyperus esculentus*. *Afr J Biochem Res* 9(7): 89-94.
31. Payne, C. L., et al. 2016. Are edible insects more or less 'healthy' than commonly consumed meats? A comparison using two nutrient profiling models developed to combat over- and undernutrition. *Eur J Clin Nutr* 70(3): 285-291.
32. Xiao, K., et al. 2010. Effects of dietary sodium on performance, flight and compensation strategies in the cotton bollworm, *Helicoverpa armigera* (Hübner) (Lepidoptera: Noctuidae). *Front Zool* 7(11): 1-8.
33. Ibid.
34. Payne. Are edible insects more or less 'healthy' than commonly consumed meats? A comparison using two nutrient profiling models developed to combat over- and undernutrition. 285-291.
35. Meneely, G. R., and H. D. Battarbee. 1976. High sodium-low potassium environment and hypertension. *Am J Cardiol* 38(6): 768-785; Neal, B. 2014. Dietary salt is a public health hazard that requires vigorous attack. *Can J Cardiol* 30(5): 502-506.
36. Eaton, S. B., and M. Konner. 1985. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 312(5): 283-289.
37. Denton, D. 1997. Can hypertension be prevented? *J Hum Hypertens* 11(9): 563-569.
38. Gleibermann, L. 1973. Blood pressure and dietary salt in human populations. *Ecol Food Nutr* 2(2): 143-156.
39. O'Keefe, J. H., Jr., and L. Cordain 2004. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our Paleolithic genome: how to become a 21st-century hunter-gatherer. *Mayo Clin Proc* 79(1): 101-108.
40. Denton. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. 245-295.
41. Denton, McKinley, and Weisinger. Hypothalamic integration of body fluid regulation. 7397-7404.
42. Folkow, B. 2003. [Salt and blood pressure—centenarian bone of contention]. *Lakartidningen* 100(40): 3142-3147. [Article in Swedish.]
43. Ibid.
44. Milligan, L. P., and B. W. McBride. 1985. Energy costs of ion pumping by animal tissues. *J Nutr* 115(10): 1374-1382.
45. Folkow. [Salt and blood pressure—centenarian bone of contention]. 3142-3147.
46. Overlack, A., et al. 1993. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. *Hypertension* 22(3): 331-338.
47. Ritz, E. 1996. The history of salt—aspects of interest to the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant* 11(6): 969-975.
48. Moinier, B. M., and T. B. Drueke. 2008. Aphrodite, sex and salt—from butterfly to man. *Nephrol Dial Transplant* 23(7): 2154-2161.
49. Ibid.
50. Ibid.
51. Ibid.
52. Denton, McKinley, and Weisinger. Hypothalamic integration of body fluid regulation. 7397-7404.
53. Ritz. The history of salt—aspects of interest to the nephrologist. 969-975.
54. <https://en.wikipedia.org/wiki/Mud-puddling>.
55. Moinier and Drueke. Aphrodite, sex and salt—from butterfly to man. 2154-2161.
56. Ibid.
57. Wassertheil-Smolter, S., et al. 1991. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study. *Intern Med* 114(8): 613-620.
58. Jaaskelainen, J., A. Tiitinen, and R. Voutilainen. 2001. Sexual function and fertility in adult females and males with congenital adrenal hyperplasia. *Horm Res* 56(3-4): 73-80.

CHAPTER 3: THE WAR AGAINST SALT—AND HOW WE DEMONIZED THE WRONG WHITE CRYSTAL

1. Meneely, G. R., and H. D. Battarbee. 1976. High sodium-low potassium environment and hypertension. *Am J Cardiol* 38(6): 768-785; Dahl, L. K. 2005. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol* 34(5): 967-972; discussion 972-974, 975-978.

2. Ha, S. K. 2014. Dietary salt intake and hypertension. *Electrolyte Blood Press* 12(1): 7-18.
3. Kurlansky, M. 2003. *Salt: A World History*. New York: Penguin.
4. Ibid.
5. Ibid.
6. Ibid.
7. Mente, A., M. J. O'Donnell, and S. Yusuf. 2014. The population risks of dietary salt excess are exaggerated. *Can J Cardiol* 30(5): 507-512.
8. Ritz, E. 1996. The history of salt—aspects of interest to the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant* 11(6): 969-975.
9. Johnson, R. J. 2012. *The Fat Switch*. Mercola.com.
10. Johnson, R. J., et al. 2007. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 86(4): 899-906.
11. http://www.heart.org/ids/groups/heart-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_462020.pdf.
12. <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db133.htm>; <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/su6203a24.htm>.
13. DiNicolantonio, J. J., and S. C. Lucan. 2014. The wrong white crystals: not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease. *Open Heart* 1. doi:10.1136/openhrt-2014-000167.
14. Kurlansky. *Salt: A World History*.
15. Johnson. *The Fat Switch*.
16. Graudal, N. 2005. Commentary: possible role of salt intake in the development of essential hypertension. *Int J Epidemiol* 34: 972-974.
17. Ibid; <https://books.google.com/books?id=SFUcAQAAIAAJ&pg=PA652&dq=ambard+lowenstein+salt+1907&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwig-p-9yKvPAhWCC4KHUjKD0Q06AEIHDA#v=onepage&q=lowenstein&f=false>; https://books.google.com/books?id=pTrQAAAAIAAJ&pg=PA417&pg=PA417&dq=lowenstein+salt+1907&source=bl&ots=6hE8bSq3YD&sig=Wlq6enQs0TnJaDi1_ZN72y7N2Ew&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwi2xsT4arPAi
18. Chapman, C. B., and T. B. Gibbons. 1950. The diet and hypertension: a review. *Medicine (Baltimore)* 29(1): 29-69.
19. Ibid; Pines, K. L., and G. A. Perera. 1949. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. *Med Clin North Am* 33(3): 713-725.
20. Chasis, H., et al. 1950. Salt and protein restriction: effects on blood pressure and renal hemodynamics in hypertensive patients. *JAMA* 142(10): 711-715.
21. Chapman and Gibbons. The diet and hypertension: a review. 29-69.
22. Klemmer, P., C. E. Grim, and F. C. Luft. 2014. Who and what drove Walter Kempner? The Rice Diet revisited. *Hypertension* 64(4): 684-688.
23. https://en.wikipedia.org/wiki/Rice_diet.
24. Kempner, W. 1948. Treatment of hypertensive vascular disease with Rice Diet. *Am J Med* 4(4): 545-577.
25. Klemmer, Grim, and Luft. Who and what drove Walter Kempner? The Rice Diet revisited. 684-688.
26. Kempner. Treatment of hypertensive vascular disease with Rice Diet. 545-577.
27. Ibid.
28. Batuman, V. 2011. Salt and hypertension: why is there still a debate? *Kidney Int Suppl* 3(4): 316-320.
29. Ratliff, N. B. 2000. Of rice, grain, and zeal: lessons from Drs. Kempner and Esselstyn. *Cleve Clin J Med* 67(8): 565-566.
30. <https://news.google.com/newspapers?nid=1955&dat=19971021&id=mEkwAAAAIAAJ&sjid=nKYFAAAIAAJ&pg=3810.3940249&hl=en>.
31. Kempner. Treatment of hypertensive vascular disease with Rice Diet. 545-577.
32. Ibid.
33. McCallum, L., et al. 2013. Serum chloride is an independent predictor of mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 62(5): 836-843.
34. Kempner. Treatment of hypertensive vascular disease with Rice Diet. 545-577.
35. http://www.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_mar07_hypertensive.pdf.
36. Kempner. Treatment of hypertensive vascular disease with Rice Diet. 545-577.
37. Chasis. Salt and protein restriction: effects on blood pressure and renal hemodynamics in hypertensive patients. 711-715.
38. Rice Diet in hypertension. *Lancet*. 1950. 256(6637): 529-530.
39. Chasis. Salt and protein restriction: effects on blood pressure and renal hemodynamics in hypertensive patients. 711-715; Laragh, J. H., and M. S. Pecker. 1983. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes, and truths. *Ann Intern Med* 98(5 Pt 2): 735-743; Looftbourou, D. G., A. L. Galbraith, and R. S. Palmer. 1949. Effect of the Rice Diet on the level of the blood pressure in essential hypertension. *N Engl J Med* 240(23): 910-914; Schroeder, H. A., et al. 1949. Low sodium chloride diets in hypertension: effects on blood pressure. *JAMA* 140(5): 458-463; Corcoran, A. C., R. D. Taylor, and I. H. Page. 1951. Controlled observations on the effect of low sodium dietotherapy in essential hypertension. *Circulation* 3(1): 1-16.
40. Laragh and Pecker. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes, and truths. 735-743; Looftbourou, Galbraith, and Palmer. Effect of the Rice Diet on the level of the blood pressure in essential hypertension. 910-914; Schroeder. Low sodium chloride diets in hypertension: effects on blood pressure. 458-463; Watkin, D. M., et al. 1950. Effects of diet in essential hypertension. II. Results with unmodified Kempner Rice Diet in 50 hospitalized patients. *Am J Med* 9(4): 441-493; Page, I. H. 1951. Treatment of essential and malignant hypertension. *JAMA* 147(14): 1311-1318.
41. Laragh and Pecker. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes, and truths. 735-743.
42. Ibid; Reisin, E., et al. 1978. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 298(1): 1-6; Tuck, M. L., et al. 1981. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 304(16): 930-933.
43. Corcoran, Taylor, and Page. Controlled observations on the effect of low sodium dietotherapy in essential hypertension. 1-16.
44. Looftbourou, Galbraith, and Palmer. Effect of the Rice Diet on the level of the blood pressure in essential hypertension. 910-914.
45. Tasdemir, V., et al. 2015. Hyponatremia in the outpatient setting: clinical characteristics, risk factors, and outcome. *Int Urol Nephrol* 47(12): 1977-1983.
46. Laragh and Pecker. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes, and truths. 735-743; Mac, G. W., Jr. 1948. Risk of uremia due to sodium depletion. *JAMA* 137(16): 1377; Soloff, L. A., and J. Zatzchni. 1949. Syndrome of salt depletion induced by a regimen of sodium restriction and sodium diuresis. *JAMA* 139(17): 1136-1139; Grollman, A. R., et al. 1945. Sodium restriction in the diet for hypertension. *JAMA* 129(8): 533-537.
47. Schroeder. Low sodium chloride diets in hypertension: effects on blood pressure. 458-463.
48. Joe, B. 2015. Dr Lewis Kitchener Dahl, the Dahl rats, and the "inconvenient truth" about the genetics of hypertension. *Hypertension* 65(5): 963-969.
49. Dahl. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 967-972; discussion 972-974, 975-978.
50. Joe. Dr Lewis Kitchener Dahl, the Dahl rats, and the "inconvenient truth" about the genetics of hypertension. 963-969.
51. Dahl, L. K., and R. A. Love. 1954. Evidence for relationship between sodium (chloride) intake and human essential hypertension. *AMA Arch Intern Med* 94(4): 525-531.
52. Rebello, T., R. E. Hodges, and J. L. Smith. 1983. Short-term effects of various sugars on antinatriuresis and blood pressure changes in normotensive young men. *Am J Clin Nutr* 38(1): 84-94.
53. Kearns, C. E., L. A. Schmidt, and S. A. Glantz. 2016. Sugar industry and coronary heart disease research: a historical analysis of internal industry documents. *JAMA Intern Med* 176(11): 1680-1685.
54. Dahl. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 967-972; discussion 972-974, 975-978.
55. Ibid.
56. Folkow, B., and D. L. Ely. 1987. Dietary sodium effects on cardiovascular and sympathetic neuroeffector functions as studied in various rat models. *J Hypertens* 5(4): 383-395.
57. Grollman. Sodium restriction in the diet for hypertension. 533-537.
58. Dahl, L. K. 1968. Salt in processed baby foods. *Am J Clin Nutr* 21(8): 787-792; Infant mortality in the United States and abroad. *Stat Bull Metropol Life Insur Co*, 1967. 48: 2-6.
59. Dahl. Salt in processed baby foods. 787-792.
60. Meneely, G. R., and H. D. Battarbee. 1976. High sodium-low potassium environment and hypertension. *J Cardiol* 38(6): 768-785.
61. <https://thescienceofnutrition.files.wordpress.com/2014/03/dietary-goals-for-the-united-states.pdf>.
62. <http://www.nytimes.com/1987/09/20/obituaries/george-r-meneely-75-dies-louisiana-medical-professor.html>.
63. Meneely and Battarbee. High sodium-low potassium environment and hypertension. 768-785.
64. <http://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=umn.31951d00283417h;view=1up;seq=7>.
65. http://zerodisease.com/archive/Dietary_Goals_For_The_United_States.pdf.
66. <http://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=umn.31951d00283417h;view=1up;seq=7>.
67. Meneely and Battarbee. High sodium-low potassium environment and hypertension. 768-785.
68. <http://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=umn.31951d00283417h;view=1up;seq=7>.
69. Pearce, E. N., M. Andersson, and M. B. Zimmermann. 2013. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid* 23(5): 523-528.
70. Brown, W. J., Jr., F. K. Brown, and I. Krishan. 1971. Exchangeable sodium and blood volume in normotensive and hypertensive humans on high and low sodium intake. *Circulation* 43(4): 508-519.
71. Luft, F. C., et al. 1979. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. *Hypertension* 1(3): 261-266; Grant, H., and F. Reischman. 1946. The effects of the ingestion of large amounts of sodium chloride on the arterial and venous pressures of normal subjects. *Am Heart J* 32(6): 704-712; Kirkendall, A. M., et al. 1976. The effect of dietary sodium chloride on blood pressure, body fluids, electrolytes, renal function, and serum lipids of normotensive man. *J Lab Clin Med* 87(3): 411-434.
72. Guyton, A. C., et al. 1980. Salt balance and long-term blood pressure control. *Annu Rev Med* 31: 15-27.
73. Luft. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. 261-266.
74. DiNicolantonio and Lucan. The wrong white crystals: not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease; Johnson, R. J., et al. 2015. The discovery of hypertension: evolving views on the role of the kidneys, and current hot topics. *Am J Physiol Renal Physiol* 308(3): F167-F178.

75. Meneely and Battarbee. High sodium-low potassium environment and hypertension. 768-785.
76. Looftbourow, Galbraith, and Palmer. Effect of the Rice Diet on the level of the blood pressure in essential hypertension. 910-914.
77. Dahl. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 967-972; discussion 972-974, 975-978.
78. <http://www.legacy.com/obituaries/nytimes/obituary.aspx?pid=174460411>.
79. Laragh and Pecker. Dietary sodium and essential hypertension: some myths, hopes, and truths. 735-743.
80. MacGregor, G. A., et al. 1982. Double-blind randomised crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet* 1(8268): 351-355.
81. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
82. <http://www.actiononsalt.org.uk/about/Staff/Profiles/42511.html>.
83. <http://www.worldactiononsalt.com/about/index.html>.
84. [http://www.actiononsalt.org.uk/news/Salt in the news/2014/126738.html](http://www.actiononsalt.org.uk/news/Salt%20in%20the%20news/2014/126738.html).
85. Law, M. R., C. D. Frost, and N. J. Wald. 1991. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III—Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 302(6780): 819-824.
86. Graudal, N. A., A. M. Gallo, and P. Garred. 1998. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 279(17): 1383-1391; Midgley, J. P., et al. 1996. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 275(20): 1590-1597.
87. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med.* 1993. 153(2): 154-183.
88. Swales, J. 2000. Population advice on salt restriction: the social issues. *Am J Hypertens* 13(1 Pt 1): 2-7.
89. Ibid.
90. Graudal, Gallo, and Garred. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. 1383-1391; Midgley. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. 1590-1597; Swales, J. D. 1995. Dietary sodium restriction in hypertension. In J. H. Laragh and B. M. Brenner, eds., *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 283-298. New York: Raven Press.
91. Cutler, J. A., D. Follmann, and S. Allender. 1997. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 65(2 Suppl): 643S-651S.
92. Kumanyika, S. K., et al. 1993. Feasibility and efficacy of sodium reduction in the Trials of Hypertension Prevention, phase I. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Hypertension* 22(4): 502-512.
93. Ebrahim, S., and G. D. Smith. 1998. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med* 20(4): 441-448.
94. Swales, J. D. 1991. Dietary salt and blood pressure: the role of meta-analyses. *JHypertens Suppl* 9(6): S42-S46; discussion S47-S49.
95. Midgley. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. 1590-1597.
96. Food and Nutrition Board. 1989. *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk*. Washington, DC: National Academies Press; King, J. C., and K. J. Reimers. 2014. Beyond blood pressure: new paradigms in sodium intake reduction and health outcomes. *Adv Nutr* 5(5): 550-552; Sodium, potassium, body mass, alcohol and blood pressure: the INTERSALT Study. The INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hypertens Suppl.* 1988. 6(4): S584-S586.
97. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ.* 1988. 297(6644): 319-328.
98. Folkow, B., and D. Ely. 1998. Importance of the blood pressure-heart rate relationship. *Blood Press* 7(3): 133-138.
99. Overlack, A., et al. 1993. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. *Hypertension* 22(3): 331-338.
100. Freedman, D. A., and D. B. Petitti. 2001. Salt and blood pressure. Conventional wisdom reconsidered. *Eval Rev* 25(3): 267-287.
101. Folkow, B. 2003. [Salt and blood pressure—centenarian bone of contention]. *Lakartidningen* 100(40): 3142-3147. [Article in Swedish.]; Folkow and Ely. Importance of the blood pressure-heart rate relationship. 133-138.
102. Food and Nutrition Board. 2005. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate By Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Washington, DC: Institute of Medicine.
103. Ibid.
104. Ibid.
105. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>.
106. <http://www.jhsph.edu/faculty/directory/profile/15/lawrence-j-appel>.
107. <http://www.nap.edu/read/10925/chapter/1%20-%20v>.
108. <http://www.worldactiononsalt.com/about/members/index.html>.
109. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
110. <http://www.forbes.com/sites/realpin/2015/04/09/if-you-must-have-a-dietary-culprit-at-least-pick-the-right-one/>.
111. Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes. Report by the Central Committee for Medical and Community Program of the American Heart Association. *JAMA* 175(5): 389-391.
112. <http://garytaubes.com/wp-content/uploads/2011/08/science-political-science-of-salt.pdf>.
113. <http://www.theguardian.com/society/2003/apr/21/usnews.food>.
114. <http://www.thedrum.com/news/2016/07/20/coca-cola-use-olympics-sponsorship-push-non-fizzy-drinks>; <http://fluoridealert.org/news/sugar-industry-has-subverted-public-health-policy-for-decades-study-finds/>.
115. <http://well.blogs.nytimes.com/2015/08/09/coca-cola-funds-scientists-who-shift-blame-for-obesity-away-from-bad-diets/>; http://www.eurekalert.org/pub_releases/2015-02/bmj-bir020915.php; http://www.naturalnews.com/049027_Coca-Cola_payola_scheme_corporate_propaganda.html; <http://finance.yahoo.com/news/coke-healthy-snack-company-gets-message-104133830.html> [website unavailable].
116. Lucan, S. C., and J. J. DiNicolantonio. 2015. How calorie-focused thinking about obesity and related diseases may mislead and harm public health. An alternative. *Public Health Nutr* 18(4): 571-581.
117. Walker, A. R. 1975. Sucrose, hypertension, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 28(3): 195-200.
118. Sevenpiper, J. L., L. Tappy, and F. Brouns. 2015. Letter to the editor regarding: DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Lucan SC. Added Fructose: A Principal Driver of Type 2 Diabetes Mellitus and Its Consequences. *Mayo Clin Proc* January 26. pii: S0025-6196(15)00040-3. doi:10.1016/j.mayocp.2014.12.019. [Epub ahead of print] Review.
119. Johnson. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. 899-906; DiNicolantonio and Lucan. The wrong white crystals: not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease; DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. 2015. In reply—fructose as a driver of diabetes: an incomplete view of the evidence. *Mayo Clin Proc* 90(7): 988-990; DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. 2014. An unsavory truth: sugar, more than salt, predisposes to hypertension and chronic disease. *Am J Cardiol* 114(7): 1126-1128; DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 90(3): 372-381; Basu, S., et al. 2013. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PLoS One* 8(2): e57873.
120. http://zerodisease.com/archive/Dietary_Goals_For_The_United_States.pdf.
121. <https://theScienceofnutrition.files.wordpress.com/2014/03/dietary-goals-for-the-United-States.pdf>.
122. <http://content.time.com/time/cover/0,i6641,ic820315,oo.html>.
123. <http://content.time.com/time/cover/0,i6641,19840326,oo.html>.
124. <http://content.time.com/time/cover/0,i6641,19610113,oo.html>.
125. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1980thin.pdf>; <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1985thin.pdf>; <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1990thin.pdf>; http://www.cnp.usda.gov/Sites/default/files/dietary_guidelineS_for_americans/1995DGCOnsumerBrochure.pdf.
126. Rebello, HodgeS, and Smith. Short-term effectS of various SugarS on antinatriureSiS and blood preSSure changeS in normotenSive young men. 84-94; ReiSer, S., et al. 1981. Serum inSulin and glucoSe in hyperinSulinemic SubjectS fed three different levelS of SucroSe. *Am J Clin Nutr* 34(11): 2348-2358; Yudkin, J. 1964. PatternS and trendS in carbohydrate conSumption and their relation to diSeaSe. *Proc Nutr Soc* 23: 149-162; Yudkin, J. 1964. Dietary fat and dietary Sugar in relation to iSchaemic heart-diSeaSe and diabeteS. *Lancet* 2(7349): 4-5.
127. ReiSer, S., et al. 1979. iSocaloric exchange of dietary Starch and SucroSe in humanS. II. Effect on faSting blood inSulin, glucoSe, and glucagon and on inSulin and glucoSe reSponSe to a SucroSe load. *Am J Clin Nutr* 32(11): 2206-2216.
128. ReiSer. Serum inSulin and glucoSe in hyperinSulinemic SubjectS fed three different levelS of SucroSe. 2348-2358.
129. DiNicolantonio, O'Keefe, and Lucan. Added fructoSe: a principal driver of type 2 diabeteS mellituS and itS conSequenceS. 372-381.
130. Huijoel, P. 2009. Dietary carbohydrateS and dental-SyStemic diSeaSeS. *J Dent Res* 88(6): 490-502.
131. BeS-RaStrollo, M., et al. 2013. Financial conflictS of intereSt and reporting biaS regarding the aSSociation between Sugar-Sweetened beverageS and weight gain: a SyStematic review of SyStematic reviewS. *PLoS Med* 10(12): e1001578; diScuSSion e1001578.
132. <http://www.youtube.com/watch?v=ellaGIBVppl>.
133. Bray, G. A., and B. M. Popkin. 2014. Dietary Sugar and body weight: have we reached a criSiS in the epidemic of obeSiTy and diabeteS? Health be damned! Pour on the Sugar. *Diabetes Care* 37(4): 950-956.
134. <https://theScienceofnutrition.files.wordpress.com/2014/03/dietary-goals-for-the-United-States.pdf>.
135. JohnSon. Potential role of Sugar (fructoSe) in the epidemic of hypertenSiOn, obeSiTy and the metabolic Syndrome, diabeteS, kidney diSeaSe, and cardiovaScular diSeaSe. 899-906.
136. BernStein, A. M., and W. C. Willett. 2010. TrendS in 24-h urinary Sodium excretion in the United StateS, 1957-2003: a SyStematic review. *Am J Clin Nutr* 92(5): 1172-1180.
137. DiNicolantonio and Lucan. The wrong white cryStalS: not Salt but Sugar aS aetiological in hypertenSiOn and cardiometabolic diSeaSe; [http://www.ers.usda.gov/data-products/food-availability-\(per-capita\)-data-SyStem/food-availability-documentation.aSpx](http://www.ers.usda.gov/data-products/food-availability-(per-capita)-data-SyStem/food-availability-documentation.aSpx).
138. http://www.qmfound.com/hiStory_of_rationS.htm.
139. http://www.qmfound.com/army_rationS_hiStorical_background.htm.
140. Ibid.
141. <httpS://en.wikipedia.org/wiki/Refrigeration>.
142. <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefS/db88.pdf>.
143. Antar, M. A., M. A. OhlSon, and R. E. HodgeS. ChangeS in retail market food SupplyeS in the United StateS in the laSt Seventy yearS in relation to the incidence of coronary heart diSeaSe, with Special reference to dietary carbohydrateS and eSSential fatty acidS. *Am J Clin Nutr* 14: 169-178.
144. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015-Scientific-report/pdF/Scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelineS-adviSory-committee.pdf>.
145. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1980thin.pdf>.
146. Trumbo, P., et al. 2002. Dietary reference intakeS for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acidS, choleSterol, protein and amino acidS. *J Am Diet Assoc* 102(11): 1621-1630.

147. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>.
 148. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
 149. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015-Scientific-report/pdfs/Scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf>.
- CHAPTER 4: WHAT REALLY CAUSES HEART DISEASE?
1. Park, J., and C. K. Kwock. 2015. Sodium intake and prevalence of hypertension, coronary heart disease, and Stroke in Korean adults. *J Ethn Foods* 2(3): 92-96.
 2. <http://www.worldlifeexpectancy.com/cause-of-death/coronary-heart-disease-by-country/>.
 3. http://ec.europa.eu/health/nutrition_phySical_activity/doc/Salt_report1_en.pdf.
 4. <http://www.worldlifeexpectancy.com/cause-of-death/coronary-heart-disease-by-country/>.
 5. http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_countries_by_life_expectancy.
 6. http://ec.europa.eu/health/nutrition_phySical_activity/doc/Salt_report1_en.pdf; http://ec.europa.eu/euroStat/Statistics-explained/index.php/Cause_of_death_Statistics; Elliot, P., and I. Brown. 2006. Sodium intake around the world. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/Elliott-brown-2007.pdf>.
 7. <http://en.wikipedia.org/wiki/Kimchi>.
 8. Park and Kwock. Sodium intake and prevalence of hypertension, coronary heart disease, and Stroke in Korean adults. 92-96.
 9. Elliot and Brown. Sodium intake around the world.
 10. Timio, M., et al. 1997. Blood pressure trend and cardiovascular event in a secluded order: a 30-year follow-up Study. *Blood Press* 6(2): 81-87.
 11. Chappuis, A., et al. 2011. Swiss Survey on Salt intake: main results. <https://serval.unil.ch/reSource/Serval:BIB%5f16AEF897B618.P001/REF>.
 12. Ibid.
 13. http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_countries_by_life_expectancy.
 14. http://ec.europa.eu/health/nutrition_phySical_activity/doc/Salt_report1_en.pdf; http://ec.europa.eu/euroStat/Statistics-explained/index.php/Cause_of_death_Statistics; Elliot and Brown. Sodium intake around the world.
 15. Park and Kwock. Sodium intake and prevalence of hypertension, coronary heart disease, and Stroke in Korean adults. 92-96.
 16. Graudal, N. A., A. M. Galloe, and P. Garred. 1998. Effect of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamine, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 279(17): 1383-1391.
 17. Ibid.
 18. Kotchen, T. A., et al. 1989. Baroreceptor sensitivity in prehypertensive young adults. 13(6 Pt 2): 878-883; Longworth, D. L., et al. 1980. Divergent blood pressure responses during short-term sodium restriction in hypertension. *Clin Pharmacol Ther* 27(4): 544-546; Weinberger, M. H., et al. 1986. Definition and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension* 8(6 Pt 2): II127-II134; Egan, B. M., et al. 1991. Neurohumoral and metabolic effects of short-term dietary NaCl restriction in men. Relationship to salt-sensitivity status. *Am J Hypertens* 4(5 Pt 1): 416-421.
 19. Graudal, Galloe, and Garred. Effect of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamine, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. 1383-1391.
 20. Sullivan, J. M., et al. 1980. Hemodynamic effects of dietary sodium in man: a preliminary report. *Hypertension* 2(4): 506-514.
 21. Heaney, R. P. 2015. Making sense of the science of sodium. *Nutr Today* 50(2): 63-66.
 22. Ibid.
 23. Luft, F. C., et al. 1979. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. *Hypertension* 1(3): 261-266.
 24. McDonough, D. J., and C. M. Wilhelm. 1954. The effect of excess salt intake on human blood pressure. *Am J Dig Dis* 21(7): 180-181; Murray, R. H., et al. 1978. Blood pressure responses to extremes of sodium intake in normal man. *Proc Soc Exp Biol Med* 159(3): 432-436.
 25. Murray. Blood pressure responses to extremes of sodium intake in normal man. 432-436.
 26. Luft. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. 261-266.
 27. Kirkendall, A. M., et al. 1976. The effect of dietary sodium chloride on blood pressure, body fluids, electrolytes, renal function, and serum lipids of normotensive man. *J Lab Clin Med* 87(3): 411-434.
 28. Scribner, B. H. 1983. Salt and hypertension. *JAMA* 250(3): 388-389.
 29. Egan. Neurohumoral and metabolic effects of short-term dietary NaCl restriction in men. Relationship to salt-sensitivity status. 416-421.
 30. Longworth. Divergent blood pressure responses during short-term sodium restriction in hypertension. 544-546.
 31. Heer, M., et al. 2000. High dietary sodium chloride consumption may not induce body fluid retention in humans. *Am J Physiol Renal Physiol* 278(4): F585-F595.
 32. Haddy, F. J., and M. B. Pammani. 1985. The kidney in the pathogenesis of hypertension: the role of sodium. *Am J Kidney Dis* 5(4): A5-A13; Beretta-Piccoli, C., et al. 1984. Body sodium blood volume state in essential hypertension: abnormal relation of exchangeable sodium to age and blood pressure in male patients. *J Cardiovasc Pharmacol* 6 (Suppl 1): S134-S142.
 33. Finnerty, F. A., Jr., et al. 1970. Influence of extracellular fluid volume on response to antihypertensive drugs. *Circ Res* 27(1 Suppl 1): 71-82.
 34. Luft. Plasma and urinary norepinephrine values at extremes of sodium intake in normal man. 261-266.
 35. Kirkendall. The effect of dietary sodium chloride on blood pressure, body fluids, electrolytes, renal function, and serum lipids of normotensive man. 411-434.
 36. Freis, E. D. 1976. Salt, volume and the prevention of hypertension. *Circulation* 53(4): 589-595.
 37. Heaney. Making sense of the science of sodium. 63-66.
 38. Srinivasan, S. R., et al. 1980. Effects of dietary sodium and sucrose on the induction of hypertension in spider monkeys. *Am J Clin Nutr* 33(3): 561-569.
 39. Haddy and Pammani. The kidney in the pathogenesis of hypertension: the role of sodium. A5-A13.
 40. Overlack, A., et al. 1993. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. *Hypertension* 22(3): 331-338; Folkow, B., and D. Ely. 1998. Importance of the blood pressure-heart rate relationship. *Blood Press* 7(3): 133-138.
 41. Folkow, B. 2003. [Salt and blood pressure—centenary bone of contention]. *Lakartidningen* 100(40): 3142-3147. [Article in Swedish]; Folkow and Ely. Importance of the blood pressure-heart rate relationship. 133-138.
 42. Omvik, P., and P. Lund-Johansen. 1986. Is sodium restriction effective treatment of borderline and mild essential hypertension? A long-term haemodynamic study at rest and during exercise. 4(5): 535-541; Omvik, P., and P. Lund-Johansen. Hemodynamic effects at rest and during exercise of long-term sodium restriction in mild essential hypertension. *Acta Med Scand Suppl* 714: 71-74.
 43. McCarty, M. F. 2005. Marinobufagin may mediate the impact of salty diets on left ventricular hypertrophy by disrupting the protective function of coronary microvascular endothelium. *Med Hypotheses* 64(4): 854-863.
 44. Ibid; Fedorova, O. V., et al. 2001. Marinobufagin, an endogenous alpha-1 sodium pump ligand, in hypertensive Dahl salt-sensitive rats. *Hypertension* 37(2 Pt 2): 462-466.
 45. Omvik and Lund-Johansen. Is sodium restriction effective treatment of borderline and mild essential hypertension? A long-term haemodynamic study at rest and during exercise. 535-541; Omvik and Lund-Johansen. Hemodynamic effects at rest and during exercise of long-term sodium restriction in mild essential hypertension. 71-74.
 46. Bagrov, Y. Y., et al. 2005. Marinobufagin, an endogenous inhibitor of alpha-1 Na/K-ATPase, is a novel factor in pathogenesis of diabetes mellitus. *Dokl Biol Sci* 404: 333-337; Bagrov, Y. Y., et al. 2005. Endogenous digitalis-like ligands and Na/K-ATPase inhibition in experimental diabetes mellitus. *Front Biosci* 10: 2257-2262.
 47. Bagrov, Y. Y., et al. 2007. Endogenous sodium pump inhibitors, diabetes mellitus and preeclampsia. *Pathophysiol* 14(3-4): 147-151.
 48. DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 90(3): 372-381.
 49. Johnson, R. J., et al. 2007. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 86(4): 899-906; Bes-Rastrollo, M., et al. 2013. Financial conflicts of interest and reporting bias regarding the association between sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review of systematic reviews. *PLoS Med* 10(12): e1001578; discussion e1001578; Nakayama, T., et al. 2010. Dietary fructose causes tubulointerstitial injury in the normal rat kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* 298(3): F712-F720; Cirillo, P., et al. 2009. Ketohexokinase-dependent metabolism of fructose induces proinflammatory mediators in proximal tubular cells. *J Am Soc Nephrol* 20(3): 545-553.
 50. DiNicolantonio, O'Keefe, and Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. 372-381; Basu, S., et al. 2013. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PLoS One* 8(2): e57873; Reiser, S., et al. 1981. Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *Am J Clin Nutr* 34(11): 2348-2358.
 51. Reiser. Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. 2348-2358.
 52. McCarty. Marinobufagin may mediate the impact of salty diets on left ventricular hypertrophy by disrupting the protective function of coronary microvascular endothelium. 854-863.
 53. Giampietro, O., et al. 1988. Increased urinary excretion of digoxin-like immunoreactive substance by insulin-dependent diabetic patients: a linkage with hypertension? *Clin Chem* 34(12): 2418-2422.
 54. Weidmann, P., and B. N. Trost. 1985. Pathogenesis and treatment of hypertension associated with diabetes. *Horm Metab Res Suppl* 15: 51-58; Christlieb, A. R., et al. 1985. Is insulin the link between hypertension and obesity? *Hypertension* 7(6 Pt 2): II54-II57.
 55. Weidmann, P., C. Beretta-Piccoli, and B. N. Trost. Pressor factors and responsiveness in hypertension accompanying diabetes mellitus. *Hypertension* 7(6 Pt 2): II33-II42; O'Hare, J. A., et al. 1985. Exchangeable sodium and renin in hypertensive diabetic patients with and without nephropathy. *Hypertension* 7(6 Pt 2): II43-II48; Feldt-Rasmussen, B., et al. 1987. Central role for sodium in the pathogenesis of blood pressure changes independent of angiotensin, aldosterone and catecholamines in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 30(8): 610-617.
 56. DeFronzo, R. A. 1981. The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia* 21(3): 165-171; Vierhapper, H. 1985. Effect of exogenous insulin on blood pressure regulation in healthy and diabetic subjects. *Hypertension* 7(6 Pt 2): II49-II53.
 57. Johansen, K., and A. P. Hansen. 1969. High 24-hour level of serum growth hormone in juvenile diabetics. *BMJ* 2(5653): 356-357.
 58. Giampietro. Increased urinary excretion of digoxin-like immunoreactive substance by insulin-dependent diabetic patients: a linkage with hypertension? 2418-2422; Dery, G., et al. 1987. Evidence of an endogenous digitalis-like factor in the plasma of patients with acromegaly. *N Engl J Med* 316(10): 575-580.
 59. Greene, D. A., S. A. Lattimer, and A. A. Sima. 1987. Sorbitol, phosphoinositides, and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *N Engl J Med* 316(10): 599606; Das, P. K., et al. 1976. Diminished ouabain-sensitive, sodium-potassium-ATPase activity in sciatic nerves of rats with streptozotocin-induced diabetes. *Exp Neurol* 53(1): 285-288; Pierce, G. N., and N. S. Dhalla. 1983. Sarcolemmal Na⁺-K⁺-ATPase activity in diabetic rat heart. *Am J Physiol* 245(3): C241-C247; Finotti, P., and P. Palatini. 1986. Reduction of erythrocyte (Na⁺-K⁺)ATPase activity in type 1 (insulin-dependent) diabetic subjects and its activation by homologous plasma. *Diabetologia* 29(9): 623-628.
 60. Jakobsen, J., G. M. Knudsen, and M. Juhler. Cation permeability of the blood-brain barrier in streptozotocin-diabetic rats. *Diabetologia* 30(6): 409-413; Moore, R. D. 1993. *The High Blood Pressure Solution*. Rochester, VT: Healing Arts Press.
 61. Ng, L. L., M. Harker, and E. D. Abel. 1989. Leucocyte sodium content and sodium pump activity in overweight and lean hypertensives. *Clin Endocrinol (Oxf)* 30(2): 191-200.
 62. Ferrannini, E., et al. 1989. Hypertension: a metabolic disorder? *Diabetes Metab* 15(5 Pt 2): 284-291; Ferrannini, E., et al. 1987. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 317(6): 350-357; Reaven, G. M., and B. B. Hoffman. 1987. A role for insulin in the aetiology and course of hypertension? *Lancet* 2(8556): 435-437.
 63. Cambien, F., et al. 1987. Body mass, blood pressure, glucose, and lipids. Does plasma insulin explain their relationships? *Arteriosclerosis* 7(2): 197-202.
 64. Christlieb. Is insulin the link between hypertension and obesity? II54-II57; Vasdev, S., and J. Stuckless. 2010. Role of methylglyoxal in essential hypertension. *Int J Angiol* 19(2): e58- e65.
 65. Ferrannini. Insulin resistance in essential hypertension. 350-357.
 66. Yudkin, J. 1972. Sucrose and cardiovascular disease. *Proc Nutr Soc* 31(3): 331-337; Macdonald, I. 1971. Effects of dietary carbohydrate on lipid metabolism in primates. *Proc Nutr Soc* 30(3): 277-282.
 67. Feldman, R. D., A. G. Logan, and N. D. Schmidt. 1996. Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance. *Clin Pharmacol Ther* 60(4): 444-451; Feldman, R. D., and N. D. Schmidt. 1999. Moderate dietary salt restriction increases vascular and systemic insulin resistance. *Am J Hypertens* 12(6): 643-647.
 68. Yudkin, J., V. V. Kakkar, and S. Szanto. 1969. Sugar intake, serum insulin and platelet adhesiveness in men with and without peripheral vascular disease. *Postgrad Med J* 45(527): 608611.
 69. Pazarloglou, M., et al. 2007. Evaluation of insulin resistance and sodium sensitivity in normotensive offspring of hypertensive individuals. *Am J Kidney Dis* 49(4): 540-546.
 70. Ibid.

71. Falkner, B., et al. 1990. Insulin resistance and blood pressure in young black men. *Hypertension* 16(6): 706-711.
 72. Pazarloglou. Evaluation of insulin resistance and sodium sensitivity in normotensive offspring of hypertensive individuals. 540-546.
 73. Reaven, G. M., H. Lithell, and L. Landsberg. 1996. Hypertension and associated metabolic abnormalities—the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 334(6): 374-381; Scaglione, R., et al. 1995. Central obesity and hypertension: pathophysiologic role of renal haemodynamics and function. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19(6): 403-409.
 74. Sharma, A. M., et al. 1991. Salt sensitivity in young normotensive subjects is associated with a hyperinsulinemic response to oral glucose. *J Hypertens* 9(4): 329-335; Zavaroni, L., et al. 1995. Association between salt sensitivity and insulin concentrations in patients with hypertension. *Am J Hypertens* 8(8): 855-858; Fuenmayor, N., E. Moreira, and L. X. Cubeddu. 1998. Salt sensitivity is associated with insulin resistance in essential hypertension. *Am J Hypertens* 11(4 Pt 1): 397-402; Bigazzi, R., et al. 1996. Clustering of cardiovascular risk factors in salt-sensitive patients with essential hypertension: role of insulin. *Am J Hypertens* 9(1): 24-32.
 75. Hoffmann, I. S., A. B. Alfieri, and L. X. Cubeddu. 2007. Effects of lifestyle changes and metformin on salt sensitivity and nitric oxide metabolism in obese salt-sensitive Hispanics. *J Hum Hypertens* 21(7): 571-578.
 76. Rocchini, A. P., et al. 1989. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med* 321(9): 580-585.
 77. Muntzel, M. S., I. Hamidou, and S. Barrett. 1999. Metformin attenuates salt-induced hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 33(5): 1135-1140.
 78. Muntzel, M. S., B. Nyeduala, and S. Barrett. 1999. High dietary salt enhances acute depressor responses to metformin. *Am J Hypertens* 12(12 Pt 1-2): 1256-1259.
 79. Tuck, M. L., et al. 1981. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 304(16): 930-933.
 80. Whitworth, J. A., et al. 1995. Mechanisms of cortisol-induced hypertension in humans. *Steroids* 60(1): 76-80.
 81. Bruckdorfer, K. R., et al. 1974. Diurnal changes in the concentrations of plasma lipids, sugars, insulin and corticosterone in rats fed diets containing various carbohydrates. *Horm Metab Res* 6(2): 99-106; Cawley, N. X. 2012. Sugar making sugar: gluconeogenesis triggered by fructose via a hypothalamic-adrenal-corticosterone circuit. *Endocrinology* 153(8): 3561-3563; Kovacevic, S., et al. 2014. Dietary fructose-related adiposity and glucocorticoid receptor function in visceral adipose tissue of female rats. *Eur J Nutr* 53(6): 1409-1420; Bursac, B. N., et al. 2013. Fructose consumption enhances glucocorticoid action in rat visceral adipose tissue. *J Nutr Biochem* 24(6): 1166-1172; London, E., and T. W. Castonguay. High fructose diets increase 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in liver and visceral adipose in rats within 24-h exposure. *Obesity (Silver Spring)* 19(5): 925-932.
 82. Bruckdorfer. Diurnal changes in the concentrations of plasma lipids, sugars, insulin and corticosterone in rats fed diets containing various carbohydrates. 99-106.
 83. Perera, G. A. 1950. The adrenal cortex and hypertension. *Bull NY Acad Med* 26(2): 75-92; Perera, G. A., and D. W. Blood. 1947. The relationship of sodium chloride to hypertension. *J Clin Invest* 26(6): 1109-1118.
 84. Cawley. Sugar making sugar: gluconeogenesis triggered by fructose via a hypothalamic-adrenal-corticosterone circuit. 3561-3563.
 85. Lanaspá, M. A., et al. 2014. Endogenous fructose production and fructokinase activation mediate renal injury in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 25(11): 2526-2538; Tang, W. H., K. A. Martin, and J. Hwa. 2012. Aldose reductase, oxidative stress, and diabetic mellitus. *Front Pharmacol* 3: 87.
 86. Perera and Blood. The relationship of sodium chloride to hypertension. 1109-1118.
 87. Denton, D. 1982. *The Hunger for Salt: An Anthropological, Physiological and Medical Analysis*. New York: Springer-Verlag.
 88. McCarty, M. F., and J. J. DiNicolantonio. 2014. Are organically grown foods safer and more healthful than conventionally grown foods? *Br J Nutr* 112(10): 1589-1591.
 89. Yamagishi, K., et al. 2010. Dietary intake of saturated fatty acids and mortality from cardiovascular disease in Japanese: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk (JACC) Study. *Am J Clin Nutr* 92(4): 759-765.
 90. Sasaki. High blood pressure and the salt intake of the Japanese. 313-324.
 91. Timio, M. Blood pressure trend and cardiovascular events in nuns in a secluded order: a 30-year follow-up study. 81-87.
 92. Heaney. Making sense of the science of sodium. 63-66; Hollenberg, N. K., et al. 1997. Aging, acculturation, salt intake, and hypertension in the Kuna of Panama. *Hypertension* 29(1 Pt 2): 171-176.
 93. Rouse, I. L., B. K. Armstrong, and L. J. Beilin. The relationship of blood pressure to diet and lifestyle in two religious populations. *J Hypertens* 1(1): 65-71.
 94. Gleibermann, L. 1973. Blood pressure and dietary salt in human populations. *Ecol Food Nutr* 2(2): 143-156.
 95. Ibid.
 96. Ibid.
 97. Gleibermann. Blood pressure and dietary salt in human populations. 143-156; <http://goafrika.about.com/od/Best-Time-to-Visit-Africa/a/Rainy-Seasons-And-Dry-Seasons-In-Africa.htm>.
 98. Gleibermann. Blood pressure and dietary salt in human populations. 143-156.
 99. Kawasaki, T., et al. 1993. Investigation of high salt intake in a Nepalese population with low blood pressure. *J Hum Hypertens* 7(2): 131-140.
 100. Gleibermann. Blood pressure and dietary salt in human populations. 143-156.
 101. Ibid.
 102. Sasaki, N. 1962. High blood pressure and the salt intake of the Japanese. *Jpn Heart J* 3: 313-324.
 103. Gleibermann. Blood pressure and dietary salt in human populations. 143-156.
 104. Ibid.
 105. Swales, J. D. 1980. Dietary salt and hypertension. *Lancet* 1(8179): 1177-1179; Henry, J. P., and J. C. Cassel. Psychosocial factors in essential hypertension. Recent epidemiologic and animal experimental evidence. *Am J Epidemiol* 90(3): 171-200.
 106. Sasaki. High blood pressure and the salt intake of the Japanese. 313-324.
 107. Imura, O., et al. 1981. Studies on the hypotensive effect of high potassium intake in patients with essential hypertension. *Clin Sci (Lond)* 61(Suppl 7): 77s-80s.
 108. Rouse, Armstrong, and Beilin. The relationship of blood pressure to diet and lifestyle in two religious populations. 65-71.
 109. Moore. *The High Blood Pressure Solution*.
 110. DiNicolantonio, J. J., S. C. Lucan, and J. H. O'Keefe. 2016. The evidence for saturated fat and for sugar related to coronary heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 58(5): 464-472.
 111. <http://www.ion.edu/Reports/2013/Sodium-Intake-in-Populations-Assessment-of-Evidence/Report-Brief051413.aspx> [website unavailable].
 112. Heaney. Making sense of the science of sodium. 63-66.
 113. Catanozi, S., et al. 2003. Dietary sodium chloride restriction enhances aortic wall lipid storage and raises plasma lipid concentration in LDL receptor knockout mice. *J Lipid Res* 44(4): 727-732; Ivanovski, O., et al. 2005. Dietary salt restriction accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Atherosclerosis* 180(2): 271-276.
 114. Nakandakare, E. R., et al. 2008. Dietary salt restriction increases plasma lipoprotein and inflammatory marker concentrations in hypertensive patients. *Atherosclerosis* 200(2): 410-416.
 115. Dzau, V. J. 1988. Mechanism of the interaction of hypertension and hypercholesterolemia in atherogenesis: the effects of antihypertensive agents. *Am Heart J* 116(6 Pt 2): 1725-1728; Leren, T. P. 1985. Doxazosin increases low density lipoprotein receptor activity. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 56(3): 269-272.
 116. Masugi, F., et al. 1988. Changes in plasma lipids and uric acid with sodium loading and sodium depletion in patients with essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1(4): 293-298.
 117. Harsha, D. W., et al. 2004. Effect of dietary sodium intake on blood lipids: results from the DASH-sodium trial. *Hypertension* 43(2): 393-398.
 118. Krikken, J. A., et al. 2012. Short term dietary sodium restriction decreases HDL cholesterol, apolipoprotein A-I and high molecular weight adiponectin in healthy young men: relationships with renal hemodynamics and RAAS activation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 22(1): 35-41.
 119. Graudal, N. A., T. Hubek-Graudal, and G. Jurgens. 2011. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* (11): CD004022.
 120. Weder, A. B., and B. M. Egan. 1991. Potential deleterious impact of dietary salt restriction on cardiovascular risk factors. *Klin Wochenschr* 69(Suppl 25): 45-50.
 121. Rillaerts, E., et al. 1989. Blood viscosity in human obesity: relation to glucose tolerance and insulin status. *Int J Obes* 13(6): 739-745.
 122. Overlack. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. 331-338; Dimsdale, J. E., et al. 1990. Prediction of salt sensitivity. *Am J Hypertens* 3(6 Pt 1): 429-435.
 123. Graudal, Hubek-Graudal, and Jurgens. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. CD004022.
 124. Weder and Egan. Potential deleterious impact of dietary salt restriction on cardiovascular risk factors. 45-50.
 125. Ibid.
 126. Alderman, M. H., et al. 1995. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension* 25(6): 1144-1152.
 127. Stolarz-Skrzypek, K., et al. 2011. Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA* 305(17): 1777-1785.
 128. O'Donnell, M., et al. 2014. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 371(7): 612-623.
 129. Graudal, N., et al. 2014. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 27(9): 1129-1137.
- CHAPTER 5: WE ARE STARVING INSIDE
1. http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_adult_09_10/obesity_adult_09_10.htm.
 2. Lucan, S. C., and J. J. DiNicolantonio. 2015. How calorie-focused thinking about obesity and related diseases may mislead and harm public health. An alternative. *Public Health Nutr* 18(4): 571-581; Bray, G. A., S. J. Nielsen, and B. M. Popkin. 2004. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 79(4): 537-543; DiNicolantonio, J. J. 2014. The cardiometabolic consequences of replacing saturated fats with carbohydrates or Ω -6 polyunsaturated fats: do the dietary guidelines have it wrong? *Open Heart* 1: e000032. doi:10.1136/openhrt-2013-000032.
 3. Taubes, G. 2007. *Good Calories, Bad Calories*. New York: Knopf; Prada, P. O., et al. 2005. Low salt intake modulates insulin signaling, JNK activity and IRS-1ser307 phosphorylation in rat tissues. *J Endocrinol* 185(3): 429-437; Garg, R., et al. 2011. Low-salt diet increases insulin resistance in healthy subjects. *Metabolism* 60(7): 965-968.
 4. Weidemann, B. J., et al. 2015. Dietary sodium suppresses digestive efficiency via the renin-angiotensin system. *Sci Rep* 5: 11123.
 5. Taubes. *Good Calories, Bad Calories*.
 6. Gupta, N., K. K. Jani, and N. Gupta. 2011. Hypertension: salt restriction, sodium homeostasis, and other ions. *Indian J Med Sci* 65(3): 121-132.
 7. Taubes. *Good Calories, Bad Calories*.
 8. Lustig, R. H. 2011. Hypothalamic obesity after craniopharyngioma: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Front Endocrinol* 2: 60.
 9. Taubes. *Good Calories, Bad Calories*.
 10. Prada. Low salt intake modulates insulin signaling, JNK activity and IRS-1ser307 phosphorylation in rat tissues. 429-437; Leandro, S. M., et al. 2008. Low birth weight in response to salt restriction during pregnancy is not due to alterations in uterine-placental blood flow or the placental and peripheral renin-angiotensin system. *Physiol Behav* 95(1-2): 145-151; Lopes, K. L., et al. 2008. Perinatal salt restriction: a new pathway to programming adiposity indices in adult female Wistar rats. *Life Sci* 82(13-14): 728-732; Vidonho, A. F., Jr., et al. 2004. Perinatal salt restriction: a new pathway to programming insulin resistance and dyslipidemia in adult Wistar rats. *Pediatr Res* 56(6): 842-848.
 11. Wilcox, G. 2005. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev* 26(2): 19-39; <http://www.news-medical.net/health/Insulin-Resistance-Diagnosis.aspx>; Wu, T., et al. 2002. Associations of serum C-reactive protein with fasting insulin, glucose, and glycosylated hemoglobin: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Epidemiol* 155(1): 65-71; Palaniappan, L. P., M. R. Carnethon, and S. P. Fortmann. Heterogeneity in the relationship between ethnicity, BMI, and fasting insulin. *Diabetes Care* 25(8): 1351-1357; Lindeberg, S., et al. 1999. Low serum insulin in traditional Pacific Islanders—the Kitava Study. *Metabolism* 48(10): 1216-1219; Lindgarde, F., et al. 2004. Traditional versus agricultural lifestyle among Shuar women of the Ecuadorian Amazon: effects on leptin levels. *Metabolism* 53(10): 1355-1358.

12. Patel, S. M., et al. 2015. Dietary sodium reduction does not affect circulating glucose concentrations in fasting children or adults: findings from a systematic review and meta-analysis. *J Nutr* 145(3): 505-513.
13. Egan, B. M., K. Stepiakowski, and P. Nazzaro. 1994. Insulin levels are similar in obese salt-sensitive and salt-resistant hypertensive subjects. *Hypertension* 23(1 Suppl): I1-I7; Egan, B. M., and K. Stepiakowski. 1993. Effects of enalapril on the hyperinsulinemic response to severe salt restriction in obese young men with mild systemic hypertension. *Am J Cardiol* 72(1): 53-57; Egan, B. M., and K. T. Stepiakowski. 1997. Adverse effects of short-term, very-low-salt diets in subjects with risk-factor clustering. *Am J Clin Nutr* 65(2 Suppl): 671s-677s.
14. Iwaoka, T., et al. 1988. The effect of low and high NaCl diets on oral glucose tolerance. *Klin Wochenschr* 66(16): 724-728.
15. Egan, B. M., K. Stepiakowski, and T. L. Goodfriend. 1994. Renin and aldosterone are higher and the hyperinsulinemic effect of salt restriction greater in subjects with risk factors clustering. *Am J Hypertens* 7(10 Pt 1): 886-893.
16. Egan and Stepiakowski. Adverse effects of short-term, very-low-salt diets in subjects with risk-factor clustering. 671s-677s.
17. Ibid.
18. Egan, B. M., and D. T. Lackland. 2000. Biochemical and metabolic effects of very-low-salt diets. *Am J Med Sci* 320(4): 233-239.
19. Ruppert, M., et al. 1991. Short-term dietary sodium restriction increases serum lipids and insulin in salt-sensitive and salt-resistant normotensive adults. *Klin Wochenschr* 69(Suppl 25): 51-57.
20. Patel. Dietary sodium reduction does not affect circulating glucose concentrations in fasting children or adults: findings from a systematic review and meta-analysis. 505-513; Egan, Stepiakowski, and Nazzaro. Insulin levels are similar in obese salt-sensitive and salt-resistant hypertensive subjects. I1-I7; Egan and Stepiakowski. Effects of enalapril on the hyperinsulinemic response to severe salt restriction in obese young men with mild systemic hypertension. 53-57.
21. Egan, B. M., et al. 1991. Neurohumoral and metabolic effects of short-term dietary NaCl restriction in men. Relationship to salt-sensitivity status. *Am J Hypertens* 4(5 Pt 1): 416-421.
22. Prada, P., et al. 2000. High- or low-salt diet from weaning to adulthood: effect on insulin sensitivity in Wistar rats. *Hypertension* 35(1 Pt 2): 424-429.
23. Okamoto, M. M., et al. 2004. Changes in dietary sodium consumption modulate GLUT4 gene expression and early steps of insulin signaling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 286(4): R779-R785.
24. Iwaoka. The effect of low and high NaCl diets on oral glucose tolerance. 724-728; Ruppert. Short-term dietary sodium restriction increases serum lipids and insulin in salt-sensitive and salt-resistant normotensive adults. 51-57; Sharma, A. M., et al. 1990. Dietary sodium restriction: adverse effect on plasma lipids. *Klin Wochenschr* 68(13): 664-668.
25. Prada. High- or low-salt diet from weaning to adulthood: effect on insulin sensitivity in Wistar rats. 424-429.
26. Xavier, A. R., et al. 2003. Dietary sodium restriction exacerbates age-related changes in rat adipose tissue and liver lipogenesis. *Metabolism* 52(8): 1072-1077.
27. Ames, R. P. 2001. The effect of sodium supplementation on glucose tolerance and insulin concentrations in patients with hypertension and diabetes mellitus. *Am J Hypertens* 14(7 Pt 1): 653-659.
28. McCarty, M. F. 2004. Elevated sympathetic activity may promote insulin resistance syndrome by activating alpha-1 adrenergic receptors on adipocytes. *Med Hypotheses* 62(5): 830-838.
29. Ibid; Pollare, T., H. Lithell, and C. Berne. 1989. A comparison of the effects of hydrochlorothiazide and captopril on glucose and lipid metabolism in patients with hypertension. *N Engl J Med* 321(13): 868-873.
30. DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 90(3): 372-381.
31. Lustig, R. H. 2010. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc* 110(9): 1307-1321.
32. Bursac, B. N., et al. 2014. High-fructose diet leads to visceral adiposity and hypothalamic leptin resistance in male rats—do glucocorticoids play a role? *J Nutr Biochem* 25(4): 446-455.
33. Lim, J. S., et al. 2010. The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7(5): 251-264; Abdelmalek, M. F., et al. 2012. Higher dietary fructose is associated with impaired hepatic adenosine triphosphate homeostasis in obese individuals with type 2 diabetes. *Hepatology* 56(3): 952-960.
34. Palmer, B. F., and D. J. Clegg. 2015. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 373(6): 548-559.

CHAPTER 6: CRYSTAL REHAB: USING SALT CRAVINGS TO KICK SUGAR ADDICTION

1. <https://books.google.com/books?id=WuMRAAAAYAAJ&pg=PA364&dq=Lapicque+salt&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwj9ucSG6bPAhWJ8z4KHd-3BLAQ6AEIKDAC#v=onepage&q=Lapicque&f=false>.
2. <https://books.google.com/books?id=NlDYAAAMAAJ&pg=PA441&lpg=PA441&dq=m.+lapicque+salt&source=bl&ots=KOUJakyv-A&sig=4QvD11NRHZ3xEonXtoZU04VH-8&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwjMgZvu6bPAhXLOD4KHdILCbEQ6AEIHDA#v=onepage&q=m.+20lapicque%20salt&f=false>.
3. Dorhout Mees, E. J., and T. Thien. 2008. Beyond science: the salt debate. *Neth J Med* 66(10): 404-407.
4. Menely, G. R., and H. D. Battarbee. 1976. High sodium-low potassium environment and hypertension. *Am J Cardiol* 38(6): 768-785.
5. Ibid.
6. Ghooi, R. B., V. V. Valanju, and M. G. Rajarshi. 1993. Salt restriction in hypertension. *Med Hypotheses* 41(2): 137-140.
7. Denton, D. 1982. *The Hunger for Salt: An Anthropological, Physiological and Medical Analysis*. New York: Springer-Verlag; Ghooi, Valanju, and Rajarshi. Salt restriction in hypertension. 137-140.
8. Folkow, B. 2003. [Salt and blood pressure—centenarian bone of contention]. *Lakartidningen* 100(40): 3142-3147. [Article in Swedish]; Wald, N., and M. Leshem. 2003. Salt conditions a flavor preference or aversion after exercise depending on NaCl dose and sweat loss. *Appetite* 40(3): 277-284; Leshem, M., A. Abutbul, and R. Eilon. 1999. Exercise increases the preference for salt in humans. *Appetite* 32(2): 251-260; Leshem, M., and J. Rudoy. 1997. Hemodialysis increases the preference for salt in soup. *PhysiolBehav* 61(1): 65-69.
9. DiNicolantonio, J. J., and S. C. Lucan. 2014. The wrong white crystals: not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease. *Open Heart* 1. doi:10.1136/openhrt-2014-000167.
10. Folkow. [Salt and blood pressure—centenarian bone of contention]. 3142-3147.
11. Titz, J., et al. 2016. Balancing wobbles in the body sodium. *Nephrol Dial Transplant* 31(7): 1078-1081.
12. Dahl, L. K. 2005. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol* 34(5): 967-972; discussion 972-974, 975-978.
13. Wassertheil-Smolter, S., et al. 1992. The Trial of Antihypertensive Interventions and Management (TAIM) Study. Final results with regard to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life. *Am J Hypertens* 5(1): 37-44.
14. Heaney, R. P. 2015. Making sense of the science of sodium. *Nutr Today* 50(2): 63-66.
15. Clark, J. J., and I. L. Bernstein. 2006. A role for D2 but not D1 dopamine receptors in the cross-sensitization between amphetamine and salt appetite. *Pharmacol Biochem Behav* 83(2): 277-284; Robinson, T. E., and K. C. Berridge. 1993. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev* 18(3): 247-291; McCutcheon, B., and C. Levy. 1972. Relationship between NaCl rewarded bar-pressing and duration of sodium deficiency. *Physiol Behav* 8(4): 761-763.
16. Sakai, R. R., et al. 1987. Salt appetite is enhanced by one prior episode of sodium depletion in the rat. *Behav Neurosci* 101(5): 724-731.
17. Denton, D. A., M. J. McKinley, and R. S. Weisinger. 1996. Hypothalamic integration of body fluid regulation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93(14): 7397-7404; Liedtke, W. B., et al. 2011. Relation of addiction genes to hypothalamic gene changes subserving genesis and gratification of a classic instinct, sodium appetite. *Proc Natl Acad Sci U S A* 108(30): 12509-12514.
18. Robinson and Berridge. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. 247-291.
19. Clark and Bernstein. A role for D2 but not D1 dopamine receptors in the cross-sensitization between amphetamine and salt appetite. 277-284; Roitman, M. F., et al. 2002. Induction of a salt appetite alters dendritic morphology in nucleus accumbens and sensitizes rats to amphetamine. *J Neurosci* 22(11): Rc225; Robinson, T. E., and B. Kolb. 1997. Persistent structural modifications in nucleus accumbens and prefrontal cortex neurons produced by previous experience with amphetamine. *J Neurosci* 17(21): 8491-8497.
20. Clark, J. J., and I. L. Bernstein. 2004. Reciprocal cross-sensitization between amphetamine and salt appetite. *Pharmacol Biochem Behav* 78(4): 691-698; Vanderschuren, L. J., et al. 1999. Dopaminergic mechanisms mediating the long-term expression of locomotor sensitization following pre-exposure to morphine or amphetamine. *Psychopharmacology (Berl)* 143(3): 244-253.
21. Vanderschuren. Dopaminergic mechanisms mediating the long-term expression of locomotor sensitization following pre-exposure to morphine or amphetamine. 244-253.
22. Cocores, J. A., and M. S. Gold. 2009. The Salted Food Addiction Hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic. *Med Hypotheses* 73(6): 892-899.
23. Heaney. Making sense of the science of sodium. 63-66; Wald and Leshem. Salt conditions a flavor preference or aversion after exercise depending on NaCl dose and sweat loss. 277-284.
24. Heaney. Making sense of the science of sodium. 63-66.
25. <http://www.drugabuse.gov/related-topics/trends-statistics/overdose-death-rates>.
26. Fessler, D. M. 2003. An evolutionary explanation of the plasticity of salt preferences: prophylaxis against sudden dehydration. *Med Hypotheses* 61(3): 412-415.
27. Ibid.
28. Shirazki, A., et al. 2007. Lowest neonatal serum sodium predicts sodium intake in low birth weight children. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292(4): R1683-R1689.
29. Leshem, M. 2011. Low dietary sodium is anxiogenic in rats. *Physiol Behav* 103(5): 453-458.
30. <http://www.medicalnewstoday.com/releases/141778.php>.
31. Pines, K. L., and G. A. Perera. 1949. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. *Med Clin North Am* 33(3): 713-725.
32. Tryon, M. S., et al. Excessive sugar consumption may be a difficult habit to break: a view from the brain and body. *J Clin Endocrinol Metab* 100(6): 2239-2247; Tryon, M. S., et al. 2013. Chronic stress exposure may affect the brain's response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits. *Physiol Behav* 120: 233-242.
33. Yudkin, J. 2012. *Pure, white and deadly: how sugar is killing us and what we can do to stop it*. New York: Penguin.
34. DiNicolantonio, J. J., and S. C. Lucan. 2014. Sugar season: it's everywhere and addictive. *New York Times*, December 12.
35. Ibid.
36. Newhauser, R. 2013. John Gower's sweet tooth. *Rev Engl Stud* 64(267): 752-769.
37. DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 90(3): 372-381.
38. Ahmed, S. H., K. Guillem, and Y. Vandaele. 2013. Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 16(4): 434-439.
39. DiNicolantonio and Lucan. Sugar season: it's everywhere and addictive.
40. Avena, N. M., P. Rada, and B. G. Hoebel. 2008. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 32(1): 20-39; Colantuoni, C., et al. 2002. Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence. *Obes Res* 10(6): 478-488; Colantuoni, C., et al. 2001. Excessive sugar intake alters binding to dopamine and mu-opioid receptors in the brain. *Neuroreport* 12(16): 3549-3552; Unterwald, E. M., J. Fillmore, and M. J. Kreek. 1996. Chronic repeated cocaine administration increases dopamine D1 receptor-mediated signal transduction. *Eur J Pharmacol* 318(1): 31-35; Vanderschuren, L. J., and P. W. Kalivas. 2000. Alterations in dopaminergic and glutamatergic transmission in the induction and expression of behavioral sensitization: a critical review of preclinical studies. *Psychopharmacology (Berl)* 151(2-3): 99-120.
41. Bray, G. A., S. J. Nielsen, and B. M. Popkin. 2004. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 79(4): 537-543; Bursac, B. N., et al. 2014. High-fructose diet leads to visceral adiposity and hypothalamic leptin resistance in male rats—do glucocorticoids play a role? *J Nutr Biochem* 25(4): 446-455; Shapiro, A., et al. 2008. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295(5): R1370- R1375; Shapiro, A., et al. 2011. Prevention and reversal of diet-induced leptin resistance with a sugar-free diet despite high fat content. *Br J Nutr* 106(3): 390-397.
42. Taubes, G. 2007. *Good Calories, Bad Calories*. New York: Knopf.
43. DiNicolantonio and Lucan. Sugar season: it's everywhere and addictive.

CHAPTER 7: HOW MUCH SALT DO YOU REALLY NEED?

1. Simpson, F. O. 1990. The control of body sodium in relation to hypertension: exploring the Strauss concept. *J Cardiovasc Pharmacol* 16(Suppl 7): S27-S30.
2. Hollenberg, N. K. 1980. Set point for sodium homeostasis: surfeit, deficit, and their implications. *Kidney Int* 17(4): 423-429.

3. Andrukhova, O., et al. 2014. FGF23 regulates renal sodium handling and blood pressure. *EMBO Mol Med* 6(6): 744-759.
4. Hollenberg. Set point for sodium homeostasis: surfeit, deficit, and their implications. 423-429.
5. Ibid.
6. Strauss, M. B., et al. 1958. Surfeit and deficit of sodium: a kinetic concept of sodium excretion. *AMA Arch Intern Med* 102(4): 527-536.
7. https://en.wikipedia.org/wiki/Intravascular_volume_status.
8. Peters, J. P. 1950. Sodium, water and edema. *J Mt Sinai Hosp N Y* 17(3): 159-175.
9. Gupta, N., K. K. Jani, and N. Gupta. 2011. Hypertension: salt restriction, sodium homeostasis, and other ions. *Indian J Med Sci* 65(3): 121-132.
10. Elkinton, J. R., T. S. Danowski, and A. W. Winkler. 1946. Hemodynamic changes in salt depletion and in dehydration. *J Clin Invest* 25: 120-129.
11. Ibid.
12. Gankam-Kengne, F., et al. 2013. Mild hyponatremia is associated with an increased risk of death in an ambulatory setting. *Kidney Int* 83(4): 700-706.
13. AlZahrani, A., R. Sinnert, and J. Gernsheimer. 2013. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. *Clin Geriatr Med* 29(1): 275-319.
14. Kovesdy, C. P., et al. 2012. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. *Circulation* 125(5): 677-684; Delin, K., et al. 1984. Factors regulating sodium balance in proctocolectomized patients with various ileal resections. *Scand J Gastroenterol* 19(2): 145-149.
15. Passare, G., et al. 2004. Sodium and potassium disturbances in the elderly: prevalence and association with drug use. *Clin Drug Investig* 24(9): 535-544.
16. Kovesdy. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. 677-684.
17. Wannamethee, S. G., et al. 2016. Mild hyponatremia, hypernatremia and incident cardiovascular disease and mortality in older men: a population-based cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 26(1): 12-19.
18. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319.
19. Kovesdy, C. P. 2012. Significance of hypo- and hypernatremia in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 27(3): 891-898.
20. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319.
21. Bautista, A. A., J. E. Duya, and M. A. Sandoval. 2014. Salt-losing nephropathy in hypothyroidism. *BMJ Case Rep*. doi:10.1136/bcr-2014-203895.
22. Schoenfeld, P. 2013. Safety of MiraLAX/Gatorade bowel preparation has not been established in appropriately designed studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 11(5): 582.
23. Cohen, L. B., D. M. Kastenber, D. B. Mount, and A. V. Safdi. 2009. Current issues in optimal bowel preparation: excerpts from a roundtable discussion among colon-cleansing experts. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 5(11 Suppl 19): 3-11.
24. Wolfe, M. M., D. R. Lichtenstein, and G. Singh. 1999. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 340(24): 1888-1899.
25. Sharp, R. L. 2006. Role of sodium in fluid homeostasis with exercise. *J Am Coll Nutr* 25(3 Suppl): 231s-239s.
26. Ghooi, R. B., V. V. Valanju, and M. G. Rajarshi. 1993. Salt restriction in hypertension. *Med Hypotheses* 41(2): 137-140.
27. Mao, I. F., M. L. Chen, and Y. C. Ko. 2001. Electrolyte loss in sweat and iodine deficiency in a hot environment. *Arch Environ Health* 56(3): 271-277.
28. Ghooi, Valanju, and Rajarshi. Salt restriction in hypertension. 137-140; Mao, Chen, and Ko. Electrolyte loss in sweat and iodine deficiency in a hot environment. 271-277.
29. Mao, Chen, and Ko. Electrolyte loss in sweat and iodine deficiency in a hot environment. 271-277.
30. Blank, M. C., et al. 2012. Total body Na(+)-depletion without hyponatremia can trigger overtraining-like symptoms with sleeping disorders and increasing blood pressure: explorative case and literature study. *Med Hypotheses* 79(6): 799-804.
31. Noakes, T. 2002. Hyponatremia in distance runners: fluid and sodium balance during exercise. *Curr Sports Med Rep* 1(4): 197-207.
32. Mao, Chen, and Ko. Electrolyte loss in sweat and iodine deficiency in a hot environment. 271-277.
33. Blank. Total body Na(+)-depletion without hyponatremia can trigger overtraining-like symptoms with sleeping disorders and increasing blood pressure: explorative case and literature study. 799-804.
34. Ibid; Shirreffs, S. M., et al. 1996. Post-exercise rehydration in man: effects of volume consumed and drink sodium content. *Med Sci Sports Exerc* 28(10): 1260-1271.
35. Sharp. Role of sodium in fluid homeostasis with exercise. 231s-239s.
36. Blank. Total body Na(+)-depletion without hyponatremia can trigger overtraining-like symptoms with sleeping disorders and increasing blood pressure: explorative case and literature study. 799-804.
37. Sharp. Role of sodium in fluid homeostasis with exercise. 231s-239s.
38. Sanders, B., T. D. Noakes, and S. C. Dennis. 2001. Sodium replacement and fluid shifts during prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 84(5): 419-425.
39. Sharp. Role of sodium in fluid homeostasis with exercise. 231s-239s.
40. Sutters, M., R. Duncan, and W. S. Peart. 1995. Effect of dietary salt restriction on renal sensitivity to vasopressin in man. *Clin Sci (Lond)* 89(1): 37-43.
41. Moinier, B. M., and T. B. Drueke. 2008. Aphrodite, sex and salt—from butterfly to man. *Nephrol Dial Transplant* 23(7): 2154-2161.
42. Wassertheil-Smolter, S., et al. 1991. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study. *Ann Intern Med* 114(8): 613-620.
43. Jaaskelainen, J., A. Tiitinen, and R. Voutilainen. 2001. Sexual function and fertility in adult females and males with congenital adrenal hyperplasia. *Horm Res* 56(3-4): 73-80.
44. Osteria, T. S. 1982. Maternal nutrition, infant health, and subsequent fertility. *Philipp J Nutr* 35(3): 106-111.
45. Leandro, S. M., et al. 2008. Low birth weight in response to salt restriction during pregnancy is not due to alterations in uterine-placental blood flow or the placental and peripheral renin- angiotensin system. *Physiol Behav* 95(1-2): 145-151; Lopes, K. L., et al. 2008. Perinatal salt restriction: a new pathway to programming insulin resistance and dyslipidemia in adult Wistar rats. *Pediatr Res* 56(6): 842-848.
46. Battista, M. C., et al. 2002. Intrauterine growth restriction in rats is associated with hypertension and renal dysfunction in adulthood. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283(1): E124-E131.
47. http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sodium_intake_printversion.pdf.
48. Zimmermann, M. B. 2012. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 26(Suppl 1): 108-117.
49. [http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/PHN10\(12a\).pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/PHN10(12a).pdf).
50. Campbell, N. R., et al. 2012. Need for coordinated programs to improve global health by optimizing salt and iodine intake. *Rev Panam Salud Publica* 32(4): 281-286.
51. Zimmermann, M. B. 2012. Are weaning infants at risk of iodine deficiency even in countries with established iodized salt programs? *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 70: 137-146.
52. Jaiswal, N., et al. 2014. High prevalence of maternal hypothyroidism despite adequate iodine status in Indian pregnant women in the first trimester. *Thyroid* 24(9): 1419-1429.
53. Pearce, E. N., M. Andersson, and M. B. Zimmermann. 2013. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid* 23(5): 523-528; Zimmermann, M. B. 2013. Iodine deficiency and excess in children: worldwide status in 2013. *Endocr Pract* 19(5): 839-846.
54. <http://www.thyroid.org/crn-releases-science-based-guidelines-on-iodine-in-multivitaminmineral-supplements-for-pregnancy-and-lactation/>.
55. Robinson, M. 1958. Salt in pregnancy. *Lancet* 1(7013): 178-181.
56. Ibid.
57. Ibid.
58. Ibid.
59. Duley, L., and D. Henderson-Smart. 2000. Reduced salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy. *CochraneDatabaseSyst Rev* (2): Cdooi687.
60. Farese, S., et al. 2006. Blood pressure reduction in pregnancy by sodium chloride. *Nephrol Dial Transplant* 21(7): 1984-1987.
61. Gennari-Moser, C., et al. 2014. Normotensive blood pressure in pregnancy: the role of salt and aldosterone. *Hypertension* 63(2): 362-368.
62. Scholten, R. R., et al. 2015. Low plasma volume in normotensive formerly preeclamptic women predisposes to hypertension. *Hypertension* 66(5): 1066-1072.
63. Farese. Blood pressure reduction in pregnancy by sodium chloride. 1984-1987; Silver, H. M., M. Seebeck, and R. Carlson. 1998. Comparison of total blood volume in normal, preeclamptic, and nonproteinuric gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood cell and plasma volumes. *Am J Obstet Gynecol* 179(1): 87-93.
64. Wassertheil-Smolter. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study. 613-620.
65. Wassertheil-Smolter, S., et al. 1992. The Trial of Antihypertensive Interventions and Management (TAIM) Study. Final results with regard to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life. *Am J Hypertens* 5(1): 37-44.
66. Ghooi, Valanju, and Rajarshi. Salt restriction in hypertension. 137-140.
67. Wassertheil-Smolter. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study. 613-620.
68. Graham, K. F. 2011. Dietary salt restriction and chronic fatigue syndrome: a hypothesis. *Med Hypotheses* 77(3): 462-463; Bou-Holaigah, I., et al. 1995. The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *JAMA* 274(12): 961-967.
69. Feldman, R. D., A. G. Logan, and N. D. Schmidt. 1996. Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance. *Clin Pharmacol Ther* 60(4): 444-451; Feldman, R. D., and N. D. Schmidt. 1999. Moderate dietary salt restriction increases vascular and systemic insulin resistance. *Am J Hypertens* 12(6): 643-647.
70. Hollingsworth, K. G., et al. 2010. Impaired cardiovascular response to standing in chronic fatigue syndrome. *Eur J Clin Invest* 40(7): 608-615; Kaiserova, M., et al. 2015. Orthostatic hypotension is associated with decreased cerebrospinal fluid levels of chromogranin A in early stage of Parkinson disease. *Clin Auton Res* 25(5): 339-342.
71. Liamis, G., E. Liberopoulos, F. Barkas, and M. Elisaf. 2014. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J Clin Cases* 2(10): 488-496.
72. Palmer, B. F., and D. J. Clegg. 2015. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 373(6): 548-559; Peters. Sodium, water and edema. 159-175; Liamis, Liberopoulos, Barkas, and Elisaf. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. 488-496.
73. Ames, R. P. 2001. The effect of sodium supplementation on glucose tolerance and insulin concentrations in patients with hypertension and diabetes mellitus. *Am J Hypertens* 14(7 Pt 1): 653-659.
74. Menke, A., et al. 2015. Prevalence of and trends in diabetes among adults in the United States, 1988-2012. *JAMA* 314(10): 1021-1029.
75. Johnson, R. J. 2012. *The Fat Switch*. Mercola.com.
76. DiNicolantonio, J. J., and S. C. Lucan. 2015. Is fructose malabsorption a cause of irritable bowel syndrome? *Med Hypotheses* 85(3): 295-297.
77. Santelmann, H., and J. M. Howard. 2005. Yeast metabolic products, yeast antigens and yeasts as possible triggers for irritable bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 17(1): 21-26; Buu, L. M., and Y. C. Chen. 2014. Impact of glucose levels on expression of hypha-associated secreted aspartyl proteinases in *Candida albicans*. *J Biomed Sci* 21: 22; Vargas, S. L., et al. 1993. Modulating effect of dietary carbohydrate supplementation on *Candida albicans* colonization and invasion in a neutropenic mouse model. *Infect Immun* 61(2): 619-626.
78. Nakayama, T., et al. 2010. Dietary fructose causes tubulointerstitial injury in the normal rat kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* 298(3): F712-F720.
79. Lanaspá, M. A., et al. 2014. Endogenous fructose production and fructokinase activation mediate renal injury in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 25(11): 2526-2538.
80. Takeda, R., et al. 1982. [Hyporeninemic hypoadosteronism associated with diabetes mellitus]. *Nihon Rinsho* 40(9): 2048-2053. [Article in Japanese.]
81. McFarlane, S. I., and J. R. Sowers. 2003. Cardiovascular endocrinology I: aldosterone function in diabetes mellitus: effects on cardiovascular and renal disease. *J Clin Endocrinol Metab* 88(2): 516-523; Sowers, J. R., and M.

- Epstein. 1995. Diabetes mellitus and associated hypertension, vascular disease, and nephropathy. An update. *Hypertension* 26(6 Pt 1): 869-879.
82. Sharma, N., et al. High-sugar diets increase cardiac dysfunction and mortality in hypertension compared to low-carbohydrate or high-starch diets. *J Hypertens* 26(7): 1402-1410.
83. Lim, J. S., et al. 2010. The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7(5): 251-264.
84. Liamis, Liberopoulos, Barkas, and Elisaf. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. 488-496.
85. Ibid.
86. Hillier, T. A., R. D. Abbott, and E. J. Barrett. 1999. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 106(4): 399-403.
87. Wannamethee. Mild hyponatremia, hypernatremia and incident cardiovascular disease and mortality in older men: a population-based cohort study. 12-19.
88. Liamis, Liberopoulos, Barkas, and Elisaf. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. 488-496.
89. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319.
90. Liamis, Liberopoulos, Barkas, and Elisaf. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. 488-496.
91. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319; Sachs, J., and B. Fredman. 2006. The hyponatremia of multiple myeloma is true and not pseudohyponatremia. *Med Hypotheses* 67(4): 839-840.
92. Luft, F. C. 2015. Clinical salt deficits. *Pflugers Arch* 467(3): 559-563.
93. Bueter, M., et al. 2011. Sodium and water handling after gastric bypass surgery in a rat model. *Surg Obes Relat Dis* 7(1): 68-73.
94. Bautista, Duya, and Sandoval. Salt-losing nephropathy in hypothyroidism. doi:10.1136/bcr-2014-203895; Vojdani, A., et al. 1996. Immunological cross reactivity between *Candida albicans* and human tissue. *J Clin Lab Immunol* 48(1): 1-15; Santelmann, H. 2007. [A new syndrome?] *Tidsskr Nor Lægeforen* 127(4): 461. [Article in Norwegian.]
95. Bishop, R. F., and G. L. Barnes. 1974. Depression of lactase activity in the small intestine of infant rabbits by *Candida albicans*. *J Med Microbiol* 7(2): 259-263.
96. Santelmann. [A new syndrome?] 461.
97. Ibid; Nieuwenhuizen, W. F., et al. 2003. Is *Candida albicans* a trigger in the onset of coeliac disease? 361(9375): 2152-2154.
98. Agarwal, M., et al. 1999. Hyponatremic-hypertensive syndrome with renal ischemia: an underrecognized disorder. *Hypertension* 33(4): 1020-1024.
99. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319.
100. Walker, W. G., et al. 1965. Metabolic observations on salt wasting in a patient with renal disease. *Am J Med* 39: 505-519.
101. Faull, C. M., C. Holmes, and P. H. Baylis. Water balance in elderly people: is there a deficiency of vasopressin? *Age Ageing* 22(2): 114-120.
102. Ibid.
103. Scialla, J. J., and C. A. Anderson. 2013. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis* 20(2): 141-149.
104. Faull, Holmes, and Baylis. Water balance in elderly people: is there a deficiency of vasopressin? 114-120; Al-Awqati, Q. 2013. Basic research: Salt wasting in distal renal tubular acidosis—new look, old problem. *Nat Rev Nephrol* 9(12): 712-713.
105. Pines, K. L., and G. A. Perera. 1949. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. *Med Clin North Am* 33(3): 713-725; Peters, J. P., et al. 1929. Total acid-base equilibrium of plasma in health and disease: X. The acidosis of nephritis. *J Clin Invest* 6(4): 517-549.
106. Pines and Perera. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. 713-725; Mac, G. W., Jr. 1948. Risk of uremia due to sodium depletion. *JAMA* 137(16): 1377; Grollman, A. R., et al. 1945. Sodium restriction in the diet for hypertension. *JAMA* 129(8): 533-537.
107. Schroeder, H. A., et al. 1949. Low sodium chloride diets in hypertension: effects on blood pressure. *JAMA* 140(5): 458-463.
108. Grollman, A. R., et al. 1945. Sodium restriction in the diet for hypertension. *JAMA* 129(8): 533-537.
109. Pines and Perera. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. 713-725; Grollman, A. R., et al. 1945. Sodium restriction in the diet for hypertension. *JAMA* 129(8): 533-537.
110. Pines and Perera. Sodium chloride restriction in hypertensive vascular disease. 713-725.
111. Ibid.
112. Kovesdy. Significance of hypo- and hypernatremia in chronic kidney disease. 891-898.
113. Morita, H., et al. 1995. Role of hepatic receptors in controlling body fluid homeostasis. *Jpn J Physiol* 45(3): 355-368; Morita, H., et al. 1993. Hepatorenal reflex plays an important role in natriuresis after high-NaCl food intake in conscious dogs. *Circ Res* 72(3): 552-559; Morita, H., et al. 1990. Effects of portal infusion of hypertonic solution on jejunal electrolyte transport in anesthetized dogs. *Am J Physiol* 259(6 Pt 2): R1289-R1294; Thomas, L., and R. Kumar. 2008. Control of renal solute excretion by enteric signals and mediators. *J Am Soc Nephrol* 19(2): 207-212.
114. Hofmeister, L. H., S. Perisic, and J. Titze. 2015. Tissue sodium storage: evidence for kidney-like extrarenal countercurrent systems? *Pflugers Arch* 467(3): 551-558; Maril, N., et al. 2006. Sodium MRI of the human kidney at 3 Tesla. *Magn Reson Med* 56(6): 1229-1234; Haneder, S., et al. 2011. Quantitative and qualitative (23)Na MR imaging of the human kidneys at 3 T: before and after a water load. *Radiology* 260(3): 857-865.
115. Kovesdy. Significance of hypo- and hypernatremia in chronic kidney disease. 891-898.
116. Ibid.
117. Ibid.
118. Wannamethee. Mild hyponatremia, hypernatremia and incident cardiovascular disease and mortality in older men: a population-based cohort study. 12-19.
119. Kovesdy. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. 677-684; Waikar, S. S., G. C. Curhan, and S. M. Brunelli. 2011. Mortality associated with low serum sodium concentration in maintenance hemodialysis. *Am J Med* 124(1): 77-84.
120. Dong, J., et al. 2010. Low dietary sodium intake increases the death risk in peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 5(2): 240-247.
121. Zevallos, G., D. G. Oreopoulos, and M. L. Halperin. 2001. Hyponatremia in patients undergoing CAPD: role of water gain and/or malnutrition. *Perit Dial Int* 21(1): 72-76.
122. Johnson, R. J., et al. 2014. Hyperosmolarity drives hypertension and CKD—water and salt revisited. *Nat Rev Nephrol* 10(7): 415-420.
123. Nakayama. Dietary fructose causes tubulointerstitial injury in the normal rat kidney. F712-F720.
124. Johnson. Hyperosmolarity drives hypertension and CKD—water and salt revisited. 415-420.
125. Mulcahy, A., and V. Forbes. 2015. Intestinal failure and short bowel syndrome. *Medicine* 43(4): 239-243.
126. Barkas, F., et al. 2013. Electrolyte and acid-base disorders in inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol* 26(1): 23-28; Schilli, R., et al. 1982. Comparison of the composition of faecal fluid in Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gut* 23(4): 326-332; Vernia, P., et al. 1988. Organic anions and the diarrhea of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 33(11): 1353-1358; Beeken, W. L. 1975. Remediable defects in Crohn disease: a prospective study of 63 patients. *Arch Intern Med* 135(5): 686-690; Allan, R., et al. 1975. Changes in the bidirectional sodium flux across the intestinal mucosa in Crohn's disease. *Gut* 16(3): 201-204.
127. Delin. Factors regulating sodium balance in protocolectomized patients with various ileal resections. 145-149.
128. Davidson, M. B., and A. I. Erlbaum. 1979. Role of ketogenesis in urinary sodium excretion: elucidation by nicotinic acid administration during fasting. *J Clin Endocrinol Metab* 49(6): 818-823.
129. Boulter, P. R., R. S. Hoffman, and R. A. Arky. Pattern of sodium excretion accompanying starvation. *Metabolism* 22(5): 675-683.
130. Bloom, W. L., and G. J. Azar. 1963. Similarities of carbohydrate deficiency and fasting. I. Weight loss, electrolyte excretion, and fatigue. 333-337.
131. Rabast, U., K. H. Vornberger, and M. Ehl. 1981. Loss of weight, sodium and water in obese persons consuming a high- or low-carbohydrate diet. *Ann Nutr Metab* 25(6): 341-349.
132. Krzywicki, H. J., et al. 1968. Metabolic aspects of acute starvation. *Am J Clin Nutr* 21(1): 87-97.
133. Runcie, J. 1971. Urinary sodium and potassium excretion in fasting obese subjects. *BMJ* 2(5752): 22-25.
134. Runcie, J., and T. E. Wheldon. 1976. Cyclic renal sodium excretion in women: evidence for a further control system mediating renal sodium loss [proceedings]. *J Physiol* 260(2): 59p.
135. Garnett, E. S., et al. 1968. The mobilization of osmotically inactive sodium during total starvation in man. *Clin Sci* 35(1): 93-103.
136. Ibid.
137. Simpson, F. O., et al. 1984. Iodide excretion in a salt-restriction trial. *N Z Med J* 97(770): 890-893.
138. Ibid.
139. Jantsch, J., et al. 2015. Cutaneous Na⁺ storage strengthens the antimicrobial barrier function of the skin and boosts macrophage-driven host defense. *CellMetab* 21(3): 493-501.
140. Kaufman, A. M., G. Hellman, and R. G. Abramson. 1983. Renal salt wasting and metabolic acidosis with trimethoprim-sulfamethoxazole therapy. *Mt Sinai J Med* 50(3): 238-239.
141. Jantsch. Cutaneous Na⁺ storage strengthens the antimicrobial barrier function of the skin and boosts macrophage-driven host defense. 493-501; Wiig, H., et al. 2013. Immune cells control skin lymphatic electrolyte homeostasis and blood pressure. *J Clin Invest* 123(7): 2803-2815.
142. Woehrl, T., et al. 2010. Hypertonic stress regulates T cell function via pannexin-1 hemichannels and P2X receptors. *JLeukocBiol* 88(6): 1181-1189.
143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK50952/>.
144. https://acmsf.food.gov.uk/sites/default/files/mmt/drupal_data/sources/files/multimedia/pdfs/acm740a.pdf.
145. Ibid.
146. McCarty, M. F., and J. J. DiNicolantonio. 2014. Bioavailable dietary phosphate, a mediator of cardiovascular disease, may be decreased with plant-based diets, phosphate binders, niacin, and avoidance of phosphate additives. *Nutrition* 30(7-8): 739-747.
147. Good, P. 2011. Do salt cravings in children with autistic disorders reveal low blood sodium depleting brain taurine and glutamine? *Med Hypotheses* 77(6): 1015-1021.
148. Ibid; <http://rehydrate.org/resources/ianas.htm>.
149. AlZahrani, Sinnert, and Gernsheimer. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. 275-319.
150. Ibid; Luft. Clinical salt deficits. 559-563.
151. Urso, C., and G. Caiati. 2012. [Hyponatremic syndrome]. *Clin Ter* 163(1): e29-e39. [Article in Italian.]
152. Agarwal. Hyponatremic-hypertensive syndrome with renal ischemia: an underrecognized disorder. 1020-1024; Husain, M. K., et al. 1975. Nicotine-stimulated release of neurophysin and vasopressin in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 41(06): 1113-1117.

CHAPTER 8: THE SALT FIX: GIVE YOUR BODY WHAT IT REALLY NEEDS

1. Wu, T., et al. 2002. Associations of serum C-reactive protein with fasting insulin, glucose, and glycosylated hemoglobin: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Epidemiol* 155(1): 65-71; Palaniappan, L. P., M. R. Carnethon, and S. P. Fortmann. Heterogeneity in the relationship between ethnicity, BMI, and fasting insulin. *Diabetes Care* 25(8): 1351-1357; Lindeberg, S., et al. 1999. Low serum insulin in traditional Pacific Islanders—the Kitava Study. *Metabolism* 48(10): 1216-1219; Lindgarde, F., et al. 2004. Traditional versus agricultural lifestyle among Shuar women of the Ecuadorian Amazon: effects on leptin levels. *Metabolism* 53(10): 1355-1358.
2. Reiser, S., et al. 1981. Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *Am J Clin Nutr* 34(11): 2348-2358; Reiser, S., et al. 1979. Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in

- humans. II. Effect on fasting blood insulin, glucose, and glucagon and on insulin and glucose response to a sucrose load. *Am J Clin Nutr* 32(11): 2206-2216; Madero, M., et al. 2011. The effect of two energy-restricted diets, a low-fructose diet versus a moderate natural fructose diet, on weight loss and metabolic syndrome parameters: a randomized controlled trial. *Metabolism* 60(11): 1551-1559.
3. DiNicolantonio, J. J., J. H. O'Keefe, and S. C. Lucan. Added fructose: a principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc* 90(3): 372-381.
4. Malaguarnera, M., et al. 2010. L-carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis—a randomized and controlled clinical trial. *Am J Gastroenterol* 105(6): 1338-1345; Zhang, J. J., et al. 2014. L-carnitine ameliorated fasting-induced fatigue, hunger, and metabolic abnormalities in patients with metabolic syndrome: a randomized controlled study. *Nutr J* 13: 110.
5. McCarty, M. F., and J. J. DiNicolantonio. 2014. The cardiometabolic benefits of glycine: is glycine an "antidote" to dietary fructose? *Open Heart* 1:e000103. doi:10.1136/openhrt-2014-000103.
6. <http://www.pureencapsulations.com/media/Iodine.pdf>.
7. Lucan, S. C., and J. J. DiNicolantonio. 2015. How calorie-focused thinking about obesity and related diseases may mislead and harm public health. An alternative. *Public Health Nutr* 18(4): 571-581.
8. Buu, L. M., and Y. C. Chen. 2014. Impact of glucose levels on expression of hypha-associated secreted aspartyl proteinases in *Candida albicans*. *J Biomed Sci* 21: 22; Vargas, S. L., et al. 1993. Modulating effect of dietary carbohydrate supplementation on *Candida albicans* colonization and invasion in a neutropenic mouse model. *Infect Immun* 61(2): 619-626; Vidotto, V., et al. 1996. Influence of fructose on *Candida albicans* germ tube production. *Mycopathologia* 135(2): 85-88; Brown, V. J. A. Sexton, and M. Johnston. 2006. A glucose sensor in *Candida albicans*. *Eukaryot Cell* 5(10): 1726-1737; Rodaki, A., et al. 2009. Glucose promotes stress resistance in the fungal pathogen *Candida albicans*. *Mol Biol Cell* 20(22): 4845-4855.
9. <http://en.wikipedia.org/wiki/RealSalt>; http://www.realsalt.com/wp-content/uploads/2013/03/realsalt_analysis.pdf; <http://www.realsalt.com>; <http://www.realsalt.com/sea-salt/> comparing-real-salt-to-himalayan-celtic/.
10. <http://www.realsalt.com/sea-salt/know-your-salts/>.
11. <http://www.celticseasalt.com/about-us/faq/> [website unavailable].
12. <http://www.selinanaturally.com/makai-pure-deep-sea-salt/>.
13. [http://www.dowers.com/Celtic Sea Salt Analysis.pdf](http://www.dowers.com/Celtic%20Sea%20Salt%20Analysis.pdf); http://healthfree.com/celtic_sea_salt.html.
14. <http://themedow.com/pages/minerals-in-himalayan-pink-salt-spectral-analysis>.
15. Ibid.
16. <http://www.realsalt.com/sea-salt/know-your-salts/>; http://drircus.com/medicine/salt/real-salt-celtic-salt-and-himalayan-salt_-_edn1; <http://draxe.com/10-benefits-celtic-sea-salt-himalayan-salt/>; <http://www.louix.org/the-difference-between-refined-salt-and-unrefined-salt/>.
17. https://en.wikipedia.org/wiki/Kala_Namak.
18. <http://seasonalitybylogovida.blogspot.com/2011/06/shock-value-hawaiian-black-lava-sea.html> [website unavailable].
19. <http://www.sfsalt.com/black-hawaiian-sea-salt>.
20. <http://www.thespicehouse.com/spices/hawaiian-black-and-red-sea-salt>.
21. <http://www.hawaiiikaico.com/bulk.php>.
22. <http://themedow.com/pages/about-hawaiian-sea-salt>.
23. <http://www.hawaiiikaico.com/>.
24. <http://themedow.com/pages/about-hawaiian-sea-salt>.
25. http://k.b5z.net/i/u/2182313/f/Tech_Data_Sheet_gourmet_salt_black_hawaiian_lava_sea_salt-2.pdf; http://k.b5z.net/i/u/2182313/f/Tech_Data_Sheet_gourmet_salt_alaea_hawaiian_sea_salt-2.pdf.
26. <http://www.realsalt.com/sea-salt/know-your-salts/>.
27. <http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2010/08/25/why-has-this-lifesustaining-essential-nutrient-been-vilified-by-doctors.aspx>; <http://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2011/09/20/salt-myth.aspx>.
28. <http://www.smb.com.au/national/sushi-linked-to-thyroid-illness-20110730-1i5ul.html>.
29. Payne, C. L., et al. 2016. Are edible insects more or less 'healthy' than commonly consumed meats? A comparison using two nutrient profiling models developed to combat over- and undernutrition. *Eur J Clin Nutr* 70(3): 285-291.
30. Bacchi, E., et al. 2012. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care* 35(4): 676-682.
31. Hansen, E., et al. 2012. Insulin sensitivity after maximal and endurance resistance training. *J Strength Cond Res* 26(2): 327-334.

APPENDIX 1

1. Graudal, N. 2005. Commentary: possible role of salt intake in the development of essential hypertension. *Int J Epidemiol* 34: 972-974.
2. Ibid.
3. Ibid.
4. Chapman, C. B., and T. B. Gibbons. 1950. The diet and hypertension: a review. *Medicine (Baltimore)* 29(1): 29-69.
5. Ibid.
6. Ibid.
7. Ibid.
8. Ibid.
9. Grollman, A. R., et al. 1945. Sodium restriction in the diet for hypertension. *JAMA* 129(8): 533-537.
10. Dahl, L. K., and R. A. Love. 1954. Evidence for relationship between sodium (chloride) intake and human essential hypertension. *AMA Arch Intern Med* 94(4): 525-531; Meneely, G. R., R. G. Tucker, and W. J. Darby. 1952. Chronic sodium chloride toxicity in the albino rat. I. Growth on a purified diet containing various levels of sodium chloride. *J Nutr* 48(4): 489-498.
11. <http://www.forbes.com/sites/realspin/2015/04/09/if-you-must-have-a-dietary-culprit-at-least-pick-the-right-one/>.
12. Dahl, L. K. 2005. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol* 34(5): 967-972; discussion 972-974, 975-978.
13. Keys, A. 1953. Atherosclerosis: a problem in newer public health. *J Mt Sinai Hosp N Y* 20(2): 118-139.
14. Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes. Report by the Central Committee for Medical and Community Program of the American Heart Association. *JAMA* 175(5): 389-391.
15. Hall, C. E., and O. Hall. 1966. Salt hypertension induced by drinking saline and the effect of different concentrations of sucrose and maltose upon its development. *Tex Rep Biol Med* 24(3): 445-456; Hall, C. E., and O. Hall. 1966. Comparative effectiveness of glucose and sucrose in enhancement of hypersalination and salt hypertension. *Proc Soc Exp Biol Med* 123(2): 370-374.
16. Brunner, H. R., et al. 1972. Essential hypertension: renin and aldosterone, heart attack and stroke. *N Engl J Med* 286(9): 441-449.
17. Ahrens, R. A. 1974. Sucrose, hypertension, and heart disease: an historical perspective. *Am J Clin Nutr* 27(4): 403-422.
18. Harper, A. E. 1978. Dietary goals—a skeptical view. *Am J Clin Nutr* 31(2): 310-321.
19. Walker, A. R. 1975. Sucrose, hypertension, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 28(3): 195-200.
20. Meneely, G. R., and H. D. Battarbee. 1976. High sodium-low potassium environment and hypertension. *Am J Cardiol* 38(6): 768-785; Freis, E. D. 1976. Salt, volume and the prevention of hypertension. *Circulation* 53(4): 589-595.
21. http://zerodisease.com/archive/Dietary_Goals_For_The_United_States.pdf.
22. Harper. Dietary goals—a skeptical view. 310-321.
23. Simpson, F. O. 1979. Salt and hypertension: a sceptical review of the evidence. *Clin Sci (Lond)* 57(Suppl 5): 463s-480s.
24. Swales, J. D. 1980. Dietary salt and hypertension. *Lancet* 1(8179): 1177-1179.
25. Preuss, M. B., and H. G. Preuss. 1980. The effects of sucrose and sodium on blood pressures in various substrains of Wistar rats. *Lab Invest* 43(2): 101-107.
26. Yamori, Y., et al. 1981. Hypertension and diet: multiple regression analysis in a Japanese farming community. *Lancet* 1(8231): 1204-1205.
27. <http://content.time.com/time/covers/0,16641,19820315,00.html>.
28. Rebello, T. R. E. Hodges, and J. L. Smith. 1983. Short-term effects of various sugars on antidiuresis and blood pressure changes in normotensive young men. *Am J Clin Nutr* 38(1): 84-94.
29. Hodges, R. E., and T. Rebello. 1983. Carbohydrates and blood pressure. *Ann Intern Med* 98(5 Pt 2): 838-841.
30. Boon, N. A., and J. K. Aronson. 1985. Dietary salt and hypertension: treatment and prevention. *BMJ (Clin Res Ed)* 290(6473): 949-950.
31. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1988. 297(6644): 319-328.
32. Dustan, H. P., and K. A. Kirk. 1989. Corcoran lecture: the case for or against salt in hypertension. Arthur Curtis Corcoran, MD (1909-1965). Tribute and prelude to Corcoran Lecture of 1988. *Hypertension* 13(6 Pt 2): 696-705.
33. Law, M. R., C. D. Frost, and N. J. Wald. 1991. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III—Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 302(6780): 819-824.
34. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med*. 1993. 153(2): 154-183.
35. Alderman, M. H., et al. 1995. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension* 25(6): 1144-1152.
36. Graudal, N. A., A. M. Galloe, and P. Garred. 1998. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 279(17): 1383-1391.
37. Sacks, F. M., et al. 2001. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 344(1): 3-10.
38. Vollmer, W. M., et al. 2001. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 135(12): 1019-1028.
39. Harsha, D. W., et al. 2004. Effect of dietary sodium intake on blood lipids: results from the DASH-sodium trial. *Hypertension* 43(2): 393-398.
40. Raben, A., et al. 2002. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 76(4): 721-729.
41. Brown, C. M., et al. 2008. Fructose ingestion acutely elevates blood pressure in healthy young humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 294(3): R730-R737.
42. Perez-Pozo, S. E., et al. 2010. Excessive fructose intake induces the features of metabolic syndrome in healthy adult men: role of uric acid in the hypertensive response. *Int J Obes (Lond)* 34(3): 454-461.
43. Solarz-Skrzypek, K., et al. 2011. Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA* 305(17): 1777-1785.
44. Malik, A. H., et al. 2014. Impact of sugar-sweetened beverages on blood pressure. *Am J Cardiol* 113(9): 1574-1580.
45. Te Morenga, L. A., et al. 2014. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. *Am J Clin Nutr* 100(1): 65-79.
46. Adler, A. J., et al. 2014. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* (12): Cd009217.
47. Graudal, N., et al. 2014. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 27(9): 1129-1137.
48. <http://health.gov/dietaryguidelines/pdfs/scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf>.
49. Mente, A., et al. 2016. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. *Lancet* 388(10043): 465-475.

50. Kelly, J., et al. 2016. The effect of dietary sodium modification on blood pressure in adults with systolic blood pressure less than 140 mmHg: a systematic review. *JBIDatabase System Rev Implement Rep* 14(6): 196-237.
 51. http://zerodisease.com/archive/Dietary_Goals_For_The_United_States.pdf.
 52. <https://thescienceofnutrition.files.wordpress.com/2014/03/dietary-goals-for-the-united-states.pdf>.
 53. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1980thin.pdf>.
 54. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1985thin.pdf>.
 55. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1990thin.pdf>.
 56. http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary_guidelines_for_americans/1995DGConsumerBrochure.pdf.
 57. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2000/dietgd.pdf>.
 58. http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI/DRI_Energy/energy_full_report.pdf.
 59. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>.
 60. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
 61. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/pdfs/scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf>.
 62. http://zerodisease.com/archive/Dietary_Goals_For_The_United_States.pdf.
 63. <https://thescienceofnutrition.files.wordpress.com/2014/03/dietary-goals-for-the-united-states.pdf>.
 64. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1980thin.pdf>.
 65. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1985thin.pdf>.
 66. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/1990thin.pdf>.
 67. http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary_guidelines_for_americans/1995DGConsumerBrochure.pdf.
 68. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2000/dietgd.pdf>.
 69. Trumbo, P., et al. 2002. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 102(11): 1621-1630.
 70. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>.
 71. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
 72. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/pdfs/scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf>.
- APPENDIX 2
1. Luft, F. C. 2015. Clinical salt deficits. *Pflugers Arch* 467(3): 559-563; Shihab, F. S., et al. 1997. Sodium depletion enhances fibrosis and the expression of TGF-beta1 and matrix proteins in experimental chronic cyclosporine nephropathy. *Am J Kidney Dis* 30(1): 71-81.
 2. Saleh, M. 2014. Sepsis-associated renal salt wasting: how much is too much? *BMJ Case Rep*. doi:10.1136/bcr-2013-201838.
 3. AlZahrani, A., R. Sinnert, and J. Gernsheimer. 2013. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. *Clin Geriatr Med* 29(1): 275-319; Vroman, R. 2011. Electrolyte imbalances. Part 1: Sodium balance disorders. *EMS World* 40(2): 37-38, 40-43; Khaw, K. S., and T. Y. Yong. 2014. Hyponatraemia associated with trimethoprim use. *Curr Drug Saf* 9(1): 79-82.

ACKNOWLEDGMENTS



To my wife, Megan, you have always believed in me and have been my biggest supporter. You were there every step of the way and without you this book would not have happened. I love you with all of my heart and I am so grateful to have you as my wife. To my amazing children, AJ and Emma, you two bring me so much joy. Thank you for being my cheering section and reminding me to appreciate the little things in life. I will never forget your two tiny faces beaming with pride as you yelled, “Congratulations!” for finishing my “workbook.” I love you both so much.

My deepest thanks and gratitude to all of those involved who have helped to make this book become a reality.

To my agent, Bonnie Solow, your belief in me is the reason why this book is possible. I can’t thank you enough for your expertise and support.

To Mariska van Aalst, thank you for bringing my research to life. This book would not be what it is without your work.

To Donna Loffredo, Heather Jackson, Diana Baroni, Rebecca Marsh, Stephanie Davis, and the entire team at Harmony Books, Crown Publishing Group, and Penguin Random House for believing in this project and bringing it to fruition. I cannot thank you enough.

To my friend David Harris, thank you so much for your personal anecdote and for always making me laugh.

To my colleagues Jose Carlos Souto, Sean Lucan, Dmitri Vasin, and David Unwin, who contributed by humanizing my research through personal anecdotes. Thank you.

To my colleagues Dr. James O’Keefe and Dr. Chip Lavie, you have provided guidance and support over the years for which I will be forever grateful.

To my cousin and friend Ryan DiMillo, for spearheading website development and digital marketing, and keeping me laughing along the way.

To my mom and dad, thank you for your constant support and making me the person I am today. I am so grateful to have you as my parents.

To my family and friends, I could not have done this without your unwavering love and support. Thank you so much.

ABOUT THE AUTHOR

James DiNicolantonio, PharmD, is a cardiovascular research scientist and doctor of pharmacy at Saint Luke's Mid America Heart Institute in Kansas City, Missouri. A well-respected and internationally known scientist and expert on health and nutrition, he has contributed extensively to health policy. He has published over two hundred scientific papers in the medical literature. Dr. DiNicolantonio has testified in front of the Canadian Senate on the drivers of obesity and the harmful effects that refined carbohydrates and sugar have on our health. He has published numerous high-profile articles on nutrition in the lay press, including the *New York Times*, *Forbes*, and *U.S. News & World Report*. He serves as the associate editor of *BMJ Open Heart*, a journal published in partnership with the British Cardiovascular Society. He is also on the editorial advisory board of several other medical journals, including *Progress in Cardiovascular Diseases*, *Journal of Insulin Resistance*, and *International Journal of Clinical Pharmacology and Toxicology*. He lives in Fairport, New York.



Penguin
Random
House

*What's next on
your reading list?*

Discover your next
great read!

Get personalized book picks and up-to-date news about this author.

[Sign up now.](#)