

注重健康的人们已经习惯“多盐有害”的论调，并因此忍受着寡淡无味的食物。实际上，一直以来人们对盐的认知可能都是错误的！

被误解的盐 你可能需要吃咸点

[美] 詹姆斯·迪尼科兰托尼奥 / 著
Dr. James DiNicolantonio

咸水，是治疗一切的良药
以健康和幸福的名义，
让盐成为餐桌上的主角

离开炒作与夸张，进入有关盐的理性之地
低盐论已被证伪
是时候重新审视你的饮食习惯了

我们都是盐做的

我们的大脑和身体会决定我们要摄入、吸收和排泄多少钠。

盐和水调节的是几乎所有动物——包括人类能够良好地适应环境的生存机制。

当动物的体内缺钠时，它们就会想尽办法去寻找这种重要的矿物质。

盐是高血压的诱因吗

没有任何可靠的医学证据能够支持这一观点。医学文献表明，约80%的血压正常人士对盐引起的血压升高不敏感。在高血压前兆患者中，约75%的人对盐不敏感。在高血压患者中，约55%的人对盐对血压的影响完全免疫。

真正的罪魁祸首是糖

当我们要控制体重和保持健康时，来自糖的热量是特别有害的。

我们对盐的渴望是由身体的内在需求控制的，而对糖的渴望是由心理欲望或生理欲望产生的，实际上身体并不需要糖。

低盐饮食危险吗

盐摄入量不足可能产生的后果包括：心率加快、增加罹患心脏病风险，脱水，认知障碍，胃肠道感染，肾功能损害和肾上腺功能不足，甲状腺功能减退，甘油三酯、胆固醇和胰岛素水平偏高，最终导致胰岛素抵抗、肥胖以及2型糖尿病，疲劳综合征，“体内饥饿”，性欲减退……

如果孕期和哺乳期女性的盐摄入量不足，会减弱她们的子女应对各种风险的能力。

我们诞生于海洋，体内携带着海洋的咸味。盐是我们赖以生存的基本营养物质。我们一直努力让身体保持盐的适度平衡。但是，在过去的一个世纪中，我们的文化公然对抗这种生理上的需求，将人们对盐的渴望描述成一种自我毁灭的“上瘾”。

SSAP 社会科学文献出版社
SOCIAL SCIENCES ACADEMIC PRESS (CHINA)

The Salt Fix

王瑜玲——译

Why the Experts Got It All Wrong—and How Eating More Might Save Your Life

人们为什么一直在妖魔化盐这种白色晶体？吃多少盐是合适的？
导致心脏病的真正原因是什么？谁需要更少的盐？谁需要更多的盐？
如何利用盐为身体提供能量、燃烧脂肪？有哪些天然又高营养的盐？



版权信息

COPYRIGHT

书名：被误解的盐：你可能需要吃咸点（方寸系列）

作者：【美】詹姆斯·迪尼科兰托尼奥

译者：王瑜玲

出版社：社会科学文献出版社

出版时间：2021年3月

ISBN：9787520177344

字数：132千字

本书由社会科学文献出版社授权得到APP电子版制作与发行

版权所有·侵权必究

声明

本书涉及的在膳食中添加盐的一般信息和建议，并非意在替代个性化的医疗建议。和任何新兴的饮食疗法一样，读者须在咨询医生之后，再采用本书中推荐的做法，以保证此种做法适合你的个人情况。如果因采用本书中的信息而造成任何不良影响，本书作者和出版社对此不承担任何责任。

前言

盐并不可怕

丹麦小说家伊萨克·迪内森（Isak Dinesen）有一句名言：“咸水：汗水、眼泪和海水是治疗一切的良药。”

这句话包含着颇具诗意的真理，也反映了人类的生物学现实：我们诞生于海洋，体内携带着海洋的咸味。盐是我们身体赖以生存的基本营养物质。我们一次次努力让身体保持盐的适度平衡。

但是，在过去的一个世纪中，我们的文化公然对抗这种生理上的需求，将人们对盐的渴望抹黑为一种自我毁灭式的“上瘾”。我们都听说过这样一些指导方针：应该食用低饱和脂肪酸的食物，不能抽烟，去慢跑，去学会放松，大幅度降低盐的摄入量。这一系列的告诫确实有很多是对的，但是这里存在一个很大的问题，那就是我们绝大多数人，并不需要吃低盐的食物。实际上，对于我们大多数人来说，相比减少盐的摄入量，吃更多的盐反而更利于我们的健康。

与此同时，这些年来一直被我们妖魔化的白色晶体其实是为另一种白色晶体背了锅。那种晶体是如此甜蜜，以至于我们不愿相信它会对我们不利。过量食用它会导致高血压、心血管疾病以及慢性肾病。它不是盐，而是糖。

值得庆幸的是，主流媒体开始意识到糖其实是“披着羊皮的狼”，随后低糖食品开始在人们的一日三餐中流行起来。人们甚至对脂肪也有了新的认识，因此开始提倡在富含脂肪的鱼类、牛油果和橄榄中寻找有益的脂肪。

为什么咸味食品上仍然贴着标签，让人觉得盐罐里装的是威力十足的毒药？为什么我们仍然会在受人尊敬的主流媒体上看到关于盐的耸人听闻的标题？比如：

盐摄入过量正在夺走数百万人的生命

——《福布斯》，2013年3月24日

盐摄入过量每年导致160万名心脏病人死亡

——《健康热线新闻》，2014年8月14日

美国青少年吃盐太多，肥胖风险增加

——《健康日》，2014年2月3日

关爱心脏健康，远离盐

——哈佛健康博客，2016年7月11日

然而真相是，我们最神圣的健康机构对于盐的认识还停留在过时且虚假的理论之上，并且它们对于真理的抵制正在将我们的公共健康置于风险之中。除非低盐的教条被成功打破，否则我们就会陷入这样的无尽循环之中，我们的身体会一直处于缺盐和糖上瘾的状态，最后导致缺乏许多重要的营养元素。尽管我们遵循建议，改变了生活方式，但是我们中的许多人还将继续和无法满足的饥饿感做斗争，也无法摆脱腰间的赘肉。

如果你对自己的健康状况很上心，你可能一直在努力做到低盐的标准——每天钠的摄入量不要超过2300毫克（基本上是1茶匙盐）。如果你是上了年纪的非裔美国人或者有高血压，这个摄入量甚至要控制在1500毫克（2/3茶匙盐）以内。事实上，根据美国疾病控制和预防中心（Centers for Disease Control and Prevention, CDC）的统计，超过50%的美国人正在控制或减少

他们的钠摄入量，并且大约25%的人是听从了医疗保健方面的专业人士的建议。^②

如果你是他们中的一员，在选购自己喜欢的食品时，可能一直在购买不太好吃的“低钠”版本；在看电影的时候没管住嘴，吃了同伴的一小把爆米花后，你可能会感到一阵内疚；你可能会把沙拉中的腌橄榄挑出来，并忽略每一种“咸味”的食谱。出于对可恶的钠摄入量的恐惧，也许你上一次品尝一个热乎乎的椒盐饼，或者吃一碗让人心满意足的意大利面（里面加了满满的咸渍酸豆）已经是好几年前的事情了。

你可能一直在努力地控制自己，却不知道想吃盐从生理上讲完全正常，这和我们口渴时想喝水是一样的。科学家们发现，如果没有限制，人们每天需要摄入3000~4000毫克的钠。无论来自哪个半球，当地气候、文化以及社会背景如何，这个数值都是适用的。当允许自由地获取盐分时，所有人对盐的消耗量都处在同样的阈值内。我们现在知道了，这个阈值是最有益于健康的钠的摄入范围。

你的身体一直在和你对话，是时候倾听它的声音了。好消息是，你可能并不需要减少盐的摄入量。事实上，你甚至可能需要吃更多的盐。你不应该无视自己对盐的渴望，而应该跟随这种渴望，这会让你更健康。

在本书中，我将澄清并推翻有关食用盐有害的谬论。我将讲述人类如何从海水中进化而来，我们的生理构造如何塑造了我们对于盐的味觉，以及这种味觉如何最终成为永久的向导。我会讲述过去一个世纪所发生的“盐战”——各类膳食指南已让我们误入歧途。我将解释我们对于盐的基本生理需求是如何因现代生活的需求而增加的，以及我们比以往任何时候都面临着更加严峻的盐分不足的危机（目前全世界有2/3的人口罹患3种或3种以上的慢性疾病，其中许多疾病会增加体内盐分偏低的风险）。我将讨论有多少常见的处方药、深受欢迎的咖啡因饮料以及广为流传的饮食策略实际上增加了人体缺盐的风险。我会研究有多少被认为是摄入盐导致的健康问题其实是由于过量摄入糖引起的，以及多吃盐如何帮助我们打破糖上瘾的恶性循环。

同时，我还将介绍如何用盐来提高运动成绩和增肌，以及如何防止碘的摄入量不足。我将会给出一些建议，告诉你如何有策略地增加你身体所需的适量且适当的盐分摄入（因为有些人比其他需要更多的盐）。你会了解到摄入身体所需要的盐分会带来诸多益处，比如提高睡眠质量，增强体力、注意力、生育能力，甚至性功能，等等。最后，我将介绍许多会消耗盐分的药物、疾病以及生活方式，从而让你可以更好地认识到自己是否处在缺盐的风险之中。

我还会讲述许多人的故事，包括那些与慢性疾病（比如高血压、心力衰竭、肥胖或者肾病）做斗争的病人，以及寻求竞争优势的意志坚定的优秀运动员的故事。你会听到正确地吃盐——或者简单地满足身体对盐的生理需求——是如何帮助这些人拥有更健康的身体、更充沛的精力，提高运动成绩，以及治愈长期的慢性疾病甚至减肥的。比如AJ，一个30多岁的高血压患者，曾被建议减少盐的摄入量，到头来却发现不仅他的高血压没有得到有效治疗，反而出现体力急剧下降、严重的头痛复发的情况。直到AJ重新开始摄入盐分——想吃多少就吃多少——同时减少碳水化合物的摄入，他不仅头不痛了，减了65磅体重，而且血压也降低了80毫米汞柱。在本书的最后一章中，我将把所有这些经验汇总在一起，并列出5个简单的步骤来激发你对盐本能的渴望，从而帮助你获得更多最健康的盐类，以及扭转你身体持续多年的盐失衡状态。

在你听了有关盐的力量的故事之后，你可能会和我一样，对于人们为什么会对显而易见的研究成果持反对态度感到疑惑。我将研究人们顽固地拒绝接受真相背后的阻力，并证明坚持这一早已过时的教条的时代已经过去。我们需要认识到，科学已经进步了，我们的膳食指南也应该与时俱进。以我们的心脏、健康和幸福的名义，我们需要重申盐的正当地位，让它重新成为我们餐桌上的主角。

想减肥，多吃盐

当AJ第一次接受我的朋友、医学博士何塞·卡洛斯·索托（Jose Carlos Souto）的治疗时，他深受肥胖症、高血压（220/170 毫米汞柱）的困扰，并且还伴有经常性头痛。根据标准的治疗建议，AJ应当尝试减少盐分的摄入量，以此来改善他的健康状况。不久之后，他开始感到持续乏

力，并时不时地打寒战，而且他的血压一直维持在高位。索托医生决定尝试另一种疗法，建议他继续坚持吃低碳水化合物的食物，但开始按照身体的需要摄入盐分。效果立竿见影，他的体力恢复了，也不再打寒战，头痛症状明显减轻了。随着体重开始下降，血压也逐渐降了下来。一年之后，他成功减重65磅，并且让人想不到的是，在没有用药的情况下，他的血压值稳定在了140/90毫米汞柱。

盐是高血压的诱因吗

40多年来，美国医生、政府以及全美主要健康机构都告诉我们，摄入盐会让血压升高，从而导致慢性高血压。

然而，事实是从来没有任何可靠的医学证据能支持这一观点。甚至早在1977年，当政府发布《美国人膳食目标》（Dietary Goals for the United States），建议美国人控制盐的摄入量时，美国卫生局局长就在一份报告中承认，没有任何证据能证明低盐的膳食可以防止通常会随着年龄增长而增加的高血压风险。^①直到1991年，第一份针对控制盐摄入对血压影响的系统性综述及荟萃分析才出现，然而这份报告几乎完全建立在不充分的、非随机的科学数据之上。但到此时，距离我们告诉美国人要减少盐的摄入量已经过去了将近15年。此时，这些白色晶体是高血压的主要诱因这种说法已经在公众的脑海中根深蒂固，直到今天依然如此。

这个建议主要来自最基本的科学解释——“盐-血压假说”。这一假说认为，血压和盐摄入量成正比相关，仅此而已。但是，这还不是全部。与许多古老的医学理论一样，实际的情况更为复杂。

假设是这样的：我们用两种不同的方法测量身体中的血压。一个典型的血压读数的最高值是你的收缩压，即你的心脏收缩时动脉的压力。最低值是你的舒张压，即你的心脏舒张时动脉的压力。当我们吃盐的时候，我们会口渴，所以我们会喝更多的水。依据“盐-血压假说”，摄入过量的盐会让身体储存更多的水分，从而稀释血液中的盐分，结果会让血量增加，这样一来自然会引起血压升高。

这个理论听起来好像很有道理，但真的是这样吗？

从理论上讲，所有这些确实说得通。曾有一段时间，有一些间接的证据支持这一说法。研究人员收集了不同人群的盐摄入量和血压的数据，在一些样本中可以看到二者存在关联。但是，即使二者确实存在相关性，我们都知道，相关性并不等同于因果关系，即仅仅事件A（摄入盐）有时可能会引起事件B（血压升高）的发生，事件B又恰好和事件C（心血管问题）相关，这并不能证明事件A一定是事件C的原因。

无论是和“盐-血压假说”理论相矛盾的数据，还是支持这种理论的数据都继续被发表。在科学界，关于盐会导致慢性高血压（或高血压）还是短时间的、无关紧要的血压升高之间存在激烈的辩论，双方都有支持者和怀疑者。事实上，与其他营养物质，甚至胆固醇或饱和脂肪相比，盐引起的争议是最大的。一旦我们上了“盐-高血压假说”的列车，就很难下车。政府以及健康机构对盐采取的立场坚定，如果让他们承认他们错了，那就是让他们丢面子。他们会继续呼喊同样的低盐口号，拒绝推翻他们对盐过早的论断，除非他们看到了与自己观点相反且无法反驳的证据。没有人愿意下车，直到有确凿的证据表明他们的假设是错误的——而不是问：“我们从一开始就建议人们限制钠的摄入，是否有证据支持这一点？”

我们十分相信要控制钠的摄入量，因为我们十分相信血压是衡量健康状况的一个指标。低盐膳食的倡导者认为，血压即使只降低1毫米汞柱（如果换算成千百万人），实际上也相当于减少了中风和心脏病的患病率。但是医学文献中的证据表明，大约80%的血压正常（低于120/80毫米汞柱）的人对于盐引起的血压升高根本不敏感。在高血压前期（有高血压患病前兆）的患者中，大约75%的人对于盐并不敏感。甚至在得了高血压的患者中，约55%的人对于盐对血压的影响完全免疫。^②

没错，即使在重度高血压患者之中，也有约一半的人根本不受盐的影响。

严格的低盐指南是建立在猜测的基础之上的：我们想把从一些病人身上看到的对降血压有利的一点点好处，扩大为对整个人群都有利的大好处，这无异于赌博。在赌一把的时候，我们忽略

了最重要的一点，即为什么盐的摄入会使一些人的血压升高，却对另一些人毫无影响。如果我们关注到这一点，就会意识到，解决问题的根本并不在于吃了太多盐，而是在于解决“盐的敏感性”。我们还假设，血压——一种已知的会随着健康因素波动的短时测量值，总是会受到盐的影响。由于这种毫无根据的确定性，我们推测，过量摄入盐从逻辑上讲会导致严重的健康问题，比如患上中风和心脏病。

我们之所以会有这样的错误认识，是因为样本数量太少——不道德地少！并且在从不提示风险的前提下，人们荒谬地推测低盐饮食带来的好处。相反，我们只关注到那些极小的血压下降的数值，却完全忽略了低盐饮食所带来的众多其他健康隐患，包括一些实际上会增加我们罹患心脏病风险的副作用，比如心率加快，肾功能损害和肾上腺功能不足，甲状腺功能减退，甘油三酯、胆固醇和胰岛素水平偏高，以及最终导致胰岛素抵抗、肥胖以及2型糖尿病。

关于这些被故意漠视的风险，也许最能说明问题的是心率问题。低盐膳食被证明会让心率加快。这种负面影响几乎会在每一个被限制盐摄入量的人身上发生。虽然这种影响在医学文献中有更详尽的记载，但是没有广告或膳食指南会说：“低盐膳食会增加心率加快的风险。”什么会对你的健康产生更大的影响？是血压下降1毫米汞柱，还是心率每分钟增加4次（在第四章，我将进一步研究这些度量标准的含义，并让你自己来判断）。

如果我们的身体允许我们区分出每一项风险，我们就可以肯定地说出哪项风险会对我们造成最严重的影响。但是当你把所有已知的限制盐摄入量的风险结合起来考虑，就很容易发现，限制盐摄入量的危害远远大于它带来的任何好处。也就是说，我们只关注了一个可能随着低盐膳食而改变的指标——血压，却完全忽略了这个过程中伴随的其他负面影响。

既然我们已经认识到自己的愚蠢，美国国家公共卫生部门就要扪心自问：我们是否让几代人，尤其是那些身体已经出现问题的人，接受了可能使他们的身体情况更加恶化的“治疗”？

随着当今社会的压力给我们身体的方方面面造成损害，这个问题也变得越来越紧迫。除了低碳水化合物、生酮饮食或者原始人饮食法会让盐分流失，我们还承受着更多的肠道损伤[包括克罗恩病、溃疡性结肠炎、肠易激综合征（IBS）、肠漏症]，导致人体对盐的吸收能力减弱。我们吃更多的精制碳水化合物以及糖（降低肾脏保留盐分的能力），对肾脏造成了更大的伤害。

最近的研究甚至表明，慢性盐缺乏可能是内分泌学家所说的“体内饥饿模式”（internal starvation）。当你开始控制盐的摄入量时，身体就会开始恐慌。增加胰岛素水平是人体的防御机制之一，因为胰岛素可以帮助肾脏保存更多的钠。不幸的是，高胰岛素水平也会“锁住”进入你脂肪细胞的能量，所以你的身体很难把储存的脂肪分解成脂肪酸，或者把储存的蛋白质分解成氨基酸来获取能量。当你的胰岛素水平升高时，碳水化合物是唯一可以有效利用的用以获取能量的宏量营养素。^②

会导致什么结果呢？

你开始疯狂地渴望糖和精制碳水化合物，因为你的身体认为碳水化合物是可以获得能量的唯一来源。而且，就像现在大家都知道的那样，你吃的精制碳水化合物越多，你就越想吃。过度食用加工过的碳水化合物和高糖食品，实际上会导致脂肪细胞堆积、体重增加、胰岛素抵抗，最终导致2型糖尿病。

很明显，同是白色晶体，我们却关注错了对象。我们在取得确凿证据之前，就把盐妖魔化了。从那以后，我们的身体健康一直在为此付出代价。如果我们把盐罐放在餐桌上，我们的健康问题——尤其是那些与糖有关的问题——可能就不会那么严重了。

是时候要澄清事实了。是时候放下罪恶感，拿起盐罐，再次享受咸味的美食了！

谣言粉碎机

我一直很喜欢运动，在高中的时候就参加越野跑和摔跤活动，所以我非常了解营养充足（或缺乏营养）会对运动成绩造成何种影响。所有那些连续跑步的下午，以及作为一名摔跤手在桑拿房里减肥的经历，让我意识到盐对于运动员到底有多重要。

高中毕业后，我进入纽约州立大学布法罗分校，并在那里取得药学博士学位，之后作为一名药剂师开始在社区工作。当我听到我的一位病人在抱怨自己患有疲劳、头晕和嗜睡的症状时，我对盐更加感兴趣了。当我和她一起寻找病因的时候，我记得她正在吃一种药〔一种叫作舍曲林（sertraline）的抗抑郁药物〕，会增加血液中钠含量过低的风险。当把医生给她的限盐的建议和利尿剂的处方结合在一起时，我立刻就怀疑她可能是因为盐缺乏而导致的脱水，而且她血液中的钠含量很低。我建议她先检查一下血液中的钠含量，以证实我的怀疑，并且建议她开始多吃盐。

果不其然，她血液中钠的含量非常低。后来她的医生把利尿剂的计量减半，并告诉她多吃盐。在那之后不久，她的所有症状都消失了。在接下来的一周，她来到药房告诉我我是对的，我帮她极大地提高了生活质量——这几乎是所有从事医药工作的人士能听到的最好的消息。消除她的症状的方法是如此简单、廉价，并且见效迅速，我感到非常欣慰和鼓舞。

那次经历促使我对低盐指南进行了更深入的研究。我钻研得越深入，就越能看出，也许让人们减少盐的摄入量的建议，终究是不正确的。大约在同一时间，即2013年，我在圣卢克中美心脏研究所（Saint Luke's Mid America Heart Institute）担任心血管研究科学家。加入圣卢克后，我在医学期刊上发表了近200篇论文，其中许多都与盐和糖对身体健康的影响有关。基于这些学术论文，我在同年获得了英国心血管学会的官方期刊——《英国医学杂志心脏开放获取期刊》^①（*BMJ Open Heart*）的副主编职位。

总而言之，我通过近十年的时间对盐进行研究，以及与临床医生合作，来揭开关于盐摄入量的复杂谜题，找到问题的核心点。我们应该废除这些过时的限制令吗？谁应该摄入更少的盐，谁又需要摄入更多的盐？多少以及哪种盐是最优的选择？也许最令人兴奋的是，增加我们的盐摄入量是否能真正帮助我们扭转肥胖上升的趋势，并遏制威胁着我们整个国家，乃至全世界的2型糖尿病的流行？

我们可以从粉碎谣言开始：

低盐饮食是可悲的。

低盐饮食是危险的。

我们的身体进化到需要盐。

低盐的膳食指南是基于坊间流传的“偏方”，而非科学事实。

一直以来，真正的罪魁祸首都是糖。

最后，盐可能是解决美国慢性疾病危机的一个方案，而不是引发疾病的一个诱因。

你的身体每天驱使你吃几克盐（8~10克，相当于3000~4000毫克的钠），以保持体内的平衡，这是让你的身体承压最小的最佳状态。但是，就算你从出生开始就从来没有摄入过一克糖，你也可以很好地度过余生，而且可能活得很久。

我明白，如果要让你忘记多年被灌输的对于吃盐的罪恶感，需要一点时间。这也是我写这本书的原因。在本书的章节中，你将了解整个故事（在第七章和第八章中，你将会得到一些具体的建议，告诉你如何找到并且实践自己理想的盐摄入量）。这种再教育会让我们明白，当我们欢迎盐回到我们的生活中时，我们将有无数种方式变得更健康、更强壮，以及更长寿。

如果盐一直在人类健康中扮演着如此重要的角色，那么为什么我们会怀疑它呢？让盐衰落的原因之一可能是它的普遍性，也许我们只是简单地认为一切都是理所当然的。为了理解我们为什

么会绕了这么大的弯路，我们首先必须了解盐在人类健康中一直扮演着的角色，从海洋孕育出生命的那一刻起，一直到现代医学诞生。通过近距离地观察盐在历史中扮演的角色，我们可以开始恢复其名誉，并在我们的未来中给予它应有的荣誉。

我们都是盐做的

从本质上说，人类是盐做的。

我们的眼泪是咸的，我们的汗水是咸的，连我们身体里的细胞也沐浴在咸的液体之中。没有盐我们就无法生存。

只需要一点点盐调味，就能让寡淡的菜肴之中所有的味道大放异彩，成为佳肴。盐能去除苦味，让食物品尝起来更鲜甜，减少我们对糖的需求。盐不仅能给我们的食物带来美味，让食客产生满足感，它还在我们身体的许多主要功能中扮演着重要角色。

我们的身体需要盐来维持最佳的血量，甚至心脏也需要它来为全身供血。盐对消化、细胞间通信、骨骼的形成和强度，以及防止脱水都是必不可少的。钠对生殖健康、细胞和肌肉的功能正常，以及身体器官（如心脏和大脑）的神经冲动的产生和传导也至关重要。事实上，我们的身体依赖于体液中被称作电解质的元素——比如钠、钾、镁和钙——来帮助执行电子脉冲，从而起到控制我们许多身体功能的作用。如果身体没有摄入足够的钠，我们的血量就会下降，这可能导致某些器官失灵，比如大脑和肾脏。

简单地说，如果我们从饮食中去除所有的钠，我们就会死亡。

我们的大脑和身体会自动决定我们要吃多少、重新吸收多少以及排泄多少钠。人们普遍认为我们的身体保存盐和水的能力是由下丘脑控制的。下丘脑是所谓的爬虫类脑^①（reptilian brain）的一部分，它可以接收和传递信号，驱使我们想吃盐或者想喝水。

如果我们尊重这些信号，它们会引导我们通过自然的方式在体内创造一种最佳的水盐平衡状态，因为这些强大的本能冲动是生命进化的直接结果。地球上最早的生命来自海洋，当它们来到陆地上，它们将海水中的盐分也一同带到了陆地。^②数百万年后的今天，我们人类体液的构成与远古海洋的构成相仿。

生命起源于海洋

海洋覆盖了地球表面的71%，由于其巨大的体积，同时也占据着地球总生存空间的99%。^③氯化钠，也就是盐，占整个海洋矿物质含量的90%，^④这个比例和我们血液中发现的矿物质含量相同。二者之间唯一的区别就是浓度——大洋中的盐含量是我们血液中的4~5倍（大约为3.5%的氯化钠和0.82%的氯化钠）。^⑤除了大洋，在面积较小的海洋、盐岩、半咸水、盐渍地甚至雨水中都含有盐分。我们在世界上众多地区都发现了大量的盐，正说明盐对所有生命形式是多么重要。

几十年前，我们就已经知道人类血液的矿物质含量和浓度与海水中的矿物质含量和浓度有相似之处。^⑥浸泡在细胞外液中的细胞对电解质水平有严格的要求，超出这个狭窄的范围，它们就无法存活。为了让一个物种离开海洋去陆地上生存，几个调节盐的系统必须得到发展和进化。这些系统作用于我们的全身，包括皮肤、肾上腺和肾脏。

自生命开始以来，精确的离子校准并没有发生重大的变化。^⑦即使是现在，我们的身体仍会在缺盐的情况下保存盐分，而在盐分富余的情况下排泄多余的盐分。这种能力调节着我们体内的盐分含量，并且让我们能够在这个世界上的几乎各种类型的地理区域中生存。但是，从本质上讲，我们的血液仍然反映着远古时代海洋的面貌，那是生命开始和进化的地方。

与脊椎动物在进化过程中发生的器官形态、结构以及功能上的巨大变化相比，构成细胞外液的

电解质在总体上却没有发生过什么改变。^⑫这一事实表明，盐平衡是一种进化适应性。为了维持所有脊椎动物（包括海洋中的和淡水中的鱼类和龟类、爬行动物、鸟类、两栖动物，当然还有哺乳动物）的生命，这种适应性仍然受到严格的控制。^⑬这是所有动物——包括人类——都被认为是由起源于海洋的动物进化而来的这一理论的基础。^⑭

一旦海洋中无脊椎动物的体内形成了一个封闭的循环系统，它们就需要进化出一个叫作肾脏的器官，帮助它们重新吸收和排泄盐分、水以及其他东西。在那之前，含盐的海水已经与无脊椎动物的身体本身融为一体。从进化的角度来看，肾脏很可能最先是在海洋动物的身体中进化出来的，因此它把盐视为朋友，而不是敌人。在我们当前关于盐最佳摄入量的辩论中，这一事实却被忽略了。

为了提供维持生命所需的细胞功能和水合作用，有机体保存和排泄盐分的能力至关重要。在这方面，没有比在淡水和咸水里都能生存鱼类更好的例子了。这些鱼类中的大多数可以通过鳃主动吸收或排泄钠，从而使其能够适应盐度上剧烈变化的外部环境。^⑮这些鱼的鳃和人的肾脏功能非常相似，可以根据体内盐含量的高低，重新吸收或排泄钠，从而维持正常的电解质和水分平衡。另一种进化适应性是淡水爬行动物身上的厚重盔甲。这种适应性使得维持正常的电解质和液体平衡成为可能，因为，外壳可以帮助它们抵御因淡水环境中的盐浓度远低于血液中的盐浓度而产生的渗透压。^⑯

在动物生存的环境中，尽管盐度发生了剧烈的变化，但它们的器官仍在不断进化，以维持血液中正常的盐浓度，从而保持水盐平衡，无论它们去到哪里，就算在它们第一次爬上陆地的关键时刻也是如此。

从海洋到陆地

四足动物，即最早的四足脊椎动物，被认为是两栖动物、爬行动物和哺乳动物最后的共同祖先。这些动物通过将空气吸入自己的肠道，从而第一次能够离开海洋。^⑰一旦这些生物到达陆地，它们的肾脏就必须适应从含盐量较高的海洋环境到盐含量相对稀缺的生活环境。

在关于陆地动物的起源，以及脊椎动物从无脊椎动物进化而来的诸多理论中，我们的肾脏和我们对盐的渴望这一重要的线索，表明我们更可能是从海洋动物进化而来的，而不是淡水动物。

^⑱如果我们确实来自海洋，那么保存钠的进化能力将是一项必要条件，这使得我们能够在陆地上维持血压和血液循环。^⑲这些曾经沐浴在咸水之中的动物，现在会面临沙漠、雨林、高山和其他非海洋环境中盐相对匮乏的挑战。所以，不仅保存盐分的能力十分重要，而且它们还进化出对于盐的“渴望”，以确保它们对于盐的需求得到满足。这种“渴望”将发出一种生理信号，即一种食欲——在盐分即将不足时去补充。它们全新的封闭循环系统会让它们有一种更强的维持钠和水平衡的能力，大部分缘于肾脏、膀胱、皮肤、肠道和其他内分泌腺体的进化出现，而这些腺体在远古海洋的无脊椎动物中并不存在。^⑳

在动物的王国里，没有膳食指南，也没有医疗指令来让它们有意识地限制盐的摄入量。实际上，许多动物（尤其是那些在海里狩猎的动物）在日常活动中会自然地摄取大量的盐分，例如，爬行动物、鸟类以及海洋哺乳动物，如海狮、海獭、海豹、海象和北极熊，它们都生活在海洋中，在捕杀猎物的过程中，这些猎手会从猎物本身以及海水中摄取盐分，特别是当它们吞食无脊椎动物时。无脊椎动物体内的盐浓度与海水相同。^㉑对于这些海洋哺乳动物来说，它们血液中的盐含量和陆地哺乳动物的并没有太大区别^㉒。由于它们咽下的海水的盐浓度是其血液盐浓度的四到五倍，所以盐必须通过它们的肾脏排泄出去。

或者，简单来说就是，它们的肾脏必须能够排泄大量的盐分。

这和人体肾脏的基本生理机能是相同的。事实上，有研究表明，血压和肾功能正常的患者能够轻易排泄我们一天正常摄入量10倍的盐。^㉓人类不能完全生活在海水里，并不是因为我们的肾

脏无法排泄多余的盐，而是因为排泄多余的盐，水也必须和盐一起排泄，这会导致脱水（甚至死亡！），但是如果有足够的淡水能够用来补充随着盐的排泄而同时流失的水分，人类就绝对可以饮用海水。

几乎没有例外，盐分和水的调节是几乎所有动物——包括所有灵长类动物，包括人类能够良好地适应环境的生存机制。

人类出现以前的灵长类动物

即使在今天，大多数人仍然相信人类出现以前的灵长类动物（例如猩猩、猴子、狒狒和猕猴）主要以食用水果和陆地植物为生。因此，一组科学家坚持认为，前人类的动物的身体是从低盐饮食中进化而来的。但事实显然并非如此。

数百万年以前，气候变化导致的一系列严酷的干旱迫使非人灵长类动物去寻找湿地。^⑫ 它们以水生植物（这些植物的钠含量是陆生植物的500倍）为食。^⑬ 也是从这时候开始，非人灵长类动物开始吃肉。当它们第一次碰到被困在水生植物中的鱼类和水生无脊椎动物时，这些生物为它们提供了原味的“海鲜沙拉”。^⑭ 一旦这些食物被“无意中”吃下去，非人灵长类动物可能就尝到了其中的滋味，并开始有意识地寻找这些食物。它们的第一条鱼可能是更容易捕获的猎物，比如那些受了伤的、被冲上岸的或者被困在浅水池塘里的鲶鱼（在人类的灵长类祖先和早期人类生活过的地方，鲶鱼数量很多，这使得这一说法有了合理性）。

饮食习惯的彻底改变——开始摄入更多的脂肪和omega-3脂肪酸——自然会发育出更大的大脑（更接近人类大脑的体积）。据报道，许多非人灵长类动物以鱼类和其他水生动物为食，这些动物能让它们从饮食中摄入大量的盐分。^⑮ 它们还会找到鲨鱼卵、虾、蟹、贻贝、蛭子、蜗牛、章鱼、牡蛎等带壳的无脊椎动物，河泥中的树蛙和无脊椎动物，咬食乌龟蛋、水甲虫、帽贝、蝌蚪、沙蚤、海水鱼虱和蚯蚓。^⑯ 这些动物在海滨、沼泽、淡水和海水水域以及其他热带和温带地区大量繁殖。根据这份清单，我们可以很明显地看出，在前人类灵长类动物（以及早期人类）的饮食中，盐的含量并不低，事实上还可能相当高。

这些前人类灵长类动物可能受到鱼和其他水生生物的美味的诱惑，开始有意识地尝试用手，到后来使用棍棒、沙子以及诱饵去捕鱼——这代表了认知发展上的巨大飞跃。我们思考一下这个命运的转折点：偶然吃到鱼让早期灵长类动物的大脑发展出能够通过使用工具主动捕鱼的智力。确切地说，它们是如何获得这些含盐生物的，这是一个谜，但人们认为，它们会使用石头砸开贝壳，并轻敲竹子寻找生活在里面的青蛙。除了猩猩之外，至少还有其他5个物种被发现会使用工具去捕捉鱼类和其他含盐的水生猎物。因此，人类——包括现代和已灭绝的人类——那时应该已经会使用灵长类动物的捕鱼方法了。^⑰

早期人类

有趣的是，早期人类使用工具捕鱼的历史可追溯到2400万年以前。灵长类动物的食鱼习惯表明，类人猿最开始食用的也可能是水生植物，然后偶然在夜间进食时品尝到了栖息在水生植物上的水生动物，并对这种新发现的肉类的滋味产生了兴趣，而后发展为捕捉鱼类和其他水生猎物。^⑱ 有研究者声称，早期人类（鲍氏傍人）以及早期人属动物会在湿地中挖脊椎动物和无脊椎动物，将其加入主要以植物为主的饮食中。这些水生动物含有大量的盐分和新的、高质量的营养物质，比如二十二碳六烯酸（DHA）。像必要的脂肪酸会促进前人类灵长类动物的大脑发育一样，二十二碳六烯酸也会让早期人类的大脑体积变得更大。^⑲

二十二碳六烯酸对人类大脑的发育至关重要，这一事实不可避免地让我们联想到——水生动物以及对盐的渴望让我们的祖先与该物质相遇——人类大脑之所以能够进化成今天的样子，这些因素功不可没。^⑳ 陆生植物的二十二碳六烯酸含量较低，这表明，人类的食物向水生植物和水生猎物的转变是增加我们大脑体积的至关重要的一步。^㉑ 想象一下，我们对于盐的渴望可能在

早期人类的进化中扮演了一个重要角色。

盐帮助她呼吸

我的朋友兼同事肖恩·卢肯（Sean Lucan），是医学博士、公共卫生硕士、阿尔伯特·爱因斯坦医学院蒙特菲奥里医学中心家庭与社会医学系副教授。他告诉我，他已经完全改变了对盐的看法。“我过去非常反对吃盐。我们家没有盐，我也反对我的病人在做饭时加盐或者在食物里加盐。”他回忆道，“我接受了煽动性的观点，即盐等同于短期内的高血压，未来还会引发心脏病和中风。但是，随着我对营养研究的兴趣渐浓，我开始将目光放在事实根据上，我越来越开始怀疑所谓的不吃盐的好处，以及开始思考我们给予病患的建议是否正确。”

几年前，肖恩参加了美国烹饪学院的一个营养和烹饪研讨会，他认为这次研讨会改变了他的观点：“我开始认可盐作为烹饪的原材料，我也开始在自己烹饪时使用盐。所获得的结果是立竿见影的、巨大的以及不可思议的。我现在做的才叫真正的食物。真正的食物吃起来味道真好。”

盐让他的食物变得美味，他的家人对这种神奇的魔力感到兴奋，没有人因为摄入过多的盐而出现任何不良的健康后果。他回忆起自己参与的一位晚期充血性心力衰竭女性的治疗经历，这位患者被严格控制钠的摄入量。“她只想品尝美味的食物。但她的医生禁止她吃盐，她的家人也不在家里存放盐。”他回忆道，“当她时日不多时，我最终说服她的家人允许她吃一些盐。他们有些不情不愿，担心她会心力衰竭。”但是他们知道她很绝望，也不愿意拒绝这样一个恳切的愿望，就同意了。

“你知道后来发生了什么吗？她的情况好转了。当然，她的病没有痊愈，但是她的血压指标并没有下降，她不用费力呼吸了，并且不用像往常一样往返于医院。此外，她享受着生命最后一段时光，以及生命中最后的佳肴，而不是被剥夺享用美食的权利，这是不必要且难以忍受的。

“我还保留着一张她的曾孙子坐在她腿上的照片。这个孩子现在又长了几岁，他不像大多数同龄的孩子那样控制盐摄入量，他只吃真正的食物。他会根据自己的口味加盐。他现在很健康，状态也很好，是我们所有人的榜样。”

即使是生活在远离海洋环境的早期人类也有这种对盐的渴望。数据显示，在距今240万到140万年前，居住在东非的非沿海地带的早期人类的食物中，盐含量极高。被称为“胡桃夹子人”（鲍氏傍人）的远古人类祖先据说以大量的洋地栗为生。^⑤从1959年在坦桑尼亚发现的这种早期人类的化石来看，它们的颞部肌肉发达，臼齿磨损严重，说明洋地栗在每餐中的占比非常高。洋地栗的含盐量极高（每100克中的钠含量高达3383毫克，这是我们现代人一天钠摄入量的均值）。^⑥在当今世界，仅仅一把（3盎司）这种坚果状的块茎就能提供人们一天所需的钠。

“胡桃夹子人”不单靠坚果生活，他们的主食中还包括蚱蜢。蚱蜢的近亲蟋蟀，有非常高的钠含量（每5只蟋蟀含有约152毫克钠）。^⑦最可信的是，有些昆虫的钠含量之所以如此之高，是因为钠可以让它们移动和飞得更快，从而避免被同类吃掉。^⑧科学家发现缺钠可能会引发昆虫同类相残的行为（也可能同样适用于其他动物）。^⑨该理论认为，动物本能地知道盐分存在于血液、组织液、皮肤、肌肉和身体的其他部位中。不出所料，专家们认为人类从野生昆虫那里获取蛋白质和微量营养素已经有几千年的历史了，并且在今天仍是如此，尤其是在非洲、亚洲和墨西哥的一些地区。^⑩

情况一目了然

从进化的角度来看，没有证据表明我们是在低盐饮食中进化而来的。相反，我们的许多进化理论似乎都支持我们是在高盐饮食中进化而来的。那么，这种对我们最初的饮食方式持续的误解是从什么时候开始的呢？

我们人类祖先食用的盐非常少，通常的食用量少于每天1500毫克，这种观点由来已久，一直流传到今天。^⑩一些关于饮食进化的争论似乎源于1985年发表在《新英格兰医学杂志》

(*New England Journal of Medicine*) 上的一篇关于此主题的颇具影响力的论文。《新英格兰医学杂志》是世界上最负盛名的医学杂志之一。这篇论文的作者估计，在旧石器时代（从大约260万年前到1万年前），人类的钠摄入量每天只有700毫克。^⑪但这个数值是根据抽样的陆地动物的钠含量（只包括肉的钠含量）以及狩猎-采集者所能获得的陆地植物得出的。这个估值不包括从洋地栗、昆虫或者水生植物或猎物那里可能获得的钠，也不包括从其他动物肉类之外的地方获得的大量钠，比如皮肤、组织液、血液以及骨髓（我们知道采集-狩猎者会吃这些东西）。我们不能忽视的是，动物身上除了肉，它们本身（肌肉、器官、内脏、皮肤、血液等）都是非常好的盐的来源。举例来说，每千克的肌肉含有约1150毫克的钠。澳大利亚土著居民在一次捕杀中，每次会吃掉2到3公斤的肉。^⑫这相当于每天吃下3450毫克的钠，这个钠摄入量正好相当于现在美国人每天的钠摄入量（当他们没有完成低盐的指标时）。动物骨骼、器官的含盐量甚至比肉还高，仅仅10盎司的野牛肋骨（约0.25千克），13.5盎司的野牛肾脏或者2磅的野牛肝脏中就含有1500毫克的钠。记住，这还不包括在皮肤、组织液和骨髓中的盐。

早期人类可能也会通过其他方式获得盐。有些人还会吃土，就像非洲的吉库尤族（Kikuyu）妇女仍然在做的那样，她们以用富含钠的土做菜而闻名。^⑬我们的祖先也很可能拥有盐渍地以及饮用雨水，这些明确的证据证明，在我们的进化过程中，以前对于钠摄入量的估值可能严重偏低了。

但是，遗憾的是，我们早期祖先从严格的素食中每天只能获取约230毫克的钠，甚至食肉也只获取大约1400毫克的钠。这些低估值使得大多数专家相信，我们目前的盐摄入量是我们祖先的2到20倍。如果我们在进化中没有吃这么多盐，那么我们目前的盐摄入量对我们就没有好处！（口号就是这么喊的）

没有人真正知道我们的旧石器时代的祖先吃了多少盐，或者我们大脑进化需要多少盐，但这个数字可能比大多数专家认为的要多得多。一些专家认为，我们旧石器时代的祖先有45%到60%的热量来自天然盐分含量较高的动物食物^⑭。

人类离不开盐

我们知道盐对于早期人类十分重要，它能反映和模仿人类起源的海洋环境。但是我们人类的进化已经远远超出了这个阶段，那么盐现在对我们有什么作用呢？

盐（又被称作氯化钠，或者NaCl）是我们餐桌上常见的白色物质，无人不知、无人不晓。一旦氯化钠溶解在血液或者其他体液中，它就会变成电解质，形成带正电荷的钠离子（Na⁺）和带负电荷的氯离子（Cl⁻）。钠离子是主要的带正电荷的电解质，被称作阳离子，它构成了浸泡细胞的液体；氯化物则是血液中主要的带负电荷的电解质，被称作阴离子。和其他电解质，如钾、镁或钙相比，钠离子和氯化物是血液中浓度最高的电解质。

碘也是一种矿物质，就像钠和氯一样，但它只是构成人体的微量元素。尽管碘是一种微量矿物质，但它是维持我们身体健康必不可少的物质。碘是合成甲状腺激素的重要成分，甲状腺激素T3（三碘甲状腺原氨酸）由3个碘原子构成，甲状腺激素T4（甲状腺素）由4个碘原子组成。缺碘会降低三碘甲状腺原氨酸和甲状腺素的分泌，并会让甲状腺组织体积增大，引起甲状腺肿大，还有可能导致甲状腺激素合成及分泌不足（甲状腺功能减退症，简称“甲减”）或者甲状腺合成及分泌过多（甲状腺功能亢进症，简称“甲亢”）。

我们体内的水分和钠含量会在动态中保持平衡，这一过程被称为渗透调节。只要血液中的钠浓度增加，肾脏就会简单地再吸收更少的钠，而多余的钠就会通过我们的尿液排泄出去，从而身体会维持血液中正常的血清钠水平。这一机制有助于防止液体进出细胞而造成细胞损伤。

如果血液中的钠含量降得太低，血液中的水分就会进入我们的细胞组织，从而使血液中的钠含量恢复到正常水平，但是这种液体的转移会导致细胞水肿（cellular swelling）。如果血液中的钠

含量上升，水分会从组织细胞渗透到血液之中，从而将组织细胞中的钠含量降低到正常水平，但这可能会导致细胞失水收缩。细胞水肿和细胞收缩对人体都是非常有害的，这就是为什么我们身体会竭尽全力保持血液中正常的钠含量水平，以及为什么盐的摄入量以及水盐平衡会受到如此严格的控制。如果我们的身体不能做到这一点，血液中过低的钠含量会导致大脑中的水分过多，最终导致死亡。

有一种进化适应性使得在陆地上生活的我们能够更好地平衡身体中的盐分，那就是肾上腺激素形成方式的转变。生活在盐水环境中的低等脊椎动物会分泌皮质醇（cortisol）和皮质酮

（corticosterone），而非水生的陆地动物则进化为分泌皮质酮和醛固酮（aldosterone）。^② 然后人类也进化为分泌皮质醇和醛固酮。这些肾上腺激素对于我们急性应激反应神经系统（皮质醇）以及维持我们体内的盐平衡（皮质醇和醛固酮）都是至关重要的。

皮质醇（最流行叫法为“压力荷尔蒙”）是当我们处在压力状态下，肾上腺分泌的一种主要的糖皮质激素。皮质醇似乎会让我们皮肤排泄钠，从而帮助我们度过压力时期。还记得我前面提到的昆虫体内盐分含量越高飞得越快吗？同理，这种情况也可能发生在试图逃离以免被狮子吃掉的人类身上。醛固酮是由肾上腺分泌的另一种激素，它把钠储存在我们的皮肤里，并且允许我们在缺盐或者需要盐的情况下通过肾脏重新吸收更多的盐分。因此，醛固酮扮演的是一个“盐分储存者”的角色，而皮质醇则似乎是一个“盐分释放者”，这两种激素的相互作用将决定我们身体内部整体的盐分水平。

水盐状态的另一个生理调节器是所谓的体积传感器，或受体。它存在于我们的颈动脉和主动脉中。这些受体会感知压力的变化，从而触发大脑的信号，根据体内钠的存储量，指挥肾脏储存或排泄更多的盐或者水。^③ 我们的肾脏平均每天过滤3.2~3.6磅的盐（1.28~1.44磅的钠）。^④ 这个数值大约是我们每天盐摄入量的150倍。从这个角度来看，大多数健康机构会告诉我们，摄入6克盐（大约2300毫克钠或者1茶匙盐）就过高了，然而我们的肾脏每5分钟就会过滤掉这么多的盐。

从生理学的角度看，控制盐摄入量的建议几乎没有意义，但是看到这些数据有助于让我们更进一步去探究真相。我们每天摄入的盐和肾脏每天过滤的盐相比，简直不值一提。事实上，我们肾脏的压力主要来自必须保存下盐分并再吸收我们每天过滤掉的3.2到3.6磅盐。^⑤ 这种再吸收需要我们耗尽腺苷三磷酸（ATP），它是我们从食物中吸收的能量，我们的细胞会用它来促进许多身体功能的实现。我们的钠泵使用的能量大约占肾脏消耗的总基础能量的70%，^⑥ 这使得低盐饮食会消耗许多的能量，并且给肾脏带来巨大的压力。这是低盐饮食导致体重增加的一种方式，即通过缓慢耗尽我们的能量储备，让我们变得更为懒散。如果从一开始就盐分摄入不足的话，哪种有机体会想运动以及流汗（排泄宝贵的钠）呢？

低盐饮食不仅会耗尽肾脏的能量，还会耗尽心脏的能量。^⑦ 当我们限制盐的摄入量时，我们的心率就会加快，从而减少我们身体内部的血液循环和氧气循环，增加心脏对于氧气的需求。^⑧ 这些由低盐饮食引起的后果，继而会增加我们罹患心脏病的风险。

摄取足够的盐分从很多方面来说都很重要。腹泻、呕吐和出汗都会导致体内盐分不足。缺盐会降低运动员的速度、耐力和体温调节能力。^⑨ 摄入足够的盐可以创造适当的水钠平衡，因此可以防止脱水、低血压、头晕、跌倒和认知损害。也许，盐对于人类命运最重要的作用是，它对繁衍后代至关重要。

盐与性

盐最有趣的特性之一是它对生殖的许多方面有重要贡献，从性欲和生育到妊娠和哺乳期^⑩，这种联系至少从古希腊时期就已经为人所知。在爱琴海世界，爱与美之神阿佛罗狄忒鼓励交配和繁衍，防止不育。阿佛罗狄忒通常被描述为“从海水的泡沫中诞生”，也被称为“盐中诞生”（salt born）。一些人认为这个神话象征着盐具有的“生殖”能力，以及说明古希腊人对人类起源的信仰源于海水的泡沫。^⑪

希腊思想家、哲学家亚里士多德观察到当时的农用牲畜拥有的这种能力，他说：“羊依靠控制体内的水和矿物质平衡，获得了更好的状态。喝盐水的动物交配年龄更早。在这些动物生产前以及哺乳期都必须给它们盐。”亚里士多德同时代的人都知道，吃大量盐的动物产奶更多，而且盐可以使动物精力充沛，渴望交配。^②

今天，农民在牲畜身上看到了同样的效果。研究发现，减少牲畜的钠摄入量会让新生幼崽的体重减轻以及数量减少。^③减少哺乳期母猪饲料中的盐含量，不仅会使其从给幼崽断奶到再次繁殖的平均时间加倍，还会降低成年母猪交配的成功率。老鼠缺钠也会导致不育。

在所有的环境中，当动物的体内缺钠时，它们就会想尽办法去寻找这种重要的矿物质。对盐的渴望会驱使肯尼亚的大象走进漆黑的埃尔贡山山洞，舔食洞中墙壁上的硫酸钠。生活在加蓬的大象如果缺盐，它们就会把整棵树连根拔起，以获取根部富含钠的土壤。人们甚至发现，大猩猩会跟着大象吃富含盐的土以及咀嚼腐烂的木头，以获取含盐的微生物。^④人们一般会认为，猴子相互整理毛发是为了吃跳蚤，事实并非如此，其实它们是为了吃掉彼此带有咸味的皮肤分泌物。^⑤许多动物会待在泥浆中是为了从土壤中获取盐分，^⑥它们甚至还会喝尿来获取盐分。玉带凤蝶是一种燕尾蝶，它们会在退潮时喝海水来满足对盐的需求。^⑦

低盐饮食似乎对动物（无论雌性和雄性）和人类（无论男性和女性）都起到了类似避孕药的作用。低盐饮食会降低性欲，降低怀孕的可能性，减少动物的产仔数量以及人类婴儿的体重，增加勃起功能障碍、疲劳、睡眠问题的概率，以及使还处在生育年龄的女性提前衰老。^⑧长期吃低盐膳食的亚马孙印第安人尽管性生活频繁，并且不采用避孕措施，但是他们的女性平均每4~6年才能产下一名活的婴儿。^⑨研究发现，由于先天性的肾上腺问题而导致的肾脏盐分流失的妇女，其生育能力和分娩率都偏低。^⑩

当现代医学认定盐是一种有毒的、让人上瘾的非必需食品添加剂时，这让我们偏离了进化之路。这个具有破坏性的错误观念在一百年前就埋下了种子，今天的我们仍然在承受着它的代价。

反食盐战争：我们如何错误地妖魔化了这种白色晶体

当谈到目前的盐摄入量时，我们可能会被内疚的情绪困扰——我们想吃更多的盐，超过生活所需的最低标准。

从表面上看，盐分摄入过量似乎是我们应该减量的一个令人信服的理由。为什么我们会吃比所需剂量更多的盐呢？但是，就像其他营养物质一样，盐有一个最佳的摄入量范围，遵循这个标准，就可以给你带来长寿和健康——但这个最佳标准有一个上限值和一个下限值。

你可以想一想：没人会给你关于钙或者维生素D的最低摄入量的建议，以及告诉你这是维持生命的必需品。钙或者维生素D摄入量太低所导致的后果是众人皆知的，比如，增加罹患骨质疏松症以及佝偻病的风险。人们几乎不会担心这两种物质的摄入量过高，反而只会担心摄入量太少。人们对于盐摄入量不足可能造成的危害却知之甚少，在这种知识的真空状态下，关于吃太多盐会导致“钠诱导”的高血压的恐慌开始散播。我们现在知道，缺乏意识是多么愚蠢、短视和危险。

多年以来，为了争取人们对限盐的支持，许多低盐膳食倡导者强力而无情地辩称，在全世界范围内，盐摄入量的增加往往伴随着高血压以及心血管疾病的增加。^② 我们被告知，数百万年来，人类每天最多只会消耗大约1克盐（约400毫克钠），这一观点在今天仍然被许多人津津乐道，尽管我在上一章中给出了清晰的进化证据。^③ 事实上，如果先放下这种假设，只看历史数据，我们就会发现事实恰恰相反：当高血压和慢性病在西方世界呈上升趋势之时，人们对盐的摄入量却在下降。

人类在历史上消耗的盐只占今天盐摄入量的一小部分，盐会导致高血压，高血压又进而导致心脏病，这些显而易见的矛盾是如何在医学界成为绝对主流观点的呢？它们是如何在近一个世纪的时间里保持其铁腕统治的呢？

事实上，少数被认为是不容置疑的假设让科学发展偏离了正轨几十年（如果不是几代人的话）。为了追溯这些信仰的根源并找到它们背后的真相，让我们首先看看人类在文明开始后是如何与盐互动的。通过了解我们和盐之间的关系的历史和心理学，人们可以了解一些研究人员的错误假设，是如何通过由惯性、出版物的偏见，以及由食品工业驱动的邪恶利益组成的致命组合，成为既定的医学教条和公共卫生指南的。

挖掘白色黄金

人类开始有意识地从干涸的沙漠湖床上刮盐，或者从土壤中挖盐，至少有8000年的历史。^④ 采盐活动最初始于中国，后来传往世界各地，包括埃及、耶路撒冷、意大利、西班牙、希腊和古凯尔特人的领地。这些地区还向世界各地贩卖盐和咸味食品，比如咸鱼和咸鱼子、腌橄榄、腌肉、咸蛋和泡菜，这种贸易已经进行了数千年。几乎每个重要的罗马帝国的城市都位于盐产地附近，罗马人平均每天消耗25克盐，相当于10克（10000毫克）的钠，是我们目前平均盐摄入量的2.5倍以上。^⑤

在古代，人类创造性地发明了制盐的方法。他们在地面上打卤水井，把盐水加热、令其沸腾析出晶体。他们从干涸的河床中提取盐沉积物。他们积极地利用人造湖和人造水池蒸发海水，开采岩盐，在沙漠中的土壤或沼泽植物的灰烬中，还通过煮沼泽的水和泥炭获取盐。

在冷藏工具发明之前，盐是主要的抗菌剂和防腐剂，它可以帮助人们将食物保鲜几周，如果包装得当，甚至可以达几个月之久。盐被认为是非常珍贵的物品，它不仅被用于支付罗马士兵的工资，也是一个有约束力的协议的象征。事实上，如果罗马人的餐桌上少了盐，会被视为一种

不友好的行为，引起人们的怀疑。它是古代世界生命的力量。^②

到16世纪，欧洲人每天大约消耗40克盐；18世纪，他们每天的盐摄入量高达70克，这些盐主要来自盐渍鳕鱼和盐渍鲱鱼，^③是目前西方世界人口盐摄入量的4到7倍。在1725年的法国，有人对于盐摄入量进行了详细记录，因为那时的政府对盐收重税，人们每日的盐摄入量在13到15克之间。^④在瑞士苏黎世，这个数字超过了23克。北欧国家的盐消耗量甚至更高：丹麦人的盐消耗量最高，达50克。尼尔斯·奥维尔（Nils Alwall）甚至估计，在16世纪，瑞典人每日的盐消耗量接近100克（同样来自咸鱼和腌肉）。^⑤

以上一切都表明，在过去几百年里，整个欧洲的盐消耗量可能至少是今天的两倍，甚至十倍。现在，让我们看看欧洲慢性病患者的增长情况。在食盐消费毫无禁忌的全盛时代，我们的心脏状态又如何呢？

我们不能完全确定在16世纪至19世纪的欧洲，高血压是否流行。直到19世纪晚期血压计被发明出来，我们才知道在20世纪早期，美国人高血压的患病率为5%~10%。^⑥在1939年的芝加哥，罹患高血压的成年人仅占总人口数的11%~13%。到1975年，这个数字翻了一番，达到25%。在2004年达到31%。^⑦高血压的患病率持续攀高，到2014年，美国每3个成年人中就有1人罹患高血压。^⑧

回顾这些数据，我们可以得出结论，20世纪上半叶，美国高血压的发病率约为10%。然而，现在高血压的患病率是之前的3倍^⑨，尽管在过去50多年里，美国人的盐摄入量一直非常稳定。^⑩

显然，在20世纪后半叶，美国人的盐摄入量的变化与高血压患病率的上升并不同步。但是心脏病呢？

我们已经知道16世纪欧洲人的盐摄入量非常高，每天40到100克。如果盐会导致心脏病——胸痛造成的猝死——在16世纪，欧洲人每天大约会消耗40克盐，^⑪那么在这段时期里，欧洲应该出现成千上万例的心脏病报告。然而，第一例心脏病报告直到17世纪中期才出现。^⑫心脏病的发病率直到20世纪早期才攀升至临界水平。慢性疾病发病率的升高也与盐消耗量的增长不同步，如果有的话，也是成反比的。

那么，目前的营养指南是如何制定的呢？错误的研究、傲慢、利益冲突、顽固地绝不妥协——所有这些因素加在一起，形成了这些营养指南，并一直沿用下来，直到今天仍在使用的。

一个古方是不准确的

关于盐会让血压升高的理论已经有超过一百年的历史了。1904年，两位法国科学家安巴德（Ambard）和博查德（Beauchard）在观察了他们的6位患者的基础之上，于1904年提出了“盐-血压假说”。^⑬当这两位科学家让他们的患者吃更多的盐时，他们的血压往往会上升。然而，就在几年之后的1907年，洛温斯坦（Lowenstein）发表了与之矛盾的对肾炎（肾脏的炎症）患者的研究。^⑭在接下来的近一个世纪里，科学家为盐消耗的相对好处和风险而争论不休，尽管双方的研究质量相差甚远。

20世纪20年代初，食盐战争的传奇故事首次影响到美国。来自纽约的医生弗雷德里克·M. 艾伦（Frederick M. Allen）和他的同事第一个将限制盐摄入量作为降低血压的潜在治疗策略，从而引起了美国医学界的关注。他们共发表了四篇论文，两篇发表于1920年，另两篇发表于1922年，它们显然在美国引发了争议。这些论文的核心在于，约60%的高血压患者由于限制盐摄入量而降低了血压。艾伦利用这些病例报告作为支持，提出将限制盐摄入量作为治疗高血压的一种潜在疗法。他更进一步假设食盐会刺激肾脏，使其过度工作，最终导致血压升高，甚至对于肾功能正常的人也是如此。虽然艾伦没有证据，但他的理由似乎是合理的。限制盐摄入量被认

为“主要通过限制盐摄入量，来保护肾脏不受损害”。^①然而，在此期间，大量的出版物驳斥了限盐是治疗高血压的好方法的观点，但这种观点并不受欢迎。^②20多年后，沃尔特·肯普纳（Walter Kempner）把“过度劳累的肾脏”理论从默默无闻中挖掘了出来，并占为己有。他是一位注定要在这一谬论上留下遗产的研究人员。事实上，肯普纳自己也为了减轻肾的工作量而严格控制饮食，其中包括控制盐的摄入量。他写道：“必须打响全面的战争。只对抗一个因素是不够的；仅仅减少钠的摄入量是不够的；仅仅降低胆固醇是不够的；减少液体和氨基酸是不够的。单纯靠减少某种因素是不够的，影响肾功能的所有因素都必须降到绝对最小值。”^③肯普纳声称他的“米饭节食法”的效果得到了全世界的认可，而这种方法恰好含盐量很低（这是十几项饮食限制中的一个因素）。肯普纳的方法是低盐饮食对治疗高血压有效的一个证明，是整场“食盐战争”传奇中最严重的研究错误之一。^④

肯普纳的米饭节食法

沃尔特·肯普纳^⑤是老沃尔特·肯普纳和莉迪娅·拉比诺维奇-肯普纳的第三个孩子，他成长在“一战”前的柏林，在那里学习医学，最终从海德堡大学毕业。肯普纳作为纳粹难民来到美国，并幸运地在杜克大学找到了工作。在那里，肯普纳于1939年发明了臭名昭著的“米饭节食法”。^⑥

肯普纳用他的米饭节食法治疗了数百名患者，并累积了大量病例报告。他对病例报告的分析表明，以大米和水果为主的低盐饮食对大多数患有恶性高血压、慢性肾病甚至糖尿病的病人都有效。^⑦肯普纳认为盐是肾脏排泄的“废物”，通过控制盐摄入量，可以防止肾脏过度工作。^⑧

肯普纳的米饭节食法指南可能会让现代的内分泌学家脊背发凉。该饮食法对各类物质的摄入量做了规定：不得超过2000卡路里、5克脂肪、20克蛋白质、200毫克氯以及150毫克钠（约1/15茶匙）。^⑨米的种类不限，平均每天摄入9到12盎司。同时也需要严格限制所有种类的果汁和水果的摄入量。肯普纳禁止食用坚果、枣子、牛油果、罐装或水果干，或者水果制品，当中只可添加白糖（因为我们都知道白糖中含有多少营养物质）。

他每天的饮食平均包含约100克的白糖和葡萄糖，但“如果必要的话”最高可达500克（试想是什么让每天添加125茶匙的糖成为“必须”的）。在食谱里，蔬菜汁（包括蕃茄汁）是被禁止的，水也是被禁止的，每天的液体摄入量被控制在700到1000毫升的果汁。一旦米饭节食法有效，身体状况得到改善，“可以添加少量非豆科蔬菜、土豆、瘦肉或鱼（都不含盐或脂肪）”。^⑩

肯普纳的病例报告引发了媒体的大量报道。^⑪但是，说他的报告质量可疑绝不是小题大做。首先，这些案例并不是临床试验，所以他无法证明这期间含有的因果关系。肯普纳既没有对照组来与其病人进行比较，也没有在住院治疗后使用足够的控制周期。他的研究中的缺陷意味着他的研究结果可能完全是伪造的，和他的膳食指南完全无关。事实上，这种节食法能取得“成功”的最有可能的一个原因是他对病人特殊的监控方式：据说肯普纳会像“老鹰一样”监视他的病人^⑫，他甚至承认鞭打那些偏离节食法的病人。^⑬

即使在当时，他的同事们也在质疑他的米饭节食法中的低盐饮食是不是有效性的原因之一。事实上，肯普纳在自己的一位患有高血压、腹水以及水肿的病人身上发现，在遵循标准的低盐饮食之后，他的三种病症都没有得到改善。病人的血压为174/97毫米汞柱，但是在接受米饭节食法约两个月后，他的血压已经降至137/82毫米汞柱——这并不奇怪，与此同时，他的体重也减轻了14公斤。^⑭

研究发现，米饭节食法会消耗体内的盐分，使氯离子从97mEq/L大幅降低至91.7 mEq/L，这是十分危险的^⑮（请记住，氯水平低于100 mEq/L与死亡率升高密切相关）。^⑯肯普纳自己说，在采用米饭节食法的500名患者中，有178名（约占患者总数的36%）患者的血压并没有显著下降。但是他把结论的重点只聚焦在另外的322名（约占患者总数的64%）患者身上，这些患者的动脉血压至少下降了20毫米汞柱。^⑰即使结果是正确的，也可能和控制盐摄入量几乎没什么关系，而是米饭节食法中的其他因素起了作用：增加钾和纤维摄入量；减少蛋白质、脂肪、反式

脂肪和种子油；摄入的总热量减少了，因此体重也会减轻。然而，节食的这些方面很少被纳入其对结果的解释之中。

事实上，并不是每个人都能从节食法中受益——再一次，对三分之一的患者无效——但肯普纳的低盐米饭节食法后来被公认为是一种有效的疗法，并仍然在被采用。甚至在今天，仍有证据证明低盐饮食对于治疗高血压、肾脏疾病和心脏衰竭是有效的。

在获得了盛赞的肯普纳的米饭节食法的疗效中，有另一个细节很少被人提及，这是一个令人信服的事实：肯普纳的病人在治疗开始时都病得很重。他们的平均基线血压为199/117毫米汞柱，这被认为是高血压危象。^② 仅凭这一事实，就可以断定米饭节食法对于普通大众具有有效性的假设不成立。^③ 并且，毫无疑问，当其他人员对米饭节食法进行测试时，其结果远没有肯普纳的发现那么令人信服。

在一项采用一种米饭节食法对原发性高血压患者进行治疗的研究中，有83%的患者血压并没有下降。^④ 在接受肾功能监测的10名患者中，9位患者的肾小球滤过率降低（肾小球滤过率是衡量肾功能的一项指标）；8位患者的肾脏血流量降低；6位患者的肾小管最大排泄量降低。也就是说，低盐、低蛋白质的饮食似乎会使原发性高血压患者的肾功能恶化，并且对治疗高血压无效。

这与肯普纳的报告结果正好相反。

更令人不安的是，英国医学研究委员会（Medical Research Council, MRC）在1950年发表在《柳叶刀》上的一项报告称，有一名采用低盐米饭节食法的患者死于尿毒症（由于肾脏疾病导致的血液中含有过量尿素或尿液）。^⑤ 作者认为，由高血压导致的受损肾脏可能无法重新吸收盐分，这会导致血液中的盐含量降低，对于那些出现肾功能衰竭的患者来说十分危险，降低盐摄入量可能对其造成极大的伤害。

该实验继续在肯普纳的发现中寻找漏洞。1983年，著名的纽约长老会医院/威尔康奈尔医学中心高血压中心创始人约翰·拉勒夫（John Laragh）及其同事发表了一篇综述文章，引用了那些在对照研究中表现较好的研究，得到了一个不太有利的结果。他们发现，米饭节食法仅对20%~40%的病人有效，而不是肯普纳所说的对64%的患者有效。^⑥ 同时，当研究人员试图厘清节食法中的有益成分时，他们发现限盐（通常每天的盐摄入量低于1.15克）看起来似乎给米饭节食法的疗效造成了相反的效果。^⑦ 所以他们对于米饭节食法的结论是，事实上，限盐会让疗效降低。事后看来，如果我们能从肯普纳的米饭节食法中获得一些有益的东西的话，那就是我们应该多吃水果和全谷物食品以获得更多的钾和纤维——单是这一点就可能奏效。

在这一点上，大约35年前，拉勒夫和其同事就已经指出，没有任何证据可以支持适量限盐可以在全民范围内预防高血压，^⑧ 甚至在那些被认为是“盐敏感”的人群中——25%~45%的患者通过限盐可以轻微降低血压——也只有弱证据表明这一疗法有效。拉勒夫和其同事得出的结论是：通过米饭节食法得到的减肥和降低血压的效果，实际上和其中的限盐措施毫无关系。^⑨ 他们接着建议，只有对那些已被证明对限钠有效的人，才应该对其实行限盐措施。

还有一些研究者对低盐饮食进行了测试，发现其结果也没有说服力。克利夫兰临床研究部（由科伦建立）的亚瑟·科伦（Arthur Corcoran）和其同事发现，即使在患有“严重原发性高血压”的病人之中，低盐饮食也只对其中25%的人有疗效。相反，明确的危害却很显著，比如氮质血症（血液中含有高水平的尿素、肌酐以及其他富含氮的废物）以及肾功能恶化。他们发现，大多数患者为了降血压必须把每天的钠摄入量降至200毫克及以下（相当于不到1/11茶匙盐），这是不可能做到的事，也是完全不切实际的要求。^⑩

事实上，在所有关于米饭节食法的研究中，只有28%的患者坚持按照食谱来执行，而这其中又只有37%的患者血压有所改善。每当肯普纳测试他的“方法”时，62%的患者血压有所改善^⑪（大概是被鞭打得服服帖帖之后吧！）。但是，令人惊讶的是，没有其他研究人员能复制他的发现。当其他研究者重复他的实验时，他们发现米饭节食法反而会对身体造成危害。

对于限制食盐摄入量的已知结果是，如血压中的钠和氯化物含量过低，单独这一项就会增加死亡风险。^⑤ 采用低盐米饭节食法的患者中还出现了氮质血症、肾衰竭甚至死亡等病例。^⑥ 其他副作用包括乏力、厌食、恶心、不正常的少量排尿（少尿）、肌肉抽搐和腹部绞痛，以及尿毒症（血液中的尿素累积），这些都可能造成肾功能衰竭。不幸的是，无论在肯普纳的年代，还是在今天，低盐饮食的严重风险在任何膳食指南中都很少（如果有的话）被提及，尽管许多研究者对“盐-血压假说”的不足之处提出了疑问。施罗德（Schroeder）和戈德曼（Goldman）于1949年在《美国医学会》杂志上发表的论文中指出：“我们有更多的理由推测，盐-血压假说只有在适度减少钠的情况下才成立（即，降低普通人群罹患高血压的风险）。此外，在我们的社会中适度减少盐摄入量将是无害的这一论点本身也未经证实。”^⑦ 许多研究者对于向公众全面推广限制盐摄入量这一做法持怀疑态度，在接下来的几十年里，其他人也提出过肯普纳的米饭节食法（以及推广低盐饮食）并没有其所说的那么有效，将限制盐摄入量作为预防和治疗高血压的一种手段并不受欢迎。

直到刘易斯·K.达尔（Lewis K. Dahl）的出现。

刘易斯·K.达尔

刘易斯·K.达尔医生据说是一个“信念坚定”的人。^⑧ 达尔最初相信，在那些（显然）践行低盐饮食的人群中，高血压病患占比低，比如因纽特人。相比之下，那些践行高盐饮食的人群，比如日本人，其高血压病患在总人口中的占比则要高得多。^⑨ 这促使他开始研究盐对啮齿动物的影响。然而，出现了一个问题：达尔发现盐对于正常老鼠的血压并没有多大影响。因此，他决定通过近亲繁殖几代老鼠，选择性地改造它们，以创造出所谓的“达尔培育的盐敏感老鼠”。没错，达尔在实验室里创造了对盐敏感的老鼠，然后用它们来证明他的“盐-血压假说”。^⑩

1954年，来自纽约厄普顿布鲁克海文国家实验室医学研究中心的刘易斯·K.达尔与罗伯特·A.洛夫（Robert A. Love），在美国医学协会（American Medical Association, AMA）的《内科学文献》（*Archives of Internal Medicine*）上发表了一篇文章，使得高钠饮食推高了西方世界高血压的患病率这一说法再次引发关注。^⑪ 达尔和洛夫的研究主要基于流行病学研究，他们引用了一些证据，证明生活在盐摄入量低的原始社会中的人们更加苗条，更加活跃，并且不会患上高血压，但他们没有指出这些人在饮食中也很少摄入高糖。由于某种原因，肥胖本身会导致人们患上高血压（并且这两者都可能都是由糖引起的）这一理论在当时并不流行。事实上，1983年之前连一篇关于糖会引起高血压的有影响力的出版物都没有^⑫（而且，为了避免我们向过去的研究人员抛出石块，指责他们目光短浅，请承认一个事实吧：即使在今天，我们通常也不会倾向于认为一种疾病可能与另一种疾病有关。我们喜欢将疾病彼此分隔开来，并找不同的专家来治疗不同的疾病——但是，这并不是身体实际的工作方式）。

到20世纪50年代中期，尽管很多专家持反对意见，但是盐已经被妖魔化为会导致血压升高的白色晶体。让情况更加糟糕的是，制糖业正努力将责任从糖的身上转移至其他日常饮食中的物质（比如饱和脂肪）上。^⑬ 并且这也使得盐不声不响地背了锅，成为导致高血压的白色晶体——甚至没有人考虑过糖才是罪魁祸首。他们为什么要这样做呢？在当时，大多数科学家认为糖是完全无害的，而且大多数的普通人也是这么认为的。

达尔是第一个提出盐是一种调味品而不是膳食中的必需品的人之一。1960年，他发表了一篇1954年以来收集的研究文献综述，^⑭ 指出：在5个人群中，随着盐摄入量的增加，高血压的发病率也随之增加。他甚至得出了一个结论：人们即使每天只摄入不足1克的盐，也可以很容易地生存。他引用了自己的一些研究，参与研究的人群的盐摄入量明显下降到100~375毫克/天，持续3~12个月。他还引用了3个人的例子，他们显然被“证实”在持续2~5年内将盐摄入量维持在250~375毫克/天，以及一名17岁的女孩在连续数月内只摄入10~12毫克/天盐的情况下，如何“保持盐平衡”（但是后者并没有提供文献参考）。^⑮ 虽然有这些“证据”，但是达尔提出的所有文献都无法真正证明低盐饮食是有益的或者无害的。

达尔引用的证据表明，给经过基因改造的对盐敏感的老鼠喂食盐，会导致这些老鼠患上高血压，但在这些研究中并未提到让它们食用与人类同等剂量的盐。根据曾发表过400多篇血管生理论文的著名学者、瑞典皇家科学院成员比约恩·福科（Bjorn Folkow）的看法，这相当于人类的盐摄入量是40克/天（或者超过正常盐摄入量的4倍）。同样对于盐敏感的人来说，这是提高血压所需要的剂量。^⑫在抗盐的老鼠中，即那些不会由盐导致血压“问题”的老鼠中，即使让它们摄入相当于人类100毫克/天的盐，它们的血压也不会升高。

可以肯定地说，达尔引用的关于老鼠的研究与人类毫无关系。但是达尔为了支撑他的观点，引用了一篇于1945年发表在《美国医学协会杂志》上的文章，将其作为低盐饮食会降低人类血压的证据。但有一个问题：该研究的结果并不能说明限制盐的摄入量可以显著降低所有人的血压。事实上，仔细阅读该篇文章后，你会发现，关于低盐饮食的研究已经造成了病人死亡。^⑬其中有一位接受低盐饮食方案的患者不久之后就死亡了；另一位病人则出现了持续的循环系统衰竭，这通常意味着身体组织已无法维持氧气和营养的供应。当盐被重新添加进饮食中时，病人的循环系统衰竭得到了改善（谢天谢地）。

达尔在论文中对以上证据只字未提。他坚信盐是高血压的罪魁祸首，并断言道：“盐会导致高血压这一结论如今得到普遍的认可与引用，因此低盐饮食对扩张血管的好处是不言自明的。”然而，如果要据此制定公共卫生政策并沿用几十年，达尔的这套说辞显然站不住脚。

达尔甚至认为，婴儿食品中过高的盐分是造成美国婴儿高死亡率的原因。^⑭当他给对盐敏感的老鼠喂食某些婴儿配方奶粉时，它们最终会死亡。但是，人类婴儿的体型要比老鼠大得多，对盐敏感的老鼠也不是健康的老鼠——但达尔并没有因此停下脚步。他发表了一份笼统的声明，表示婴儿配方奶粉中的盐可能会对婴儿造成伤害。在他的实验中，这些对盐敏感的老鼠患上了恶性高血压，该症状导致了它们的死亡^⑮——这在人类婴儿中是不会发生的。基于达尔部分的工作和想法，美国儿科学会营养委员会得出结论：婴儿的盐摄入量过高，食品制造商开始减少婴儿食品中的盐含量。^⑯

研究的质量固然重要，但不知何故，在整个“食盐战争”期间，纯粹的个人偏执和对现状的迟疑压倒了学术的严谨和正直的力量。从那以后，我们一直在为此付出代价。

乔治·R.梅尼利和哈罗德·D.巴特比

1977年版的《膳食目标》（Dietary Goals）将限盐纳入其中，有两位学者可能对其产生了最重要的影响，他们是来自路易斯安那州立大学医学中心的乔治·R.梅尼利（George Meneely）和哈罗德·D.巴特比（Harold Battarbee），这两位是支持限盐有助于预防和治疗高血压的最著名的科学家。^⑰的确，梅尼利实际上是路易斯安那州立大学生理学和生物物理学系主任，这个职位给了他很大的影响力和光环。^⑱梅尼利和巴特比都认为高钠/低钾饮食是高血压的主要诱因。^⑲他们写道，“过量的盐”会导致细胞外液的容量增加和血压的升高——但是他们从来没有具体说明多少盐会导致以上后果。

甚至梅尼利和巴特比在1976年发表的题为《高钠低钾环境与高血压》（High Sodium-Low Potassium Environment and Hypertension）的论文中也承认，盐会导致高血压只是一个理论。他们的论文是当时关于盐和血压关系最全面的综述之一，于1977年版《膳食目标》制定之前发表。其实盐与血压之间的关系只是一种理论，但这一事实被淹没在狂热的宣传中。你可以想到，由于两位作者身上的光环，人们不愿意减弱其工作成果的影响。事实上，在美国参议院的报告中，美国参议院报告的补充意见这一部分引用了梅尼利和巴特比的理论，说明这些理论在得到参议院委员会支持限盐的背书之前已经得到了论证。^⑳

然而，他们的理论——高盐和低钾膳食共同作用会导致高血压，并没有得到美国参议院或1977年版《膳食目标》太多的关注，而且该理论仍然局限在那些因遗传因素对盐敏感的人群中。这些细节被大标题“盐导致高血压”所掩盖。但这一偶然的巧合对美国未来40年的健康产生了巨大的影响。公众被告知，每个人都将从限盐的饮食中受益，这是一种预防和治疗高血压的安全干

预措施——而无论是之前的还是之后的文献中，都从未出现过能够提供支持的相关论据。

1977年，乔治·麦戈文（George McGovern）领导的美国参议院营养和人类需求专责委员会（Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs）发布了《膳食目标》，其中建议所有美国人将每天的盐摄入量控制在3克（1.2克钠）以内。^⑩ 这项准则是基于当时的专家意见，而不是可靠的证据。事实上，在这段时间里，可靠的证据并不是给美国人提供饮食指导的必要条件——既没有系统的文献综述，甚至没有来自人类临床试验的证据。如果你被认为是专家，并有着足够的影响力，你的话就会被认为是“证据”。在随后的几十年里，一个大规模的公共卫生领域的名人名言极大地影响了食品政策、行业法规、学校午餐计划和医生的护理标准，而其本质，只是基于一小群科学家（就这一点而言，也包括民间科学家）的意见。

在1977年2月，《膳食目标》发布，在随后举行的两次听证会上，人们又提出了大约50个新增意见。这两次听证会分别于3月24日和7月26日举行，听证会的纪要发表在美国参议院报告的补充意见中。这些补充观点提供了一窥严格限制食盐摄入量的建议的缘由：参议院委员会主要依赖美国国家科学院（由全美领先的研究人员组成的一个非营利性组织），以及梅尼利和巴特比的每日盐摄入量不得超过3克的建议。^⑪ 我们要感谢梅尼利和巴特比至少为所有美国人每日盐摄入量不得超过3克的建议做出了贡献。^⑫

到1977年《膳食目标》第二版发布时，在不到一年的时间里，每日盐摄入量的限制就已经从3克提高到5克（大约2克钠）。这可能是由于向美国参议院营养和人类需求专责委员会提供的额外证据表明，即使有人摄入了整整3克碘盐，他们仍然未达到建议的每日碘摄入量（150微克）标准^⑬（即使在今天，仍有54个国家的人口被认为缺碘，而我们获得碘的最好方法——你猜对了——就是吃加碘的食盐）。^⑭ 再次强调，重点是维持生命所必需的最低限度——这几乎不是衡量生命健康的标准。

从美国参议院报告的补充意见中可以窥见各方关于盐摄入量指导意见的有力对话。他们还提到了对消费者的警告，如果对正在进行药物治疗的患者进行盐摄入量的控制，其体内的盐分会被完全排泄掉，这甚至会导致盐摄入量不足。甚至美国心脏协会

（American Heart Association, AHA）也表示：“随着能有效消除钠的利尿剂的出现，对严格限制钠摄入量的饮食需求已经大大改变了。”美国医学协会声明：“虽然流行病学的观察表明，盐摄入量 and 高血压之间有关系，但这也不能支持盐的摄入是导致美国人罹患高血压的一个主要因素的假设。”美国儿科学会（American Academy of Pediatrics）营养委员会（Committee on Nutrition）表示：“盐摄入是不是诱发高血压的环境因素还有待明确。”对于这个国家80%的人口来说，目前摄入盐并没有被证明是有害的。比如，摄入盐并不会使人们患上高血压。换句话说，在1977年版的《膳食目标》发布之时，三家主要的医疗机构已经对向所有美国人推广的低盐饮食建议持谨慎态度。

逆转利尿剂的危险

几年前，我在给一位40多岁的妇女做健康咨询时，她告诉我她感觉头晕，“总是想吃盐”。她患有高血压，一直服用一种会排泄盐的名为氢氯噻嗪（hydrochlorothiazide）的利尿剂，她的医生肯定地告诉她不必在食物中放盐，并在饮食中也应该避免放盐。然而，我确信她的头晕和对盐的渴望是一个信号，她的身体在告诉她有些地方出问题了。

我告诉她应该去检查一下血液中的钠含量，以确保指标正常（通常在137~142 mEq/L）。她打电话给药店，要求和我谈谈，然后她告诉我她在医生办公室测出的血液中的钠含量只有128mEq/L（为了让你能正确看待这个数字：血液中的钠含量到125 mEq/L就可能是致命的）。由于被诊断为低钠血症（血液中的钠含量低），医生将她使用的利尿剂剂量减少了一半，并告诉她我是对的：当她想吃盐的时候就应该吃盐。

她将使用的利尿剂剂量减少了一半，当她的身体告诉她需要盐时，她一直在摄入盐，几周后，她的血钠水平实际上回到了正常水平（136 mEq/L）。这是一个很好的例子，说明为什么我们不

应该盲目地听从“善意的”膳食指南和健康机构的建议。现实世界的情况不能光靠一个“指导方针”一概而论。

如果这些杰出的组织仅仅取用能证明其观点的案例，而不允许个别有缺陷的案例向整个医学界发声，我们可能永远不会被要求放弃盐瓶。我们的健康，尤其是我们的生活质量，理应不需要承受这么多痛苦。但这场食盐战争注定要再持续40年，直到今天。

被奉为主臬的“低盐指南”

在整场食盐战争中，各方的研究总是相互矛盾的，研究结果就像一场永不休止的网球比赛一样回合不断：一些研究表明，盐会使血压升高，^①而另一些则证明不会。^②“盐-血压假说”的支持者不断地争辩说怀疑论者的论点没有什么价值，同时也有很多人拥护“盐-血压假说”。

美国生理学家阿瑟·盖顿（Arthur Guyton）是20世纪80年代早期最有影响力的人物之一。他认为增加盐的摄入会导致细胞外液的增加，从而导致高血压。^③然而，他也认为当肾脏受到损害时才可能会发生这种情况，因为众所周知，体内任何多余的盐都可以很轻松地由肾脏排泄出去。^④然而，当时人们还不知道是什么正在损害肾脏的健康，并造成了“盐敏感性高血压”（剧透警告：凶手是另一种白色晶体）。^⑤

虽然一些针对“大众”的研究发现盐的摄入量和血压之间存在联系，但在特定人群内部却没有发现这种联系。梅尼利和巴特比提出了“饱和效应”，即当所有人都吃过量的盐，就算有可以将盐摄入量与血压变化关联起来的证据，它们也会被掩盖——当这些效应实际上更有可能是由钾的摄入量过低，以及糖和精制碳水化合物的摄入量过高所导致的时候。^⑥这个逻辑似乎起作用了，但即使是低盐倡导者也很难找到限制盐的理由。只有四分之一的人能够严格遵守盐的限制剂量，这使限盐成为一种相当无效的公共卫生政策。^⑦

达尔没有做得更多，他和其他的低盐膳食倡导者只是简单地要求公众应更努力地控制他们对盐的需求。^⑧

1983年，即1977版的《膳食目标》出版6年之后，纽约长老会高血压中心的创始人、威尔康奈尔医学中心的约翰·拉勒夫^⑨和他的同事发表了一篇文章，让一些误导信息被大范围地接纳，并得到了低盐拥护者的响应，导致全美国开始采用这种严格的指导方针。拉勒夫和他的同事声称，总共只有不到200名患者接受过中度限盐方案来治疗高血压的测试。^⑩拉勒夫还强调，大多数研究的持续时间都很短，他们没有研究硬性终点（如患上心血管疾病或死亡）。尽管结果质量堪忧，但每一个美国人都被告知要根据全面的公共卫生规定来限制盐的摄入量。此外，对于那些血压正常但限盐的人来说，他们并没有从中获得明显的益处。低盐饮食对高血压患者的“好处”（同样，也只是基于几百名患者的样本数量）已经被推广到每个美国人的身上，甚至包括那些血压正常的人身上。

当时最好的研究之一出现在1982年，英国伦敦查令十字医学院（Charing Cross Medical School）心血管方面的研究员格雷厄姆·麦格雷戈（Graham MacGregor）和他的同事们在安慰剂对照试验中，只测试了19名患有轻度至中度原发性高血压的患者。他们通过交叉试验的方式，对低盐饮食（每天1840毫克的钠摄入）和正常盐摄入量的饮食（每天3680毫克的钠摄入）分别进行了测试。^⑪当低盐饮食组的平均血压降低9/5毫米汞柱时，19名患者中的一部分人的状况并没有明显改善，而实际上有两名患者在限制盐摄入量后血压甚至还略有升高。但有一点很重要，即基于24小时尿钾水平，试验的参与者钾的摄入量很低（为每天2.2~2.5克，或约为每天4.7克钾摄入量的一半^⑫）。这项试验实际上表明，与盐摄入正常但低钾的膳食相比，低盐饮食可以降低一些高血压患者的血压，但可能会提高另一些患者的血压。换句话说，结果喜忧参半。这项研究说明了将对照临床环境的结果广泛推广到外部世界存在的问题。没有人认为在蔬菜中添加盐会让我们更喜欢吃盐，从而我们会吃更多的盐。换句话说，添加盐可以让我们吃更多的蔬菜（比如摄入钾），而它能全面改善我们的健康和血压状况。相反，我们接收了错误的信息，而

这些信息所依据的证据与人们实际的生活方式几乎没有什么关系。

遗憾的是，麦格雷戈选择了坚持对这些结果进行错误的解释，并开始在全球范围内推广减盐膳食。在这项研究之后，麦格雷戈开始了他一意孤行的持续几十年的反对食盐的战斗，并进入了政府和卫生机构的顾问委员会，发挥他的广泛影响力。他非常有效地羞辱了行业和公共卫生机构，迫使它们屈从于他的意志。

麦格雷戈于1995启动了“盐与健康共同行动”（Consensus Action on Salt and Health，简称CASH）^②，接着又于2005年创立了“盐与健康世界行动”（World Action on Salt and Health，简称WASH）。^③借助这两个反对食盐的研究以及游说团体，麦格雷戈建立起了一个平台，以传播他对于盐会引起血压上升，从而提高中风和心脏病发作风险的强烈信仰。出于这种信念，几十年来，他一直坚持不懈地游说世界各国政府提醒人们降低盐的摄入量和食物中的盐含量。事实上，“盐与健康共同行动”在促使英国食品制造商降低其产品的含盐量方面非常成功，也很有影响力，尽管缺乏研究支持，还有多达80个国家正在考虑是否要采用麦格雷戈在英国强行通过的同样的膳食指南。他的游说更有说服力的一个可能的原因是，他将盐与其他食品添加剂——如不健康的脂肪和添加的糖——相提并论，后两种添加剂都有更可信的数据表明它们对健康有负面影响。

麦格雷戈一直强调盐的危害，与此同时，这些团体（“盐与健康共同行动”和“盐与健康世界行动”）想当然地忽视了低盐饮食的危害。当这些人群把小幅降低血压放入“风险计算器”时，他们就开始站在屋顶上大声宣扬低盐膳食带来的好处。然而，低盐膳食的危害从来没有被纳入过考量。所以毫不奇怪，他们总是得出这样的结论：“降低食盐摄入量将拯救生命。”这仅仅是基于血压降低，而不是通过综合计算之后得出的结论，包括较快的心率，较高甘油三酸酯、胆固醇和胰岛素水平带来的危害——所有这些因素与心脏病之间的关系都有完备且严格的文献记载。几十年来，“盐与健康共同行动”和“盐与健康世界行动”一直在宣传一种未经证实的直接联系，即低盐膳食能拯救生命。^④

一种思想一旦在人们的头脑中生根发芽，就很难再被取代。与此结论相反的研究并没有被充分地传播并呈现给美国的公众。甚至1980年首次出版的《美国居民膳食指南》（*Dietary Guidelines for Americans*）也一直在告诉美国人减少盐的摄入量。少数专家的意见变成了既定的公共卫生政策，而卫生政策又变成了不容置疑的低盐膳食教条。

直到1991年，在1977年版的《膳食目标》告诉我们要限制盐的摄入量14年后，第一次有人对低盐建议进行验证的试验做了系统性综述。这项由劳（Law）和他的同事进行的系统性综述中包括了78个试验，其中只有10个采用的是随机的方式。^⑤这一系统性综述成为美国《高血压指南》向公众推广低盐饮食的理论基础，因为它声称每天减少2300毫克的钠摄入量会让正常人的血压降低10/5毫米汞柱以及让高血压患者的血压降低14/7毫米汞柱。劳和他的同事继续指出，在英国，低盐饮食每年可以使7万人免于死亡（仅仅基于潜在的能降低血压这一项指标）。这些强硬的声明显然是为了团结一个被食盐争议拖垮的人群。

然而，这些结果中显示的对血压的益处明显多于几年后从高质量的荟萃分析中得出的结论，之后的荟萃分析中只包含随机数据。例如，在血压正常的人群中，与劳和同事的分析结果相比（-1/0.1毫米汞柱和-10/5毫米汞柱），针对限盐试验最新、更有力的荟萃分析报告显示，限盐对收缩压的影响为1/10，对舒张压的影响为1/50。^⑥尽管所有这些高质量的证据都表明限盐对降血压只起到了无关紧要的作用，但1993年美国的《高血压指南》[美国高血压预防、检测、评估与治疗联合委员会（JNC 5）]^⑦还是决定引用此前劳进行的荟萃分析，并得出结论：适度减少钠的摄入量（1150毫克钠）会减少高血压患者7毫米汞柱的收缩压，以及血压正常的人5毫米汞柱的收缩压。

在1991年到1998年之间，劳于1991年所做的荟萃分析被引用的次数最多，尽管它的结论是最弱的。各种支持限盐的发现被引用的次数都多于反对限盐的发现。^⑧

最后，一名重量级选手上场了。身为医生、高血压专家以及《高血压杂志》

(*Journal of Hypertension*) 创始编辑的约翰·D.斯韦尔斯 (John D. Swales)，于2000年发表了一篇文章，文中表明当血压正常的人严格限制钠的摄入量时，他们的血压只会有很小的降幅：收缩压 (1~2毫米汞柱) 和舒张压 (0.1~1毫米汞柱)。^② 此外，斯韦尔斯写道，官方给出低盐膳食的建议是根据“被发表偏见放大” (倾向于发表积极的结果而不是消极的结果) 的数据；通过限制该剂量的盐摄入只能获得血压上的小幅降低，无法使公众达到降低血压的目的；结果可能是由于饮食中的其他变化，而不仅仅是减少盐的摄入引起的。斯韦尔斯还指出，降低盐的摄入量是有成本的，包括社会/生活质量成本和经济成本。长期以来，这些成本上的顾虑几乎被人们视为无关紧要。

斯韦尔斯在他的论文中继续引用了6个关于在膳食中限盐的荟萃分析，其中5个只包含随机试验，1个包含随机和非随机研究。5个包含随机试验的荟萃分析发现，在血压正常的人群中，限盐甚至不能让收缩压降低2毫米汞柱！在这5项研究中，只有一项荟萃分析发现舒张压下降的幅度大于1毫米汞柱，在其余的研究中，舒张压下降幅度在0.1毫米汞柱至0.97毫米汞柱之间。

研究表明，对血压正常的人限制盐摄入量，最多只能使他们的血压降低约2/1毫米汞柱。3项荟萃分析得出的结论是，没有证据能证明人们需要限盐，^③ 只有一项研究得出的结论是，限盐有“巨大的潜力”。^④ 然而，限盐对降低血压有“巨大潜力”的结论是基于在1748~3680毫克减少钠摄入的试验中得出的，这种剂量变化在一般人群中是不太可能发生的。事实上，长期进行的限钠试验表明，人们最多可以减少约1000毫克的钠摄入量。^⑤ 换句话说，通过限盐可以降低血压的“巨大潜力”是建立在公众可能达到的最低盐摄入量的2~4倍基础之上的。

许多低盐的倡导者认为，限盐试验进行的时间不够长，还不足以显示出该做法的好处，然而在8个随机对照试验的综述中，限盐超过6个月后，实验人群的收缩压 (患有高血压的人群为-2.9毫米汞柱和血压正常的人群为-1.3毫米汞柱) 的降低幅度同样也很小。^⑥ 更重要的是，劳和他的同事们进行了一项系统性综述，结果表明，采用低盐饮食后，仅用了四周时间，就让血压得到了最大程度的降低，而另一项随机试验的综述却没有发现进行限盐后，血压会随时间逐渐降低。^⑦

也许最重要的是，米基利 (Midgley) 和他的同事进行的一项荟萃分析强调了发表偏见对限制钠摄入量试验的影响。研究发现，与结果不显著的试验相比，结果积极的低钠试验更有可能被发表。^⑧ 米基利强调，发表偏见导致科学界高估了限盐对降低血压的好处。这种偏见让食盐战争偏离轨道持续至今。

国际盐与血压研究的巨大阴影

1989年，美国食品与营养委员会 (Food and Nutrition Board) 发表的《饮食与健康：降低慢性疾病风险的意义》 (*Diet and Health: for reduce Chronic Disease Risk*) 规定，钠的最大摄入量为2400毫克。该结论基于1988年的国际盐与血压研究，这是一项在全球52个人口中心进行的大规模流行病学研究，由伦敦卫生和热带医学学院

(London School of Hygiene and Tropical Medicine) 流行病学系的保罗·艾略特 (Paul Elliot) 博士牵头发起。食品与营养委员会称，国际盐与血压研究证明，如果每天摄入的钠超过2400毫克，血压会随着年龄的增长而升高。^⑨ 有一个问题：国际盐与血压研究得出了相反的结果。在52个参与研究的群组中，只有5个群组每天摄入低于2400毫克的钠，其中4个处于原始社会的水平。5个群组在钠摄入量小于2400毫克的情况下，他们的收缩压却高于其他几个盐摄入量较高的群组。而有一个群组的盐摄入量是另一个群组的两倍多，但前者的收缩压却较低。当将4个“原始社会”群组单独从这52个群组中排除时，数据发生了变化——随着盐摄入量的增加，血压突然出现了明显的下降趋势。^⑩

你没看错，随着盐摄入量的增加，血压实际上下降了。钠的每日摄入量为2400毫克 (印在每一种营养成分标签上)，这是反盐斗士的“拿破仑情结”的完美例子：他们会用夸大其词来弥补证据的不足。从来就没有好的证据证明每天摄入2400毫克钠是合理的，但是这个目标被写在每一个营养成分标签上，随后又被写进了1995年版的《美国居民膳食指南》。

最让人不寒而栗的是，国际盐与血压研究团队显然决定不公布关于心率的数据。在这项研究中，心率很可能是一项测量数据，至少比约恩·福科就曾指出，保罗·艾略特（国际盐与血压研究的通讯作者）跟他讨论过在国际盐与血压研究中对心率进行了测量。^⑩ 我们可能永远不会知道为什么国际盐与血压研究团队没有将心率数据发表出来，但众所周知，低盐饮食会使心率加快。^⑪ 国际盐与血压研究是否只是“发表支持你的理论的发现，而掩盖不支持你的理论的发现”的另一个例子呢？官方的说法是，国际盐与血压研究团队“拒绝公开其基础数据……因为他们需要保持科学调查的独立性、数据的完整性以及信息的保密性”。^⑫ 研究者们这种解释似乎没有任何逻辑可循。

另一种解释是：如果他们确实测量了心率数据并将其公之于众，国际盐与血压研究可能在这之前就已经发现低盐饮食造成的危害了。实际上，正如福科所说，血压除了和钠的摄入量有关，还有一个医学界公认的事实——心脏和动脉的总压力来自血压和心率的结合！福科的结论是，实行低盐膳食会增加心脏和动脉的整体压力，从而增加罹患高血压和心力衰竭的风险。^⑬

寻找最小公分母

到2005年，美国国家科学院医学研究所（Institute of Medicine，简称IOM）确定了其认为的钠的适当摄入量（adequate intake，简称AI），这是一个最低水平，在这个水平上，人体出现缺盐的可能性很低。确定钠的适当摄入量的目的是弥补出汗造成的钠流失，以满足健康和中度活跃人群的需要，即使是在水土不服的个人身上也是如此。在9岁到50岁的人群中，钠的适当摄入量被标注为每天1500毫克（对于年龄更小或更大的人来说，该标准甚至更低）。然而，这一钠的适当摄入量并不适用于那些“高度活跃”或“在极度高温下作业”的人。^⑭

但是美国国家科学院医学研究所是如何确定1500毫克的钠摄入量对于人体来说是足够的呢？显然，确定这一标准时，他们考虑了以下两个指标。

①通过降低盐摄入量来获得降低血压的“好处”——没有注意到限制盐摄入有可能带来的危害（如肾激素、醛固酮、去甲肾上腺素、脂类、胰岛素和心率的上升）。

②尿液、皮肤和粪便会造盐流失——没有考虑到药物、生活方式（咖啡因或低碳水化合物膳食）或当前疾病状态造成的盐流失。^⑮

医学研究所还为青少年和各年龄层的成人（14岁及以上）设定了一个钠的可耐受最高摄入量（UL），即每天2300毫克。可耐受最高摄入量是每日摄入营养素的最高限量，低于该剂量不太可能对健康造成不利影响。对于钠，可耐受最高摄入量是基于几个试验确定的，包括通过饮食方法阻止高血压（DASH）-钠试验的数据。^⑯ 在通过饮食方法阻止高血压-钠试验和其他由医学研究所评估的试验中，研究人员发现，当钠摄入量减少到每天2300毫克时，血压就会降低，而这一摄入量比每天1500毫克的钠的适当摄入量还要高出一个水平。因此，2300毫克的钠可耐受最高摄入量是基于一个替代指标（血压），而不是硬终点（如罹患中风或心脏病发作）。

医学研究所将钠的可耐受最高摄入量确定为2300毫克，这项标准被纳入2005年的《美国居民膳食指南》，该指南建议所有美国人将钠的摄入量限制在2300毫克以下。^⑰ 另外，他们建议“高血压患者、黑人、中老年人”每天摄入的钠不应超过1500毫克。有趣的是，2005年版《膳食指南》首次明确建议降低盐摄入量，以降低罹患高血压的风险。而1980年版的《美国居民膳食指南》中指出，降低盐摄取量的建议主要适用于高血压患者（“过量摄入钠主要会对高血压患者造成危害”）。这是怎么发生的？

这可能受到了医学博士劳伦斯·阿佩尔（Lawrence Appel）的影响。^⑱ 阿佩尔不仅是2005年医学研究所电解质及水分膳食摄入量参考专题小组的主席^⑲、美国心脏协会的发言人，还是盐与健康世界行动组织的董事会成员，^⑳ 该组织的目标是在世界范围内降低人们的钠摄入量。长期以来，阿佩尔只关注血压作为替代指标，将低盐摄入量对血压的“好处”转化为降低中风和心脏病发作风险的确切效果。与所有低盐倡导者一样，阿佩尔也忽视了限制钠摄入对许多其他健康指

标（称为替代指标）的有害影响，比如，会导致肾激素、醛固酮、甘油三酯、胆固醇、低密度脂蛋白、胰岛素和心率的增加。

阿佩尔作为一个只关注减少全球人口钠摄入量的组织的一员，尽管他的身上可能存在偏见和利益冲突，但他还是被任命为2005年版和2010年版《美国居民膳食指南》咨询委员会的成员。果不其然，《美国居民膳食指南》遵循了医学研究所的建议（阿佩尔是该组织的主席，首先就提出了关于钠摄入量的建议），并开始明确地向美国人发出低盐膳食的建议。事实上，2010年版的《美国居民膳食指南》是第一个建议大约一半的美国人（包括儿童和大多数成年人）摄入1500毫克钠的指南。该建议适用于“51岁以上的人，以及各年龄层的非裔美国人或高血压、糖尿病、慢性肾病的患者”。^⑤虽然2015年版的《美国居民膳食指南》中取消了1500毫克钠的限制标准，但仍保留了2300毫克钠的限制标准。最后，我们开始看到指南中的细微差别。以前的感觉就像用大锤在拍打苍蝇，而现在，我们在这个领域已经了解了几十年的东西开始浮现：低盐的建议只适用于非常少的一群人。

在这一点上，我们终于，看到公共卫生部门的领导人开始更加重视这个一直在悄悄跟踪我们的杀手，它损害了我们的肾脏（实际上，造成了我们认为是吃盐引发的问题），总体上对我们的整体健康造成伤害。真正披着“有毒”外衣的白色晶体是：糖。

糖拿到了自由通行证

从20世纪50年代开始，一位名叫安塞尔·基斯（Ancel Keys）的美国科学家就在宣扬一种观点：饮食中的脂肪（最终证明是饱和脂肪）是心脏病的诱因。与此同时，英国的约翰·尤德金（John Yudkin）认为，引发心脏病的罪魁祸首是糖。^⑥但是在1961年，美国心脏协会正式将饱和脂肪妖魔化，建议美国人减少动物脂肪的摄入，增加植物油的摄入，以降低罹患心脏病的风险。^⑦美国心脏协会正式承认了“脂肪-心脏假说”——饱和脂肪会增加胆固醇水平，从而引发患心脏病的风险——糖因为疏漏而被宣布无罪。他们代表国家，做出了这个非黑即白、非此即彼的选择，这也是其他研究人员继续努力让人们认识到糖也是心脏病的一个诱因的主要原因。相反，盐却不能幸免，它一直被抨击。早在1972年，全美高血压教育项目就认为它是“不必要的恶魔”。^⑧

因此，多年来，糖就像瑞士一样，是中立的，在人们的膳食方面，它持有自由通行证。虽然盐（和脂肪）被认为是有害的，但是糖被认为是无害的，只要你消耗的糖的热量比你摄入的要多，它对你的健康就不会有什么影响，就和其他膳食成分一样。

这一观点被糖业协会大力宣扬，该协会一直在大力游说美国国会、卫生与公共服务部和各类卫生组织，以便让制糖业多年来保持在良性状态。^⑨制糖业也在努力树立正面的公众形象，它们赞助了奥运会等重大活动，投资了预防蛀牙的宣传活动，并在总体上持续地把公共卫生政策的重点从食糖上转移开。^⑩它们甚至资助了那些似乎不重视糖的危害的科学家，这些科学家把我们日益增长的腰围归咎于缺乏锻炼，而不是糖的过量摄入。^⑪

1977年，制糖业援引哈佛大学公共卫生学院教授让·马耶尔（Jean Mayer）的话称，在现代社会，人们的肥胖问题是由缺乏运动造成的。通过将肥胖原因的焦点从“有害的卡路里”转移到“总卡路里”上，糖得以避开严密的科学审查。由于每克饱和脂肪所含的卡路里比糖所含的卡路里多，前者也成为肥胖的主要诱因。^⑫

1975年，就在1977年版《膳食目标》出版的前两年，亚历山大·R·沃克（Alexander R. Walker）发表了一篇论文，指出糖不是高血压或心脏病的诱因。他引用了自己的三项研究来支持这一观点；这三项研究的部分资金显然来自制糖业。^⑬这种惬意的关系在历史上一直是一个常见的主题，在这个主题中，与制糖工业有利益关系的研究者们一贯地认为制糖工业本身是无害的，^⑭而与制糖工业没有利益关系的研究者们通常持相反意见。^⑮

奇怪的是，1977年第一版的《膳食目标》确实建议我们将糖的摄入量限制在总热量的15%以

下，^①而第二版则进一步减少，将精制糖和糖类的摄入量控制在总热量的10%以下。^②如果那个建议能在当时引起更大的共鸣的话，我们会挽救多少人的生命啊！然而，在随后的几年里，媒体把主要关注点放在了盐（登上了1982年《时代》杂志的封面^③）、胆固醇（登上了1982年《时代》杂志^④）和饱和脂肪（登上了1961年的《时代》杂志^⑤）上，没有人把限制糖的摄入量当回事。的确，在接下来的20年里，即从1980年到2000年，^⑥《美国居民膳食指南》告诉我们，糖不会引起糖尿病或心脏病，尽管有明确的反例可以证明。^⑦

1979年的一项研究发现，用同等热量的小麦淀粉替换糖，可以增加空腹胰岛素和胰岛素对糖负荷的反应。^⑧接着，在1981年，赖泽（Reiser）和他的同事进行的另一项研究表明，当用糖取代小麦淀粉时，即使二者的热量相同，前者最终还是让更多的人患上了糖尿病/前期糖尿病。

^⑨然而，在这些数据公布4年后，1985年版的《美国居民膳食指南》指出：“与人们普遍认识的相反，饮食中含糖量过高并不会导致糖尿病。”这与科学文献的结果相矛盾。

我直截了当地告诉你：我们被骗了。

制糖业有其他的策略来让公众不轻信糖会带来的危害。在对1977年版《膳食目标》的补充意见中，制糖业指出，“应该注意到蔗糖（糖）……不会减少其他食物的摄入，而是促进它们的摄入。虽然经常被称为空热量食物，但它实际上是没有脂肪和胆固醇的纯热量，是一种理想的能量来源，可以作为其他蛋白质和营养物质的添加剂。”

这是绝地控心术（Jedi-Level Mind Trick）级别的心理把戏。

通过让人们认为糖是纯热量，制糖业在公众中传递了一种普遍的观念，即糖本身并不是有害的。我们所要做的就是燃烧掉糖的卡路里，这样我们就可以想吃多少就吃多少——这是一个令人信服的故事。

①

当然，糖的热量无害只是错觉，并不是真相：糖的热量不仅有害，而且甚至比其他碳水化合物的热量更有害，因为糖类制品会对胰岛素水平、脑化学、免疫系统、炎症和许多其他生理变量产生影响。^②幸运的是，越来越多的科学家看穿这重迷雾，他们开始相信糖是导致心脏病和其他慢性疾病的一个因素。^③但是，此前的制糖业除了影响了媒体和公众对糖的危害的看法外，无疑也对科学研究产生了重大影响。

多年来，科学研究与制糖业存在利益冲突的影响从未被量化，直到2013年，《公共科学图书馆·医学》（*PLOS Medicine*）^④上发表了一篇对近期文献的系统性综述文章。文章指出，在与食品行业存在利益冲突的研究中，其中83.3%没有发现含糖饮料与体重增加/肥胖之间存在联系。相比之下，如果只分析与食品行业不存在利益冲突的研究，同样比例（83.3%）的研究发现二者有积极的联系，即含糖饮料与体重增加和肥胖有明确的联系。这项研究只是显示了一小部分科学家可能已经受到这类的影响。^⑤这是我在加拿大参议院为我们饮食中添加糖的危害作证时强调的核心信息。^⑥

美国人爱吃糖

让我们回到过去，回顾一下在糖让我们落入它的陷阱之前，世界是什么样子的。

1776年，美国每人每年摄入的精制糖只有4磅^①，相当于在咖啡里加入1茶匙多一点的糖，仅此而已。从1909年到1913年，每人每年摄入的精制糖的分量增加到超过76磅，^②就好比每天吃4个糖霜纸杯蛋糕。英国人的糖摄入量也出现了类似的增长。1700年，英国人对精制糖的平均摄入量是一年4磅。到1950年，这一数字增长了24倍，达到100磅。^③在此期间的欧洲，人们对糖的摄入量也飞涨，而对盐的摄入量则下降了85.7%——从18世纪晚期的每人每天70克到1950年

的每人每天10克。^②言下之意很明确：摄入糖的增长，而不是盐，与慢性疾病在欧洲的兴起保持了同步的发展态势，美国的情况也是如此。

在美国，添加糖（蔗糖和后来的高果糖玉米糖浆）的摄入量在1920年达到了每人每年约100磅，这一数值一直保持到20世纪80年代末左右，之后又开始稳步增加，到2002年达到约120磅，相当于人们几乎每天吃150克的糖，或者是6个糖霜纸杯蛋糕。令人震惊的是，当时每人每年要消耗152磅的甜味剂（32磅的差别来自蜂蜜、葡萄糖和右旋糖）。^③

因此，从1776年到2002年，美国人对精制糖的摄入量增加了30倍。有趣的是，这与高血压、糖尿病、肥胖和肾脏疾病等慢性疾病的增长趋势相一致。

因为我们很难找到美国人盐摄入量的估值，所以我们必须寻找新的线索。例如，军队的配给量是当时膳食摄入情况的一个相对稳定的反映，而军队的配给量表明，从19世纪早期到1950年，人们对于盐的摄入量可能下降了50%左右。

$1\frac{1}{4}$

事实上，在1812年战争、墨西哥战争（1838年）和南北战争（1860~1861）中，军队每天的膳食配给中含有超过18克盐^④，这不包括额外给士兵提供的20盎司的牛肉、牛奶、啤酒或朗姆酒中含有的盐。南北战争末期，士兵的一般肉类配给包括3/4磅猪肉或熏肉，以及磅新鲜牛肉或腌牛肉，^⑤盐的配给约为每天18克。所有这些都表明，在19世纪的美国，人们的盐摄入量约为每天20克，是我们今天盐摄入量的两倍多。^⑥

一般来说，美国人和欧洲人在1950年以及之后的盐摄入量大概是前几百年的一半。因此，盐摄入量的增长趋势不太可能与西方国家慢性疾病的增长趋势一致。如果要找什么关联的话，那就是成反比了。自从美国的家用冰箱开始应用以来（1911年），^⑦人们的盐摄入量一直在下降，而这正好发生在美国人食用“有毒剂量”的糖的这段时期。

我们可以从20世纪30年代开始追溯糖对美国国民健康状况的影响。1935年，有证据表明，是糖而不是盐导致了心脏病，当时因心脏病而死亡的人数只占死亡总人数的20%左右。然而，到1950年，心脏病已成为美国人的主要死亡原因，占死亡总人数的35%左右。^⑧到1960年，这一数字上升至39%（超过65万例死亡），其中的3/4死于动脉硬化性心脏病。其他数据显示，从1940年到1954年，冠状动脉疾病的死亡率在男性患者中上升了40%，在女性患者中上升了16%。^⑨所有这些都发生在1930年以后，那时由于冰箱的广泛使用，人们对盐的摄取量下降了。

饮食的变化通常需要20至30年的时间才能导致疾病（如心脏病）患病率上升。所以，美国人的膳食在1905年和1915年之间的某个时候已经到达了“中毒阈值”，因为在1935年，心脏病的发病率大幅上升。在美国，现有的数据并不能表明人们对盐的摄入在1905年到1915年间达到了中毒阈值。然而，糖摄入量却有实在的数据。

当我们回顾过去的的数据，研究过去几百年欧洲人和美国人对糖和盐的消耗量估值时，很明显，糖，而不是盐，是可能导致人类文明中慢性疾病的罪魁祸首。但是，正如对盐的妖魔化需要几十年才能逆转一样，关于糖的不道德的研究所产生的光环效应也需要到多年后才能被人们认识。

1980年版的《美国居民膳食指南》采纳了1977年版《膳食目标》中的所有建议，但并不是所有的目标。糖得到了最甜蜜的交易，因为在最初公布的6个目标中，它是唯一从《美国居民膳食指南》的目标中移除，并改为不需要限制特定摄入量的膳食因素。相比之下，盐、饱和脂肪和胆固醇在之后的几十年里都需要遵循严格的限制。特别值得注意的是饮食中的胆固醇，近40年来，它一直被认为是导致心脏病的一个不重要的因素。^⑩

1980年版的《美国居民膳食指南》指出：“估值显示，美国人平均每人每年消耗超过130磅的糖和甜味剂。”然而，他们接着说，“与普遍观点相反，在你的饮食中摄入过多的糖似乎不会导致糖尿病……最常见的糖尿病类型通常会发生在肥胖的成年人当中，即便戒了糖，不改变超重的状况仍然解决不了问题”。1980年版的《美国居民膳食指南》也指出：“没有令人信服的证据表明糖会导致人们罹患心脏病或血管疾病。”

现在回想起来，似乎《美国居民膳食指南》是在有目的地保护糖。1980年的总体建议是“避免摄入过量的糖”。到了1985年，其建议变成了“避免吃太多的糖”。1990年的建议是“只食用适量的糖”，1995年的建议是“选择含有适量的糖的饮食”——就好像我们应该吃含有适量精制糖的食物一样。最后，到2000年，建议中诸如“糖不会导致糖尿病”和“没有证据表明糖会导致糖尿病”之类的说法被删除了，建议变成了“挑选饮料和食物来控制糖的摄入量”。^⑤

2002年，添加糖终于得到了自1977年以来的第一个具体的摄入量限制。但是《美国居民膳食指南》中并没有给出限制——它是医学研究所制定的，该所发布了一份报告，允许添加糖占总热量的25%。^⑥ 25年后，人们终于对糖的摄入量做出了限制，但与几十年前的上一个建议相比，这次已经超出了当时允许摄入量的2倍多。甚至到了2005年，《美国居民膳食指南》规定每人每天最多可摄入72克添加糖（根据每天2000卡路里计算，超过总热量的14%），也就是每年最多58磅。^⑦

到2010年，《美国居民膳食指南》在技术层面上允许总热量的19%（以每天3000卡路里为基础）来自添加糖（每天的糖摄入量为惊人的143克），虽然没有明确规定19%的卡路里可以来自添加糖，但如果不摄入固体脂肪，那么从技术上讲，这个摄入量是被允许的。^⑧

幸运的是，2015年版的《美国居民膳食指南》咨询委员会纠正了这些错误，他们建议不超过10%的卡路里来自添加糖（即每2000卡路里50克添加糖，每年约40磅）。^⑨ 政府规定，现在每一份食品的营养成分标签中将包括所有添加糖的具体克数。也许美国人最终会得到他们需要的信息和指导，他们需要为了自己的健康而选择最佳的食物。20多年后，营养成分标签上一种应当感到羞愧的白色晶体终于用粗体标示了。不幸的是，被误解的另一种白色晶体（盐）仍然也用粗体标示。我们早就该还给盐应有的公道了。

消除旧观念很难，对于高盐饮食的指责仍然出现在媒体上、医生办公室里，甚至“保护心脏”餐厅的菜单上，人们认为它是导致心脏病的罪魁祸首。让我们仔细看看这些关于心脏病的断言背后的传统智慧，将它们一一分解，然后一劳永逸地解决这个问题——导致心脏病的真正原因到底是什么？

什么是导致心脏病的真正原因

韩国人的早餐吃海带汤和米饭，晚餐吃腌制牛仔骨、烤牛肉排骨和各种各样的咸味小菜。韩国人平均每天摄入的钠超过4000毫克。他们吃各种年糕汤——这是一种咸味的汤，或者韩式烤肉，烤肉浸泡在咸味的酱汁里。他们几乎每顿饭都吃一份腌制的韩国泡菜。

然而，韩国人高血压和冠心病的发病率，以及心血管疾病的死亡率是世界上最低的。^⑫ 这就是所谓的“韩国悖论”。假使你把韩国换成其他13个国家中的任何一个，也能得到更多关于高盐摄入量的“悖论”。

世界上冠心病死亡率最低的3个国家——日本、法国和韩国，人们饮食中的盐含量都很高。^⑬ 有益心脏健康的地中海膳食现在被广泛推荐，它的含盐量也相当高[想想沙丁鱼和凤尾鱼、腌橄榄和刺山柑(capers)、熟化干酪、汤、贝类和山羊奶]。法国人吃的盐美国人吃的一样多，他们喜欢奶酪、汤、传统面包和腌肉，但他们死于冠心病的概率很低。^⑭ 挪威人吃的盐比美国人吃的多，但是前者死于冠心病的概率却比美国人低。瑞士人和加拿大人，尽管他们饮食中的含盐量都很高，但这两个国家人口的中风死亡率也很低。^⑮

重要的是，在许多高盐饮食国家，人口的预期寿命都很长，比如日本，日本人是世界上预期寿命最长的。^⑯ 相反，拉脱维亚人的盐摄入量是日本人的一半（分别为7克和13克），但前者的死亡率是日本的十多倍。^⑰

毫无疑问的是，虽然这些数字会受到许多因素的影响，比如韩国人吃下的大多数盐来自韩国泡菜（用盐发酵的蔬菜可能有其他有益的属性），而不是加工食品^⑱，关键在于韩国的冠心病发病率在钠摄入量最高的国家中似乎是最低的。以韩国女性为例，钠摄入量最高的人群高血压的患病率比钠摄入量最低的人群低13.5%。^⑲ 至少有14个国家的人口饮食中含盐量很高，但他们死于冠心病的概率很低。^⑳（见后页的清单）所有这些国家人口的盐摄入量和美国人的盐摄入量相同，甚至有的更多，但他们的冠心病死亡率却更低。

我们一遍又一遍地被告知，盐会使血压升高，进而增加罹患中风和心脏病的风险。人口数据却很清晰地显示，高盐饮食似乎并不会导致中风和心脏病。如果说有什么不同的话，那就是盐摄入量高反而降低了罹患心血管疾病和过早死亡的风险。这是怎么回事呢？韩国人（以及法国人、日本人）是如何做到即使吃了那么多盐，还能拥有良好的心脏健康状况呢？为什么这些盐不会使他们的血压升高呢？让我们仔细看看，当我们吃低盐饮食、标准盐量的饮食和高盐饮食时，身体到底会发生什么。

盐摄入量高的人群患心脏病的风险较低

人群：意大利修女^㉑

钠摄入量：约3300毫克/天

10人因心血管疾病死亡

21人罹患非致死性心血管疾病

人群：意大利女信徒

钠摄入量：约3300毫克/天

21人因心血管疾病死亡

48人罹患非致死性心血管疾病^②

人群：韩国、法国、日本、葡萄牙、西班牙、意大利、比利时、丹麦、加拿大、澳大利亚、挪威、荷兰、津巴布韦和瑞士^②

钠摄入量：所有国家的人口都吃高盐饮食

韩国（世界上冠心病死亡率最低的国家），法国（全球冠心病死亡率第二低的国家），日本（全球冠心病死亡率第三低的国家），葡萄牙（全球冠心病死亡率第六低的国家），西班牙（全球冠心病死亡率第十低的国家），然后是意大利、比利时、丹麦、加拿大、澳大利亚、挪威、荷兰、津巴布韦和瑞士^②

所有这些国家的人吃的盐摄入量都不比美国人低，甚至更多，但冠心病的死亡率却比美国更低。

日本是世界上人口预期寿命最长的国家。^②

拉脱维亚人的盐摄入量是日本人的盐摄入量的一半（7克比13克），其死亡率是日本的十多倍。^②

人群：韩国

钠摄入量：高钠饮食

在钠摄入量最高的人群中，冠心病的发病率最低。

在韩国女性中，钠摄入量最高的人群比钠摄入量最低的人群高血压的发病率低13.5%。钠的摄入量对高血压或中风患病率的影响相当有限。^②

盐与血压的关系

起初，这个理论很有说服力：过多的盐会使身体保留过多的水分，从而导致大多数人患上高血压，因此，减少盐的摄入会降低人们的血压。直截了当、简单、合乎逻辑，对吧？

正如我们之前所看到的，这是完全错误的。

事实是，血压的正常值为不超过120/80毫米汞柱。但是如果将你每天的盐摄入量减少到约2300毫克（1茶匙盐）可能只会使你的血压降低微不足道的0.8/0.2毫米汞柱。^②因此，在经历了令人难以置信的寡淡口味和经常让人体弱无力的限盐之后，你的血压现在可能徘徊在119/80毫米汞柱左右——只是一个小波动，并没有什么大的区别。

另外，正如你之前看到的，大约80%血压正常的人甚至对盐引起的轻微的血压升高并不敏感；在高血压前期（患高血压的前兆）患者中，大约有75%的人对盐不敏感，而在具有高血压症状的患者中，大约55%的人对盐对血压的影响免疫。事实上，即使是那些高血压患者（血压为140/90毫米汞柱或更高），减少盐的摄入可能只会导致他们的血压下降3.6/1.6毫米汞柱。^②

正如我们所看到的，如果让许多血压正常的人、高血压前期患者和高血压患者限制盐的摄入，他们的血压甚至会升高。^②这是因为当盐的摄入量受到严重限制时，身体救援系统就会开始被激活，这套系统热切地试图从饮食中保留更多的盐和水。这些救援行动包括肾激素-血管紧张素醛固酮系统（众所周知，它会使血压升高）和交感神经系统（众所周知，它会使心率加快）。

^②很明显，这与你想要得到的结果恰恰相反！

低盐饮食的另一个后果是，由于血量的减少，动脉会变得更加狭窄（增加所谓的血管“总外周阻力”）。^⑤ 为了抵抗更加狭窄的动脉中增加的阻力，心脏需要更用力地泵血，从心脏流出的血液的压力甚至需要更高。总外周阻力（total peripheral resistance）会给心脏和动脉带来额外的压力，使你更容易患上慢性高血压。换句话说，低盐饮食的本意是预防和治疗高血压，但这实际上反而可能使你患上高血压。

简而言之，盐在人体中的作用正是它被妖魔化的原因。医学博士罗伯特·希尼（Robert Heaney）在《今日营养》（*Nutrition Today*）杂志上写道：“摄入钠的最终生理目的恰恰是维持血压。”“妖魔化钠不仅没有证据支持，而且是反生理学的，因为人们忽视了钠在哺乳动物体内最基本的功能。”^⑥ 不幸的是，20世纪早期先入为主的错误假设，使得后来出现的能支持盐无罪的强有力的证据也被忽视了。相信科学的人太少了，狡辩的人太多了，人们在等式的错误一端上浪费了太多的时间。

这么多年来，为什么我们一直听信这个谣言

从20世纪70年代末开始的反盐公共宣传给人的印象是，科学家们一致认为盐对我们的健康有害。在公众的眼中，如果政府和卫生机构都告诉人们盐是有害的，那么这一定是真的。但不幸的是，事实并非如此。事实上，正如《美国医学会杂志》的一位编辑后来所描述的那样，“当局广为推行‘少吃盐’的信息，即是通过教育让公众必须这么吃盐，让这一信息远远超出了科学事实的范畴”。^⑦

在1904年安巴德和博查德创造了伟大的“盐-血压”神话之后，^⑧ 其他早期研究虽然也发现了血压升高的情况，但其只是在人们摄入了大量钠的情况下才会发生。^⑨ 一个人摄入超过18000毫克的钠（是正常钠摄入量的5倍）才能产生这种可见的效果。^⑩ 其他的出版物也报道了在一般病人中出现的类似的结果：有时在血压正常的病人中，摄入8倍于正常摄入量的钠也不会发展成高血压。^⑪

当时，反盐的科学家非但没有承认失败，反而加倍努力，辩称那些研究没有持续足够长的时间，不足以显示盐对高血压的影响。因此，其他研究者决定对高盐饮食的人群进行更长时间的观测（几周而不是几天），看看他们是否会出现血压升高的情况。柯肯德尔（Kirkendall）和他的同事对血压正常的中年男性进行了研究，他们发现从极低钠饮食（每天230毫克）到高钠饮食（每天9430毫克），采纳任一种饮食持续四周都不会导致身体总水量和血压发生变化。^⑫ 由于盐负荷会使血管舒张，外周血管阻力实际上降低了。作者的结论是，无论是收缩压、舒张压还是平均血压，都没有变化。其他研究人员也有类似的发现。

关键的一点是，血压正常的患者必须摄入天文数字的盐，才能使血压有轻微的升高。此外，高盐负荷实际上可能会使血管舒张。来自华盛顿大学医学院的医学博士贝尔丁·H. 斯科里布纳（Belding H. Scribner）称，我们的身体处理盐的能力令人吃惊：“事实上，令人吃惊的是，在一个特定的人群中，即使是习惯性摄入最高量的盐，其中高达80%的人身体都是可以处理这种情况的，而不会有患上原发性高血压的危险。”^⑬ 他称低盐膳食指南是一个错误，可能会“让70%到80%不用担心盐摄入量的人产生负罪感”。斯科里布纳接着提出了一个比对所有人口全面限盐更可行的解决方案：找出对盐敏感的人，并且只让这一人群限盐。这种做法至少有一定的逻辑可循。

但是，一些知名的学者、政府机构和卫生机构都在大力宣传每个人都能从限盐中受益的观点。即使在今天，盐会使每个人的血压升高的观点仍然是一个流行的观念。然而，事实恰恰相反：在那些血压正常、高血压前期和轻度高血压的人群中，有大约2/5（41%）的人在限制盐摄入的情况下血压会升高。^⑭ 即使是患有高血压的人，也有超过1/3（37%）的人在限制盐摄入的情况下，血压会升高（最高可升高25毫米汞柱）。^⑮ 也就是说，当限制盐的摄入时，每5个血压正常的人中就有3个，每5个高血压前期患者中就有2个，每3个高血压患者中就有1个，他们的血压可能会升高。

如果我们真的关心盐摄入量对心脏和心血管系统健康的影响，那么限制盐摄入会导致心率加快这一发现尤其令人担忧。与血压的微小下降相比，心率加快更需要警惕。更重要的是，那些因为限制盐摄入量而导致的心率加快和血压升高的情况，确实会对健康产生更严重的负面影响，这一情况会影响到更大比例的人口。我们的政府和卫生机构错误地告诉我们限盐的好处，并将这种只对少数人有用的效果在全球范围内推广开来。这是一种为了少数人的利益而“牺牲”大多数人的利益的残酷想法！

没错，盐在一定程度上会让身体水肿，但它实际上是一种救命的物质，而不是有害物质。摄入足够的盐可以让你的身体保持正常的血压，而不需要激活大量的激素来弥补，并且摄入高盐分会导致身体存留过多的水分的观点也没有得到任何文献的支持。^②事实上，多项研究一致发现高血压患者的血量并没有增加。^③即使在血量真的增加之后，^④血压也要在大约75分钟后才会升高，而对于肾功能正常的人来说，他们有足够的时间来排泄多余的盐和水以维持正常的血压。

从本质上讲，认为摄入大量的盐会导致血量增加（至少对肾脏功能正常的人来说是这样）的观点在生理学上是站不住脚的。医学界早就知道肾脏可以排泄大量的盐，这一数字远远超过我们一天的正常盐摄入量。研究发现，血压正常的人可以排泄的钠达到正常钠摄入量的10倍，即每天86克盐。^⑤柯肯德尔和他的同事们发现，在血压正常的成年人中，即使他们之间钠的摄入量相差41倍也不会改变他们体内的总体水量。^⑥

也许低盐指南最令人不安的地方并不是当人们进行限盐时，这种做法对血压的影响有多微不足道，而是它对身体的正常功能（如血量）有多大的负面影响。当钠的摄入量受到严格限制时，血量会下降10%到15%。^⑦这种变化表明身体有可能脱水。这时，身体就会处在紧急情况下，人体内会释放出保留盐分的荷尔蒙，作为维持体内平衡的最后手段，以防止血压大幅下降。

换句话说，低盐饮食预示着身体将面临危机，它并不是保持身体健康的最佳处方。如果一个人每天摄入3000~5000毫克的钠，这些保留盐分的激素就会被抑制。仅这一事实就能有力地证明这一水平的钠摄入量给身体带来的压力最小，而且从逻辑上来说，这也是人体维持体内平衡的最佳钠摄入量。^⑧

那么，如此糟糕的科学结论为何能如此深入人心呢？可悲而简单的事实是：人们一直在寻找简便的答案。在向患者和普通大众解释低盐饮食能降低血压的同时，再告诉他们实际上这可能意味着低血量和脱水，并可能给身体带来额外的荷尔蒙压力，这需要进行大量的详细描述。但是，用“盐+更口渴+水潴留=血量增加=血压升高”这个等式表示要简单明了得多。这个简单的等式就是“合乎逻辑”的。很容易让媒体、医疗组织、公众和政府/卫生机构去理解并支持这一想法。这就是事实——盐被妖魔化为一种有毒的、会使人血压升高和上瘾的物质，人们对盐的消耗量比以往任何时候都要多。

然而，尽管这一解释简单方便，但当研究证明无论一个人的血压状况如何，大多数食用高盐膳食的人都不会出现血量增加时，“盐-血压假说”为了生存下来，就必须向前发展。对低盐膳食的倡导者来说，他们与其承认核心前提是个谬误——“盐不好！”，不如将研究重点从血量转移到血管阻力上。研究人员开始认为，随着盐摄入量的增加，血量会突然增加，从而导致外周血管阻力的增加，这是一种血管收缩的情况。^⑨

但有趣的是，随后的研究发现，摄入更高的盐会降低血管阻力，使血管舒张，而低盐饮食则会增加外周血管阻力。^⑩即使有人确实通过低盐饮食使得血压降低（再次强调和提醒脱水和低血量可能造成的危害），此举也会增加外周血管阻力和加快心率，带来的危害似乎大大超过了任何降低血压能带来的好处。^⑪瑞典高血压研究的先驱比约恩·福尔科，提出了一个令人信服的案例：心脏和动脉的整体压力来自心率和血压的综合影响，这表明限盐增加了心率和血压的综合影响。^⑫换句话说，低盐饮食会增加心脏和动脉的整体压力，从而增加发生高血压和心衰的风险。

不幸的是，福尔科的研究并没有在媒体上引起很大的轰动。他在政府或卫生机构中似乎也没有

太大的影响力，所以他的观点被搁置在一边。更重要的是，一个新的凶手——利尿钠激素（natriuretic hormone）被认为是导致高血压的原因。

新发现的利尿钠激素（增加尿液中钠离子排泄的一种激素）据说可以通过抑制肾脏内钠的重吸收泵（Na-K-ATPase酶）来帮助身体排泄盐分和水分。高盐饮食据说会导致这种激素分泌的增加，引起血管收缩和高血压。由于在所有高血压患者中几乎都能发现血管收缩的情况，^② 高血压的“利尿钠激素”理论得到了很多关注。你知道从这里会引发出这样的观点：都是盐的错。^③

多年来，没有人真正知道什么是“利尿钠激素”，但今天我们知道它是海蟾蜍毒素（marinobufagenin），即一种由肾上腺分泌的类固醇，能增加心脏的泵血功能，抑制肾脏的钠再吸收。然而，如果高血压是由海蟾蜍毒素引起的，而盐又被认为是引起高血压的原因，高盐饮食应该会导致海蟾蜍毒素的增加才对。那么，如果给老鼠食用高盐食物会发生什么呢？在对盐敏感的老鼠的身上，研究人员确实发现了海蟾蜍毒素有所增加，但有抗盐性的老鼠在吃了高盐的食物后，海蟾蜍毒素只发生了“适度增加”。^④ 正如我们所知，对盐敏感并不是一种自然条件（老鼠需要经过培育才会有这种情况），所以问题在于，是什么缺陷导致了人类对盐的敏感，而不是盐本身的摄入量。该假说的另外一方面也未能成立：海蟾蜍毒素的增加被认为会导致外周血管阻力的增加，而在人类中，高盐饮食并不会导致这一结果。^⑤ 高血压的“利尿钠激素”理论在实验中并没有得到证实。

在整个争议过程中，问题是如何在众目睽睽之下被隐藏了起来呢？胰岛素抵抗

（Insulin resistance）^⑥ 和糖尿病，都与盐敏感性和高钠尿激素水平一致。事实上，1型和2型糖尿病都与海蟾蜍毒素水平升高有关。^⑦ 一组研究人员发现，在糖尿病患者中，胰岛素抵抗、肾钠潴留和高血压的发生与Na-K-ATPase酶功能紊乱有关。^⑧ 换句话说，那些导致糖尿病的因素也会让Na-K-ATPase酶减少（通过海蟾蜍毒素的增加），并导致人们患上盐敏感型高血压。而引起糖尿病的饮食物质是（请击鼓）糖。^⑨

在海蟾蜍毒素被确定为利尿钠激素之前，研究人员在1型糖尿病患者的尿液中发现该物质的水平有明显的升高。^⑩

因此，Na-K-ATPase酶（由海蟾蜍毒素引起）的抑制似乎是由糖尿病引起的。摄入大量的糖，而不是盐，会增加患糖尿病的风险。^⑪ 研究发现，即使人们摄入的热量保持不变，高糖饮食也会增加人们患上糖尿病或糖尿病前期的概率。^⑫ 因此，通过让海蟾蜍毒素水平升高，高糖饮食可能会引起高血压以及肾脏损害，以及增加中风风险。^⑬

认为糖会引起盐敏感型高血压的想法被认为是对营养的亵渎。直到1988年，奥塔维奥·詹彼得罗（Ottavio Giampietro）和他的同事提出了糖尿病引起高血压的机制。^⑭

当时，众所周知，糖尿病患者也可能有高血压。^⑮ 詹彼得罗和他的同事们知道，接受胰岛素治疗的糖尿病患者体内的钠含量会增加，^⑯ 可能是由于血液中的胰岛素水平过高，我们知道这是身体在刺激肾脏重新吸收钠^⑰（换句话说，糖尿病患者不会通过尿液排泄正常量的盐，而是会把这些盐留在体内）。此外，胰岛素依赖型糖尿病患者体内的生长激素循环水平较高，^⑱ 这也会增加钠的再吸收。^⑲ 詹彼得罗和他的同事们第一次提出这样的结论：糖尿病伴随着钠潴留状态，并且心脏、周围神经、血脑屏障以及红细胞之中的Na-K-ATPase酶活动会减少。^⑳ 他们猜测，在那些糖尿病患者体内，钠泵会产生胰岛素抵抗，因为他们发现胰岛素会刺激它的活动。因此，认为糖尿病（或高胰岛素水平）是盐敏感型高血压的诱因的观点可以追溯到20世纪80年代末。

有趣的是，研究人员发现，在高血压患者中，肥胖人细胞中的钠含量比瘦人细胞中的钠含量更高。^㉑ 从本质上说，引起肥胖的原因也可能是细胞内钠含量的增加。

20世纪80年代，高血压是一种代谢紊乱（特别是一种胰岛素抵抗状态）的观点终于开始得到许

多科学家的支持。^⑤的确，高血压常见于血糖水平、胰岛素水平高的肥胖病人身上。^⑥高达80%的原发性高血压患者被发现会发生胰岛素抵抗。^⑦另一组研究人员在《新英格兰医学杂志》上发表的文章得出如下结论：“原发性高血压是一种胰岛素抵抗状态。”^⑧另外，约翰·尤德金（John Yudkin）已经证明，糖可以增加人类和非人灵长类动物的空腹胰岛素水平。^⑨而低盐饮食被发现会让血管产生胰岛素抵抗，导致血管收缩，这与高血压患者的情况相同。^⑩因此，即使没有糖的帮助，低盐饮食也可能通过引起胰岛素抵抗而导致高血压。这并不是一个巨大飞跃式的发现。

但是，旧的教条很难被推翻，即使有了这个令人信服的新研究，人们的共识还停留在大约90%的高血压患者属于“原发性高血压”上，即没有任何已知原因的高血压。人们认为这些人只是因为“先天遗传”，一定会患上高血压——遗传上易受盐的影响，而不是糖的影响。^⑪这些人被发现有胰岛素抵抗增加的情况，他们的胰岛素抵抗程度也与平均动脉压升高有关。^⑫有高血压家族史的人患胰岛素抵抗的风险是无高血压家族史的人的2倍多（前者为45%，后者为20%）。然而，这就产生了一个先有鸡还是先有蛋的难题——到底是高血压导致了胰岛素抵抗，还是胰岛素抵抗导致了高血压？从本质上讲，那些父母患有高血压的人有更高的胰岛素抵抗水平，这可能导致他们在以后的生活中血压升高。研究者还得出结论，在这些患者发展成高血压之前，可以很清楚地检测到他们对碳水化合物的有效代谢能力发生了紊乱。^⑬这表明，胰岛素抵抗是先产生的，而高血压的症状是后来才出现的。导致胰岛素抵抗的任何因素都会在后来导致高血压。

是先有了鸡，后有了蛋。

这些结论在后来的研究中得到了反复的证实：^⑭从父母患有高血压的儿童身上，研究人员发现了他们表现出胰岛素抵抗倾向和高水平的胰岛素循环。^⑮

研究还表明，高血压前期和高血压，与肥胖和胰岛素抵抗相关。^⑯开始有报告显示，盐敏感性在肥胖和高胰岛素血症患者中很常见。^⑰但是，那些古老的格言又一次表明，肥胖是一种“热量不平衡”的状态，而认为胰岛素水平升高（由于摄入过量的糖）会导致体重增加的观点并不是一个被接受的理论。

然而，从20世纪80年代末到2005年前后的研究开始表明，肥胖是一种激素失衡的状态，特别是以高胰岛素水平为标志，治疗高胰岛素水平也可以治疗高血压。事实上，2007年发表的一项为期12个月的研究表明，当通过改变生活方式，以及服用二甲双胍（一种治疗糖尿病的药物），来降低胰岛素水平时，盐敏感性血压也被有效地治愈了。^⑱研究者认为，伴随肥胖而出现的代谢缺陷（如胰岛素抵抗和交感神经系统的激活）是引起盐敏感性高血压的原因，纠正这些代谢异常可以纠正盐敏感性。1989年进行的另一项研究发现，肥胖青少年减重8%能够纠正他们的盐敏感性高血压。^⑲动物研究扩展了这些发现，其中一项研究表明，给大鼠服用二甲双胍可预防盐性高血压的发生。^⑳另一项研究发现，多吃盐可以改善二甲双胍的降血压作用。^㉑

所有这些研究都支持以下观点：胰岛素抵抗和高胰岛素水平是治疗盐敏感性高血压的核心。如果通过戒糖来治疗胰岛素抵抗，我们就可以治愈盐敏感性高血压。但是，降低盐的摄入量，而不是糖的摄入量，仍然是预防和治疗高血压的重点，这个神话仍然在人们的头脑中根深蒂固。

研究人员甚至还发现，即使在钠摄入量没有减少的情况下，只靠减肥也能大幅降低血压。^㉒一组研究者对加州大学洛杉矶分校风险因素肥胖控制项目中的25名肥胖患者进行了研究。这些患者都在减肥，但被随机分配为两组，一组患者每天摄入2760毫克正常量的钠，另一组每天摄入920毫克的低钠。两组患者的血压都随着体重的下降而下降。研究结果很明确：体重下降，血压也随之下降，而不必大幅减少盐的摄入量。

最后，还有一条证据能表明糖是引起盐敏感性高血压的原因，那就是皮质醇。已知局部皮质醇过量可导致库欣综合征（Cushing's syndrome）、慢性肾功能衰竭和原发性高血压患者的高血压。皮质醇诱发的高血压很可能与盐敏感性高血压相混淆，因为皮质醇在体内升高时，钠、血

容量和血压也会随之升高。高皮质醇水平也被认为是引起高胰岛素水平的一个因素，过多的皮质醇（如库欣综合征）会导致腹部肥胖、葡萄糖耐受不良、高血糖、高血脂、高血压和动脉粥样硬化。未确诊的局部皮质醇过量会导致高血压，高盐饮食仍是罪魁祸首。人们还知道，当给动物注射皮质类固醇时，盐会使它们的血压升高。^⑤但是如果使高皮质醇水平降低，那么高血压的症状就会消失。

所以一个重要的问题是：是什么导致了高皮质醇水平？是的，你已经猜到了，糖会提高皮质醇水平，从而导致盐敏感性高血压的发生。^⑥约翰·尤德金在1974年就证明了这一点，当他给大鼠喂食糖后，大鼠的皮质酮（相当于人体的皮质醇）水平提高了300%。^⑦这甚至在胰岛素水平升高之前就被发现了，这意味着升高的皮质醇实际上可能导致胰岛素抵抗。

乔治·A.佩雷拉（George A. Perera）博士也提到过皮质类固醇可能是诱发高血压的潜在因素。他指出，促肾上腺皮质激素（ACTH），即一种在肾上腺释放皮质醇和醛固酮之前分泌的激素，可以增加血压。^⑧但是直到半个世纪后，人们才发现大脑中的果糖会刺激促肾上腺皮质激素的释放，从而增加皮质醇的分泌。^⑨重要的是，研究人员认为人体内的果糖含量太低，并不足以对大脑产生影响。因此我们后来发现，葡萄糖可以在大脑中形成果糖，尤其是在胰岛素抵抗的状态下。^⑩

佩雷拉博士还指出，采用低盐饮食对缺乏皮质类固醇的人来说可能是危险的。佩雷拉写道，减少阿狄森氏病（肾上腺分泌的皮质醇和醛固酮水平不足）患者的盐摄入量，会导致其血压大幅下降，血液中的钠含量降低，以及出现严重的虚弱症状。然而，当为其补充皮质类固醇时，血钠浓度恢复正常，血压回升。因此，这清楚地表明，是糖皮质激素和盐皮质激素决定了食用盐对血压的影响，而不是盐的摄入量本身。^⑪人们发现，正是摄入糖使得糖皮质激素的分泌增加，从而导致了盐敏感性高血压。

所有的证据都直接指向了糖，但是我们花了很长时间才看到这一点。部分原因是研究人员顽固地坚持他们长期持有的信念。另一部分原因是制糖业的蓄意影响，使人们的注意力从明显有罪的嫌疑人身上转移开。只要回过头来看看对整个人群的大规模研究，就能找到足以反驳“盐-血压假说”理论的有力证据。在这些研究中，这些发现是无可辩驳的。

盐摄入量和血压：人口研究

关于盐和血压升高的争论之一是被称为“人群涵化引起的高血压

（hypertension of acculturation）”的现象：本来原始部落里的人显然在饮食中不怎么摄取盐，但在他们却在接触异域文化后发展成高血压，所以人们认为更高的盐摄入是导致高血压的原因。当然，原始部落饮食文化也从少吃或不吃精制糖发展到高糖饮食，但这没什么关系。

不管怎样，大量的数据不断地戳破盐是“人群涵化引起的高血压”的诱因这一观点。首先，许多高盐饮食的人群并没有患上高血压，而高糖饮食的人群却不是这样。我们可以看看下页开始的列表上所示的不同人群的高盐摄入量 and 他们的血压。

支持盐会导致高血压和心血管疾病这一观点最有力的论据之一来自日本。众所周知，日本人的饮食中盐含量很高，虽然他们的心脏病患病率普遍较低，但他们患心血管疾病的概率很高，比如中风和高血压。日本的秋田县以非常的高血压患病率和中风死亡率闻名，该县的市民口味偏咸（平均每天摄入约27克盐，最高摄入量为50~61克），摄入的盐来自味噌汤、酱油、调味料和蔬菜/泡菜。盐只是导致他们患上心血管疾病的几个可能原因之一。研究人员认为，日本（尤其在秋田县）的高中风患病率是由盐以外的其他因素造成的，如“精米组成的不均衡饮食和日常膳食摄入不足”。其他研究者发现，他们“暴食大米”“生活压力大，农民过度劳累等”“饮食中缺乏维生素C”“饮用水和食物中含有大量硅酸”“被广泛食用的日本淡水鱼类的肠道中含有金属镉”“河水中的硫/碳酸盐之比”，这些可能都是导致中风的高死亡率的原因。^⑫镉也是一个可能的因素。据估计，在日本，17%的中风病例是由此引起的。^⑬此外，日本人对饱和脂肪的摄入量低也会导致中风死亡率升高。^⑭

令人惊讶的是，秋田县的中风死亡率是青森县的2倍多。青森县人均每天摄入的盐在15.2克左右，但是他们的平均血压相当低（131.4/78.6 毫米汞柱），中风死亡率仅为中等，^② 在30至59岁的人群中，每10万人中有139.2人死于中风，而在秋田，这一数字是218.6。这里发生了什么？

在摄入大量盐的人群中，几乎没有人患高血压

人群：意大利修女

钠摄入量：约 3300毫克/天

没有一个修女的舒张压超过90毫米汞柱。^②

人群：意大利女信徒

钠摄入量：约 3300毫克/天

血压：女信徒的血压逐渐升高。在历时30年的追踪研究结束时，两组人员之间的血压差异大于30/15毫米汞柱（女信徒的血压高于修女的血压）。

人群：库纳族印第安人（巴拿马沿岸）

钠的摄入量：约3450毫克/天（相当于今天美国人的钠摄入量）

血压：报告显示只有2%的人患有高血压。血压没有随着年龄的增长而升高。^②

人群：基督复临安息日会（Seventh-Day Adventist）素食者和杂食者，及摩门教（Mormon）杂食者^②

钠摄入量：约3600毫克/天

基督复临安息日会素食者——血压：男性为114/67毫米汞柱，女性为108.6/66.6毫米汞柱

基督复临安息日会杂食者——血压：男性为121.9/72毫米汞柱，女性为110/66毫米汞柱

摩门教杂食者——血压：男性为122.2/73.2毫米汞柱，女性为117.2/74.5 毫米汞柱

人群：爪哇（印度尼西亚的一部分）

钠摄入量：约3600毫克/天

血压：男性为124/73毫米汞柱，女性为128/75毫米汞柱^②

人群：泰国

钠摄入量：约3600毫克/天

血压：男性为120/75毫米汞柱，女性为118/77毫米汞柱^②

人群：中国台湾（农业人口）

钠摄入量：约4000毫克/天

血压：男性为128/83 毫米汞柱^②

人群：桑布鲁部落（Sam buru）勇士

钠的摄入量：在雨季（一年中有5个月左右）为4000~5000毫克/天；^② 在旱季为 3500~4000毫克/天

血压：106/72 毫米汞柱^②

人群：尼泊尔科特杨（Kotyang）居民

钠摄入量：约4600毫克/天

血压：男性无高血压病例。血压并没有随着年龄的增长而升高。在女性中，高血压病例非常罕见（1.4%）。作者总结道：“在目前的研究中，在居住在科特杨的男性中没有发现收缩压会随着年龄的增长而显著升高，尽管人们平均每天摄入12克盐，但是在科特杨没有发现患高血压男性，女性高血压患者的数量也极少。”^②

科特杨居民每天的糖摄入量不足1克。然而，在尼泊尔的另一个村庄巴卓卡莉（Bhadrakali），人们糖的摄入量更大（该地的男性为每天25.5克，女性为每天16.3克），高血压的患病率为男性10.9%，女性4.9%。

人群：北印度

钠摄入量：5600毫克/天

血压：133/81 毫米汞柱^②

人群：南印度（比北部人口摄入更少的盐，但血压更高）

钠摄入量：3200毫克/天

血压：141/88 毫米汞柱^②

人群：日本青森县吃苹果的地区（高血压的患病率低）

钠摄入量：约6000毫克/天

血压：131.4/78.6 毫米汞柱^②

人群：日本冈山（夏季）

钠摄入量：约6000毫克/天

血压：男性为122/75 毫米汞柱，女性为122/72 毫米汞柱^②

人群：班图（农村）

钠摄入量：约 7600毫克/天

血压：男性为128/79 毫米汞柱^②

人群：泰国农民佛教徒

钠摄入量：约 8000毫克/天

血压：血压不会随年龄增长而升高^②

研究人员怀疑还有另一个因素在起作用，即钾。在一项针对日本青森县1110名成年人的研究中，人们发现吃苹果越多，血压越低。苹果是钾的主要食物来源。当男性每天不吃苹果时，他们的收缩压往往超过150毫米汞柱，但当他们每天吃3个苹果时，他们的收缩压会下降到140毫米汞柱以下。研究人员认为，苹果中的钾元素是关键。苹果的降血压效果先后在针对秋田县的38个中年男性和女性的临床试验，^⑤以及日本一项针对原发性高血压患者的研究中得到了证实，在后一项研究中，尽管患者每天都吃大约15克盐，但当他们将膳食中的钾摄入量从大约3克增加至7克时，血压会下降到正常值。^⑥谁能想到一天一个苹果的古老格言中蕴含着如此的真理呢。秋田县的问题不在于盐，而在于饮食中缺乏钾。

这一效应在基督复临安息日会素食者、杂食者和摩门教杂食者身上也得到了印证。^⑦这三组人每天的钠摄入量为3500~3700毫克，略高于美国人的平均钠摄入量，然而他们的平均血压完全正常。重要的是，他们的钾摄入量每天为3000~3600毫克（几乎是美国人平均钾摄入量的2倍）。这为说明钾在调节血压方面发挥着重要作用提供了额外的证据。

这些人口研究为我们提供了现实世界的证据，证明更高的盐摄入可能是对健康有利的。实际上，比限制盐摄入健康得多。同时，这些研究也帮助我们开始梳理导致高血压和中风的复杂因素。也许我们需要注意这样一个事实，即美国人的平均钾摄入量是上述所有研究人群的一半——主要是由于水果和蔬菜吃得不多。^⑧对我们所有人来说，真正的教训可能是，与其寻找减盐的方法，不如寻找更多富含钾的植物性食物，如绿叶蔬菜、南瓜、蘑菇和牛油果。猜猜什么可以帮助我们做到这一点？多吃盐！

低盐是如何让高血压成为流行病的

你能想象那些公开质疑低盐教条的研究人员有多沮丧吗？几十年来，他们一直像揭穿皇帝没有穿衣服的孩子一样，证明推行低盐膳食毫无依据，但他们的声音仍然没有被听到。他们知道盐不会使大多数人的血压升高。他们知道，即使是那些血压升高的人，摄入更多的盐也有很多好处，比如降低心率、降低胰岛素水平、使得肾上腺激素更平衡、肾脏功能更佳，所有这些都可能超过血压升高带来的风险。

与此同时，越来越多的数据表明，糖会使血压升高和心率加速，但直到几十年后，人们才发现，与低糖饮食相比，高糖饮食会使心血管疾病患者死亡的风险增加3倍。尤德金一遍又一遍地证明，他在冠心病患者身上发现的许多异常（血脂升高、胰岛素升高、尿酸升高和血小板功能异常），可能是患者仅仅几周前的高糖饮食造成的。^⑨尽管尤德金做出了努力，甚至直到今天，人们还没有明确认识到糖与心血管疾病的流行有关。在公众和大多数医学界人士的眼中，这一指责在某种程度上——令人震惊地——仍然由盐在背锅。

最后，美国疾病控制与预防中心要求美国国家科学院医学研究所重新评估钠摄入量和心血管风险相关性的证据，后者在2013年的报告中提到将钠摄入量限制在每天2300毫克以下没有任何好处。事实上，此举可能还会对身体健康有害。^⑩然而，令人费解的是，2004/2005年医学研究所最初提出的每日钠摄入量为2300毫克的上限被允许维持不变，且“至今仍是联邦盐政策的基础”。^⑪即使在今天，主要的健康机构也没有就我们应该摄入多少盐达成一致，然而这仍然没有阻止低盐的教条主义。这场争论可能得出的可怕结论是，低盐饮食不仅没有帮助预防心脏病，反而加剧了美国心脏病患病率的上升。

最新的双盲随机研究表明，低盐饮食会导致冠心病和代谢综合征患者身上常见的异常。这种影响在盐敏感和抗盐性患者中都有发现。

研究发现，减少盐的摄入会加速动脉硬化，提高动物体内的胆固醇和甘油三酯水平。^⑫高血压患者限制盐摄入后，会导致血浆脂蛋白和炎症标志物增加。^⑬在慢性高血压患者中，少吃盐会使低密度脂蛋白（low-density lipoprotein，简称LDL；“坏的”胆固醇）在血液中的水平提高。^⑭但其他研究者发现，恢复较多的盐摄入（从每天摄入2克盐到5天内每天摄入20克盐）可使高血

压患者的血清总胆固醇、酯化胆固醇、 β -脂蛋白、低密度脂蛋白和尿酸显著降低。^②甚至著名的高血压-钠盐试验（DASH-sodium trial）中——最著名的低盐饮食的根据——也发现限制盐的摄入会增加甘油三酯、低密度脂蛋白，以及总胆固醇与高密度脂蛋白之比（TC:HDL）。^③

即使是体重正常、血压正常的人，研究发现，低盐饮食也会损害其肾功能，使高密度脂蛋白（HDL；“好的”胆固醇）降低；减少脂联素（adiponectin）——脂联素是脂肪细胞释放的一种物质，被认为可以增强胰岛素的敏感性。^④针对近170项研究进行的循证医学系统评价（cochrane）荟萃分析发现，低钠干预只能最低限度地降低血压，同时显著提高肾脏激素、应激激素和不健康的甘油三酯水平。循证医学系统评价分析（通常被认为是文献综述的黄金标准）的作者们得出结论，低盐饮食可能会导致激素、“坏的”胆固醇和甘油三酯增加，从而对健康产生全面的负面影响。^⑤

另一个健康风险，血黏度增加——血液变“黏稠”——被认为是在限盐期间发生的。^⑥血黏度增加常见于肥胖患者之中，被认为是患上血栓性血管疾病风险增加的原因，比如形成血栓和深静脉血栓。^⑦限制盐的摄入也会增加空腹时去甲肾上腺素的分泌，这是一种会加快心率的物质。心脏在舒张时接受血液供应，而其他器官则在心脏收缩时接受血液供应。因此，一个人的心脏泵血的速度越快，就意味着心脏舒张时接受血液和氧气的时间越短。这就是为什么低盐饮食会增加心脏病发作风险的一个原因^⑧——它会使流向心脏的血液减少。低盐饮食中去甲肾上腺素的增加甚至还可能导致心脏肥大、心脏过度生长，从而导致心衰。^⑨

曾为许多沮丧的食盐支持者发表过诸多讲话的韦德（Weder）和伊根（Egan），在他们的一篇讲话中总结道，“限盐造成的胆固醇、胰岛素、去甲肾上腺素和血细胞比容的升高，足以抵消净平均血压降低1.1毫米汞柱对降低心血管风险的益处”。^⑩通过增加血管紧张素II和醛固酮，低盐饮食实际上可能导致心脏和肾脏的过度生长，从而导致心脏衰竭和肾脏疾病，这正是我们被告知的高盐饮食会导致的疾病。

韦德和伊根总结道：“限盐对诸多心血管疾病风险因素的潜在负面影响表明，在为普通人群规定减少食盐摄入量之前，我们有必要做进一步的研究。”^⑪

那是在1991年，距今已近30年。

1995年，迈克尔·奥尔德曼（Michael Alderman）及其合作者公开表示，低盐饮食可能会增加心血管疾病发生的风险。^⑫他们在报告中写道，与盐摄入量最高的一组对象相比，盐摄入量最低的一组对象患心肌梗死的风险增加了4倍多。

大量的研究继续得出了相同的发现。欧洲两项大型的具有前瞻性的研究，组织了近4000名以前没有心血管疾病的患者参与其中，得出的结论是：与高钠摄入的人相比，低钠摄入的人死亡率增加了5倍以上。^⑬前瞻性城乡流行病学（The Prospective Urban Rural Epidemiology, PURE）研究对17个国家的10多万人进行了调查，结果发现每天摄入3000~6000毫克钠的人群所面临的死亡或心血管疾病的风险最低，^⑭每天钠摄入量少于3000毫克的人群所面临的风险最大。尼尔斯·艾伯特·格罗达尔（Niels Albert Graudal）和他的同事对27.5万名患者^⑮进行了荟萃分析，^⑯发现每天摄入2645~4945毫克钠的患者所面临的死亡和心血管疾病风险最低。在对其他干扰因素进行调整后，只有每天钠摄入量低于2645毫克的那组患者的全因死亡率显著增加；在每天摄入超过4945毫克钠的人群中，并没有发现这种情况。

根据这些数据，每天摄入3到6克的钠可能是我们大多数人的最佳范围。每天的钠摄入量少于2300毫克或多于6000毫克都会增加死亡和罹患心血管疾病的风险，但是低盐饮食的人比高盐饮食的人所承担的风险更高。

我们从医学文献和以人群为基础的研究中可以清楚地看到，低盐指南并不是“理想的”方案，甚至不是无害的方案。我们也许有一天会发现，低盐膳食指南造成的心脏病患者人数比它之前预防的要多。归根结底，可能我们这个时代面临的最大的公共卫生挑战的一个促成因素：糖尿病日

益流行，其部分原因是一种越来越普遍却鲜为人知的现象——“体内饥饿”引起的。

我们的身体饿了

不可否认，我们正处于一场全国性的肥胖流行病之中，它威胁着我们的集体健康、福祉和寿命：美国69%的成年人现在处于超重或肥胖的状态。^⑫ 肥胖症患者的数量在20世纪50年代开始增加，并在1980年左右达到一个峰值，从1980年到2000年，数量又翻了一番。传统观点认为肥胖症是由摄入的热量和消耗的能量不平衡造成的。换句话说，摄入的热量比通过各种活动消耗的要多。这就是为什么我们经常被告知要少吃多动。但从个人经验来看，我们知道这种策略并不适用于所有人，甚至不适用于大多数人。

正如加里·陶布斯（Gary Taubes）在他的《好卡路里，坏卡路里》

（*Good Calories, Bad Calories*）一书中所阐述的那样，越来越多的另类肥胖理论开始关注我们摄入的卡路里的质量，以及它们对我们生理上的影响。大量的间接证据支持这些论点。首先，我们腰围的增长与我们对精制碳水化合物、糖和高果糖玉米糖浆（尤其是液态）摄入量的增加是同步的。制糖业让我们相信，只要我们去健身房把那些卡路里消耗掉，它们就不会对身体造成伤害。但新的研究表明，我们久坐不动的生活方式实际上也可能是由这些饮食因素造成的^⑬（人们先把电视发明出来，才有电视迷）。

糖最终成了公众健康的头号敌人，难怪糖会在我们的体内引发一系列内部病变，对我们的腰围和健康产生负面影响。但我们刚刚开始意识到，低盐饮食也会产生类似的生理效应。盐的摄入量不足会引起一系列不良的变化，导致我们身体产生胰岛素抵抗，即人们会更加渴望吃糖，食欲失控，这被称为“体内饥饿”（又称“隐性细胞半饥饿状态”），从而导致体重增加。^⑭ 实际上，一个人虽然超重，但他的身体内部却可能正在挨饿。

当身体处在体内饥饿的状态时，激素（胰岛素、瘦蛋白等）可能会对你不利，它们基本上会抑制你的食欲，让你更想吃 unhealthy 食物，同时破坏体内通过脂肪和蛋白质获取能量的调节过程。这就好像你的饮食习惯不再由你做主，你的身体在管理能量消耗和摄入方面已经失控了。

当你开始限制盐的摄入量时，身体会想尽一切办法来适应。不幸的是，人体的防御机制之一是增加胰岛素水平。它是通过产生一种胰岛素抵抗状态来做到这一点的。当胰岛素抵抗开始起作用时，身体将葡萄糖输送到细胞的能力就会下降，并且为了控制血糖水平，身体需要分泌更多的胰岛素。另外，请记住，当一个人在日常饮食中盐摄入量不足时，体内就会分泌大量激素（如肾激素、血管紧张素和醛固酮）来帮助身体保留住盐。这些激素最终也会促进脂肪的吸收。从本质上讲，与那些没有限盐的人相比，低盐饮食可能会使你每消耗1克脂肪多吸收2倍的脂肪。^⑮

胰岛素水平持续升高会将体内储存的脂肪和蛋白质封锁起来，使它们无法被需要它们的细胞所利用。当胰岛素水平升高时，唯一可以有效利用的大量营养素是碳水化合物。实际上，如果胰岛素水平高，一般会迫使你吃更多的碳水化合物，因为你无法从其他东西中获得能量。然后，摄入高水平的精制碳水化合物会引发更多的胰岛素分泌，这是一个循环往复的过程，并不断自我强化，使高胰岛素水平成为一个无休无止的长期问题，而高胰岛素水平又反过来使肥胖成为长期问题。^⑯

如果大量减少盐的摄入，也可能会患上碘缺乏症，因为食盐是碘的最好来源。这点非常重要（还会产生很多问题），因为保持甲状腺的正常功能需要碘，如果甲状腺功能减退，就会患上甲状腺功能低下，在这种状态下，新陈代谢会减速，身体会储存更多的脂肪（特别是在器官中），胰岛素抵抗加重，以及体重增加——而这有可能是导致体内饥饿的另一个机制。

此外，低盐饮食会增加全身脱水的风险（从而导致细胞脱水），这之所以是一个问题，是因为在通常情况下，水分充足的细胞比脱水细胞能更有效地工作，消耗更少的能量。^⑰ 体内的能量

越少，内在饥饿状态就越严重，需要摄入的卡路里就越多。你能发现低盐饮食是如何导致体重增加了吗？

即使这些变化没有导致多余的脂肪积累，结果也是一样的：虽然它没有更多地体现在超重或肥胖类别中的体型或身体质量指数（BMI）上，但这些生理变化让一些人成为“代谢健康超重”或肥胖病的受害者。换句话说，是“看上去瘦，但身体里胖”（通常被称为TOFI，又名“外瘦内胖”）。如果体重正常，但内脏脂肪过多，脂肪组织囤积在腹部，这也是最危险的。体重可能保持在正常范围内，但器官之中以及周围仍然会危险地积聚脂肪，以及产生胰岛素抵抗和代谢综合征（即一系列疾病，如宽大的腰围、空腹血糖升高、高血压、高甘油三酯和低水平的高密度脂蛋白胆固醇），这会增加患心脏病、糖尿病和中风的风险。

在体内饥饿的情况下，胰岛素抵抗本质上削弱了身体的脂肪代谢系统，以鼓励人们通过暴饮暴食来补偿所有进入脂肪细胞并锁定在那里的热量。这可能会让人感到体内饥饿，同时体重也可能会增加。此外，由于身体无法获得储存在体内的能量，锻炼在此时变得毫无吸引力。相反，大脑和身体会进入热量守恒模式，人会寻求相对的静止，而不是能量消耗模式，因为身体实际上是在渴求可用的能量。这导致的可能结果是：体重增加，体内的脂肪进一步累积，这又是一个恶性循环，使得这种内乱状态长期持续。^②

体内饥饿的概念第一次被理论化是在“盐战”开始的时候，尽管几十年后，这个概念才流行起来。“下丘脑性肥胖”（hypothalamic obesity）是法国神经病学家M. J.巴宾斯基（M. J. Babinski）在1900年提出的一个术语，这是一种由于下丘脑（大脑中控制饱腹感和饥饿感的部分）受损而导致的疾病，它会引发新陈代谢变化、暴饮暴食、快速且无情的体重增加和胰岛素抵抗。^③ 已故的美国西北大学神经病学研究所所长、医学博士斯蒂芬·沃尔特·兰森

（Stephen Walter Ranson）常被认为是20世纪40年代最早提出肥胖是一种“隐性细胞半饥饿”状态的人之一。兰森认为，这种状态是由营养物质的缺乏引起的，营养物质的缺乏继而会迫使人们增加食物的摄入量，并通过减少运动来减少能量消耗，或者同时采取这两种措施（同样会导致体重增加）。^④ 20年后，塔夫茨大学内分泌学家和生理学家、医学博士埃德温·阿斯特伍德（Edwin Astwood）创造了“体内饥饿”这一术语来描述同样的现象。

不管怎么说，这都是一个矛盾的结果，它会让你怀疑，到底是肥胖导致了暴饮暴食和久坐不动，还是暴饮暴食和久坐不动导致了肥胖。越来越多的肥胖症专家和内分泌学家开始研究这一难题。也许我们长胖并不是因为我们吃得太多——我们吃得太多是因为某些东西让我们变胖了。

有趣的是，有越来越多的证据表明，当胎儿在子宫里的时候，母体的盐摄入量会影响胎儿出生后是否会面临体内饥饿的风险。特别是，如果母亲在怀孕期间保持低盐饮食，胎儿可能会一出生就处在一个体内饥饿的状态，器官周围有更多的脂肪，瘦蛋白水平异常，并产生胰岛素抵抗。^⑤ 根据对动物的研究，怀孕期间低盐摄入可能从本质上导致孩子出生后从第一天起就肥胖。这确实是一种强大的涓滴效应（trickle-down effect）^⑥！

揭开盐的真相

我们知道低盐膳食会导致身体产生胰岛素抵抗、胰岛素水平升高，而胰岛素抵抗会导致葡萄糖在血液中积聚起来，而不是被细胞吸收成为能量，引发一系列有问题的生理活动，比如过度饥饿、暴饮暴食、脂肪细胞中储存更多脂肪，以及一个身体内部的能量危机。对于健康和苗条的人来说，正常的空腹胰岛素水平通常是在5 uIU/mL及以下，而2倍高的水平（10 uIU/mL）就表明可能产生了胰岛素抵抗。^⑦ 低钠饮食可能会将空腹胰岛素水平提高10%~50%，这可能会使一个人从健康水平进入可能患上糖尿病的水平。^⑧ 有一篇综述关注了低盐饮食的危害，并报告说，在仅持续1~2周的研究中，低盐饮食对高血压肥胖患者有提高胰岛素的作用。^⑨ 该文章发现，即使是摄入适量的盐（每天2克盐），也能增加高血压患者在口服葡萄糖耐量试验中的胰岛素反应。^⑩ 如果将患者每日钠摄入量限制在460毫克左右（约1/5茶匙盐），坚持一周，就可以增加他们的空腹胰岛素、胰岛素对口服葡萄糖耐量试验的反应、空腹三酰基甘油、血浆脂肪

酸、醛固酮和肾激素水平。^②

我们知道，较高的胰岛素水平会导致更多的脂肪存储，即使总热量摄入保持不变。现在我们看到，血液中这种较高浓度的脂肪酸也可能会增加对动脉和血管的损伤。^③当限盐让血液循环减弱时，流向肝脏的血液就会减少，这会干扰肝脏分解胰岛素的能力——这可能是低盐饮食提高胰岛素水平的机制。

相比之下，高盐饮食看起来的好处却越来越多。我们以前听说过，吃更多的盐会促进血管舒张，尤其是对耐盐的病人而言，在临床研究中，这种效果至少会持续几个月。限盐则会起到相反的作用——收缩血管、降低肌肉吸收葡萄糖的能力，这可能会导致慢性高胰岛素血症——你猜对了——增加脂肪的储存。^④很多途径都指向了同一个地方——增加身体的脂肪。

涉及限制钠摄入量对空腹血浆胰岛素浓度的影响的研究共有18项，包括了大约400名患者。^⑤在一项对147名体重和血压正常的人进行的研究中，限盐导致了受试者的胰岛素、尿酸、低密度脂蛋白和总胆固醇水平升高。^⑥在27个测试组中，空腹胰岛素水平升高的有22组（13例有统计学意义），空腹胰岛素水平无变化的有2组，空腹胰岛素水平降低的有3组（无统计学意义）。伊根和他的同事发现，与高盐饮食相比，低盐饮食可使空腹血糖和餐后血糖胰岛素水平提高约25%，这一结果在后来的许多研究和随机对照试验的荟萃分析中得到了证实。^⑦即使是那些可能通过低盐饮食降血压的极少数人，即我们当中的“盐敏感”者，他们的胰岛素水平也会显著升高。^⑧

其中一个可能起作用的机制是：盐能够提高细胞利用葡萄糖的能力。动物研究表明，限制盐的摄入会使人体正确利用葡萄糖的能力变弱，同时还会增加体重、体脂以及脂肪酸水平。高盐饮食可能会增加胰岛素敏感性组织中葡萄糖转运蛋白4（GLUT4）的含量，从而代谢掉更多的葡萄糖。^⑨事实上，研究人员发现，高盐饮食可以增加脂肪组织和肌肉中的葡萄糖转运蛋白4。这是一件好事，因为它可以让我们的身体代谢掉血液中更多的葡萄糖，从而降低胰岛素水平，最大限度地减少高葡萄糖水平对血管的损害。低盐饮食已被证明会削弱胰岛素信号传导，而高盐饮食已被证明会增强胰岛素信号传导。^⑩限制盐摄入对人体的糖脂代谢有不良影响。^⑪一项动物研究甚至发现，低盐饮食会增加体重和腹部脂肪，让血糖和血浆胰岛素水平升高，同时会诱发肝脏和肌肉组织胰岛素抵抗。^⑫

还有研究发现，与正常的饮食相比，低盐饮食会增加肝脏脂肪酸的合成，这可能引起非酒精性脂肪肝（nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD），即我们通常所说的“脂肪肝”，以及器官的脂肪沉积。研究人员发现，褐色脂肪——燃烧热量的“好脂肪”——的活动在人们采取低盐饮食后减少了，这表明低盐饮食可能降低我们的基本代谢率，并可能加速衰老。^⑬

更糟糕的是，许多肥胖患者执行减肥计划时，从一开始就试图减少碳水化合物的摄入量。减少碳水化合物的摄入会让你成为一个“盐的无底洞”，身体此时排泄的盐比你饮食均衡的时候排泄的更多，特别是当得了酮症（每天只摄入约50克或更少的碳水化合物）的时候。因此，如果要减少碳水化合物的摄入，就需要增加盐的摄入，以补充肾脏额外的盐流失，防止随后身体为弥补这一损失而出现的胰岛素水平上升。遗憾的是，大多数医生会向患者建议减肥和减少盐的摄入需同时进行。但是，在限制碳水化合物摄入的第一周后，大多数人每天需要多摄入2克钠，而在限制碳水化合物摄入的第二周后，每天大约需要再多摄入1克钠，以弥补越来越多的盐流失。

利尿剂带来的危险

值得庆幸的是，一些医生开始建议患者增加盐的摄入量，以缩短体内饥饿的周期。戴夫（Dave）是一名退休的海军军官，他有高血压、糖尿病和中枢性肥胖病史，最近又出现了肾衰竭。多年来，为了治疗高血压，他一直服用利尿剂来排泄体内的盐和水。不幸的是，利尿剂导致他的血管内血量减少——循环系统中的血量令人担忧地减少——这可能使他的肾功能恶化。更复杂的是，戴夫血管内血量的减少刺激了保留盐的激素的释放，他从饮食中吸收的脂肪量可

能由此增加一倍，他的胰岛素水平会升高，新陈代谢会变慢——所有这些都是体内饥饿的征兆。

戴夫开始停止服用利尿剂，但遗憾的是，仅仅停止服用利尿剂还不足以改变他的低盐状态、低血量或改善他的肾功能衰竭。所以医生给他开了高盐饮食的处方，包括吃低碳水化合物、咸味的食物，比如泡菜和腌橄榄。高盐饮食四个月之后，戴夫的肾功能和身体的水合状态改善了，他减了12磅体重，其中大部分是身体脂肪。增加盐的摄入，同时减少精制碳水化合物的摄入，这一做法改善了他的肾功能和体内的血量状况，使戴夫摆脱了体内饥饿的状态，变得更加健康。

事实上，我们发现增加盐摄入量，即使高于通常认为的正常摄入量，也可能有助于改善胰岛素敏感性。一项临床试验显示，与每天摄入约3000毫克钠的人相比，那些每天摄入约6000毫克钠的人对75克口服葡萄糖耐量检测的葡萄糖反应明显降低。此外，研究人员发现，当糖尿病患者采用高钠饮食时，他们的胰岛素反应也会得到改善。研究人员强调，非常建议一些患者补充钠，他称“大量摄入钠可以改善葡萄糖耐量和胰岛素抵抗，对于糖尿病患者、盐敏感人群或正在进行药物治疗的原发性高血压患者来说尤其如此”。^⑤

我们知道，低盐饮食似乎会使脂肪细胞对胰岛素的作用产生抵抗力，^⑥而胰岛素的作用反过来又会增加血液中的葡萄糖水平，导致氧化应激（Oxidative stress）、炎症反应和动脉损伤，以及更严重的胰岛素抵抗。这是一个体内饥饿的恶性循环。医生们几十年前就知道，给人们服用利尿剂可以帮助身体排泄盐分，但同时也会加重胰岛素抵抗和糖尿病的情况。当限盐时，基本上会产生与服用利尿剂相同的有害的生理效应。^⑦

所以，让我们来简要回顾一下这个疯狂的过程：

- 胰岛素抵抗和较高的胰岛素水平可能是身体对限盐行为产生的生理适应。
- 胰岛素帮助肾脏重新吸收盐分，这是一种帮助身体保留更多盐分的代偿机制。
- 胰岛素水平的升高使人变胖，并使人陷入更严重的体内饥饿。
- 骨骼肌和脂肪细胞会产生胰岛素抵抗，从而防止高水平的胰岛素导致血糖水平降得太低（即低血糖），低血糖可能是致命的。
- 这会导致体内循环的葡萄糖和脂肪酸水平升高，从而对血管造成损伤，并且导致更多的脂肪储存在重要的器官中和它们的周围，而不是储存在脂肪本该储存的地方——脂肪细胞之中。
- 盐吃得太少，而不是吃得太多，会引发身体中自我强化的恶性循环，这是十分不必要的。

在任何情况下，都可以用补充更多的盐分来扭转这种恶性循环。摄入足够的盐也可以帮助你控制对糖的渴望，并让你的身体内部保持适当的液体平衡，这将帮助你维持正常的代谢功能。

盐与糖的联系

我们都知道，增加盐的摄入很重要，可以防止出现体内饥饿的状况，更重要的是戒糖。当我们要控制体重和整体健康时，来自糖的热量是特别有害的。部分原因可能是，与其他类型的热量摄入相比，即使摄入的总热量保持不变，摄入更多的糖热量也会激发更多的胰岛素抵抗和更多的脂肪储存。^⑧

过量摄入果糖会导致过多的脂肪堆积在肝脏，引起这个重要的器官对胰岛素产生抗性，从而使整个身体产生胰岛素抗性。^⑨高果糖摄入还会降低脂肪组织的脂肪存储能力，未储存的脂肪将会猛烈地撞击心脏、胰腺和肝脏等器官及其周边（事实上，过量摄入果糖，脂肪会从两个不同的方向撞击肝脏）。这在很多层面上都不利于人体健康，因为它会导致慢性炎症和氧化应激，

以及其他有害影响。^⑩更重要的是，毫不节制地吃甜食也会对线粒体造成损害。线粒体是细胞内的能量来源，它会导致腺苷三磷酸减少，进而增加饥饿感，让人没有能量去锻炼。^⑪血液中的葡萄糖水平高甚至会让细胞失水，导致细胞脱水。水分从细胞中被偷走，然后进入血液——顺便说一句，传统上人们会认为是盐导致了这种现象的发生——使血液中的盐含量降低。

从本质上说，高糖饮食会稀释盐在血液中的含量，让人体对盐的需求提高。^⑫然而，这正好用另一种方式说明了盐是如何帮助我们的：吃足够的盐来满足我们对盐的渴望，可能是帮助我们戒掉糖瘾的关键。

用盐来戒掉糖瘾

咸味是人类五种先天味觉之一，盐的存在除了让食物尝起来更美味，对我们的健康也十分重要。幸运的是，人体有一个内置的系统，即一个“盐自动调节器（salt thermostat）”，它的作用在于帮助我们获得适量的盐。当我们需要更多的盐来满足生理需求时，盐自动调节器就会向大脑发出信号，让它寻找更多的盐；当我们有足够的盐来满足生理功能时，它便会停止工作。这个内置的系统帮助调节我们体内的液体-盐-电解质平衡，并在必要时重启平衡。这一切都是身体自动处理的，不需要我们付出任何努力。

说到糖，则完全是另一回事。我们对盐的渴望是由我们身体的内在需求控制的，而对糖的渴望是由心理欲望（对某些人来说，是上瘾）或生理欲望（在糖超负荷之前对血糖过低的反应）产生的，并不是身体实际上需要糖而产生的信号——实际上身体并不需要糖。从科学的角度来说，盐的摄入是一个负反馈系统（在某一时刻，身体会告诉自己要减少摄入量），而糖的摄入是一个正反馈系统（吃的糖越多，就越想吃、越渴望吃，因此会一直吃下去）。一种是生物命令的信号，而另一种可能成为由自己造成的、会缩短寿命的、极具破坏性的上瘾。

幸运的是，如今我们对盐重新审视，可以帮助我们我们从糖的伤害中恢复过来。现在是时候宣布“对盐的渴望是对生命和健康的保护”了，你可以永远放下负罪感。

吃盐会上瘾吗

盐的味道很好，吃盐会使我们的身体感觉良好。当我们的身体需要更多的盐时，我们就会渴望吃更多的盐。在吃低盐膳食期间，你对盐的味道会更敏感——盐尝起来味道会更咸。这是因为，盐的味道是对身体发出的一个信号，如果不能在低摄入量期间找到盐，身体就可能会死亡。当减少盐的摄入量时，身体寻找盐的能力就会增强，这是一种进化适应，数百万年来它确保了无数物种能够生存下来。当食物对你来说变咸的时候，身体就会传递出一个直接的信息：“看看这是怎么回事，你需要更多这个东西！”但说实话，你不必担心吃的盐过多。如果习惯性地食物中添加盐，最糟糕的情况就是你的味蕾习惯了这种咸度，即使你碰巧毫无节制地吃了不少盐，肾脏也只会吸收较少的盐。没有伤害，就不会犯错。事实上，正如我们所看到的，从长远来看，多吃盐甚至可能更有利于健康。

通常情况下，想吃盐表明你体内的液体-盐-电解质平衡失调。咖啡因会增加钠的排泄，这可能会导致咖啡爱好者对盐的偏好（和生理需求）增加。运动员和狂热的运动爱好者也是如此：如果一个人锻炼了一个小时，可能会排泄大约2克的钠，所以需要摄入更多的钠来补充身体所需。

这都是已经被证实的科学。那么为什么“盐瘾”的荒诞说法仍然存在呢？这种说法的源头可以追溯到我们不再把盐看作一种必不可少的、赋予生命力量的物质，而是开始把它看作一种享乐主义的放纵，一种需要控制的人类欲望，而非一种值得信任的欲望。

当盐变成一种调味品

M. 拉皮克（M. Lapique）研究了安哥尼地区非洲原住民吃盐的习惯，^②并在1896年首次提出盐是一种调味品的观点，类似于胡椒、咖喱粉、辣椒（甜椒）粉和其他调味品，盐的主要作用是“刺激味觉”。^③这种想法源于这样一个事实：在盐被引入原住民的低盐饮食中之后，他们的盐摄入量就会增加。反盐布道者格雷厄姆·麦格雷戈认为“对盐的‘需求’是一种习惯（一种温和的上瘾形式），可以通过逐渐减少食物中的盐含量来改变”，他是这种观点最主要的倡导者之一。

^④其他低盐倡导者也相信——现在仍然相信——盐会让人轻度上瘾。例如，1977年首次提出低盐建议的乔治·梅内利和哈罗德·巴特比在宣传盐会让人上瘾方面发挥了很大的作用。他们认

为，人们吃盐是由其“有害影响”“诱导”而来的，这种有害影响始于儿童时期，人们在家庭餐桌上养成了吃过量盐的习惯并被一直保留了下来。^⑤

这个想法实际上来自我们的老朋友达尔，他和梅内利和巴特比一样，把盐看作“一种调味品，而不是必需品”。^⑥ 达尔认为，人们对盐的摄入量是被诱导的，因为它在食品供应中无处不在。他认为，如果能把食品的含盐量减少，我们会适应并减少盐的摄入，但如果食品含盐量增多，我们很快就会习惯，并开始摄入更多的盐。梅内利和巴特比赞同达尔的观点，认为“人们对盐的需求是被诱导的，而不是天生的，就像盐的摄入量一样，对盐的渴望与需求没有必然的联系”。因此，从本质上说，盐会让人上瘾的观点可以追溯到那些为数不多的低盐倡导者身上，他们给我们带来了低盐指南——这是另一种普遍的观点，来自他们的“专家意见”，而不是可靠的科学。

我们对盐的“渴望”与我们对水的渴望在生理上十分相似——我们摄入多少盐取决于我们需要多少盐。在夏天，我们喝更多的水，因为我们通过出汗会排泄更多的钠，而在冬天，我们吃的盐就会减少。^⑦ 我们根据口渴的感觉来调整饮水量。盐的消耗也是如此。事实上，许多实验已经发现，动物如果感觉缺盐，一旦有了盐，它们就会增加盐的摄入量，这就是为什么盐渍地里总能看到淹死的动物。^⑧ 同样的情况也会发生在缺盐的人身上，比如在大热天里训练的运动员或者正在接受透析治疗的患者。^⑨

从本质上说，你的身体比专家更清楚自己需要多少盐——告诉别人要限制盐的摄入量，就像告诉别人在口渴的时候不要喝水一样。这在生物学上完全没有意义。

那么这个荒诞的说法是如何开始的呢？一些专家使用人口数据来说明，当盐被引入低盐饮食的社会时，盐摄入量将会增加。哈佛大学医学院的诺曼·K·霍伦伯格（Norman K. Hollenberg）将这种现象称为“习惯化”，这种习惯化会随着盐的摄入量而发展，像喝酒、抽烟和喝咖啡一样，所有这些都是会形成习惯的。然而，这种盐摄入量的增加并不意味着吃盐是一种习惯。它实际上证明，如果有足够的盐，人们会吃得更多，但在生理上是有“设定值”的，是一个有益于健康和长寿的值。事实上，当人们可以自由获取盐的时候，很多人吃的分量都倾向于在一个非常小的范围内，通常是每天3~4克的钠。^⑩ 当盐可以自由获取的时候，即使是动物，它们的摄取量也几乎与人类的本能摄取量成正比。^⑪ 这种一致性支持了进化中的“盐设定值”的观点，这个设定值存在于人类和动物体内。盐摄入量是由我们体内的盐自动调节器在无意识下控制的。

从表面上看，像盐“上瘾”，实际上可能是盐储存量变化的反映。有趣的是，盐可以储存在皮肤里，就像骆驼在驼峰里储存脂肪一样，但盐在皮肤上分布广泛且不可见，这是通过一种机制实现的，而这种机制似乎是由体内产生的某些激素控制的。有人提出，醛固酮会增加皮肤中的盐储存，而皮质醇可能会消耗这些盐储存^⑫（你还记得吗，前面提到过醛固酮也会帮助身体在缺盐时保留盐）。当我们没有摄入足够的盐时，醛固酮就会增加，进而将盐储存在皮肤中。那些一生都食用低盐膳食的人，比如那些生活在原始社会的人，一旦摄入了更多的盐，就会自动转向食用更多的盐，而更高的盐摄入量可能会让他们的身体失去一些皮肤中的盐储存。皮肤中的盐储存减少可能是一个信号，这是要你每天继续吃8~10克的盐。从本质上讲，低盐饮食的人一旦摄入盐就会开始摄入更多的盐，这可能与盐上瘾无关，而是与人类的生理有关。他们只是吃了更多的盐，因为那些隐藏在身体里的盐存储已经减少了（因为在他们的环境中盐的供应增加了）。

还有，别忘了，与低盐饮食相比，正常饮食似乎可以减轻身体压力，而不会通过长期激活保留盐的激素来试图保留更多的盐（这需要消耗大量的能量），人们只需通过饮食获得所需的盐分，也不担心让肾脏再吸收等量的盐。让我们直面这个问题，如果这样做会给身体的器官带来更大的压力，那为什么身体会选择摄入更少的盐呢？事实上，我们体内的盐自动调节器似乎会调节我们的盐摄入量，把盐对身体的压力降到最低。

有些人在减少盐的摄入量后，对盐的“渴望”也会减少，这一现象被认为是低盐饮食是理想饮食的证明。^⑬ 但是这个理论从来没有被证明是正确的，虽然有些人通过限盐，将盐的摄入量降下来了，但这无疑是一个有意识的选择。事实上，即使人们通过限盐降低了对盐的需求，也是由

于肾脏阻止了盐的排泄（在低盐饮食中，肾脏试图保留每一毫克过滤过的钠）。此外，只有一小部分人（大约25%）能够将他们的盐摄入量降至大多数膳食指南推荐的水平。^⑨ 身体似乎在竭尽全力“对抗”限盐，因为限盐会给身体带来额外的压力。那些似乎摄入了大量盐的人（每顿饭都放盐）可能无意识地在维持他们的最佳血容量水平。^⑩ 所以，下次当你用“审判之眼”在餐桌上或餐馆里看到别人往食物上撒盐时，你应该这样想：“那个人的身体在告诉他需要更多的盐。”

所以，如果你的身体已经开始缺盐了，身体是怎么知道的呢？更重要的是，它将如何迫使你补充失去的盐？

低盐饮食的黑暗面

人的身体会用一种非常优雅的方式来补充流失的盐，那就是让大脑的奖励系统变得非常敏感，并让你在吃盐时可以获得更多的快乐。这种“敏感化”会发生在缺盐的情况下，让你对盐产生更大的渴望，所以你会去寻找盐，然后在你吃很多盐的时候给你更多的奖励。^⑪ 吃盐只会让我们更喜欢盐。^⑫ 这种生存机制经过了1亿年的进化，保证了几乎每一个物种的生存。^⑬ 如果我们在缺盐的时候，身体不能增强大脑对盐的渴望和奖赏，我们这个物种（以及其他物种）可能早就灭绝了。

然而，当我们限制盐的摄入时，大脑的这种强化奖励也带来一个负面影响：同样的敏感化在驱使你寻找并消费更多盐的同时，也会让你的大脑产生对其他物质上瘾的感觉。通过提高大脑奖励回路的总量，当你在吃其他食物的时候，大脑的奖励系统也会被触发，从而让大脑体验到更大的快乐。这种触发可能会造成上瘾的问题，特别是可能增加人们对精制糖和滥用药物的上瘾概率。^⑭

“盐瘾”并不是吃了过多的盐导致的。“正是限盐的举动，增加了我们缺盐的风险，从而导致大脑的奖励中心发生了变化。限盐会导致伏隔核（nucleus accumbens）的结构改变，使大脑在摄入盐的过程中获得更大的奖励或“快感”。这些变化与在吸毒成瘾的人身上发生的变化十分相似，并且这种致敏作用可能会被其他滥用物质所劫持。”^⑮

听起来很神奇，不是吗？我们的身体在缺盐的时候产生的一种更为强烈的“对盐的渴望”，可能会增强我们从精制糖和滥用药物中得到的奖励吗？文献中的证据有力地支持了这一观点。例如，缺盐被发现可与安非他命交叉致敏，安非他命是一种已知的可与可卡因交叉致敏的药物。^⑯ 交叉致敏是一种通常只发生在滥用的两种药物之间的现象，即其中一种药物的使用会导致另一种药物的作用增强（和被滥用的可能性增加）。^⑰ 在这种情况下，钠缺乏本身就像一种滥用物质，它会增加大脑对其他滥用物质的奖励和后者被滥用的可能性。事实上，2009年，在位于盖恩斯维尔（Gainesville）的佛罗里达大学医学院进行的一项研究，就证实了大脑中存在共享路径。研究人员对“咸食成瘾”假说（the Salted Food Addiction Hypothesis）进行了研究。该假说认为，咸食就像阿片类药物一样在大脑中起作用，刺激我们大脑的受体产生愉悦的奖赏感，并且让人在没有咸食的情况下产生欲望。^⑱ 研究人员发现，咸味食物对依赖阿片制剂的人有轻微的刺激食欲的作用，但对不依赖阿片制剂的人就没有这种作用。这个观点强调了大脑中的共享路径，并真正强调了限盐是多么危险：通过使大脑的成瘾路径更加敏感，限盐也可能使人们更容易对危险的成瘾药物和食物上瘾。

人们在限盐时对盐的渴望似乎不会导致长期的过度摄入——它们似乎只会持续到钠缺乏的状态得到纠正。一旦被纠正，身体就会发出抑制信号，关闭对盐的“喜爱”，并发出“厌恶”信号。^⑲ 有一种假设是，身体在不缺盐的时候，高盐摄入量会导致“舌头上的盐味觉传感器‘翻转’，从积极的变成消极的……与其他四种基本味觉传感器的反应很不同，因此人们会倾向于少吃咸味食物。”^⑳ 看，盐自动调节器在工作！

扭转体内饥饿的状态

朱莉（Julie）就是一个很好的例子。她是一位退休的社会工作者，生活在一个大家庭中（包括孙辈）。每周有5天，她都会去健身房。因为她每周会在室内骑3~4次自行车，所以她的腿十分健美，体重也在正常范围内，所以她不明白为什么最近她的肚子周围长了不少脂肪。两年前，她去医生那里做了一次检查，发现自己一直在服用的用于控制偏高的胆固醇的斯达汀可能会增加患糖尿病的风险。更糟糕的是，检测结果显示，她的空腹血糖水平已经处于糖尿病前期（升高，但还没有高到被确诊为糖尿病）。

朱莉的故事涉及一个先有鸡还是先有蛋的问题，导致她的血糖升高的原因目前还不清楚是斯达汀类药物还是她的饮食，但结果是一样的：她处于体内饥饿的状态，并且患2型糖尿病的风险增加了。在她的请求下，医生同意让她停止服用斯达汀类药物，条件是她进一步调整饮食——选择低糖（低碳水化合物）的食物，并开始每周的有氧运动之外再进行三次力量训练。从那以后，她瘦了下来，尤其是腹部变化明显；她获得了能量；空腹血糖也有所改善，这表明她不再处于体内饥饿的状态了。

我们生活在一个滥用物质唾手可得的美国社会。在美国，每年大约有3万人死于过量服用处方类阿片制剂、可卡因和海洛因。^②如果盐缺乏和低盐摄入会增加我们对滥用物质成瘾的可能性，那么我们就需要认真地问自己：那些假设出来的以及很大程度上未经证实的限盐的“好处”，是否大于已经被证明的多种威胁生命的风险？是否应该让我们的公共卫生官员为他们几十年来对科学证据的肆意漠视承担责任，并保护我们的子孙后代免受这些不必要的风险？

遵循低盐建议可能“启动”或“敏感化”我们的大脑，让其从精制糖和滥用药物中获得过度的奖励。从本质上说，我们进化中固有的防御机制在盐缺乏的时候可能对我们造成不利影响，从而增加我们对成瘾物质上瘾的风险。我们坚持采用低盐饮食建议的时间越久，就越有可能增加滥用精制糖和药物的风险。我们要尽力维持我们天生的“盐自动调节器”的状态。

从摇篮到坟墓：我们的盐自动调节机制是如何失效的

让我们体内与生俱来的盐自动调节器失效的两种最常见的方式是：第一，胎儿在生命早期就缺盐；第二，你猜对了，遵循低盐膳食指南。这一切从你还在子宫里时就开始了。

比如，你的母亲在怀你的时候只摄入很少的盐，她认为这样做对她自己和孩子都有好处。那时，你还是一个胎儿，身体会在缺盐的状态下发育，大脑奖励中心的多巴胺受体变得对盐高度敏感，所以你能从吃盐中获得更大的满足感。研究指出，母亲在怀孕时盐摄入量低可能会导致后代在整个童年和成年时期都想吃更多的盐，这也可能使后代容易对滥用药物上瘾。^③母亲多吃盐，似乎有助于确保她的后代在以后遇到突发性脱水事件（如在大热天里大汗淋漓）后可以存活下来。

这种适应性从一开始就运转良好。费斯勒（Fessler）提出了一个关于盐偏好的产前“早期校准系统”（early calibration system）的想法。他认为，“复杂的神经生理机制”负责创造我们天生的盐摄入量设定值，并帮助我们在以后的生活中保持体内平衡。这些设定值可能帮助我们的祖先避免了由于肠道感染引起的腹泻和呕吐而导致的脱水。然后，自然选择将确保这种适应性能遗传给下一代。^④

然而，随着人类继续进化，这种适应性最终使我们在现代生活中变得更加脆弱。因为在生命早期（胎儿在子宫内或出生后不久）缺乏盐可能会导致孩子出生后更容易多吃盐，并且，由于大脑的奖励系统长期处于激活状态，他们对滥用药物以及精制糖上瘾的风险会增加。^⑤

不幸的是，许多孕妇和哺乳期的母亲出于美好的愿望，会遵循医生给她们的低盐建议。结果，她们可能会让自己的孩子更容易对盐、糖和药物上瘾。这是低盐建议会导致的又一个可以看见明确后果的例子，而这些后果原本是出于预防的目的。让我们来看看这些意想不到的后果。

到底应该吃多少盐，其实你的身体是最清楚的。你的身体驱使你吃多少，就吃多少，而不必试图有意识地限制盐的摄入量，这么做将确保你在盐缺乏期间不会受到伤害，并且帮助你不会碰

上对糖和其他滥用药物上瘾的问题。

盐和焦虑

以色列海法大学（University of Haifa）2011年的一项研究表明，高盐摄入有助于缓解压力带来的影响，可以作为应对心理和情绪问题的一种适应性应对机制。作为同一研究方向的一部分，研究人员还发现，当受试者面临精神困扰时，减少摄入富含钠的食物会导致焦虑。^② 同样，爱荷华大学的研究人员也发现，当老鼠缺乏氯化钠（食盐）时，它们会回避一般性的娱乐活动，这表明盐对调节情绪有积极的影响。^③ 低盐饮食会给人带来巨大的牺牲和普遍的痛苦。派恩斯（Pines）和他的同事甚至认为，低盐饮食可能会让人产生严重的焦虑情绪，患上疑病症（hypochondriasis）和病残（invalidism）。^④ 换句话说，吃低盐饮食会让人感到焦虑和不适。

有些人可能会求助于糖来消除焦虑。人们因为低盐饮食而导致了更多的心理焦虑，继而可能会诱发对糖的渴望，因为糖会触发大脑中的神经化学物质的释放，这可能会帮助人们暂时“管理”焦虑。^⑤ 人们普遍认为吃糖对情绪有积极的影响，但它最多只能在短时间内改善情绪。如果选择吃糖而不是盐，可能会发现自己会依赖糖来缓解短期压力。低盐饮食只会加剧这种应对机制的负面影响，从而导致“用糖来治疗”的永久循环，并最终导致糖上瘾。

低盐饮食如何让我们更容易对糖上瘾

我们已经看到了动物（包括人类）在食用了适量的盐之后，即使不加控制也会停下来。要么是不想吃盐了，要么是身体排泄了多余的盐。糖的情况则完全不同。虽然有些人通常只吃一点点糖，但大部分人（尤其是小孩）会大量食用精制糖/高果糖玉米糖浆，人们对于吃多少糖并没有一个“开关”。事实上，伦敦大学皇后学院营养学系的创始人、早期的反糖活动家约翰·尤德金博士指出，在14~18岁的青少年中，他们获得的热量中高达52%来自糖。^⑥

我们身体对盐有内在需求，与之不同的是，我们对糖的渴望是由心理上的欲望驱使的，或者是由生理上对它的依赖造成的。不管这些渴望有多么强烈，它们都不意味着你的身体真正需要糖！正如我们在上一章中看到的，摄入大量的糖会导致体内饥饿，刺激食欲，促使人吃得更多——尤其是甜食。果糖是引发内部饥饿的罪魁祸首之一，它主要来自甜菜、甘蔗或玉米。当果糖从这些天然的高碳水化合物食品中被分离出来，然后制成浓缩液，添加到其他食品中时，它会比原始的形式更容易让人上瘾，也更有害。如果你认为一种植物产品居然会让人上瘾，这种想法太疯狂，那么想想古柯叶中提取的可卡因或罂粟种子，以及豆荚中提取的海洛因吧。从本质上说，它们都是从植物中提取而后进行浓缩的成瘾物质。^⑦

对于盐，我们没有发现摄入量持续增加的情况。这与糖形成了鲜明对比。自从糖加入动物和人类的饮食后，科学家们绘制了一张明确的图表，显示糖的摄入量增加了30倍，并有证据表明，人类的暴饮暴食、对糖的耐受性，以及大脑结构的变化都是对糖摄入做出的反应——所有这些都是在上瘾的关键标准。^⑧ 以酒精为例，有些人会成为酒鬼，大量饮酒，而有些人则不会。英国诗人约翰·高尔（John Gower）在批评宫廷生活中的放纵行为时发明了“sweet tooth”（字面意思是甜牙，意为对甜食没有抵抗力的人）一词，身处14世纪晚期的人们已经明白，放纵于糖或甜味是不正常的。^⑨ 的确，人一旦开始“对甜食毫无抵抗力”，就会喜欢那些曾经吃起来觉得过于甜的食物，而那些过去吃起来很美味的东西现在可能会变得寡淡无味，甚至可能还有点苦味。当一个人的味觉感受器因食用高添加糖的饮食而改变时，可能会发现很难享受不含甜味的食品，从而导致吃含糖量更高的食物。

曾几何时，我们享用甜食是功能性的，因为它确保了我们的祖先能够从浆果和其他水果等天然甜食中摄取足够的热量和营养。但是在现代的食品供应中，天然的糖从天然食品中被提取出来，去掉了食品中固有的纤维、水和植物营养素，只剩下精制的白色晶体或化学生产的糖浆。不幸的是，这种甜味剂通常不会让你吃更多的水果或带甜味的蔬菜，而只会让你增加精制糖的摄入量。当我们吃含有人工制糖的包装食品和饮料时，这些糖会被我们的身体迅速吸收，

同时我们的大脑会得到超乎寻常的奖励，这是由于天然的阿片类物质和多巴胺的强烈释放，它们可以凌驾于我们的自我控制机制之上。的确，对人类和动物进行脑部扫描的相关研究表明，含有大量精制糖的加工食品会刺激大脑的奖励中心，使它们像弹球机一样兴奋地进行PET扫描（正电子发射断层扫描），效果和海洛因、鸦片、吗啡等成瘾药物相似。

人们也会产生对糖的耐受性，因此需要越来越多的糖来满足对甜食的喜好。而那些对糖上瘾的人会经历情绪变化，出现暴饮暴食的行为，以及当他们突然戒掉或长时间不吃糖时会出现戒断症状。当戒掉糖的时候，甚至可能会出现类似于注意力缺陷多动障碍（ADHD）的症状（由大脑中缺乏多巴胺导致），比如无法集中注意力或思维不正常，或者感到颤抖、紧张、出汗（由低血糖导致，这是一种生理上的戒断和依赖的结果），以及焦虑。

这些症状听起来是不是很熟悉？

事实上，患有肥胖症或注意力缺陷多动障碍的患者，与可卡因和海洛因上瘾者有着相似的大脑特征——大脑中的多巴胺D2受体减少，表明多巴胺功能不正常。由于多巴胺是一种产生奖励效应的“神经递质”（reward neurotransmitter），对糖有依赖的人在少吃糖的时候可能会引起轻微的抑郁，随后需要通过吃更多的甜食来“治疗”。当一个人吃了第一口糖后，多巴胺的强烈释放会引起短暂的“快乐”，接着是一段时间的“抑郁”，然后他又可以用糖来“治疗”……这个循环经常一天中重复。

当这种情感上的依赖发展成很难打破的习惯时，身体也会形成一种物理依赖的状态。患有胰岛素抵抗的人在吃糖的时候，身体会释放过量的胰岛素，这会导致血糖水平大幅下降，产生颤抖、紧张、出汗、心悸和焦虑等症状，迫使他们重新摄入糖来“治愈”这些疾病。如果经常毫无节制地吃糖，可能会造成一个持续摄入糖（和真正的糖依赖）的恶性循环，以治疗低血糖。多达1.1亿的美国人有某种形式的胰岛素抵抗，^②如此多的人口不仅面临着患上2型糖尿病的风险，而且也面临着患上糖瘾的风险。

对糖的依赖甚至可能超过对其他药物的依赖。研究发现，当小鼠对可卡因上瘾时，如果让它们在可卡因和糖之间选择，它们会选择糖，很可能是因为糖引起的满足感甚至超过了可卡因。^③我们所掌握的有关糖真正成瘾性的最有力的证据是：如何治疗上瘾。旨在阻断大脑阿片受体、用来治疗阿片成瘾症（对海洛因和吗啡上瘾）的药物，也可能有助于减轻对糖的依赖。请参阅下表，有助于了解毒品和糖的共同特征，以及了解美国食品和药物管理局（FDA）应考虑批准治疗糖上瘾的可能有效策略。糖上瘾不同于毒品上瘾——糖不会扭曲你对现实的感知，尽管吃糖也可能会让人有这种感觉，但没有人会为了一块饼干而杀人——但糖上瘾的人肯定会出现明显的戒断反应。^④

毒品和糖的共同特征 ^⑤

神经化学 / 行为的影响	上瘾毒品	糖
停药后的戒断反应	+++	+
阿片类药物戒断	+++	++
服用后的奖励机制（给药后阿片类物质和多巴胺的持续强烈释放，导致行为强化）	++	+++
多巴胺 D1 受体结合增加	NCD	NCD
D2 受体结合减少	NCD	NCD
伏隔核中的 D2 受体 mRNA 水平下降	NCD	NCD
增加 μ 阿片受体的结合	NCD	NCD
纳洛酮停药后多巴胺 / 乙酰胆碱失衡	NCD	NCD
依赖内源性释放的阿片类药物	+++	++
D1 和 μ 阿片受体对刺激的敏感性（可能导致上瘾）	++	++
依赖是由于大脑中多巴胺水平低	+++	++

+ 中等，++ 强烈，+++ 非常强烈，NCD- 无对比数据

注：这些评级不一定表明确切的影响强度，只作一般的比较之用。

一种针对严重糖瘾患者的可行治疗策略

作为一名药学博士，我对药物在解决疑难杂症方面的作用有着独特的看法。丁丙诺啡（buprenorphine）和纳洛酮（naloxone）这两种药物仅用于治疗阿片类药物依赖，但我认为美国食品和药品监督管理局应该考虑采用这种处方来治疗严重的糖瘾患者（注意：这些都是受管制的处方药，所以只有经过认证的处方医生的指导才能使用这些药物）。

对糖瘾患者的引导治疗

·第一次出现停糖后的戒断反应时，给患者服用丁丙诺啡（一种部分阿片类拮抗剂/激动剂），舌下片，第1天8毫克，第2天16毫克。

对糖瘾患者的维持治疗（一般从第3天开始）

·从舒波酮（suboxone）、丁丙诺啡和纳洛酮开始，2毫克/0.5毫克舌下片或薄膜衣片（1片，每日1~2次）

·舒波酮在你吃糖的时候可能会引起戒断反应（你可能不会摄入很高的糖分，这可能有助于保持无糖饮食）。建议维持16毫克/4毫克；再增加2~4毫克丁丙诺啡。

如前所述，过量食用精制糖，特别是果糖衍生的甜味剂，比如蔗糖和高果糖玉米糖浆，也会引发对饱腹感激素瘦素（the satiety hormone leptin）的抵抗，使人的食欲和身体的脂肪代谢系统紊

乱。^② 在正常情况下，我们的脂肪细胞释放的瘦素穿过血脑屏障，与大脑食欲调节中心的受体结合，帮助调节长期的热量摄入。瘦素能告诉人们停止进食，适时增加运动量，还能激活中枢神经系统，刺激脂肪组织燃烧脂肪以获取能量。因此，当一个人对瘦素产生抵抗时，就会出现双重的有害打击。大脑认为身体正在挨饿，就会有持续的饥饿感，于是摄入热量——最常见的形式是摄入那些能快速起作用的碳水化合物。记住，当体内的胰岛素水平升高，身体处于“内部饥饿”状态时，这些是细胞唯一能够有效燃烧的宏量营养素（macronutrients）。^③ 持续的高糖摄入将会减少对有营养食物的食欲，同时，在过量摄入精制糖期间，大脑会发生一系列变化，这些变化会导致对糖的依赖，从而引发对糖的强烈的渴望和暴食，然后当没有定期吃糖时，就会出现戒断症状。^④ 在盐摄入不足的情况下，所有这些机制都变得更加明显。

很明显，是糖，而不是盐，会让人上瘾。可悲的是，制糖工业和消费使我们成为糖瘾的受害者，而对盐的偏见可能会阻碍我们迫切需要的治疗顺利进行。现在是时候来回答关于盐的以下问题了：谁（真的）需要更少的盐？谁（真的）需要更多的盐？如何利用盐被严重低估的力量来帮助我们重拾失去的健康？

你到底需要多少盐

就像我们每天吃的其他东西一样，盐有一个最佳的摄入量范围，而最佳摄入量因人而异。限盐倡导者没有考虑我们需要多少钠才是健康的，他们只关注我们生存的最低需求。那么，如何确保你吃了足够量的盐，但又不会太多呢？

$$1\frac{1}{3} \sim 2\frac{2}{3}$$

好消息是，许多健康的人不必担心摄入过多的盐。只要出现多余的盐，身体都能处理掉。科学研究表明，对于健康的成年人来说，钠摄入量的最佳范围是每天3000~6000毫克（茶匙的盐），而不是通常建议的每天2300毫克的钠（少于1茶匙的盐）。有些人甚至需要更多。

但在开始计算自己盐摄入量的理想值之前，我要说明一下，我们中的一些人应该关注水钠潴留，比如有以下情况的人：

- 高醛固酮增多症（hyperaldosteronism，一种醛固酮紊乱，醛固酮分泌增多会导致钠潴留）
- 库欣病（Cushing's disease，一种脑垂体功能紊乱，导致血液中皮质醇水平升高）
- 利德尔综合征（Liddle syndrome，一种遗传性的高血压，会导致肾脏对钠的过度再吸收）

这类人群应该对自己的盐摄入量进行监控，必要时还要限盐，因为这类人群可能在钠对血压产生的负面影响方面特别敏感。但即使对这类人群来说，盐也不是主要问题。如果能有效地治疗潜在的疾病，就能治疗过量的钠潴留。

相比之下，我们大多数人的身体都有一些强大的防御机制，如果我们的身体出现了水钠潴留，这些机制就会发挥作用。如果我们的血液和体液中的钠含量过高，肾脏就会吸收更少的盐，身体也会从食物中吸收更少的盐——肠道会做出一些调整。如果钠开始累积，身体也倾向于将多余的无害钠分流到皮肤或器官之中。德国埃朗根-纽伦堡大学（Friedrich-Alexander University Erlangen-Nuremberg）临床研究跨学科中心最近的研究表明，我们的身体将大量的钠储存在我们的皮肤中，这似乎有助于防止脱水和阻止传染性微生物进入皮肤。

事实上，有研究发现，由于现代人的健康和生活习惯发生了改变，我们的身体可能需要比以前更多的盐（甚至超过每天3000~4000毫克的钠），例如：

- 过度食用糖导致肾脏出现某些问题，从而导致盐的消耗。
- 慢性疾病如甲状腺功能减退、肾上腺机能不全和充血性心力衰竭可导致低钠血症（又名低血钠）。
- 利尿剂、抗抑郁药、抗精神病药甚至一些糖尿病药物等常用处方药都会让我们容易出现盐缺乏的症状。
- 喝咖啡的习惯和对能量饮料、茶和其他含咖啡因饮料的依赖使我们处于危险之中。我们之所以会出现缺盐的情况，是因为咖啡因是一种天然的利尿剂，会冲掉我们肾脏里的水和盐。
- 剧烈运动使我们在出汗时失去大量的盐和水。
- 低碳水化合物和间歇性的（尤其是长时间的）禁食会导致肾脏大量流失钠和水，从而增加我们对盐的需求。

我相信大多数人都能在以上这份清单中找到自己的位置！让我们仔细看看哪些人应该摄入更少的盐，哪些人应该摄入更多的盐，以及如何确定最适合自己的盐摄入量。然后，在最后一章，我们将认真讨论并形成一个基本方案，帮助每个人获得最佳的盐摄入量。

我们到底需要吃多少盐

尽管政府部门和卫生部门关注盐摄入量和血压之间的关系的初衷是好的，但在很大程度上忽视了盐摄入不足可能产生的后果。正如上文讲到的，盐缺乏的风险可不是微不足道的。这些潜在的风险包括心率加快、脱水（这使得你吃的任何糖都会对肾脏造成严重损害）、认知障碍、骨折、食源性疾病（因为盐会抑制食物中细菌的生长）、氧气和流向组织的营养物质受损，甚至过早死亡。这些风险都不小！此外，盐摄入不足会使你的身体更难激活急性应激反应，以应对生理应激状况，比如胃肠道感染、失血、中风或心脏病发作。而且，正如我们上一章了解到的，低盐摄入会引起糖瘾，甚至使你大脑中的多巴胺感受器变得敏感，从而容易染上毒瘾。

最佳的盐摄入量因人而异，取决于每个个体自身的状况。下面列举的这些重要定义，有助于理解本章讨论的内容。

盐的设定值：一定水平的钠摄取量能维持理想的健康和寿命。这个设定值是由大脑和身体决定的，对我们大多数人来说，是每天3000~4000毫克钠。盐的设定值是一个无意识的钠摄入量水平，由我们身体的盐平衡调节机制控制，根据身体的需要，它可能会升高或降低（例如，如果一个人患有失盐性肾炎，他可能要比一个肾脏健康的人消耗更多的钠，因为他失去的盐分更多——这种盐的摄入是由身体的需要驱动的，而不是由一种“上瘾”或享乐驱动的）。

钠平衡：当尿液中的钠与钠的摄入量相匹配（考虑到非肾脏中的钠流失，比如排便和流汗导致的钠流失）时，就会达到这种状态。身体内的盐分并没有流失，也没有保留多余的盐分。我们的钠平衡维持在盐的设定值，也就是大多数人每天3000~4000毫克的钠摄入量。一个健康人的钠摄入量可以维持在每天230~300毫克，但这并不意味着这是维持健康和长寿的最佳钠摄入量水平。相反，这表明身体处于“危机模式”，一种钠潴留状态，它会激活保盐激素，以在低钠摄入量的状况下维持钠平衡。

缺钠：判断一个人是否缺钠（假设他们是健康的）的一个简单方法是，当他们摄入了钠，但没有钠（或远远低于摄入的钠）通过尿液排泄掉。^②

盐的平衡调节机制：盐的设置值是由体内的“盐恒温器”（the salt thermostat）控制的。“盐恒温器”是一个比喻，指的是大脑中复杂的、相互连接的一组传感器，它们一起工作，以确保身体中储存的钠处在最佳水平，试图避免激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统内的保盐激素。你的大脑真的更喜欢你吃更多的盐，而不是不得不囤积盐，或从你身体的脆弱部位寻找盐。这些自我保护机制能够帮助你的身体严格控制盐的摄入量，当你需要盐的时候，就会想吃盐。所以当你想吃盐的时候，记住：这是你的“盐恒温器”在告诉你，身体中的钠含量太低了，需要吃更多的盐，直到达到盐的设定值，也就是体内钠的适当储存量。

钠平衡可以维持在盐的设定值，但也可以在限盐4~5天后（通常是在每天摄入300毫克或更少的钠之后）出现。这是因为你的肾脏需要4~5天的时间来慢慢地关闭排泄盐分的功能。4~5天后，你的身体会完全关闭这项功能，这样你就可以通过每天摄入300毫克的钠来维持钠平衡（但这只有在肾脏健康的情况下才会发生）。一旦你达到了钠平衡，钠的排泄量就会比钠的摄入量略低，因为还有肾脏之外的盐分流失（比如汗液和粪便）。^③在钠获得平衡的过程中，如果摄入的钠超过了需求量，其中大部分会被排泄到体外。然而，一个健康的人在低钠饮食（但不低于每天300毫克钠）中能够保持钠平衡，并不意味着低钠饮食是理想的饮食习惯或能够帮助你保持最佳的健康状态和延长寿命！事实上，在低钠饮食中保持钠平衡需要激活身体的某些救援系统或保盐激素，人们发现，它们如果被激活，会对身体产生长期伤害。保盐激素会损害身体的器官，引起心脏和血管的增大和硬化（纤维化），从而可能诱发高血压和造成其他健康后果。

^④这可能就是为什么低盐饮食与更高的心血管风险和过早死亡率相关。一般来说，低盐摄入会使一个人在钠消耗时面临更大的缺盐风险。要判断一个人体内的盐分是否足够也不是一件容易

事。

让盐停止流失

在与盐的消耗做斗争的人之中，节食者并不是孤军奋战的，即使是那些有严重健康问题的人也可能从添加高质量的盐类来源中受益。我的一位亲戚在40多岁时被诊断为结肠癌。幸运的是，发现得早，医生及时切除了肿瘤，同时还切除了她的大部分结肠，并给她做了结肠造瘘袋。结肠对于人体从饮食中吸收盐是至关重要的，而肾脏对于重新吸收人体在日常情况下从血液中清除毒素时过滤掉的盐也是至关重要的。随着年龄的增长，她的肾功能在下降，她体内的盐含量也在随着年龄的增长而下降。所有这些都让她成了一个盐耗高的人。

在她83岁的时候，总是感到疲劳和头晕，并且经常因为脱水而住院，没有人知道为什么。幸运的是，我在盐的摄入方面略知一二。我告诉她，结肠在吸收饮食中的盐方面是多么重要，多年来的肾脏受损是如何通过尿液导致盐流失的——这正是我所怀疑的情况。我告诉她，增加盐的摄入量可能有助于改善她的脱水状况。果然，这个建议起了作用。自从开始吃更多的盐，她就不再感到头晕了。

当减少钠的摄入量时，肾脏通常会排泄更少的钠，以维持正常的钠平衡和正常的细胞外液体容量。但是如果肾脏储存钠的能力出现了问题，就会出现缺钠的症状，而不是很快就会钠流失^②（就如我的亲戚一样，由于肾脏受损，她可能无法在低盐饮食中维持钠的平衡）。例如，在出血时，肾脏几乎会立即停止钠的排泄，以维持正常的血容量。如果肾脏不能做到这一点（例如，由于几十年来过度食用精制糖导致肾小管间质受损的病人），出血事件就可能是灾难性的，尤其是在盐的摄入量受到限制的情况下。

1950年代末，有人进行了一项了不起的实验，他们希望发现处在钠平衡状态下的人在吃低钠饮食后，当他们的身体突然发生缺盐时（在炎热的天气下在庭院中忙活了好几个小时；开始用新的处方，比如利尿剂，控制高血压；经历了由创伤引起的休克、烧伤、呕吐或严重的腹泻）会出现什么状况。为了模拟身体突然发生缺盐的状况，研究人员给患者服用利尿剂，然后让他们通过尿液排泄2300毫克的钠。实验发现，在患者再次摄入盐后，尿液中没有钠的排泄，直到之前排泄掉的2300毫克钠全部被重新获得。这表明身体可以在低盐饮食中保持平衡，但如果有什么因素导致了盐的流失，身体会渴望保留盐，直到再次达到钠的平衡。但如果肾脏受损，无法留住多余的盐，那么麻烦就大了。换句话说，当生活抛给你一个缺盐的难题时，你最不应该做的事情就是听从美国心脏协会的建议，将每天的钠摄入量控制在1500毫克的范围内。而在盐摄入量正常的人群中，盐的流失不太可能导致缺盐和随之而来的伤害。从本质上说，相较于低钠摄入量（每天少于2300毫克），保持正常的钠摄入量（每天3000~4000毫克），会在发生盐消耗事件时降低缺盐的概率。专家们相信，我们的身体已经进化出这些钠储存机制，以应对身体中的这些盐消耗问题。当我们的钠摄入量远远超过最低限度（你应该记得，每天钠摄入量的最低限度只有300毫克）以保持钠平衡时，这套系统的工作状态最佳。^③

1936年，为确定理想的人体总钠含量，麦坎斯（McCance）进行了一项可能是最重要的研究。他在自己身上进行试验，通过诱导出汗，让体内净流失了17.4克钠。^④ 麦坎斯的尿液“几乎不含钠”（每天少于23毫克）。然后他开始补充钠，在接下来的两天里摄入了大约11.5克的钠，尿液中的钠排泄量仍然保持在每天23毫克。从本质上说，他的身体仍然在重新获取他消耗的所有钠，这表明他身体是缺盐的。第二天，他摄入了5382毫克钠，使得他三天的钠摄入量达到16836毫克（是其损失钠的96.6%），即使这样，他的尿液中也只检测出368毫克钠。记住，一个人的正常钠摄入量应是3000~4000毫克/天，在正常情况下，我们会把每天摄入的钠全部排泄掉，如果你吃了5382毫克的钠，5000毫克的钠会通过尿液排泄掉，剩下的钠则会通过汗液和粪便排泄出去。但麦坎斯的身体吸收了几乎所有的钠。

虽然这只是个例，但他的研究表明，体内排出的钠只有1克的话不是正常的状态。如果流失的钠超过1克，对我们的身体来说是理想的，继续补充钠，我们会在获得足够的钠之后继续排泄钠。但是，身体会继续吸收摄入的所有钠，直到与缺钠之前的状态相差不足几百毫克。体内流失几十克钠后，我们或许还能活下来，但缺盐的身体会贪婪地补充钠。当谈到我们体内的最佳钠含

量时，我们没有太多的容错空间。

事实上，研究表明，钠过剩这种状态似乎是我们的生物系统“驱动”使然。毫无疑问，钠过剩的人更有可能在任何类型的缺钠情况（如疾病、腹泻、感染、失血或出汗）中存活下来。更重要的是，钠过剩会降低体内的盐保留激素水平，保护身体的重要器官免受损伤。

遗憾的是，政府和限盐指南似乎没有充分认识到低盐饮食会给我们的身体带来压力这一重要事实。让我们来看看在哪些情况下，高盐饮食可以让你远离可怕的健康问题。

你可能需要更多的盐来防止脱水

你可能会问自己，脱水的典型原因是什么？它会经常发生吗？有什么症状？当我们感到口干舌燥时，我们通常会说：“我感到自己脱水了。”但这是真正的脱水吗？当你感到口渴时，那只是身体的一种机制促使你多喝水，没有人能肯定地说，口干意味着脱水。通常引起脱水的因素有很多，主要原因是没有摄入足够的水，但也有可能是运动和没有摄入足够的盐导致的。测定脱水的最佳方法是观察血液中的钠含量，如果钠含量是高的，那么这是一个明显的脱水迹象。虽然血液中的钠含量增加有好几个原因，但主要原因是脱水导致的血容量降低，从而增加了血液中的钠浓度。

可能表明需要更多盐的症状^②

四肢冰冷

尿液颜色深

皮肤肿胀减少（皮肤被挤压时仍呈“帐篷状”）

相对于摄入量，尿钠排泄减少

尿量减少

腋下皮肤干燥（腋窝或腋下）以及口舌干燥

毛细血管再充盈不良（甲床被按压后从白色变为粉红色需要2秒以上的时间）

体位性心动过速综合征/头晕/低血压（从座位上起立或平卧位起身）

想吃盐

晕厥（因低血压而失去意识）

口渴

在脱水状态下，我们的肾脏加快了钠的再吸收，这一效应被称为“脱水反应”。钠通过控制水分进入和流出我们的细胞来帮助我们管理体内的水分含量。当我们脱水时，血液中的钠含量会增加，因为钠在忙碌地工作，把水分从细胞抽到血液中——这是血液需要的。这就是为什么血液中的钠浓度高几乎总是一种脱水的迹象。^③但是这种高浓度的钠本身并没有危险——它实际上是在帮助我们！

钠摄入量低会导致尿量减少^④，这会降低我们清除体内代谢废物的能力，增加尿路感染的风险。我们依靠尿液在尿道中的频繁流动来清除细菌。产生尿液是我们身体“冲洗系统”的工作方式。低盐饮食还可能会减少我们体内的水含量，导致脱水、心血管和中枢神经系统以及体温调节方面的问题，或者代谢异常及其表现（特别是在军事和体育活动中）。这会增加晕厥、呕吐、循环衰竭、中暑甚至死亡的风险。

跑步者需要补充盐分

我们家族的一个朋友，是一位肌肉发达的中年男子，热衷跑步，在训练期间通常每天跑大约10英里。这一习惯坚持了多年，但之前他在跑步前或跑步期间从未补充过盐。在一次长跑前，我告诉他吃盐的潜在好处，之后我问他是否注意到这方面。他说，他注意到跑前补充盐后，在长跑中有明显的不同，跑完后脱水的感觉少了。他还注意到在温暖的环境下（18°C以上）跑步时补充盐分的好处。他通常是一个“寒冷天气的跑步者”，发现凉爽的天气是最适合跑步的。这有一定的道理：在较冷的温度下，我们体温过高及失去盐分和水分的可能性较小，因为我们出汗较少！那些在温暖/潮湿的气候下跑步的人，以及那些快速跑或长跑的人，在跑步前补充盐分可能特别有益。

你可能需要更多的盐来帮助控制休克（烧伤、创伤和出血）

盐可以帮助身体抵御意外事故和其他创伤事件。除了大出血，我们可能还会经历烧伤或创伤造成的休克状态下体液流失的情况。^⑩ 这种体液的“流失”是在没有任何水分离开身体的情况下发生的，因为受伤的部位会吸收体液来加速愈合过程，使得其他部位无法获得体液。由于钠是体液状况的主要决定因素，因此遭受此类休克的患者需要更多的盐。事实上，有证据表明，盐的流失比水的流失更危险，^⑪ 因为盐的流失会降低身体循环血液的能力，并比水的流失更能减少心脏外的血容量。即使是未受创伤的动物，盐缺乏也会导致一种类似创伤性休克的外周血管衰竭，而人体脱水并不会发生这种情况。

你可能需要更多的盐来对抗低钠水平

血液中钠含量低被称为低钠血症，这是最常见的电解质异常。^⑫ 急诊室中大约65%的病患者的低钠血症是由胃肠疾病引起的。^⑬ 当人们在门诊就诊时，4%~7%的人患有低钠血症。在医院，这个比例可能高达42%（但一般来说，在15%到30%之间）。^⑭ 在老年人中，低钠血症的发病率是高钠血症（血液中钠含量高）的31倍以上^⑮，并与死亡风险增加、住院时间延长、跌倒、横肌溶解症（肌肉组织快速分解）、骨折和医疗费用增加有关。^⑯ 即使是轻微的低钠血症也会让人因心血管疾病而面临更高的死亡风险，并增加跌倒、骨折和骨质疏松的风险。^⑰

还有18%的疗养院病人患有低钠血症，超过50%的患者每年至少会发作一次。疗养院病人因低钠血症（血钠水平低于135 mEq/L）住院的风险是社区病人的43倍以上，因严重低钠血症（血钠水平低于125 mEq/L）住院的风险是社区病人的16倍以上。人们不禁要想，许多疗养院病人所享用的低盐餐是否是造成这种情况的原因之一。

选择性5-羟色胺重吸收抑制剂（Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, SSRI）等药物会引发抗利尿激素分泌过多，导致水潴留，从而导致低钠血症。小细胞肺癌、营养不良以及肺结核和肺炎等感染也会造成同样的后果。^⑱ 低钠血症也可以由许多其他疾病引起：肝硬化、肺炎和获得性免疫缺陷综合征（艾滋病）等。^⑲ 除了伴随低钠血症而来的所有可怕症状，比如厌食、痉挛、恶心、呕吐、头痛、易怒、定向障碍、意识模糊、虚弱、嗜睡和骨折，血钠水平低于125 mEq/L的人还会出现癫痫、昏迷、永久性脑损伤、呼吸停止，甚至死亡。慢性低钠血症的一个问题是，由于大脑的适应性机制，在血清钠含量降至125 mEq/L或更低之前，可能不会出现神经系统症状。因此，即使血液中钠含量很低，病人也可以行走，可能都不知道自己已经患病。

甲状腺功能减退会随着年龄的增长变得越来越常见，它可能会导致失盐型肾炎，因为甲状腺激素对Na-K-ATPase酶的功能很重要，有助于肾小管重新吸收盐。^⑳ 聚乙二醇（比如Miralax便秘冲剂）等渗透泻药可能导致盐的消耗和血容量减少。^㉑ 低钠血症甚至可能是结肠镜检查的并发症，因为“肠道准备”会导致腹泻和盐流失。^㉒

许多增加出血风险的常见药物[比如非甾体抗炎药(NSAIDs)、阿司匹林、抗血小板药物和口服抗凝剂等]也会增加通过血液流失盐的风险。事实上,据估计,美国每年有16500人死于非甾体抗炎药引起的胃肠出血。^⑧高盐饮食可能会让这种情况有所改善。因为当一个人胃肠出血时,并不易被察觉,而低盐建议,对于那些正在服用会增加出血风险的药物的人来说是不可取的(遗憾的是,其中许多人可能根本不知道自己出血的情况,发现时为时已晚)。

流汗的时候需要补充更多的盐

健身作为一种业余爱好已经十分流行,耐力训练和各类竞赛比以往任何时候都更受欢迎。由于运动员往往更加关注自己的健康,他们可能会遵循少吃盐的建议。不幸的是,这些人可能特别容易面临缺盐的风险,他们一方面遵循少盐饮食的建议,另一方面因出汗导致钠的排泄量增加,还会为了补水而过度饮用白开水。所有这些都导致较低的血钠水平。

出汗可以帮助身体保持正常体温(也就是调节体温),防止中暑,这是我们身体降温的方式。体内要有足够的盐来排汗,这对调节体温至关重要。我们汗液中的钠含量一般在40~60 mEq/L,在温和的气候条件下,我们每小时会出1~1.5升的汗;在炎热的气候条件下,我们每小时会出2~3升的汗。^⑨所以,一个人在温和的气候下运动,平均每小时能排泄约1437毫克的钠;在炎热的气候下运动,平均每小时能排泄约2875毫克的钠。根据运动强度和环境温度的不同,很容易在一小时的运动中失去一天中摄入的全部钠。在炎热的气候下,比如在印度,人体每天会流失14720毫克的钠。^⑩每天摄入1500毫克的钠(甚至2300毫克的钠)如何能帮人渡过难关,更不用说改善健康状况了。

在玛奥(Mao)和他的同事进行的一项研究中,让球员在温度为32℃~37℃、相对湿度为50%的环境下进行一小时的足球训练,他们会因出汗损失1896毫克的钠。在一小时的比赛中,一名球员的汗水实际上流失近6000毫克的钠。重要的是,足球运动员的汗液中平均减少了52微克的碘(其中一名球员减少了100微克),超过每日建议碘摄入量(150微克)的1/3。几乎一半的球员被发现患有甲状腺1级肿大,相比之下,在久坐的对照组中,这一比例只有1%。很可能是因为汗液中碘的持续流失和碘化盐摄入量不足,球员们患上了甲状腺肿大,这是严重甲状腺疾病的征兆。尽管足球运动员的碘摄入量总体上达到了推荐标准(每天100~300微克),但还是出现了这种情况。^⑪当你锻炼时,你的身体需要补充更多的盐和碘——有些人可能比其他人需要的更多。^⑫这个底线不能破。

不运动的成年人,每天通过汗液排泄的钠约为600毫克、碘约为22微克。一个平均每天出汗3~5升的运动员,通过汗液会流失111~185微克碘,每天总共流失195~270微克(加上汗液、尿液和粪便)。对某些运动员来说,即使每天摄入高达340微克的碘,这是目前每日推荐摄入量(150微克)的2倍多,但也可能导致甲状腺肿大和甲状腺功能减退。除了运动员以外,夏季缺碘还与学龄儿童甲状腺肿发病率的增加有关^⑬(特别是在炎热的季节,可以通过添加更多的富含碘的食物,比如海藻、蔓越莓和酸奶,来确保家人获得足够的碘)。

甲状腺肿大并不是唯一的风险。体内缺钠会导致类似于过度训练综合征的症状,甚至出现在检测到血液中钠含量降低之前。缺盐会导致身体比正常情况下更努力地工作,提前超负荷训练。然后体力开始衰退,交感神经系统疲惫不堪,血压下降,有晕倒的危险。缺钠可能导致肌肉力量和能量代谢受损的部分原因是,它提高了细胞的酸度。^⑭

长时间的运动可能会使低钠血症的风险增加。^⑮人在运动中会大量流失盐分(和其他矿物质),导致脱水、颤抖、肌肉无力,甚至心律失常。^⑯有报告显示,进行高强度运动时减少钠摄入量会增加抽筋和肌肉疲劳的概率,降低耐力,导致全身疲劳、关节疼痛、睡眠障碍、循环障碍和明显的口渴。但是,当人们增加钠的摄入量时,这些症状就大大改善了,即使他们更加努力地锻炼,过度训练综合征的症状也消除了。^⑰

我们一些人,尤其是耐力项目的运动员,在运动中感受到的“口渴”,实际上可能是在提醒身体

补充盐，而不是水。如果我们增加盐的摄入量，就会发现自己不那么“渴”了。^② 自来水中的钠含量只有1~3 mmol/L，^③ 而汗液中的钠含量为20~80 mmol/L。基本上，汗液中的钠含量是自来水的7~80倍，所以运动中要补充盐分。

患有关节炎的运动员可以通过多吃盐缓解病痛。这是为什么呢？因为软骨细胞（chondrocytes）包含Na/H逆向转运体系统。当软骨细胞中没有足够的钠，酸（氢，H⁺）就会增加，这对软骨和关节都不好。在骨关节炎和类风湿关节炎患者的体内，发炎的软骨细胞周围的多余液体会稀释这些区域的钠含量，这可能会导致进一步的疼痛。^④ 因此，低盐饮食可能会使自身免疫性疾病患者和无自身免疫性疾病患者的软骨健康恶化，降低它们保护关节的能力，增加关节疼痛，尤其是在运动期间。因此，低盐饮食对跑步者来说会造成三重打击——体内的盐分会从汗水中流失、从软骨细胞周围的积液中流失，甚至从软骨细胞内部流失。

击败酷暑

大卫·哈里斯是两个孩子的父亲，他年轻、健康、强壮。他第一次参加波士顿马拉松的那天，气温高达32℃。赛前，经过了长期的长跑训练的他已经在体能训练方面做好了充分准备。但那天，在炎热的天气下，他发现自己跑到18英里左右的地方就开始抽筋。比赛结束后，大卫和我谈到了他的肌肉痉挛症状，我建议他在比赛前和比赛中服用盐补充剂。从那天起，他在长跑训练中，以及他的每一场比赛中都会带上盐补充剂。现在他已经参加过2场铁人三项、2场半铁人三项、2场马拉松和1场半程马拉松。在所有这些比赛中，补充盐分的行动极大地帮助了他。从那以后，他一点也不担心身体出问题了。

如何为运动做准备

答案很简单：运动前和运动时多补充盐。盐可以帮助你降低体温。^⑤ 有研究发现，在运动过程中补充水分时，在每公升水中加入2300毫克的钠（1茶匙的盐）可以减少身体水分的总流失量。^⑥ 大量实地调查发现，铁人三项运动完成者中低钠血症的患病率为18%，最有可能是由体内水分过多引起的。^⑦ 但这并不意味着你可以或应该通过少喝水来预防低钠血症。相反，无论你喝多少水，都应该在其中添加适量的盐。

我发现直接用茶匙食用有机蒜盐比食用纯食盐更美味，不管有没有水。一次摄入（如果是在温和的气候条件下锻炼的话）1/2茶匙食盐（如果食用蒜盐的话要多一点），可以提供约1150毫克的钠，应该可以补充你在锻炼的第一个小时内流失的大部分盐分。在锻炼前30分钟服用预防剂量的盐，在锻炼后每隔1小时补充1/2茶匙的盐，你可能会发现自己的运动成绩有显著的提高。把盐倒进茶匙里，直接吞服（然后用水漱口），比把半茶匙盐倒在一升水里喝下去要舒服得多（因为盐尝起来味道像汗水）。此外，在柠檬和橙汁的混合果汁中加入盐也很不错。有时，为了提高体内的钠含量，我甚至会在锻炼前吃一茶匙盐、更多的酱油或一些泡菜汁。

如果你要进行耐力长跑，可能需要携带一小袋盐和1/2茶匙大小的塑料量勺。在运动时，每隔一小时就根据周围环境的温度，按照“对于在运动前及运动期间补充盐的建议”（见第163页），补充相应剂量的盐。补充通过汗液流失的盐分，有助于改善身体的口渴机制。你的身体会告诉你该喝多少水，当你摄入适量的盐时，它会更准确地告诉你该喝多少水——这也会降低你体内水分过多的风险。

在运动前及运动中补充盐，也可以帮助你的身体更快地降温、改善血液循环（因此营养/氧气也能够输送到身体的组织中）和水潴留（增强身体水合状态），提高你的整体素质（改善血液流动和减轻机体内乳酸堆积），同时减少痉挛和疲劳的风险。下面的第一个列表展示了在锻炼之前和锻炼期间添加盐的一些好处。第二个和第三个列表提供了运动前和运动期间的盐摄入量建议。

在运动前和运动期间给自己增加适量的盐可能带来的好处

缓解口渴（帮助缓解“口渴”，所以你喝更少的水，同时吃盐可以降低水化过度低钠血症的风险）

更好的运动能力〔由于增强了身体降温的能力，改善了循环和组织氧合/血液流动（更好的“泵”），改善身体水化，减少组织酸中毒/低钠血症，并改善软骨健康，你能够承受更长时间的训练〕

提高运动表现

提升肌肉效能

降低低钠血症的风险（血钠水平升高可降低心律失常、抽筋和疲劳的风险）

减少缺碘的风险（如果使用碘盐）

改善肾功能〔提高身体排水的能力，减少稀释性低钠血症的风险，使肾脏对抗利尿激素的作用不那么敏感（减少水潴留和随后的低钠血症的风险）^⑤〕

如何在运动前和运动中吃盐

用茶匙量取一茶匙的盐，直接吞服，然后用水（或泡菜汁）漱口

吃3个大的腌黄瓜（或5个大腌橄榄）和一些泡菜/橄榄汁

将鸡汁块溶解在温水中食用

将1/2茶匙盐溶解在1升水中（尝起来像汗液，不推荐）

将盐溶解在柠檬/橙/橙汁和柠檬汁的混合果汁中，然后喝掉（首选方法）。如果你是一个狂热的运动爱好者，我建议你使用含有碘的盐，比如雷德蒙真盐（Redmond Real Salt），但是加碘的食盐也可以。

对于在运动前及运动期间补充盐的建议

在温和的气候条件下（低于26°C）

运动前和运动后每隔1小时摄入1/2茶匙盐

在炎热的气候条件下（26°C~31°C）运动前和运动后每隔1小时摄入1/2~1茶匙盐

在非常炎热的气候条件下（32°C或以上）

运动前和运动后每隔1小时摄入1~2茶匙的盐

*这些建议的摄入量只是估值。盐的摄入量取决于你出了多少汗，这是由基因、穿着、运动强度和环境温度决定的。当然，在改变任何饮食或生活习惯之前，一定要先遵医嘱。

注意：如果你是一个病人，因为运动或锻炼导致出汗过多，或者正在服用会导致缺盐的药物，比如利尿剂（如氢氯噻嗪或呋塞米）、血管紧张素转换酶抑制剂（如雷米普利、赖诺普利），或盐皮质激素受体拮抗剂（如螺内酯或依普利酮片依普利酮），可能需要吃比“对于在运动前及运动期间补充盐的建议”表中所建议的摄入量更多的盐。

蒸桑拿时多吃盐

桑拿、日光浴和水流按摩浴缸通过高温让人出汗，有益身体健康。尽管这一说法多年来争议不断，但毋庸置疑的是这些活动让组织缺钠的风险增加了。在热致脱水之前适量补充盐也是一个好主意。在蒸桑拿之前，请遵循“对于在运动前及运动期间补充盐的建议”补充适量的盐。

处在孕期或哺乳期的妇女也需要补充盐分

在本书的前面，我谈到了低盐摄取量与低生育成功率之间的联系。事实上，低盐饮食似乎对男性和女性来说是一种天然的避孕方法，它会导致性欲减退，降低怀孕的可能性，减少（动物）产仔数和婴儿体重，引起勃起功能障碍、疲劳、睡眠问题，使还处在生育年龄的女性提前衰老。^⑫ 长期吃低盐膳食的诺亚马诺印第安人受孕率低，尽管性生活频繁，并且不采用避孕措施，但是他们的女性平均每4~6年才能产下一名活的婴儿。从中，我们可以看出盐对生育率的重要性。^⑬ 研究发现，由于先天性的肾上腺问题而导致肾脏盐分流失的妇女，其生育能力和分娩率都偏低。^⑭

一位女性的盐状态，不仅决定了她的受孕概率，还决定着她的孩子未来的健康情况。因为盐对身体众多功能的运行有着十分重要的作用，盐的消耗——饮食中盐摄入量不足（遵循低盐饮食建议）或盐流失（比如在怀孕期间孕妇会恶心和呕吐），不仅可能使母亲的健康恶化，还会损害儿童甚至成人的健康。处于怀孕和哺乳期的母亲对营养的需求会增加，以便为婴儿提供足够的营养物质，帮助他们正常生长和发育。^⑮ 而盐就是其中的一种营养物质。限制孕妇或哺乳期母亲的盐摄入量似乎会削弱其子女应对多种风险的能力。

例如，处于孕期或哺乳期的动物如果摄入的盐分少，会导致其后代的脂肪量增加，产生胰岛素抵抗，以及“坏”的胆固醇和甘油三酯水平升高，这一情况可能会延续到他成年。^⑯ 更令人担忧的是，怀孕的动物如果饮食中含盐量不足，其后代在成年后罹患高血压和肾脏疾病的风险较高。^⑰ 所有这些都说明，孕妇的盐摄入量低容易导致她的孩子患上脂质异常、糖尿病、肥胖症、高血压以及慢性肾病，而这些疾病正是我们认为低盐饮食可以帮助我们预防的！

不幸的是，虽然怀孕期间孕妇在生理上对盐的需求不断增加，但政府和健康机构灌输给我们的却是全民低盐建议。例如，美国心脏协会建议，所有美国人都应将每日钠摄入量减少到1500毫克以下，而育龄妇女、孕妇或哺乳期妇女也不例外。就连世界卫生组织也建议，孕妇和哺乳期妇女每天的钠摄入量应控制在2克以下。^⑱ 但是这些建议可能会产生意想不到的后果。健康机构和政府机构似乎忘记了，在怀孕和哺乳期间，妇女对食物中碘的需求量会增加50%甚至更多，^⑲ 而且几十年来，碘盐一直是预防碘缺乏的重要手段。事实上，世界卫生组织建议孕妇和哺乳期妇女每天摄入250微克碘。^⑳ 然而，假设母亲在怀孕和哺乳期的膳食盐摄入量全部来自碘化盐，要是遵循低盐建议，就不能达到碘的推荐摄入量（每天250微克）！我们不能假设孕妇和哺乳期妇女知道每天要吃足够的高碘食物来补充碘。

考虑到怀孕期间的缺碘是导致婴幼儿智力迟钝的主要原因，卫生机构可能需要重新考虑他们在婴儿发展的关键时期对母亲提出的低盐建议。母亲在孕期或哺乳期碘缺乏还会导致婴幼儿的运动功能损伤和生长障碍，以及甲状腺功能减退，甚至会导致婴儿临产死亡和夭折。^㉑ 此外，全美范围的数据表明，婴儿断奶后可能面临碘摄入量不足的问题，因此他们可以从更多的碘盐摄入中获益。^㉒

事实上，我们目前认为的孕期“充足”的碘摄入量实际上可能是不够的，因为数据显示，超过36%的孕妇患上了甲状腺功能减退症（或甲状腺功能不全），这种情况甚至也会发生在妊娠头三个月碘摄入量“充足”的孕妇中。^㉓ 重要的是，碘缺乏症仍然是一个严重的全球健康问题，对发达国家和发展中国家都会造成影响，54个国家仍存在缺碘的情况。^㉔ 这也许是什么美国营养责任委员会（The Council for Responsible Nutrition, CRN）最近建议，在美国的孕妇和哺乳期妇女的膳食补充剂中，应该包括至少150微克的碘补充剂。^㉕ 但在那之前，告诉孕妇和哺乳期妇女有意识地限制盐的摄入量，会增加罹患碘缺乏症的风险，所以这可能是绝对有害的一个建议。

这里一直存在一个误区：妇女在怀孕期间摄入过多的盐会导致先兆子痫，这是一种以高血压为症状的危险状况，会危及母亲和孩子，并导致早产以及其他并发症。在50年前，一项发表在《柳叶刀》上针对两千多名孕妇所做的研究发现，相较于高盐饮食组，低盐饮食组出现的流产、婴儿早产（妊娠不满足34周）、死产、围产儿死亡、新生儿死亡、水肿、先兆子痫（以前称为毒血症）和出血情况更多。^② 由于高盐饮食组出现的先兆子痫较少，因此研究人员后来决定对先兆子痫患者进行额外的食盐治疗。1957年5月底至9月底，有28名妇女被诊断患有当时被称为“妊娠毒血症”的先兆子痫，其中8人没有摄入额外的盐，而另外20人则被建议摄入更多的盐。这20名妇女的情况都得到了改善，并且都生下了健康的足月婴儿。该研究的一份报告称：“摄入的盐越多，恢复得越快，也越彻底。”额外剂量的盐必须一直持续到生产时，否则，毒血症症状会复发。换句话说，给病患吃更多的盐可以治疗先兆子痫，吃盐不会导致先兆子痫或使患者病情恶化（一个常见的误解）。让我们来看看研究者的描述（摘自发表在《柳叶刀》上的一项研究）：

我们建议16名患者每天早上准备好4茶匙的食盐，并确保到晚上她们已经将这些盐吃光了。据计算，她们每天摄入200~300克盐。她们吃下的盐越多，恢复得越快。患者们发现在橙汁、柠檬汁或混合果汁中加入大量的盐，是最容易下咽的。剩下的盐则被加入她们的食物中。她们每天都会做检查，直到所有症状消失。所有的病人都完全恢复了健康，而且在康复之后，保持每天至少吃3茶匙的食盐，这种状况会维持下去。她们之中没有发生1例胎盘梗死，都产下了足月的活婴。^③

相比之下，8名被限制盐摄入的孕妇也出现了某些副作用，比如：

严重的背痛，一些人（抱怨）胳膊、腿或腹部皮肤发炎，还有一些人感到疲倦和四肢僵硬。其他人则抱怨说摔倒是因为她们的腿突然无力了。有时情况非常严重，她们不敢出门或过马路，生怕摔倒。服用盐的那组患者则没有出现这些症状，而且即使在第一次检查时就出现了这些症状，一旦她们服用更多的盐，这些症状就消失了。^④

换句话说，孕妇在怀孕期间采用低盐饮食似乎会导致肌肉无力，尤其是腿部肌肉，因此她们需要摄入更多的盐。研究者总结道，在饮食中添加额外的盐似乎“对孕妇、胎儿和胎盘的健康至关重要”。^⑤ 考虑到其中的风险，今天的伦理委员会不太可能批准这类研究。我们只能从两项小规模随机对照试验中发现此类结果。该试验将把几百名孕妇分为低盐饮食组和正常饮食组，对她们分别进行测试。我们可能需要对建议孕妇食用低盐饮食这一做法进行强烈的反思。^⑥

另一篇论文描述了一位患有高血压、醛固酮水平偏低的孕妇的经历，她每天会服用20克盐，这使得她的心脏收缩压和舒张压分别降低16和12毫米汞柱。研究人员的结论是，怀孕期间低血容量可能是由于身体产生醛固酮的能力降低造成的，孕妇可能从补充盐中获益。^⑦ 另一项研究证实了这些发现，称他们“支持食盐在保持孕期健康方面的重要性，人们应对大力倡导的降低食盐摄入量的建议保持批判态度”。研究人员认为，盐可能是一种“廉价而简单的干预手段”，特别是在资源较少的地区，它可以帮助避免妊娠期出现危险状况，比如先兆子痫。^⑧ 低盐饮食对怀孕期间或备孕期间的妇女可能造成的危害如下表。

摄入更多的盐甚至可能有助于防止血压正常的孕妇转变为高血压/先兆子痫，因为低血容量是可能导致这些妇女出现高血压的危险因素。^⑨ 事实上，一直有研究人员发现，在先兆子痫中，患者的血容量是减少的，而血容量的改善可能就是为什么盐对治疗妊娠期先兆子痫如此有用的原因。^⑩

低盐饮食对孕妇或备孕者可能造成的危害

降低怀孕的几率

增加流产的风险

增加早产风险

增加婴儿死亡率

增加母亲出血的风险

增加罹患先兆子痫的风险

诞下低体重儿的风险增加，这些婴儿将成为慢性盐上瘾者，并有更高的风险出现肥胖、胰岛素抵抗、高血压和肾功能受损。

为了获得能量和肌肉健康，你可能需要更多的盐

低盐饮食的一个副作用几乎在所有人身上都能看到，那就是它让人体能降低、疲劳增加。比如，抗高血压干预与管理（Trial of Antihypertensive Interventions and Management，简称TAIM）试验是一项多中心、随机、安慰剂对照的临床试验，对9种治疗轻度高血压的不同饮食和药物组合进行了评估。^②在TAIM试验中，钠摄入量的平均变化从基线水平的每天3128毫克下降到6个月后的每天2484毫克。每天减少超过600毫克的钠摄入量会加重疲劳、导致睡眠障碍和勃起功能障碍。^③换句话说，限制盐摄入量极大地降低了生活质量。此外，尽管测试者尽力了，但只有25%的测试者能够将每天的钠摄入量降低到1610毫克以下。^④低钠饮食组抱怨疲劳的人数是对照组的两倍，同时，超过1/3的病人疲劳症状加重。^⑤

在患有慢性疲劳综合征的患者中，61%的人报告说他们“通常或总是试图避免食用盐和咸的食物”，^⑥大概是因为他们认为这样做对自己的健康有益。但这可能是一个绝对不健康的决定。^⑦低盐饮食可能导致肌肉无力，患上或加重慢性疲劳综合征，对那些有慢性疲劳综合征并伴有低血压、头晕、晕厥（暂时失去意识）症状的病患者尤其有害，比如帕金森患者。^⑧

如果你有这些症状或状况，但试图通过运动来对抗它们，低盐饮食可能会增加你在运动中受伤的可能性，并且延长恢复时间，减少你的肌肉效能。此外，某些药物的副作用可能会加重。例如，肌肉疼痛是他汀类药物都具有的副作用，而低盐饮食可能会引发这种副作用，进一步阻止服用他汀类药物患者进行锻炼，并增加他们体重增加的风险。

当高糖饮食导致盐消耗时，你需要补充更多的盐

血液中葡萄糖水平偏高时，不仅会让身体通过增加排泄的方式消耗体内的钠，还会降低血液中的钠含量，因为它会将水分从细胞中吸收到血液中。^⑨糖尿病控制不佳、血糖水平高的患者可能有钠消耗的风险，因为高葡萄糖水平会导致渗透性利尿，以及盐消耗和低钠血症。^⑩下表列出了糖导致盐消耗的22种方式。

所有这些都表明，一旦葡萄糖水平长期升高，多吃盐可能会改善健康，甚至可能挽救生命。在一项针对胰岛素抵抗患者的研究中，研究人员发现，与每天服用3000毫克钠的一组患者相比，每天服用大约6000毫克钠的一组患者的胰岛素抵抗有所改善。^⑪在美国，超过50%的成年人被认为患有糖尿病或糖尿病前期，所以低盐饮食可能会对一半以上的成年人造成伤害。^⑫

导致盐消耗的22种方式

1.糖→损害肠道细胞→腹腔疾病/克罗恩病（Crohn's）/溃疡性结肠炎→通过肠道吸收的盐减少^⑬

2.糖→果糖吸收不良→肠易激综合征（irritable bowel syndrome）→腹泻→盐排泄增加^⑭

- 3.糖→白色念珠菌→肠易激综合征→腹泻→胃肠道盐流失^②
- 4.糖→损害肾脏的再吸收能力（肾小管-间质损伤）→失盐性肾脏^②
- 5.糖→损害肾脏→降低肾小球滤过率→优先保留水分→血钠和血氯水平低^②
- 6.糖→损失球旁细胞（肾小球旁器的萎缩）和肾小管→降低肾素生产（低肾素型高血压）→减少醛固酮（以及肾小管对醛固酮的反应减弱）→增加钠排泄→钠消耗^②
- 7.糖→糖尿病神经病变（自主神经系统的障碍）→减少肾素原通过肾脏转换为肾素→低肾素→低醛固酮→钠消耗^②
- 8.糖→损害心脏→充血性心力衰竭→优先保留水分以保持心排血量→血钠水平和血氯水平降低的风险^②
- 9.糖→损害肝脏→脂肪肝→肝硬化→水潴留→低血钠和血氯水平^②
- 10.糖→增加血糖水平→对水的需求→增加对血液中水分的需求，以防止高血糖→低血钠和血氯水平^②
- 11.糖→高血糖→渗透性利尿（多尿症/尿钠排泄）→低血容量性低钠血症（当血糖水平不受控制时通过尿液排泄钠）^②（血糖高于150 mg/dL，每增加100 mg/dL血糖，血清钠浓度将下降大约2.4mEq/L。^② 血糖水平不受控制的糖尿病患者发生低钠血症的风险更高。）^②
- 12.糖→糖尿病酮症酸中毒→酮促进钠消除→肾性失钠^②
- 13.糖→糖尿病→糖尿病药物[钠-葡萄糖协同转运蛋白2（SGLT2）抑制剂、阿卡波糖、二甲双胍、磺酰脲类药物]→增加钠消除和（或）低钠血症的风险（降低胰岛素水平，减少钠吸收和增加钠排泄，刺激抗利尿激素分泌）^②
- 14.糖→糖尿病→由于胃排空延迟，重吸收低渗液体→低血钠和血氯水平^②
- 15.糖→高血压→抗高血压药物（其中许多会消耗钠，比如利尿剂、β受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂、盐皮质激素受体拮抗剂）→低钠血症的风险
- 16.糖→肥胖→增加锻炼来减轻体重→通过汗液排泄盐→缺盐
- 17.糖→炎症、氧化应激、细胞损伤、高胰岛素水平→癌症→低血钠水平^②→某些抗癌药物（顺铂）→盐耗性肾病^②
- 18.糖→肥胖→减肥手术→减少吸收的盐→缺盐的风险^②
- 19.糖→白色念珠菌→白色念珠菌的蛋白质可以绑定到甲状腺素→对白色念珠菌与甲状腺素交叉反应过敏→自身免疫性甲状腺炎→甲状腺功能减退→缺盐^②
- 20.糖→白色念珠菌→减少小肠中乳糖酶的活动→乳糖不耐受→腹泻→增加盐排泄^②（重要的是，糖化合物是念珠菌与肠黏膜结合所必需的，因此糖是念珠菌引起乳糖不耐症所必需的）^②
- 21.糖→白色念珠菌→免疫反应→麸质交叉过敏→乳糜泻→破坏肠道微绒毛→减少盐的吸收^②
- 22.糖→肾动脉狭窄→肾缺血→高肾素→血管紧张素II[导致高抗利尿激素（ADH）]→口渴和水潴留→低钠血症→血压升高→压力通过正常肾尿钠排泄→容量减少→进一步抗利尿激素释放

肾病患者可能需要更多的盐来治疗

随着年龄的增长，肾素和醛固酮的水平降低，肾脏保留盐分的能力也随之降低，增加了身体缺盐的风险。^②患有慢性肾功能不全的病人，即肾脏不能在最佳状态下工作的人，即使在钠摄入量正常或达到平均水平的情況下，也不能维持体内最佳的钠含量。一项研究发现，当钠摄入量减少到每天690~920毫克，仅3~4天后，体内缺乏的钠会达到5750~6900毫克。

可能患有失盐性肾炎的一个迹象是，尿液中的钠含量超过了摄入的量。如果患有失盐性肾炎，可能每天需要摄入6~7克以上的钠，以维持稳定的肾功能。如果将每日的钠摄入量减少到1610~2300毫克，那么会很快因为低血容量和肾功能受损而患上严重的疾病。^③从本质上说，遵循低盐建议（每日钠摄入量低于2300毫克）可能会导致肾衰竭、循环系统衰竭，甚至导致一些失盐性肾炎患者死亡。当患者盐摄入量正常时，醛固酮水平长期升高，或采用低盐饮食时，醛固酮水平高出正常值的10倍，这些可能是患上失盐性肾炎的迹象。

肾脏的钠泵不仅具有清除钾的作用，而且具有再吸收钠的作用。肾脏的结构损伤或改变会降低钠泵吸收钠和排泄钾的能力。如果是这样的话，过高的血钾可能表明钠泵受损，这比通过肾脏的钠流失来检测要容易得多。^④

随着肾脏的老化，肾脏的排水能力下降，所以老年人容易出现低钠血症。^⑤此外，随着年龄的增长，代谢性酸中毒（Metabolic acidosis）的风险增加，这被认为是吃西餐的副作用。^⑥额外的酸（氢离子）需要通过尿液排泄，这增加了肾小管性酸中毒的风险，降低了肾脏保留钠的能力。^⑦同时高血压和肾病患者的肾脏可能产生水潴留或重吸收的盐量不足，或两者皆有。^⑧这意味着同时患有高血压和肾病的病人可能需要补充更多的盐，不仅要平衡大量的滞留水，还要平衡通过肾脏流失的盐。

有研究发现，减少钠摄入量会损害肾功能，降低肾血浆流量和滤过率。^⑨即使在没有并发症的高血压患者中，低盐饮食也能导致血钠和血氯的显著降低，^⑩甚至会因血压突然下降而引起休克。^⑪对于肾功能受损和血压较低的人来说，增加盐的摄入量可以立即改善休克症状。^⑫多位研究者均得出结论：低盐饮食对高血压的好处是未经证实的，但他们警告，“严格的低钠饮食是令人不快的，需要广泛的环境和心理调整，偶尔还会造成营养不良（尤其是在发生肾损伤时）或病倒、罹患尿毒症，甚至死亡”。^⑬

低盐饮食还会降低肾脏的过滤速度，增加体内氮的滞留，甚至可能导致尿毒症患者死亡。尿毒症是一种体液、激素和电解质失衡的状况，有毒的副产品在血液中积累。事实上，一组作者指出了缺盐的危害：“在采用这种养生法的高血压病患中，患者被报告有显著的氮滞留，并且至少有两名患者因尿毒症而死亡。”^⑭许多常用的处方药，包括那些降低心率的药物（比如阿替洛尔片）或预防心房纤颤患者中风的药物（比如达比加群脂胶囊）都是通过肾脏清除的。如果人们在服用经肾脏清除的药物时开始降低盐的摄入量，可能会减少药物在体内被清除的量，增加这些药物在血液中的集中度，从而增加产生严重副作用（甚至可能死亡）的风险。当然，低盐指南并没有提及限制钠摄入对肾脏造成的这一重要副作用，所以临床医生和患者一般都没有意识到这个风险。

随着肾病的发展，肾脏稀释尿液的能力也会下降。^⑮由于慢性肾病患者的肾滤过率降低，身体开始出现水钠潴留，让血容量增加、患低钠血症的风险同时提高了。由于肾脏的主要功能是再吸收所有被过滤的钠，肾小球滤液的减少似乎不会导致钠潴留（因为我们重新吸收了约99%被肾脏过滤的钠，另外1%来自我们的饮食）。即使肾脏真的存在钠的过量滞留，肝脏也会向肠道发出信号，要求肠道减少钠的吸收，肝脏和胃肠道系统也会向肾脏发出信号，要求肾脏减少钠的再吸收。^⑯此外，身体还可以将多余的盐分流到皮肤和器官，甚至分流到软骨/骨骼之中。

^⑰所有这些次生机制都表明，人体能够很好地适应盐超载，但不能适应盐缺乏。

限盐对慢性肾病患者健康特别有害，因为在这种情况下，患者中经常出现低钠血症（13.5%）。事实上，超过1/4的慢性肾病患者（26%）在5年内至少会出现一次低钠血症，而高钠血症的发生率不到1/14（7%）。随着肾病的发展，低钠血症的患病率似乎略有下降，但仍然比高钠血症更为普遍。慢性肾病1期和2期中，低钠血症的患病率是高钠血症的20~30倍；在慢性肾病3期中，低钠血症的患病率是高钠血症的5~7倍；在慢性肾病4期和5期中，低钠血症的患病率是高钠血症的4倍。^⑩

有趣的是，无论患者处于慢性肾病的哪个阶段，低钠血症对死亡率的影响都是相似的，而在肾病的后期阶段高钠血症更易发病，但其对死亡率的影响就不那么明显了。这表明，虽然高钠血症在肾病的晚期（4期和5期）可能会稍微多发，但危害性不大。这可能是因为身体有充足的时间来适应高血钠水平，而对于低钠水平，这种情况似乎不会出现。^⑪

在一项研究中，无论患有低钠血症还是高钠血症，都预示着死亡率的增加，血清钠的水平为140~144 mEq/L时死亡率最低。^⑫ 其他专家已经确定，血钠的最佳水平范围为139~143 mEq/L。

^⑬ 如果你的血钠含量不在这个最佳范围内，你可能需要多吃（或少吃）盐。在慢性肾病患者中，血清钠水平高于145 mEq/L（高钠血症）和在130~135.9 mEq/L（低钠血症）范围内时，面临的死亡风险似乎没有显著差异。然而，当患者的血钠含量低于130 mEq/L时，他们的死亡风险几乎是原来的2倍，而当他们的血钠水平高于145 mEq/L时，死亡风险仅为原来的1.3倍。

总而言之，低钠血症在慢性肾病患者中很常见，尤其是与高钠血症相比。限制慢性肾病患者的钠摄入量不一定是个好主意，而且可能会导致不良的健康后果。如果有什么建议的话，慢性肾病患者可以从多吃盐中获益。即使是血液透析患者（通常在两次透析之间缺乏排盐的能力），实际上也可以从多吃盐中获益，因为低钠血症也会增加这些患者的死亡风险。^⑭ 低盐饮食也会导致腹膜透析死亡风险的增加，^⑮ 低钠血症是腹膜透析的一种并发症。^⑯

低盐饮食也可能加重糖对肾脏的伤害，因为低盐会导致脱水，而脱水会激活肾脏中的“多元醇途径”（polyol pathway），使我们从葡萄糖中形成更多的果糖，加快果糖代谢，增加我们的氧化压力，以及造成对肾脏的损害。^⑰ 而且，所有这些都会导致失盐性肾脏虚耗。从本质上说，如果在高糖饮食的基础上选择了低盐饮食，你就成功地让肾脏不能再保留盐了。^⑱ 这就是为什么低盐饮食对高糖饮食的人，特别是对糖尿病患者来说，可能是极其有害的。^⑲

如果患有炎症性肠病，可能需要更多的盐

手术切除小肠会导致肠道功能衰竭，即短肠综合征，这种病会降低人体吸收盐的能力。^⑳ 然而，肠道也可能因炎症、缺血或运动障碍而衰竭。结肠的主要任务除了把粪便排出体外，就是吸收盐分和水。炎症性肠病（克罗恩病和溃疡性结肠炎）患者在肠道和结肠吸收盐方面分别有明显的问题，这导致更多的盐排泄，血钠水平降低，即使在病情缓解的时刻也是如此。^㉑ 切除部分结肠（比如在治疗结肠癌期间）的患者也面临缺钠和缺水的风险。^㉒ 事实上，肠黏膜的任何损伤，比如乳糜泻，都会减少盐的吸收。这么一来，遵循低盐饮食的风险就增加了。

治愈低碳水化合物引起的抽筋

我的一位全科医生朋友、医学博士大卫·安文（David Unwin），最近在与一种痛苦的折磨做斗争。他遵循低碳水化合物饮食计划已经有一段时间了，后来他的腿开始抽筋，抽筋带来的疼痛会让他毫无征兆地哭出来。这令他感到尴尬，抽筋会在最不方便的时候发作，比如在他和病人会诊的时候！抽筋可能是遵循低碳水化合物饮食造成的。他在自己的饮食中加入更多的盐后，所有这些痛苦的、恼人的、不方便的症状都消失了。

遵循低碳水化合物饮食后，你可能需要吃更多的盐

与胰岛素水平较高的人（每天摄入超过50克碳水化合物）相比，遵循低碳水化合物饮食的患者需要吃更多的盐（尤其是在开始节食的前2周）。在遵循低碳水化合物饮食的过程中，酮的水平升高，胰高血糖素的分泌增加，胰岛素的水平降低，这些都会增加钠的排泄。^②

当饮食中的碳水化合物被限制在每天50克时，在对碳水化合物摄入量进行限制的状态下，产生饥饿感的同时，也会产生钠排泄。^③ 在一项针对正常健康人的研究中，尽管他们每天摄入100克蛋白质、1500~2000卡路里热量，但碳水化合物摄入量的减少导致他们仅3天内就消耗了4.7~5.6克的钠。钠的消耗之前被认为是在禁食期间摄入的热量不足造成的，结果证明是限制碳水化合物摄入量的结果。^④ 另一项针对肥胖人群的研究表明，遵循低碳水化合物（每天40克）饮食仅7天就消耗掉了4266毫克的钠。^⑤ 将健康人的碳水化合物摄入量减少到每天0克（一项禁食/饥饿研究发现），连续10天，仅通过尿液流失，就会消耗掉体内18.72克的钠。^⑥ 在另一项对40名肥胖患者的研究中，受试者在10天内平均流失了8~19克的钠。^⑦ 还有一项针对7名肥胖女性的禁食研究发现，受试者以5~6天为一个周期消耗钠，并在30天内流失了18.6~57.3克钠。^⑧ 很明显，遵循低碳水化合物饮食（以及长时间的禁食）会导致体内钠的总含量急剧下降（因此缺钠的风险更大）。在低碳水化合物饮食过程中，钠在尿液中的流失在大约2周后随着身体的调整而消失。然而，与之前的高碳水化合物饮食人群相比，遵循低碳水化合物饮食的人群由于胰岛素水平降低，尿液中的盐流失更多，他们可能会出现头晕、疲劳和渴望碳水化合物等症状。增加盐的摄入量可以大大改善这些症状。

在低碳水化合物饮食中添加盐

大多数遵循低碳水化合物饮食（每天少于50克碳水化合物）的人中，在开始的前10天内，他们体内会流失4~8克的钠，有些人甚至会流失20克。这就是你应该在开始低碳水化合物饮食的前2周每天增加至少1克的钠摄入量，或者在第一个周每天增加2克钠摄入量的原因。你可以通过每天吃3个大的腌黄瓜泡菜、5个大的橄榄或者1个鸡汤块来达到这个目的。

E. S.加内特博士（E.S.Garnett）和他的同事进行了一项关于新陈代谢的病房研究，7名患有肥胖症的女性参与了完全饥饿式节食（每天只摄入115毫克的钠）。这些研究者发现，虽然可交换的钠（可以进出细胞外液的钠）在饥饿式节食开始后的第一周有所下降，但在持续禁食和限制钠摄入量的情况下，又逐渐上升到饥饿前的水平。^⑨ 钠含量出现了很大的负平衡，这表明体内存储的钠（来自骨骼、皮肤或器官）成了可交换的钠。这些发现表明，在低钠摄入量的基础上延长禁食时间可以将存储的钠从体内（如骨骼）提取出来，以补充可交换的钠。从本质上说，长时间的禁食，尤其是在低钠摄入量的基础上的禁食，可能会使患者面临骨质疏松的风险，因为钠是骨骼形成的重要组成部分，而在禁食期间，钠可能会被耗尽。

依靠血液中的钠含量来判断一个人是否缺盐并不准确，因为身体会以其他部位的钠缺乏为代价来维持正常的血钠水平。尽管一开始体内钠的总含量会发生改变，但几乎所有患者体内钠的总含量一旦达到69克左右就会停止流失。事实上，63~69克的钠可能是人体维持生命所需的最低钠摄入量。重要的是，在一项研究中，一名患者在开始时体内钠的总量是151克，在进行完全饥饿式节食期间，他总共流失了82克钠，而其他患者的钠流失量则少得多。这项研究表明，与其他人相比，某些患者体内的钠含量更高，因此，有些人缺盐的风险相对较低。这意味着有些人可能比其他人更容易受到低盐饮食的负面影响。所以在我们向公众发布关于盐摄入量的建议之前，我们需要确定这些人是谁。^⑩

你可能需要更多的盐来预防碘缺乏症

在食盐中加碘已经成为世界范围内消除甲状腺肿大的一项重要公共卫生胜利。在一项研究中，共有133人接受了碘缺乏是否与限盐有关的测试。^⑪ 研究人员将受试者平均分为两组，一组的钠摄入量保持正常水平，另一组则对钠摄入量进行控制。24小时后，分别对两组受试者进行钠和碘排泄量的测量。研究结果表明，限制盐摄入量组的受试者每天只摄入1.9克钠，其中50%的人在8个月之中每天排泄的碘为100微克或更少。换句话说，超过一半的受试者在限制食盐摄入

量的同时，可能也达不到建议的每日碘摄入量，并且他们吃的盐（每天1.9克）比目前美国心脏协会（建议每天少于1.5克）和世界卫生组织（每天少于2克钠）建议的剂量都要多。然而，在钠摄入量保持正常水平的受试者中，其中只有25%的人在8个月中每天排泄的碘量等于或低于100微克。从本质上说，与不限制盐摄入量的人相比，那些遵循低盐建议的人可能获得的碘不到每日推荐碘量的一半。

为了预防甲状腺肿大，人们每天需要摄入50~70微克的碘。基于24小时尿碘水平，在低盐饮食组中，有15%的受试者有患甲状腺肿大的风险，而在控制组中，仅有10%的受试者有患甲状腺肿大的风险。这意味着，与保持正常盐摄入量的一组相比，采用低盐饮食（每天约1.9克钠）会让患甲状腺肿大的风险增加50%。那些不吃天然含碘量高的食物的人，患甲状腺肿大的风险当然更高。重要的是，在这项研究中，大约50%的受试者每周至少吃一次海产品，所以这项研究可能低估了那些不经常吃等量海产品的人患甲状腺肿大的风险。有趣的是，在这项研究进行期间（1983~1984年），乳制品行业仍然大量使用碘伏液作为清洗剂，这确保了乳制品中含有更多的碘。^⑩ 因此，目前食用不含相同碘量的乳制品的人群，患碘缺乏症和甲状腺肿大的风险可能比该项研究中的受试者更大。

你可能需要吃更多的盐来对抗感染

我们的宿主防御系统（host-defense system）可能是由盐驱动的，它能激活其他抗菌防御系统。如果没有盐，我们就无法有效地清除皮肤上的病原体，因为高渗环境会促进一氧化氮的产生，从而有助于清除病原体。^⑪ 盐可以帮助身体对付微生物入侵者，这可能就是为什么发烧和感染的病人会大大减少盐的排泄。吃足够的盐可以确保我们皮肤中有足够的盐存储，这有助于激发有保护作用的巨噬细胞去帮助抵御细菌感染。其中一项研究的作者总结道：“我们的发现表明，在感染者身上，水肿的形成不仅以水潴留和肿胀为特征，而且还创造了一个高钠浓度的微环境。”研究人员发现，给老鼠喂食高盐食物，它们的“钠库”在对抗硕大利什曼原虫（*L. major*）^⑫ 局部细菌感染方面特别强大。盐在皮肤中起到抗菌屏障的作用。

在饮食中保持正常的钠摄入量可以帮助我们避免皮肤感染。随着抗生素耐药性时代到来，如果皮肤感染发展成全身感染，对我们来说可能会致命。更可怕的是，低盐饮食可能使我们更容易因耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）和其他皮肤感染或食肉细菌而引发并发症，甚至死亡。耐甲氧西林金黄色葡萄球菌通常使用一种名为复方新诺明的药物（一种由甲氧苄啶和磺胺甲恶唑组成的药物）来治疗，这种药物会对肾脏造成损害，同时可能引发盐消耗的代谢性酸中毒。磺胺甲恶唑会增加钠从肾脏的排泄，所以服用高剂量的磺胺甲恶唑的患者可能有钠流失的危险。^⑬ 此外，由于盐对抗皮肤感染非常重要，高盐饮食可能有助于糖尿病患者愈合皮肤溃疡（一种常见的并发症）。本质上，糖尿病患者可能需要吃更多的盐来帮助预防和治疗皮肤溃疡。但皮肤并不是盐帮助抵御感染的唯一器官，淋巴器官（淋巴结、脾、扁桃体）和发炎组织中高浓度的盐都可能有助于身体抗感染。^⑭ 高盐饮食对脓毒症也有帮助，因为高渗盐水可以增强T细胞的功能。^⑮ 高盐饮食对其他全身感染也同样有帮助，比如人体免疫缺陷病毒（HIV）和其他危险病毒，如埃博拉病毒和肝炎病毒。

我们日常吃的食物也会导致感染。在美国，每年发生超过100万起食物中毒事件（几乎有500起是致命的），而“低盐”包装食品中的微生物数量可能比盐含量正常的包装食品中的微生物数量更高，从而增加了前者造成食物中毒的风险。^⑯ 因此，低盐包装食品可能增加食源性疾病的风险。此外，当人食物中毒时，会在呕吐和腹泻的过程中失去很多盐分。基本上，低盐饮食可能增加死亡风险，仅美国一个国家，每年就有超过100万例的食物中毒病例。

澳大利亚的一项研究做出估计，适度降低微生物生长速度，可以对肉类加工制品产生李斯特菌病致病菌（*listeriosis*）的风险产生很大影响。该研究的作者表示：“如果将李斯特菌的生长速度降低50%，人群患病风险就会降低80%~90%。”^⑰ 这表明，即使由于限盐使李斯特菌的生长率略有提高，而没有适当调整其他防腐因素，也会大大增加易感人群的风险。

所有这些都表明，如果人们根据不科学的低盐指南来生活，不仅可能会增加患食源性疾病的风险

险，还可能会增加食物的浪费。当培根的含盐量从3.5%降低到2.3%时，培根的保质期就会从56天降低到28天。^⑤ 为了降低包装食品的含盐量，制造商可能需要给食品添加更多的防腐剂，比如磷酸盐、硝酸盐和亚硝酸盐，以保持微生物的稳定性（一家生产低盐培根的制造商已经开始这么做了）。这些防腐剂比盐对我们的健康更有害。^⑥

为了.....你可能需要吃更多的盐

自闭症：自闭症是一种复杂的疾病，不仅有许多可能的致病因素，还和遗传有一定的联系。然而，有一种理论认为，自闭症可能是一种水化过度造成的疾病，由于血液中钠含量过低，身体消耗了某些重要的大脑营养物质，比如牛磺酸和谷氨酰胺。^⑦ 这可能是患有自闭症的儿童特别想吃盐的原因之一。自闭症儿童可以从摄入更多的盐中获益，而遵循低盐饮食实际上可能会导致他们的病情恶化。口服补液盐对孤独症也有缓解作用。^⑧

咖啡因：含咖啡因的饮料就像天然利尿剂一样，会增加孩子体内水分和盐分的流失。咖啡和茶是当今世界上第二和第三流行的饮料，更不用说其他含咖啡因的饮料了，比如商场里随处可见的苏打水和能量（运动）饮料。由于我们对咖啡因的依赖，生活在现代社会中的人们比以往任何时候都更需要盐。

在某些情况下：低渗性低钠血症多见于严重的多饮症（polydipsia，经常发生在精神分裂症患者中）或“啤酒饮用者的低钠血症”（也称为“嗜啤酒综合征”——由于饮用过量的啤酒，让自己患上了稀释性低钠血症）患者。某些类型的肾小管性酸中毒和代谢性碱中毒会引起低钠血症，从而导致患者尿液中碳酸氢盐的增加，迫使钠从肾脏流出。^⑨ 脑性耗盐综合征（cerebral salt-wasting syndrome，由蛛网膜下腔出血引起）也会导致血钠水平低。甲状腺功能减退、原发性肾上腺皮质功能不全、腺垂体功能减退及继发性肾上腺皮质功能减退会引起高容量性低钠血症。自身免疫性阿狄森氏病（Autoimmune Addison's Disease，或其他肾上腺功能不全疾病，如肾上腺疲劳）也可引发低钠血症。^⑩ 皮质醇缺乏也可引起低钠血症。^⑪

尼古丁：抽含有尼古丁的烟草（香烟、雪茄、烟斗和咀嚼烟草）的人患低钠血症的风险更高，因为尼古丁能够增加水潴留（通过刺激抗利尿激素的分泌）。^⑫

由于许多慢性疾病和药物会导致盐的消耗，现在西方国家面临的缺盐的风险比吃很少盐的原始社会还要大得多。值得庆幸的是，我们既然能认识到这一点，就可以为之做一些事情，帮助自己预防甚至治疗当今许多令人苦不堪言的病症。现在是为盐正名的时候了。在下一章中，我将通过循序渐进的计划来帮助你调整体内的盐分平衡，重新利用天生的盐平衡机制，按照你自身的情况选择高质量的盐，并帮助你消除吃盐的愧疚感，去享受盐带给你的活力、能量以及美味可口的食物。

为盐正名：你的身体真的需要盐

无数证据告诉我们：我们的身体需要更多的盐。好在，改变身体的低盐状态并不难：顺从身体的自然渴望，就可以将自己调整到健康的状态。一直以来，都有人告诉你，不要相信自身的调节机制、要抑制你对咸味的天然喜好。现在，要将你身体天然的调节机制重新运行起来，可能要花费一点时间来重新适应。好消息是，只需对自己当下的饮食和生活方式逐步做一些调整，你的整个健康状态就会得到系统性的改善。

为了帮你更轻松地改善缺盐体质，使身体恢复到自然平衡的状态，我制定了一个“五步走”的恢复计划。之所以要分成这五个步骤，是为了便于操作，每一步都是基于前一个步骤。但是，也可以按照不同的顺序来执行，甚至也可以一口气同时执行，你感觉怎么更舒服就怎么来。但是，请尽量参照每个步骤中的关键信息，确保取得最佳的复健效果。

整个程序做下来没有副作用。你吃着零热量的美食，就可以收获更好的体力，更强的免疫力，更棒的性生活、运动表现和新陈代谢，身体的细胞功能会增强，对关键器官的压力会大大减少。还有比这更棒的吗？快来试试吧。

第1步：去医生那里测试一下自己是否处于“体内饥饿模式”

如果你感觉自己腰腹部囤积了不少脂肪，或者每天都很容易饿，钠摄入量很低或者糖摄入量很高，这可能意味着你体内的胰岛素抵抗在恶化。胰岛素水平升高会使你愈加陷入“体内饥饿模式”。如果我说的这些症状在你身上有所体现，就去看看内科医生吧。

其他表明你的胰岛素水平过高引起“体内饥饿模式”的迹象包括：

- 如果你吃（喝）了含糖高（一般超过 20 克）的东西之后容易发抖、紧张或出汗，这可能意味着你的身体分泌的胰岛素过多，血糖不稳定。
- 如果你已经诊断为患有非酒精性脂肪肝——这种疾病影响大约30%的美国成年人——这是处于“体内饥饿模式”的另一迹象。

如果你符合症状，该这么办：

找医生测试胰岛素水平。看医生时，请务必先检查空腹胰岛素水平，这样你可以在就诊时就能了解自己是不是处在“体内饥饿模式”，以及该怎么办。

通常空腹胰岛素水平是 5uIU/mL 或更低才是好的，如果高于这个值，说明摄入相同数量 和类型的热量，你会比低于这个值的人存下更多脂肪。为了证明这一数字的正确性，欠发达地区的人空腹胰岛素水平通常在3~5uIU/mL，而美国人的空腹胰岛素水平通常在9~11uIU/mL（尽管这一数值随时间会有轻微变化）。^②

更细致的检测。要获得更准确的结果，你可以在胰岛素测定中做一下常说的“糖筛测试”。这项测试是在你喝含 75克葡萄糖的饮料2小时后，测量你的胰岛素和血糖水平，据此可以确定你的餐后血糖和胰岛素水平是否大幅增加。如果空腹胰岛素水平或餐后胰岛素水平居高，你大概率正处于“体内饥饿模式”。高胰岛素水平也会导致你的身体存下更多的脂肪。

重新评估你吃的药。如果测试结果显示胰岛素水平高，你需要配合医生降低它。第一步，让你的医生评估你是不是因服用的药物引起了胰岛素抵抗/高胰岛素水平？许多常见的药物（包括SSRI抗抑郁药、某些抗精神病药物、利尿剂和用于高血压的β受体阻滞剂等）都可能会使胰岛

素抵抗恶化。其实，每种病症都存在更好的药物选择：既能治疗你的病又不会提高胰岛素水平。你可能还要咨询一下你服用的胰岛素敏感性药物（比如二甲双胍、阿卡波糖或吡格列酮）的情况。下面的表格列出了可以帮助预防或降低胰岛素抵抗的替代药物，供参考：

可以考虑用这些替代药物来预防（或降低）胰岛素抵抗

你在使用的药品	推荐的替换药品
利尿剂	
氢氯噻嗪	呋达帕胺
β 受体阻断药	
阿替洛尔或美托洛尔	卡维地洛或奈必洛尔
他汀类药物	
阿托伐他汀、辛伐他汀、瑞舒伐他汀	匹伐他汀 Livalo® 或普伐他汀
抗糖尿病药物	
格列本脲、格列吡嗪、格列苯脲、胰岛素、瑞格列奈	阿卡波糖、二甲双胍、吡格列酮
血管紧张素转化酶抑制剂（ACE）	
依那普利或赖诺普利	培哚普利

第2步：多吃盐，少吃糖

“凡事要适度”的格言同样适用于吃盐和吃糖，但你可能不知道的是，盐的“适度”范围可能比很多人以为的要大，糖的“适度”范围比很多人以为的小。可以这么说：

- 你要尽量吃够盐：够的标准是既能满足你的身体需要，又能愉悦你的味蕾（对于肾脏吸收无障碍的人，每天摄入不超过 6000 毫克的钠）。
- 吃甜食要点到为止：每次不超过 30 克的添加糖，否则对你的健康有害。

许多高血压患者在医生那里得到的第一个建议是减少吃盐，但是我相信如果我们敦促患者吃够盐、少吃糖，反而会挽救很多的生命。多吃盐能帮助你减少对甜食的渴望。

多年来你一直被告知，要压抑味蕾对咸味的需要，尽量吃得清淡。但是现在你知道，贪吃不是促使你想吃盐的主要因素，是身体里的调节机制在控制味蕾，进而控制你对盐的摄入量。

如果某天你特别想吃咸口东西，这可能就是你的身体在告诉你，需要吃更多的盐才能达到最佳健康状态。糖则相反。甜食会通过成瘾来劫持你的身体和大脑，即使你的糖分摄入已经到了一个有害健康的水平，你还是会想吃。你可以通过控制味蕾来压抑甜瘾，并正如我在之前说过的那样，少吃糖的同时多吃盐，可以帮你的身体更适应这种转变。

有些人会觉得“要么全要、要么都不要”的方法对戒糖有效，其他人则更喜欢逐步戒掉。我个人觉得，逐量减糖的同时逐量增盐的方法更容易实现而且可持续。无论你选择哪种方法，以下食

糖指南请务必遵守。

吃糖不要超过 20 克。每天摄入的“添加糖”或“游离糖”不要超过 20 克，约 5 茶匙的量（这个量不太适用于野生蜂蜜，因为其中含有很多抗氧化剂），包括喝果汁、糖浆和蜂蜜的糖在内，但与你从水果、蔬菜和其他健康食品中摄入的天然糖无关。我建议你遵从二八原则：每天吃不超过 20 克的精制糖并至少在 80% 的时间里遵循该规则（例如 10 天内的 8 天）。如果可以做到这一点，你会很顺利地戒掉糖瘾、改善健康。

尽量戒掉含糖饮料。要控糖，你首先要切断液体添加糖或游离糖来源，比如碳酸水、果汁（包括 100% 纯果汁）、冰沙、甜冰茶、能量饮料、运动饮料和拿铁（摩卡）饮料，甚至添了几茶匙糖的咖啡。甜饮是最要忌口的，因为液体吸收快，导致的代谢后果比固体食物要糟糕得多。一罐苏打水喝下去，你可以在几秒钟内吸收掉 40 克糖，完全超过了人体代谢能力。少喝甜饮（或者完全放弃它们）会对你的身体大有裨益（人造甜味剂也不行，请继续阅读以下信息）。

留意隐藏的糖。解决了显而易见的添加糖摄取，你就要开始留意其他加工食品中的添加糖了，比如高果糖谷物糖浆、蔗糖。研究发现，减少果糖的摄入可以让胰岛素水平高的人降低胰岛素抵抗性。养成读包装袋上食品成分表的习惯，可以帮你发现隐藏的糖分。糖有许多不同的名字，除了白砂糖、细砂糖、原糖和黑糖，还有甘蔗汁蒸发、玉米糖浆、龙舌兰花蜜、枫糖浆、可可椰子糖等。

警惕所谓的“健康”糖。某些糖被商家包装得比其他糖更“健康”，这在一定程度上是对的，但可以更肯定地说，某些糖要比其他糖更有危害性。比如果糖和葡萄糖在体内的代谢不同，含这两种糖分的甜食对你的影响肯定是不一样的。风味、质地和颜色不同的糖其实大多数的营养价值相当，可是糖浆含有微量的钙、铁和钾，蜂蜜的抗氧化和抗菌性能最高。同等分量的糖所含的卡路里都差不多（每茶匙 16 卡路里），不过果糖中的卡路里要有害得多。

龙舌兰糖浆因为血糖指数低，曾一度被冠以健康的光环。但近来它被发现含有大量果糖，含量甚至超过高果糖玉米糖浆（长期位居黑名单的首位），从此坏了名声。包括龙舌兰糖浆在内的其他含果糖的甜食都会让你的炎症恶化、干扰食欲调节激素（例如瘦素和生长素释放肽），从而导致长胖，尤其是腰腹部。而且吃大量龙舌兰糖浆可能会增加胰岛素抵抗，提高患糖尿病的风险。如果已经患上糖尿病，就会更难控制。

龙舌兰糖浆、蔗糖（高糖）或高果糖玉米糖浆所含有的果糖一旦被摄入体内，就会像失控的列车一样冲入细胞，让血糖调节系统不堪重负，引起氧化应激、炎症、腺苷三磷酸（为许多生化细胞提供能量）和胰岛素抵抗。任何果糖和葡萄糖的组合食物都会引起这种多米诺骨牌效应。知道许多不同类型的糖的名字，避免无意识地摄取糖分，是为自己好的第一步。尽管吃只含葡萄糖的糖（如右旋糖或玉米糖浆）对健康的危害没有吃同时含果糖和葡萄糖的糖的危害大（如高果糖玉米糖浆、蔗糖、甘蔗汁蒸发、红糖以及糖蜜），但这么吃还是会提高你体内的胰岛素抵抗，让你长胖。

不要吃代糖。大多数代糖都不可靠。甜味剂会迷惑你的身体：当味蕾尝到了甜味而身体没有得到真正的糖分时，味蕾就会加倍渴望甜味来争取所缺的糖分。这样一来，你就会忍不住在饮食中摄入更多真糖，使得最后摄入的糖分可能比原来更高，不仅如此，随着代糖饮料吃下的碳水化合物（汉堡面包、薯条等）会吸收得更快，使你的血糖升高，有害健康。

让你爱甜食的味蕾多尝尝刚成熟的水果。如果在你控糖的过程中偶尔想吃甜的，可以吃含糖少的固体食物，慢慢品尝，比如一块刚成熟的水果（一些浆果、桃子、甜瓜、苹果或梨）。熟透的水果缺乏抗性淀粉，所以含糖量高，不推荐。将糖与蛋白质一起食用可以增强饱腹感并降低血糖迅速升高的可能，例如一小块杏仁和海盐黑巧克力一起吃。黑巧克力可以给你渴望的甜味，海盐会刺激神经递质多巴胺的释放（控制大脑的奖励和愉悦中心），而杏仁具有持久的饱腹感。喝优质的有机巧克力蛋白质奶昔（比如含有甜菊糖的 Svelte）也是一种健康的控糖饮食，还可以提高饱腹感（归功于蛋白质）。甜叶菊是一种天然植物化合物，和化学制品的人造甜味剂比，它已经被人类适应了数千年。

我突然想吃糖的时候，就喝一口 Svelte 奶昔，糖瘾就会消散，这样几个月后，我基本不再需要靠它控糖了。小剂量甜菊叶（每天最多10克）可帮你摆脱对糖的瘾。

警惕碳水化合物美食中的“糖”。到了该减少精制碳水化合物这一步了，包括白米饭、白色面食，甚至淀粉类蔬菜（例如土豆）。满足嘴瘾的方法包括品尝少量健康的碳水化合物，比如一片以西结（Ezekiel，发芽谷物）面包蘸一点特纯橄榄油。无面粉的面包含有糖，而橄榄油则提供了额外的饱腹感和健康的酚类化合物。一片以西结面包仅含14克碳水化合物（其中3克为纤维，净有效碳水化合物含量仅为11克/片）。此外，与其他精制面包相比，以西结面包似乎不引起血糖升高，并且是有机色素（不含人造防腐剂或植物油），还含有其他的健康物质（比如大麦、小扁豆和少量的有机芝麻种子，具体取决于你买的面包是哪款。芝麻款是我的最爱！）。你也可以把面包放在冰箱冷藏后烘烤以增加味道，然后浸一下特级初榨橄榄油，这就是健康的零食。浸之前，记得在橄榄油中加点上好的大蒜盐、香料和少许胡椒粉。

注意：如果患有糖尿病或前驱糖尿病，或者正在服用任何降糖药物，特别是在服用胰岛素的情况下，请确保你的医生知道你减少精制糖和碳水化合物的计划。

吃不胖的马铃薯

白土豆的传统做法会导致血糖急剧上升，但稍微改变一下做法，你也可以在特别的场合将这些心爱的食物盛上餐桌。先稍微煮一下土豆，在吃之前在冰箱里放置8个小时，这个冷却过程会将“淀粉”土豆变成“纤维土豆”。优先推荐小土豆（最好是有机土豆），洗净并切成小块。将烤箱预热至175°C，将切成小块的土豆和切碎的洋葱放在一个大碗中，抹上特级初榨橄榄油，然后放在玻璃烤盘中，撒上盐和胡椒粉，放入烤箱中烘烤40~45分钟，直至微熟。烹饪后冷却的土豆可以增加其抗性淀粉，从而降低其血糖指数，有助于减轻体重。

你可以用这个方法烹饪任何土豆。当然，在烹饪过程中你可以随意在土豆上撒些盐！

盐有助于你的低碳水化节食计划

如果你正在积极减肥，请格外注意要保证能获取足够的健康盐分。最常见的减肥方法之一是减少碳水化合物的摄入，特别是当你尝试生酮饮食时（每天大约50克碳水化合物或更少），你的胰岛素水平开始下降，会浪费掉很多本该吸收的盐，比如开始均衡饮食的前3~10天会排泄掉更多盐分，尤其是当已经有过一段时间的胰岛素抵抗时。你的肾脏要重新训练自己在较低的胰岛素水平下吸收钠。你可能会体验到类似“阿特金斯流感”（The Atkins flu）的症状。阿特金斯低碳水饮食法会消耗钠和水，从而导致头晕和低血压。

多吃盐，可以平衡肾脏额外的盐分流失，防止胰岛素水平上升。在开始低碳水饮食（每天不超过50克的碳水化合物）的第一周，每天要喝更多的水、额外摄入2000毫克的钠。在第二周，每天要额外增加1000毫克的钠。3盎司的酱菜、1块鸡肉或牛肉的浓汤块（要溶于温水）、5片腌制橄榄、6盎司的牡蛎或12盎司的蟹肉，都可轻松满足这一需求。

控糖补充剂

如果你超重、患有脂肪肝、有糖尿病或处于糖尿病前期，那么在减少糖分摄入的同时，可以增加一些补充剂：

- 研究发现左旋肉碱（L-carnitine）可以改善脂肪肝、减轻体重/肥胖、减少饥饿感。^② 连着几个月每天补充1000毫克左旋肉碱2~3次（空腹服用），会有帮助。

- 甘氨酸（glycine）是最小的氨基酸，也被研究发现有助于减轻糖对新陈代谢的伤害。每天在饭前30~45分钟摄入5克甘氨酸（最好是粉末状的甘氨酸和水混合）3次，可以改善高血压、预防脂肪肝、减少多余的脂肪。^③

· 食用大约1000毫克的EPA/DHA（鱼油中的活性成分）也可以提高燃烧脂肪的能力，有助于减肥（特别是腹部和肝脏周围顽固的脂肪）。

· 如果饮食中碘的摄入不足（比如你不吃蔓越莓、紫菜或酸奶等含碘量高的食物），那么补充碘也是一个最佳选择。推荐你看看 Purecaps（网址：www.purecaps.com），不过只有专业医疗人员才在上面能购买补充剂。📖

第3步：专注于全盐食物

解决盐摄入的问题，其中一个最好的办法就是自由地摄入高盐食品，同时还能享受美味。你实在没必要为了索然无味的代餐而牺牲掉最钟爱的美食。事实上，从长远来看，低盐的加工食品可能会损害健康，甚至会增加患食源性疾病的风险，比如糖尿病、肥胖症、代谢综合征和高血压等。举个例子，你从商店买来的意大利面酱通常都含有大量的糖，但这些糖并不是身体所必需的。当你遵循盐摄入的原则，就可以快速地准备你专属的番茄酱。切一点西红柿、香草、蒜末，再佐以盐来调味，或许还可以加少许糖，这样你自制的番茄酱不仅让人馋得直流口水，而且和商店里卖的罐装酱料比起来，含糖量更低。

还有，别忘了，对大多数人来说，身体每天需要消耗3000~5000毫克的钠，所以如果你在饮食中避开盐，这可能会让你消耗更多的食物来满足机体对盐的需要。你的身体最终会驱使你摄入更多的盐，直到达到3000~5000毫克的钠含量。如果你摄入的是低盐食品，那么最终可能会吃下两到三倍的量，因为你的身体仍然对盐感到“饥饿”。这就意味着，在不久的将来，你的体重会直线增加。因此，除非你的身体告诉你已经摄入了足够的盐，否则，尽量避免低盐食品。

在膳食中添加适量的盐，可以帮助你更好地均衡饮食。适量的盐可以让你吃得更美味，从而增加水果和蔬菜（尤其是苦味果蔬）的摄入量。当你从食物的美味中获得更多的满足感时，就会吃更多对你有益的东西，少吃有害的东西，这就能让你停止摄入过量使人发胖的精制食品。

模仿世界上最美味的菜肴。许多高盐饮食的人健康且长寿，比如法国人、意大利人、韩国人和日本人。区别在于，他们的饮食文化是吃真正的未经加工的食物，然后用盐来调味，而不是吃加工好的食品（其含盐量也很高）。地中海饮食被普遍认为是心脏最健康的饮食，然而它含盐量并不低——想想橄榄、沙丁鱼、凤尾鱼、腌渍和熏制的肉类、陈年奶酪，还有汤，等等！去吧，去把之前禁止摄入的高盐食品要回来。像坚果、咸菜、德国泡菜、海鲜、甜菜、莴苣、海草、海带和洋蓟……都是富含营养的天然钠源。（其中很多食物都富含钾、镁、钙以及有助于调节血压的矿物质）。

寻找可替代的碘源。要学着做一些富含盐的菜肴，吃一些能满足碘需求的天然食品，比如奶制品、鸡蛋、海鲜、海带、蔓越莓，还有煮熟并放凉的土豆等。尽量地贴近自然，比如要选择从海里捕捞的鱼而不是养殖的鱼，还有奶制品和鸡蛋，也要注意其来源是草饲或放养的。

每餐都要加点盐。早餐的时候，可以吃一些有机的盐渍坚果。如果你还喝咖啡的话，这对补充尿液中流失的营养尤其有帮助。午餐的时候，你可以在家用特级初榨橄榄油（最好是有机）、蒜盐、胡椒还有香草——把他们都混合好，自制绿色健康的调味品。你可以把这加了盐的美味调料倒进带有苦味的蔬菜或者沙拉里，甚至可以用来蘸肉吃。除此之外，就着陈年奶酪吃点有机腌肉（最好是来自草饲或放养的动物），再拿些泡菜和橄榄来当配菜，也是不错的午餐选择。晚餐如果想吃点草饲的肉类，你可以把肉的两边都涂上橄榄油，撒上适量的蒜盐和少许胡椒粉来调味，再用中火把两边都分别烤一下，然后把火调小，以免把肉烤焦了。

用盐来给无标签食品调味。盐是调味的关键，不仅能增加食物的风味，可以让你享受更健康的苦味食物，而且能制作更健康的调料，还能让你多吃一些天然的食物。说真的，像水果、蔬菜、坚果、种子、豆类还有鱼类……它们都不需要营养标签，所以说你选择无标签的食物永远不会错。天然盐和油脂可以还原食物本来的味道，口感更让人满意。

尤其是一些以海藻为食的深海鱼，富含“Ω-3”脂肪酸（Omega-3 fatty acid）和盐，比如鲑鱼、鲭

鱼、金枪鱼和沙丁鱼，它们都能够增加人的饱腹感并加速脂肪的消化。如果你的饥饿感是由机体缺食和高胰岛素水平而处于过度亢进的状态引起的，那么摄入健康脂肪酸和蛋白质——比如食用富含脂肪的鱼、坚果、草饲牛肉、有机奶酪、橄榄等——将有助于促进饱腹感，提高胰岛素敏感性和瘦素抵抗。^②此外，在健康但不太好吃的食物（比如抱子甘蓝、卷心菜还有芜菁）中加入盐，会让你吃得更多。

口味多样化并戒糖。一旦开始吃更多正常的食物，少吃加糖食品，你的味蕾就会慢慢习惯不那么甜的东西。这时候你的味觉才真正开始慢慢往好的方向发展。不知不觉间你会发现，从前你钟爱的加糖食物，现在哪怕只加了一点糖，尝起来也甜得过头。这就对了。关键就在于要学会有意地选择健康的“全食”，巧妙地使用香草和调料来搭配食材。如果你不喜欢吃盐，却又想加一些额外的味道，那么，用一些调料和香草来替代糖。

用盐来对抗有益细菌和有害细菌

近年来，一种得到广泛支持的理论认为，消化系统中有益和有害细菌，即你的“肠道细菌”之间的不平衡，可能是导致肥胖的原因之一。简单来说，大量地摄入糖分会促进肠道有害细菌和白色念珠菌（酵母菌的一种）的生长，这些微生物会阻碍细胞对营养物质的吸收，从而形成另一种形式的内部饥饿。^③

相比之下，盐在促进有益细菌在特定食物中的生长方面起着至关重要的作用，一旦你吃了这些食物，就可以促进肠道健康。用海盐或盐水来发酵食物，例如蔬菜（像泡菜或酸菜时），有助于自然保存这些食物，并创造一个有利于益生菌（有益的细菌）繁殖的环境。这些对健康有益的细菌天然存在于食物中，比如酸奶和乳酒，也可以通过发酵过程来获得。研究还表明，定期摄入益生菌不仅可以提高免疫力，改善健康状况，还能增强控制体重的能力。

第4步：加入天然高营养的盐

大多数人都会在厨房靠近灶台或桌子的地方放一瓶不起眼的白色食盐。我们对盐这种物质早已习以为常，甚至有时会忘记自然界中的盐并非像变魔法似的，一下就呈现出白色的模样和完美的颗粒形状。自然界中发现的更健康的盐，是不受污染，也很少经过提炼和加工的。天然的盐其实有不同的口味——烟熏味、泥土味、坚果味、胡椒味、甜味，甚至硫磺味（闻起来像臭鸡蛋），你可以尝试不同口味的盐来找到最喜欢的。有些盐还可能含有其他的矿物质。以下是一些常见的“天然”盐，以及它们与标准食盐的对比。

雷德蒙真盐（Redmond real salt）

特质：不同质地的海盐（粗盐、粒状、粉状），据说比喜马拉雅天然岩盐的味道更甜。

营养成分：提供60种微量矿物质，似乎是常见的海盐中钙含量最高的。如果你一天摄入的盐（3450毫克钠）都是来自雷德蒙真盐，那么你将获得大约45毫克钙、8毫克镁、9克钾和178毫克碘。如果该公司自己的元素分析是准确无误的话，那么雷德蒙真盐能让你每天的碘摄入量一步到位。

纯度：显然，这种盐不含抗结剂，而且似乎也没有在喜马拉雅天然岩盐中发现的放射性元素。与从现代海洋中获得的其他盐相比，雷德蒙真盐受环境污染的影响似乎也更小。^④

产地：开采自美国犹他州雷德蒙德的古老海床。^⑤

凯尔特海盐（Celtic sea salt）

特质：浅灰色，粗纹理，有点潮湿（在放入盐瓶前可能需要空气干燥）。

营养成分：提供82种重要的微量矿物质，但含量相当低。凯尔特海盐被认为是所有盐类中镁含

量最高的，但它每天只能提供大约40毫克的镁。此外，摄入一天所需的凯尔特海盐，除去前面说到的镁，其他的微量矿物质只有17毫克的钙、9毫克的钾和6毫克的碘。总而言之，凯尔特海盐实际所含的微量矿物质（也许除了镁）少之又少，以至于带来的好处可能还抵不上花出去的钱。^②

纯度：这种盐应该没有经过提纯或漂白过程，也没有添加剂。然而，它是从现代海洋中提取的，这意味着它可能含有微量的有毒金属，比如汞。然而，从赛琳娜天然凯尔特海盐（The Selina Naturally Celtic Sea Salt）收集来的马凯纯深海盐（Makai Pure Deep Sea Salt）则来自深海（海平面以下2000英尺）。据推测，这部分海洋不会与其他部分的混合（因为深海的寒流），因此这种特殊的凯尔特海盐可能含有的污染物相对较少。^②

产地：凯尔特海盐来自现代海洋，在法国海岸边的池塘中蒸发（因此，它不像普通食盐那样耐热）。^②

喜马拉雅岩盐 [粉盐, Himalayan (pink) salt]

特质：粉红色，晶体状或块状的结构，有泥土的味道。

营养成分：富含84种矿物质和微量元素，可能是所有海盐中钾含量最多的（大约是雷德蒙真盐的3倍）。不过说句公道话，即使你摄入的盐全部来自喜马拉雅岩盐，也只能获得28~32毫克的钾（只占每日所需量4700毫克的一小部分）。^②为了更好地理解这一点，一杯黑豆就能提供2877毫克钾，而喜马拉雅岩盐却是所有常见海盐品种中最昂贵的。

纯度：一般手工开采，在从未受到破坏的地下收集后再人工手动清洗。因此，它可能较少受到有毒金属的污染，但可能含有其他放射性元素，如镭、铀、钋和钷（尽管浓度低于0.001 ppm）。^②

产地：来自古老海洋，在巴基斯坦不同地区都有开采。^②

喜马拉雅黑盐（Himalayan black salt，印度语中的“黑盐”）

特质：据说印度岩盐闻起来像臭鸡蛋，因为它含有硫黄。整体呈棕红色至深紫罗兰色，磨碎后呈浅紫色至粉红色。

营养成分：主要由氯化钠、硫酸氢钠、亚硫酸氢钠、硫化钠、硫化铁、硫化氢组成。

纯度：纯度取决于生产方式。黑盐在孟加拉国、印度和巴基斯坦被广泛用作调味品。

产地：黑盐似乎可以通过很多种途径来生产。比如喜马拉雅的天然岩盐在孟加拉国、印度、尼泊尔和巴基斯坦开采，或是在印度北部的盐湖开采 [桑珀尔盐湖（Sambhar Salt Lake）、迪德瓦纳（Didwana）以及尼泊尔的木斯塘（Mustang）地区]。此外，黑盐也可由氯化钠与硫酸钠、硫酸氢钠和硫酸铁合成（显然，这是当今最普遍的生产方式）。^②

黑红夏威夷海盐^②

特质：夏威夷黑色熔岩盐实际上不是地球深处的火山盐。它是由太平洋白色海盐晶体和燃烧椰子壳产生的活性炭混合而成。^②据推测，活性炭能够提供抗氧化剂，具有解毒特性，还有可能帮助消化。^②据说夏威夷黑色熔岩盐有坚果或烟熏味。夏威夷红色海盐则由白色海盐晶体与富含矿物质的火山泥混合而成，据说还有带一种甜味。^②这些盐以细或粗的晶体形式出现，可能还是潮湿的。

营养成分：夏威夷海盐大约94%都是由氯化钠组成。摄入一天所需的夏威夷海盐，可以获得30~35毫克的镁、18毫克的钾、11~14毫克的钙，还有少量甚至不含碘。夏威夷黑盐似乎是所有

天然盐中含铁量最高的（摄入一天所需的盐约可获得3毫克的铁）。

纯度：夏威夷附近的太平洋可能比其他部分海水受到的污染要少。产自莫洛凯岛（Molokai，据说是最与世隔绝的岛屿，正因为如此，这里的盐可能受到的污染最少）的正宗夏威夷海盐是由夏威夷卡伊公司（Hawaii Kai Corporation）在线上销售。夏威夷卡伊公司收获的海盐“显然是在权威盐业大师的监督下收获的，他们都是夏威夷盐业大师协会（Salt Masters Guild of Hawaii）的成员，该协会成立的目的是重振古老的夏威夷文化，振兴拥有千年历史的制盐传统”^②。虽说你还可以从其他岛屿得到其他好的夏威夷海盐，^③但要当心假冒伪劣的海盐。它们是“用一种廉价的、高度提炼的加州海盐（氯化钠纯度大约99.8%）和来自中国或夏威夷的阿莱亚（Alaea）黏土机械混合而成的。一般来说，红色越深，用于制作的阿莱亚（Alaea）黏土的质量就越高”^④。

产地：利用阳光蒸发的太平洋海盐。^⑤

食盐（即氯化钠）

特质：细白色晶体

营养成分：只含有两种矿物质——钠和氯——因为其余的已经被剥离掉了。问题在于，细碎的盐容易凝结在一起，所以食用盐含各种添加剂，统称为抗结剂，以确保它能自由流动。其中一些添加剂的安全性值得怀疑，但到目前为止似乎不必太担心。

产地：世界各地都可以开采。^⑥

常见盐的成分对比

表格中的矿物质含量为估值，是基于每种盐一天的摄入量。

	加碘盐	雷德蒙真盐	凯尔特海盐	夏威夷海盐	喜马拉雅岩盐
碘	450 微克 *	178 微克	6 微克	少甚至无	< 100~250 微克
钙	0 毫克	45 毫克 *	17 毫克	11~14 毫克	37 毫克
镁	0 毫克	8 毫克	40 毫克 *	30~35 毫克	1.4 毫克
钾	0 毫克	9 毫克	9 毫克	18 毫克	28~32 毫克 *

* 标注为该矿物质含量最高的盐。

正如前面所讨论的那样，除了雷德蒙真盐中含有的碘（也许还有钙）、凯尔特海盐和夏威夷海盐中可能含有的镁，实际上，海盐能提供的矿物质元素是非常有限的。如果你缺碘的话，或许吃些雷德蒙真盐能起到一点作用。如果你的饮食中缺乏钙或镁，那么，摄入雷德蒙真盐和凯尔特海盐可能会比普通食盐更健康。然而，比起盐的摄入，吃真正的天然食物能够提供至少10倍的矿物质元素。

或许，普通食盐和这里列出的常见海盐之间最大的区别在于他们的加工过程。据说食盐需要经过漂白（使之变成纯白色）、高温（650°C左右）以及抗结剂的处理（这样盐才不会结块）。^⑦而海盐则不需要经过这几道工序的处理，这恰恰能使人们更加放心地食用。

（在我看来）最上乘的盐是雷德蒙真盐，主要有以下5个原因：

①在最受欢迎的海盐中，它最物美价廉。

②它能够提供大量的碘。

③它受到的污染最少（因为它采自古老的死海。而来自现代海洋的凯尔特海盐，受到污染的可能性更大）。

④比起喜马拉雅岩盐，它含有的放射性元素更少。

⑤它不是潮湿的结晶体（不像采自现代海洋中的海盐），不需要进行空气干燥。

如果你不能从日常饮食中摄取所需的碘量（大多数人每天150微克），雷德蒙真盐或加碘盐都是不错的选择。否则，你可能需要补充额外的碘。

纯素食者尤其容易缺碘，因为一些常见的富含碘的食物包括乳制品、鸡蛋、海鲜贝类和寿司，他们都不吃的（纯素食者可以从海藻、蔓越莓和烤土豆中摄取碘）。比如，一个寿司卷含有的碘大约是92微克，其中大部分的碘来自海藻（根据澳洲及新西兰的食品标准）。^②

我的建议是：首先要从饮食来摄取碘。由于这方面的研究目前还不够严谨，或许你还不能只依靠加碘盐来保证你每天的碘摄入量。吃盐的主要目的是获得钠和氯。如果你饮食中的碘含量不足（或者你因为出汗而失去了大量的碘），而且你又不想用碘的补充品，那么，食用雷德蒙真盐或者加碘盐也许是一个不错的选择。

如果碘的摄入不是你考虑的问题，那么使用有机盐或有机蒜盐也是一个不错的选择，因为与常见的海盐相比，它不仅省钱，而且和食盐相比加工程序也相对较少。未经加工的海盐，其真正的好处是能够简化加工程序并减少环境的污染，尽管这是有争议的。毕竟，这些海盐是昂贵的，其额外成本是普通食盐的3~10倍。

不接受盐的替代品

有时候，那些遵循医嘱不吃盐的人转而投向盐的替代品，但它们也不一定是最好的选择。首先，许多盐的替代品中含有钾和氯化物（如Also Salt）^③，而不是氯化钠，而患有肾病的人通常无法很好地吸收氯化钾，一旦摄入的量过多就会很难摆脱。如果你患有慢性肾炎或正在服用某些抗高血压的药物（比如ACE抑制剂或保钾利尿剂），体内多余的钾会导致钾超标（一种称为高钾血症的状况），如果不及时治疗，后果是致命的。因此，你最健康的选择是纯天然的盐。

第5步：让盐为你的运动提供能量

如果你发现自己缺乏能量和锻炼的热情，一旦你开始解决核心的饮食问题，就会发现自己有了精力和动力去健身房。

如果你已经久坐了一段时间，一个好的开始就是适度增加身体活动水平（在医生的监督下），比如20分钟的快步走或骑自行车。但是请不要止步于此，你还要进行重量训练，因为举重或者抗阻训练（使用阻力带或举重器械）是帮助缓解胰岛素抵抗的最好方法之一。有氧运动可以帮助身体更好地利用胰岛素，减少内脏（腹部）的脂肪，而抗阻训练使你的身体对胰岛素更敏感，帮助肌肉从血液中吸收更多的葡萄糖（糖），从而降低血糖。即使只在吃高碳水化合物之前或之后进行简单的运动，也可以帮助调节血糖和胰岛素释放的波动。

慢慢地、从容易地开始，循序渐进。从步行开始，逐渐增强到慢跑，然后到跑步。重量训练也从轻量级开始，慢慢增加到较重的重量。在2012年的一项研究中，意大利维罗纳大学

（University of Verona）的研究人员发现，40名2型糖尿病患者在进行4个月的有氧训练或抗阻训练后，两组患者的胰岛素敏感性都有所提高，腹部脂肪也有所减少。^④与此同时，位于特隆

赫姆（Trondheim）的挪威科技大学（Norwegian University of Science and Technology）在2012年的一项研究发现，最大限度的抗阻训练和耐力抗阻训练都能降低2型糖尿病风险人群的胰岛素抵抗。有趣的是，最大限度的训练方法，即通过负重来增加肌肉力量，使肌肉从血液中吸收葡萄糖（糖）的能力有了更大的提高，而耐力型的抗阻训练则带来了更强的胰岛素敏感性。^② 不管怎样，随着锻炼的增加，身体能够更好地吸收血液中的糖分，而你吃的碳水化合物也会相对减少对身体的损害。

当然，你锻炼得越多，身体需要的盐就越多，因为盐会随着汗液流失。重要的是，摄入适量的盐可以帮助机体保持适量的水分，这样，一开始你就会有充足的水分和更多的能量来进行锻炼。只要一茶匙的盐就可以改善耐力，它会增加血液循环，给你更大的“泵”力，随着水分被“抽”进动脉，动脉中的血容量增加，那么你的器官就得到更好的灌溉。如果不吃盐，健身之路将举步维艰：副作用变多，“循环衰竭”风险增加，锻炼效果也会大打折扣。我要告诉所有的健身朋友：盐是强健肌肉、锻炼持久耐力和塑造身材的关键。

即使你还没有达到最佳的健康水平，补充能量的最好办法之一就是摄入足够的盐。这不仅能帮助你提高锻炼的欲望，还能增加饱腹感。最重要的是，当停止控制盐的摄入时，胰岛素水平会开始下降到正常范围，身体也会开始吸收储存的能量。换句话说，会燃烧你的脂肪！身体会将食物中摄取的热量转化为能量，而不是立即将这些热量囤积为脂肪。更重要的是，保盐激素会降低，从而提高脂肪细胞对胰岛素的敏感性。正因如此，脂肪细胞可以开始吸收多余的脂肪和葡萄糖——确切地说，脂肪会流到它该去的地方，而不是流入腹部和内脏。由此，大脑会对瘦素更加敏感，食欲也会恢复正常，而且会有足够的能量去锻炼，自我感觉良好。最终，通过重新启动你体内的水盐平衡系统，让长期不足的盐摄入量达到正常水平——你将恢复活力，避免重新进入体内饥饿的状态，同时加快新陈代谢，重新控制体重。到最后，你会从“外表瘦，里边胖”变为“外表瘦，里面也瘦”的状态！最重要的是，可以从此戒掉吃糖的坏习惯。

盐挽救了我的锻炼计划

我用痛苦的方式重新吸取了这个教训。几年前，我有将近8个月的时间没有去健身房。我在夏天快结束的时候停下了脚步，而在漫长的8个月的冬天里，我只在家里轻轻地举了下杠铃。回归健身房的第二天，我问前台的女士是否可以再续约一年。她让我先自己锻炼一下，做完了再回来。做了大约一个小时的举重练习后，我回到前台，感到头晕目眩，整个房间都在旋转。我告诉那位女士我必须坐一会儿，但我不想让她知道我的感觉有多糟糕。

好吧，这没有什么好隐瞒的——我立刻头朝下倒在了举重凳上，因为我的身体实在是太累了。我的身体完全瘫软了，脸朝下，闭上眼睛，只能深深地呼吸。我感觉有一百磅重的东西压在我身上，使我动弹不得。我感觉自己就像一条离开水的鱼，脖子侧向一边，躺着大口吸气。这是我有生以来感到最无助的时候。

经历了大约3分钟的筋疲力尽和无法动弹，我才有足够的力气走向前台。直到这时，我才想起：锻炼之前我忘记吃盐了！

第二天在去健身房之前，我先用水冲服了一茶匙的干蒜盐，立马就感觉精力充沛。在健身房，我不仅可以举起更重、更长、更高强度的东西，而且在锻炼后，我还能毫不费力地进行一英里冲刺。与此形成强烈对比的前一天，我结束锻炼时别说跑步，连知觉都已经几乎没有了！

所有这些好处都来自你对盐的渴望，重新享受健康天然的食物。让自己的身体吃下它渴望和需要的盐，而不是剥夺你身体最基本的需求。

当你完成了“五步法”恢复计划，就会开始希望自己一辈子都能吃到好的、美味的、天然的食物来维持健康。你会摆脱无尽的饥饿感并打破对糖的渴望。你将学会倾听你的“盐温”。为了让机体达到最佳水平，你开始学会控制并注意那些在潜移默化中影响生活方式的盐浪费，比如咖啡因的摄入、汗的流失以及药物作用，等等。随着时间的推移，你就会形成一种直觉，知道自己什么时候需要加点盐。然后，你和你的身体真正实现了和谐相处。

其实加点盐还不错，对吧？

后记：选择正确的白色晶体

读完这本书，希望你能正确地认识到我们在饮食上的误区，并且对40年来盐战对我们的健康和生活所造成的巨大影响有所认知。与其剥夺自己从这些必需的矿物质中所获的快感，不如把它们看作某种能让自己身心愉快、功能强健的物质，接纳并欢迎它们重回餐桌。我们需要抛弃过时的、错误的“盐-血压”假说，重新思考盐在人类进化过程中为我们做了些什么。我们需要谨记：

盐让食物变得更加美味。通过摄入更多的盐，你可以吃到更多健康的食物，这些食物通常是苦的，但盐可以大大改善它们的口感。盐是我们健康饮食的关键。当食用富含镁、钙、钾的健康食物时，盐不会使血压升高。

限盐可以降低血压——但这并不是一件好事！通过限制盐的摄入来降低血压不一定是健康的，通常表明机体存在低血容量或脱水问题。因此，当你的血压降低时，血液循环也会下降，在这种情况下你的器官会更加努力地“工作”，这样一来，器官供氧和营养也会随之下降。这与要维持健康的本意背道而驰。

限制盐的摄入会导致心率加快。限制盐摄入可以降低任何与脱水有关的血压，但心率的大幅加快会抵消这一影响。所以，当血压下降了2%时，大多数人的心率加快了10%。然而，心率的加快可能会比血压的小幅下降更有害，它不仅会增加心脏和动脉的负荷，还可能会导致高血压、心衰或其他心血管疾病。

限制盐的摄入会增加有害激素的分泌水平。限制盐的摄入会增加荷尔蒙的水平，而荷尔蒙会导致心脏和动脉扩张和硬化。换句话说，吃更多的盐可以有效防止高血压和心衰，而限制盐的摄入则可能会导致这些疾病！低盐饮食还会增加胰岛素水平，从而增加肥胖的风险。简单来说：吃更多的盐可以让我们保持苗条。

盐可能是我们解决国家慢性疾病危机的一种途径，而不是始作俑者。我们发现，低盐饮食会导致体重增加、高血压、2型糖尿病、肾病、心脏病和中风、甲状腺疾病、容易摔倒和受伤，甚至可能导致过早死亡。最重要的是，不管你是因为严格遵守低盐饮食的规则，还是因为热爱运动；不管你是因为有潜在的健康问题，还是因为正在服用消耗体内盐分的药物，在任何缺盐的情况下，你都会面临同样的风险。我们需要重新审视和批判性地思考我们体内的盐含量，而不是试图控制盐的摄入。实际上，食品药品监督管理局应该完全放开对盐的限制，而不是出台限制加工食品中盐含量的规章制度。这样做能够防止食品制造商被迫使用其他更具潜在危害的物质（比如人工防腐剂或糖）来代替盐。在食品药品监督管理局把这些写入备忘录之前，我们可以用以下方法来反击低盐宣传。

你能做些什么？

- 开始吃真正天然的食物并用盐来调味。
- 和你的亲朋好友分享这本书的观点。
- 和你的家庭医生讨论这本书的观点。
- 停止食用精制糖，这才是高血压的真正元凶。

医生们能做些什么？

- 不要再让你的病人有意识地控制盐的摄入，他们的身体比任何指南都更了解盐的摄入量。
- 自学低盐膳食指南的禁忌，并与你的同事、医生，或实践管理人员讨论。
- 在你的同行中成为祛除低盐推荐食品的积极倡导者。

政策制定者能做些什么？

- 和同事、专家一起讨论这本书中的观点。挑战那些依赖“既有知识”的人，用科学证据和高质量的研究来推翻他们的假设。

- 一起呼吁，敦促食品药品监督管理局重新调整其针对食品制造商自愿减少钠摄入量的政策。

- 向纽约市议员请愿，取消餐馆、棒球场和电影院对“高盐”食物的警告（比如，用不祥的黑色三角形勾勒出的盐瓶）。

与此同时，为了我们的腰围、健康和长寿，我们应该集中精力限制对人体有害的白色晶体——糖的摄入。即使摄入大量的糖不会导致肥胖，但你对甜食的喜爱可能会通过触发体内的慢性炎症杀人于无形。这不仅会严重破坏你的荷尔蒙，导致氧化应激，还会引发其他形式的冠状动脉或炎症损伤，从而增加心脏病发作或中风的风险。除此之外，过度摄入糖也会导致高血压、2型糖尿病、老年痴呆症、脂肪肝或引发某些癌症。所以说，吃太多糖对身体没有任何好处。

但是，我们对糖还是难以抗拒——食品制造商知道这一点。他们的目标是加工、包装那些天生就让人不可抗拒、回味无穷的甜食。所以他们习惯性地、有意识地在产品中添加能让人上瘾的糖。政府需要制定政策：停止补贴垃圾食品，并开始支持健康食品。鼓励和支持对含糖食品征税的提案，比如加州伯克利和墨西哥实施的碳酸饮料税，对含糖饮料征税是能够有效减少人们糖摄入量的方法。在垃圾食品上贴上警告标签也是朝着正确的方向迈出的一步。想象一下，当汽水易拉罐上出现了糖尿病和溃疡的字样，饼干包装袋印上脂肪肝和正常肝脏的对比，或者在标签上标注一个6个月大的婴儿因饮用含糖婴儿配方奶粉而导致肥胖的事例。或许你就不太可能买那种产品了，对吧？

在这些不好的一面变成现实之前，你有很多不同的方法可以让自己戒掉吃糖的习惯，就像你在这本书中看到的那样。其中最有效的方法就是多吃盐。便宜、美味、多样，还能保命，盐是我们争取绿色、健康食品供应的强大盟友。记住，剩下的半辈子你可以一粒糖都不吃，但是没有盐你可能活得不会很长。

我们的公共卫生政策制定者已经意识到了这一点，但愿这种趋势能够得到改变。我们要少吃糖，加点盐。在此我要告诉所有人——你、父母、医生还有政策制定者们：少担心盐，多注意糖。糖才是真正有毒的白色晶体。我们的未来就取决于它。

与此同时，请在每一餐都尽情地、没有罪恶感地享用盐，它是最久远且最能让人愉悦的健康保障之一。为了你的味蕾和健康，请打开你的盐瓶吧！

附录1

涵盖了与盐和糖有关的重要历史事件的百年时间线

1904和1905年，安巴德和博查德因提出“盐—血压假说”，认为高血压是由水钠潴留引起的而受到赞扬。^①

1907年，洛温斯坦没有证实低盐饮食对缓解高血压有帮助。^②

20世纪20年代，美国开始了盐战。^③

1920～1922年，艾伦、谢里尔（Scherrill）和他们的同事认为，盐会增加肾病患者和其他患者的血压。^④

1929年，博格（Berger）和法恩伯格（Fineberg）得出结论，低盐饮食（每天的盐摄入量少于1克）对几乎3/4的原发性高血压患者治疗无效。^⑤

1930～1944年，人们逐渐不再青睐低盐饮食。^⑥

1944～1948年，肯普纳展示了他米饭饮食的好处（其米饭饮食的盐含量低）。^⑦

1945年，格罗尔曼（Grollman）证实肯普纳米饭饮食中的低盐成分降低了血压。^⑧然而这项研究表明，并不是所有的病人都能从中受益，还有一些病人受到了伤害[一个病人死亡了，还有一个病人出现了循环系统衰竭的症状（后通过给病人喂盐得到了修复）]。^⑨

20世纪50年代，刘易斯·K.达尔和乔治·R.梅尼利开始提出盐对治疗高血压和慢性疾病很重要。^⑩

20世纪50年代，安塞尔·基斯和约翰·尤德金开始了一场争论，他们认为糖和饱和脂肪是导致心脏病的原因。^⑪

1960年，刘易斯·K.达尔发表了一篇著名的论文，认为钠的高摄入量与高血压患病率之间的关系仅在5个人群中存在。^⑫这张图表和安塞尔·基斯在1953年将脂肪妖魔化为冠心病成因时的证据非常相似。^⑬

1961年，基斯的“饮食-心脏假说”被美国心脏协会采纳。比起糖，摄入过多的饱和脂肪，才是导致心脏病的罪魁祸首。^⑭因此，美国心脏协会建议限制动物油脂，增加植物油的摄入，以降低人们患心脏病的风险。

1966年，C.E.霍尔（C.E.Hall）与O.霍尔（O.Hall）的研究表明糖作用于老鼠后表现为高血压反应。^⑮

1972年，《新英格兰医学杂志》发表了一篇由约翰·拉勒夫和他的同事撰写的论文，其中指出：“血浆肾素活性是原发性高血压患者的一个潜在危险因素。”此外，研究表明，低钠摄入量与高血浆肾素活性相关。^⑯

1974年，理查德·A.阿伦斯（Richard A.Ahrens）发表了一篇评论文章，表明糖是高血压和心脏病的一个诱因。^⑰

1974年，食品和营养委员会指出，没有直接证据表明正常的钠饮食会导致血压正常的人产生高血压。^⑱

1975年，亚历山大·沃克（Alexander Walker）写道，没有确切的数据表明高糖饮食是心脏病或高血压的诱因。然而他的研究似乎得到了制糖业的部分资助。^⑤

1976年，爱德华·弗雷斯（Edward Freis）和梅尼利、巴特比共同发表了有关盐危害的评论文章，具有一定的影响力。^⑥

1977年，《膳食目标》建议所有美国人将盐摄入量限制在每天3克以内。^⑦

1978年，A.E.哈珀（A.E.Harper）发表了一篇对1977年《膳食目标》的批评文章，指出高血压患者的低盐饮食被不恰当地投射到普通大众身上，每天3克盐的摄入量是不现实且无法实现的。^⑧

1979年，F.奥拉夫·辛普森（F. Olaf Simpson）发表了一篇评论文章，对低盐饮食的益处表示怀疑。^⑨

1980年，J. D.斯韦尔斯发表了一篇评论文章，认为现在建议全民减少钠摄入量还为时过早。^⑩

1980年，M.B.普罗伊斯（M.B.Preuss）和H.G.普罗伊斯（H.G.Preuss）的研究表明，糖（不摄入高盐）会使肾功能正常的老鼠血压升高。^⑪

1981年，家守（Yamori）指出，只要日本人的钠/钾比值小于6（尽管钠摄入量很高），那么平均血压就不会是高血压。^⑫

1982年，《时代》杂志发表了题为《盐：一个新的恶棍？》的文章。^⑬

1983年，泰西欧·雷贝洛（Tessio Rebello）和他的同事可能是第一组证明糖会显著提高人类血压的人。^⑭ 这是在我们诋毁盐是引起高血压的罪魁祸首之后。

1983年，罗伯特·E.霍奇斯（Robert E. Hodges）和泰西欧·雷贝洛发表了一篇综述论文，表明糖会增加动物和人类的血压。^⑮

1985年，布恩（Boon）和阿伦森（Aronson）的综述论文提出，对大多数患者来说，要想血压的测量准确无误，必须限制盐的摄入。^⑯

1988年，血压关系研究表明，当四个原始社会被移除后（只留下48个受试者），较高的钠摄入量与较高的中位血压或高血压的患病率之间，并无关联。重要的是，“在个体受试者中，身体质量指数与血压有着强烈的、显著的独立关系”^⑰。

1989年，哈里埃特·P.杜斯坦（Harriet P. Dustan）指出，血压与食盐消耗/食盐负荷之间没有关系，“食盐依赖性高血压”并非严格由食盐控制，而是可能由醛固酮、去甲肾上腺素和肾上腺素控制。^⑱

1991年，第一个关于限制钠摄入量与血压之间关系的荟萃分析（包括非随机和随机试验）发表。^⑲ 荟萃分析仅基于降低血压这一个变量，作者总结道：“从长期来看，一天降低100 摩尔/小时的盐摄入量将使缺血性心脏病的死亡率降低30%”，以及“一天减少50摩尔/小时的钠摄入量可以减少1/5的中风概率，同时，患缺血性心脏病的概率也会减少1/6。”

1993年，美国国家联合委员会关于高血压预防、检测、评价和治疗的第5次报告引用了1991年荟萃分析来支持减少钠的摄入。^⑳

1995年，迈克尔·奥尔德曼和他的同事发表了一篇论文，表明“在接受治疗的高血压男性中，尿钠低与心肌梗死风险的增加有关”^㉑。

1998年，格罗达尔发表了一项严格执行随机试验的荟萃分析来测试低钠饮食所造成的影响。结果显示，低钠饮食对降低血压的作用微乎其微，而低密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇、去甲肾上腺素、肾素和醛固酮则有所增加。他们得出的结论是：“这些结果并不支持人们减少钠的摄入量。”^②

2001年，DASH钠试验发表。这是一项持续30天的研究，结果表明减少钠的摄入量可能对降低血压有好处。^②然而，对于血压正常的人和那些45岁以下没有高血压的人来说，它几乎没有什么益处。^②此外，在盐摄入量的控制组中，那些严格控制盐摄入量的人，其甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白和总胆固醇的占比均有所增加。^②

2002年，拉本（Raben）和他的同事们证明了高糖饮食会显著增加人类的血压。^②

2008年，布朗和他的同事们指出，糖会增加人的血压、加快心率和增加心输血量，而且糖会增加血压的不稳定性以及心肌的供氧需求。^②作者还指出糖的抗高血压作用是在摄入后发生的。

2010年，佩雷斯·伯索（Perez-Pozo）和他的同事们指出，高糖饮食能在短短几周内就显著地增加24小时动态血压。^②

2011年，斯托拉-斯库什别克（Stolarz-Skrzypek）和他的同事发表了一项颇具前瞻性的群体研究，结论是：“低钠排泄与较高的心血管疾病死亡率相关。”^②

2014年，马力克（Malik）和他的同事发表了一篇系统的综述，涵盖了12项研究（包括横向和纵向），超过40万人参与调查。研究结果显示含糖饮料的摄入量与高血压发病率的增加显著相关。^②

2014年，特·莫伦家（Te Morenga）和同事发表了一项随机对照试验的荟萃分析，结果显示，高糖饮食比低糖饮食更能显著提高血压（其效果是改变钠摄入量的2倍左右）。^②

2014年，A.J.艾德勒和他的同事发表了关于随机对照试验的最新科考伦（Cochrane）荟萃分析，结果表明低钠饮食能使血压轻微地降低，但是对降低心血管疾病和其他疾病的死亡率没有显著影响。^②

2014年，格罗达尔和他的同事发表了一项荟萃分析，该荟萃分析包括了23项队列研究和2项随访研究，这些研究对274683名患者进行了随机对照，得出的结论是：“与正常的钠摄入量相比，低钠饮食或过量摄入钠与死亡率增加有关。”^②

2015年，《美国居民膳食指南》取消了对钠摄入量的严格限制。但2300毫克的钠含量限制仍然没有改变。^②

2016年，在高血压人群中，低钠摄入量与心血管疾病死亡风险的增加有关，而根据4项研究的综合分析，高钠摄入量仅与高血压患者相关。^②

2016年，基于临床研究的荟萃分析表明，非高血压患者在限制钠摄入量的情况下，血压没有显著降低。^②

钠摄入量建议的时间线

1977年，第1版《膳食目标》将钠的摄入量上限定为1.2克（3克盐）。^②

1977年，第2版《膳食目标》将钠的摄入量上限为2克（5克盐）。^②

1980年，《美国居民膳食指南》提出，“少用食盐”，避免“腌制食品，盐渍坚果”“不要在婴儿食

品中添加盐”“我们吃的钠远远超过我们的需要”，以及“过量的钠主要危害高血压患者”^②。

1985年，《美国居民膳食指南》：“避免摄入过多的钠。”^②

1990年，《美国居民膳食指南》：“请适度食用盐或钠。”^②

1995年，《美国居民膳食指南》：“每天的钠摄入量为2400毫克（6克盐）。”^②

2000年，《美国居民膳食指南》：“健康的儿童和成人只需摄入少量的盐来满足他们的钠需求——每天少于1/4茶匙的盐。”^②

2005年，美国医学研究所（IOM）规定：适当的钠摄入量为1500毫克，较高的钠摄入量为2300毫克。“高血压患者、黑人以及中老年人，每天的钠摄入量不要超过1500毫克。”^②

2005年，《美国居民膳食指南》：基于美国医学研究所的报告，每位美国居民摄入的钠应少于2300毫克（约1茶匙盐）^②。“高血压患者、黑人和中老年人每天的钠摄入量不超过1500毫克。”

2010年，《美国居民膳食指南》：“将每天的钠摄入量降至2300毫克以下，51岁及以上人群，任何年龄的非裔美国人，高血压、糖尿病或慢性肾病患者的钠摄入量需进一步降低至1500毫克。”^②

2015年，《美国居民膳食指南》：“取消严格的钠摄入量限制，但仍然建议所有美国人将自己的钠摄入量限制在每天2300毫克以下。”^②

糖摄入量建议的时间线

1977年，第1版《膳食目标》：15%的添加糖。^②

1977年，第2版《膳食目标》：10%的精加工糖。^②

1980年，《美国居民膳食指南》：“与大众的观点相反，饮食中添加过多的糖似乎不会导致糖尿病。”但要“避免摄入过多的糖”。^②

1985年，《美国居民膳食指南》：“避免摄入过多的糖。”“与人们普遍认为的相反，饮食中摄入过多的糖不会导致糖尿病。”^②

1990年，《美国居民膳食指南》：“添加和使用糖要适度。”“没有证据表明高糖饮食会导致糖尿病。”^②

1995年，《美国居民膳食指南》：“选择含糖量适中的饮食。”说得好像指南要我们吃添加糖似的。^②

2000年，《美国居民膳食指南》：“通过选择饮料和食物来控制你的糖摄入量。”这是《美国居民膳食指南》首次不使用“糖不会导致糖尿病”或“没有证据表明糖会导致糖尿病”的表述。^②

2002年，美国医学研究所（IOM）：允许人体总热量的25%来自添加糖。^②

2005年，《美国居民膳食指南》：允许摄入267卡路里的“任意”卡路里（可来自添加糖或固体脂肪）。这仅相当于67克添加糖（267/4卡路里=1克糖=67）。但是，《指南》允许最多摄入72克添加糖^②（如果脂肪减少到卡路里的22%，那么允许添加18茶匙，即72克糖）。

2010年，《美国居民膳食指南》：严格来说，如果每人每天消耗3000卡路里，就可以从添加糖中摄入高达19%的卡路里的热量（指南没有明确说明，但如果没有固体脂肪摄入，那么添加糖可能会产生19%的热量）。^②

2015年，《美国居民膳食指南》：“最终建议添加糖的比例不应超过总热量的10%。”^②

附录2

会增加盐需求的药品

低血容量、低钠血症可由噻嗪类和循环类利尿剂，以及用于治疗糖尿病的钠-葡萄糖协同转运蛋白2（SGLT2）抑制剂（如达格列净片）引起。此外，用于治疗失盐性肾炎，比如肾小管性酸中毒、多囊肾病和梗阻性尿毒症中环孢霉素和顺铂等药物，^② 还有败血症等疾病，都会引起低血容量和低钠血症。^② 还有一些药物也会引起低钠血症，包括奥卡西平、甲氧苄啶、抗精神病药、抗抑郁药、非甾体消炎药、环磷酰胺、卡马西平、长春新碱和长春碱、替沃噻吨、硫利达嗪等。其他的吩噻嗪类药物，比如氟哌利多和阿米替林，还有三环类抗抑郁药，单胺氧化酶抑制、溴隐亭、氯贝丁酯、静脉全身麻醉、其他麻醉药品、阿片类、聪明药、磺酰脲类药物以及胺碘酮。^②

附录3

常见食物的含盐量

通过查看你最喜欢的食物标签上的含盐量，你就能知道自己对盐的渴望程度。这对了解自己的“盐温”十分有帮助，但是不要太计较每天摄入的毫克数，因为你的身体会引导你摄入正确的量。下面的列表列出了一些常见食物的含盐量。

食物	钠含量
冷冻食品	每餐最多可达 1800 毫克
汤和蔬菜罐头	每份高达 1300 毫克
白干酪（Cottage Cheese）	每杯约 1000 毫克
意大利面酱	每杯高达 1000 毫克
三明治	每片高达 900 毫克
泡菜	每一种泡菜均高达 785 毫克
即食牛肉面汤	每袋 757 毫克
烤盐渍南瓜子	每盎司 711 毫克
热狗	每只热狗高达 700 毫克

常见食物的含盐量—续表

食物	钠含量
番茄汁	每 8 盎司高达 700 毫克
红烧酱油	每汤匙 690 毫克
洛克福奶酪 (Roquefort Cheese)	每盎司 507 毫克
椒盐卷饼	每盎司 480 毫克
百吉饼	每个百吉饼约 460 毫克
蔬菜汉堡	每个肉饼 400~500 毫克
酱油	每茶匙 409 毫克
美式芝士	每盎司 400 毫克
沙拉酱	每 2 汤匙可达 300 毫克
酸豆	每汤匙 255 毫克
6 英寸墨西哥薄饼	约 200 毫克
麦片	每份 180~300 毫克
腌熏肉	每片 175 毫克
番茄酱	每汤匙 150 毫克
菠菜	每棵 125 毫克
甜面酱	每汤匙 122 毫克
甜菜	每棵甜菜含 65 毫克
芹菜	每棵芹菜 50 毫克
胡萝卜	每根大胡萝卜含 50 毫克

引自：<http://www.health.com/health/gallery/#cottage-cheese-1>; <https://www.healthaliciousness.com/articles/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>; <http://www.foxnews.com/leisure/2013/02/25/8-high-sodium-foods-that-are-ok-to-eat/>.

致谢

感谢我的妻子梅根，你一直都很信任我，是我最大的支持者。在本书的写作过程中，如果没有你一直陪伴在我的身旁，没有你的支持，就没有这本书。我全心全意地爱你，非常感谢你做我的妻子。感谢我的孩子AJ和艾玛，你们给我带来了这么多的欢乐。谢谢你们做我的啦啦队，提醒我要珍惜生活中的点点滴滴。我永远不会忘记，当我完成我的“工作簿”时，你们高声欢呼“祝贺”，脸上洋溢着自豪的笑容。我非常爱你们。

我对所有让这本书成为现实的人致以最诚挚的感谢。

感谢我的经纪人邦妮·索洛，你对我的信任是这本书成功的原因。非常感谢你用你的专业知识为我提供的支持。

感谢玛莉丝卡·凡·阿尔斯特把我的研究变成现实。如果没有你的努力，这本书就不会是现在的样子。

感谢唐娜·洛弗雷多、希瑟·杰克逊、黛安娜·巴罗尼、丽贝卡·马什、斯蒂芬妮·戴维斯，以及和谐图书、皇冠出版集团和企鹅兰登书屋的整个团队，感谢你们对这个项目的信任并使之成为现实。我对你们感激不尽。

感谢我的朋友大卫·哈里斯，你的个人轶事总是让我发笑。

感谢我的同事何塞·卡洛斯·索托、肖恩·卢肯、德米特里·瓦辛和大卫·昂温，你们的个人轶事让我的研究更加人性化。谢谢你们！

感谢我的同事詹姆斯·基夫博士和奇普·拉维博士多年来对我的指导和支持，我将永远感谢你们。

感谢我的堂兄兼朋友瑞恩·迪米洛，感谢你带头进行网站开发和数字营销，让我一路开怀大笑。

感谢我的父母，谢谢你们一直以来的支持，让我成为今天的我。我很感激你们是我的父母。

感谢我的家人和朋友，没有你们的爱和坚定支持，我不可能做到这一切。非常感谢！

索引

(索引中的页码为英文原书的页码, 即本书页边码)

abdomen, 92, 108, 182

ACTH. *See* adrenocorticotropin hormone

addiction

salt, 102, 103, 107

substance abuse, 109, 110

sugar, 4, 106, 114-17, 120, 163, 188

Addison's disease, 80, 157

adenosine triphosphate (ATP) , 28, 99, 165

adrenal hormones, 27, 86

adrenocorticotropin hormone (ACTH) , 80

agave syrup, 165

AHA. *See* American Heart Association

Ahrens, Richard A., 190

Akita (Japan) , 81-82, 84, 85

alcohol, 104, 112

Alderman, Michael, 88, 192

aldosterone, 27, 105, 141, 144, 146

Allen, Frederick M., 35

Alwall, Nils, 33

AMA. *See* American Medical Association

American Heart Association (AHA) , 46, 58, 124, 138, 153, 190

American Medical Association (AMA) , 41, 46

animals, 17-19, 25, 29-30, 104, 111, 138

anion, 26

anxiety, 111

Aomori (Japan) , 82, 84

Aphrodite, 29

Appel, Lawrence, 57

apples, 82, 84

Aristotle, 29

arteries, 69-70, 95, 186

arthritis, 133

artificial sweeteners, 165

Astwood, Edwin, 93

Atkins diet, 168

ATP. *See* Adenosine triphosphate

atrial fibrillation, 147

autism, 156

autoimmune Addison's disease, 157

azotemia, 40

Babinski, M.J., 93

bacteria, 173

Bantu people, 84

Battarbee, Harold, 44-46, 48, 103

beer drinker's hyponatremia, 157

beta-blockers, 162

beverages, 61, 119, 157, 164, 188

blood, 16, 18, 26, 27

blood pressure, 43, 50-51

in Akita (Japan) , 85

and diabetes, 76

and excretion, 73

and heart disease, 32

Liddle syndrome, 119

blood pressure (*continued*)

and potassium, 85

reduction in, 4, 5, 40, 53-54, 56

and Rice Diet, 37-39

and salt, 7-10, 35, 40, 44-45, 48-49, 53-57, 67, 69-72, 78-89, 185

and shock, 147

and sugar, 42, 86

See also hypertension

blood vessels, 74, 75, 77, 95, 96, 99

blood viscosity, 87

blood volume, 72-74, 97, 106, 124, 127, 141, 142, 146, 148, 185

body mass index, 92

brain, 116, 120, 121

craving and reward for salt, 106

in early primates, 21

results of exercise, 184

reward center, 107, 109, 110

size, 23

and sugar consumption, 111-14

water in, 27

bread, 166-67

breast-feeding. *See* lactation

brown adipose tissue, 96

buprenorphine, 116

burns, 128

butterflies, 30

cadmium, 82

caffeine, 102, 119-20, 157, 184

calcium, 179

calories, 59-61, 90, 92, 93, 99, 112, 113, 116, 165

Canada, 67

Candida albicans, 144, 145, 173

carbohydrates, 11, 78, 92, 96-97, 116, 150-53, 166-68, 182

cardiovascular disease. *See* heart disease

cartilage, 133

CASH. *See* Consensus Action on Salt and Health

catfish, 20

cation, 26

causation, 8

CDC. *See* Centers for Disease Control and Prevention

celiac disease, 150

cells, 16-17, 26-27, 91, 92, 95, 98-100, 127

Celtic sea salt, 175, 179

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) , 2-3, 86

cerebral salt-wasting syndrome, 157

chloride, 26, 37-38, 147

chocolate, 166

cholesterol, 58, 64, 87

chronic fatigue syndrome, 143

climate, 131, 136

cocaine, 107, 109, 112, 114

coffee, 104, 157

colon, 123, 150

colonoscopy, 130

conflicts of interest, 61

Consensus Action on Salt and Health (CASH) , 50-51

Corcoran, Arthur, 40

correlation, 8

corticosterone, 27, 80

cortisol, 27, 79-80

Crohn's disease, 10, 150

cross-sensitization, 107

Cushing's disease, 118

Dahl, Lewis K., 41-44, 49, 103, 190

dark chocolate, 166

DASH-Sodium trial. *See* Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) -Sodium trial

dehydration, 19, 110, 120, 149

and blood pressure, 74, 185

and blood volume, 73, 74

cellular, 92, 100

from salt depletion, 12, 123

and low-salt diets, 92

salt to prevent, 119, 126-28

dehydration reaction, 127

Denmark, 33

DHA. *See* docosahexaenoic acid

diabetes

and agave syrup, 165

and blood pressure, 76

and exercise, 182

and insulin, 76-77

and insulin resistance, 75

and internal starvation, 108

and sodium, 98, 143, 155

sugar as cause of, 60, 64, 76, 145

diastolic blood pressure, 8, 52-53, 141

Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) -Sodium trial, 56, 87, 192

Dietary Goals (1977) , 44-46, 59, 64, 190, 194, 195

Dietary Guidelines (1980) , 64, 194, 195

Dietary Guidelines (2005) , 56, 194, 195

Dietary Guidelines (2010) , 65, 194, 195

Dietary Guidelines for Americans (1995) , 55, 57, 194, 195

Dietary Guidelines for Americans (2015) , 58, 195

Dinesen, Isak, 1

disease, 32-34, 42, 61-64, 119, 129, 158, 186

See also specific diseases

diuretics, 12, 47, 97, 98, 162

docosahexaenoic acid (DHA) , 21, 23

dopamine, 113-15, 120, 166

dressings, 172, 198

drugs, 106-10, 112-15, 120, 196

See also medication; specific drugs

Dustan, Harriet P., 191

edema, 154

electrolytes, 15-18, 26, 128

elephants, 29-30

Elliot, Paul, 54, 55

endurance resistance training, 182

energy, 92, 93, 100, 142-43, 181-84

essential hypertension, 77, 84

Europe, 33-34, 62

See also specific countries

euvolemic hyponatremia, 157

excretion

by kidneys, 17, 19, 48, 72-73, 105, 146

of salt, 18, 96, 121, 122, 124, 125, 151, 154, 168

in urine, 26, 125, 126

exercise, 120, 130-37, 181-84

Ezekiel bread, 166-67, 170

fasting, 95, 120, 151, 152

fat, 2, 58, 91-95, 98-99, 116, 182, 184

See also saturated fat

fatigue, 142, 143

fatty liver, 96, 144, 160, 169

fish, 17-18, 20, 172

flavor, 172

Folkow, Bjorn, 43, 55, 74

food, 22, 170-73, 179, 187, 188, 197-98

See also specific foods

food poisoning, 155-56

France, 33, 66, 171

Friedrich-Alexander-University Erlangen-Nuremberg (Ger.) , 119

fructose, 99, 112, 116, 144, 149, 164-65

fruit, 36, 113, 163, 166, 171, 172

garlic salt, 134, 180, 183

Garnett, E.S., 152

gastrointestinal disorders, 129

gastrointestinal system, 173

ghrelin, 165

Giampietro, Ottavio, 76

glucocorticoids, 80

glucose, 91, 94-96, 99, 100, 143-44, 149, 164-66, 181-82, 184

glucose challenge test, 161

glycine, 169

goiter, 131, 132, 154, 178

Good Calories, Bad Calories (Taubes) , 90

gorillas, 30

Gower, John, 112

Graudal, Niels, 192, 193

Guyton, Arthur, 48

habituation, 104

Harper, A.E., 190

Harris, David, 133

Hawaiian black lava salt, 177-78

Hawaiian red Alaea salt, 177-78

Hawaii Kai Corporation, 177-78

headache, 4, 5

health, 72, 99

Heaney, Robert, 70

heart attack, 9, 28, 50, 57, 64, 67

heart disease

causes of, 51, 64-89, 190

and salt, 10, 31-32, 34, 68, 86, 89

heart disease (*continued*)

in South Korea, 68

and sugar, 58, 59, 61, 63, 86

heart rate, 10, 28, 55, 72, 74, 86, 120, 147, 186

heat, 131, 133, 136

heatstroke, 131

hemorrhage, 124, 128

hidden cellular semistarvation, 93

high blood pressure. *see* blood pressure; hypertension

high-fructose corn syrup, 165

high-salt diets. *see* salt, diets high in

Himalayan black salt, 176-77

Himalayan pink salt, 175-76

Hodges, Robert E., 191

Hollenberg, Norman K., 104

homeostasis, 13, 18, 19, 73, 110

Homo, 21

hormones, 91, 122, 184, 186

hyperaldosteronism, 118

hyperglycemia, 145

hyperinsulinemia, 78

hyperkalemia, 181

hybern timers, 129, 148-49

hypertension, 32, 50, 51, 53, 57

of acculturation, 81

in Akita (Japan) , 81

DASH-Sodium trial, 56

definition of, 8

and diabetes, 76

essential, 77, 84

high salt and low potassium intake, 45

and kidneys, 147

in Korea, 66

as metabolic disorder, 77

and natriuretic hormone, 74-75

and obesity, 42

prevalence of, 34

in rats, 43, 44

Rice Diet for, 37-39

and salt, 35, 36, 40-44, 49, 55, 67-72, 75, 147, 186

salt-sensitive, 48, 76-79

sodium-induced, 31, 46-47

and sugar, 59, 79-80, 145

in U.S. (twentieth century) , 34

hyponatremia, 130, 144, 157

from chronic disease, 119, 129

definition of, 128

and diuretics, 47

in elderly, 146

and exercise, 132, 134, 135

from gastrointestinal disorders, 129

in kidney disease, 148-49

in nursing homes, 129

hypothalamic obesity, 93

hypothalamus, 16

hypothyroidism, 92, 130, 132, 139

India, 84

infants, 43-44, 142

infections, 154-56

inflammation, 165, 187-88

inflammatory bowel disease, 150

inflammatory markers, 87

insects, 24, 25

Institute of Medicine (IOM) , 55-56, 57, 64, 86

insulin, 60

and carbohydrates, 151

and diabetes, 76-77

levels, 11, 79, 86, 94-96, 160-61, 168

and obesity, 92, 186

and resistance training, 181, 182

and salt restriction, 91, 184

insulin resistance, 75, 92, 168

and agave syrup, 165

and cortisol, 80

exercise for, 181, 182

and fructose, 164

and hypertension, 77-79

and internal starvation, 93, 94, 160-61

and medications, 161-62

and salt restriction, 91, 98, 144

and sugar, 99, 114

internal starvation, 11, 89-100, 108, 112, 117, 159-61, 173, 184

Intersalt study (1988) , 54-55

iodine

alternative sources, 171

deficiency, 92, 135, 153-54

function of, 26

loss, 131-32

needs during pregnancy, 138-39

recommended amount, 46

in sea salt, 174, 179-80

supplements, 169

in table salt, 178-80

IOM. *See* Institute of Medicine

iron, 177

irritable bowel syndrome, 10-11, 144

Italy, 68, 82, 171

Japan, 41, 66, 67, 68, 81-82, 84, 171

jogging, 182

joints, 133

kala namak, 176

kefir, 173

Kempner, Walter, 35-36

Kempner Rice Diet, 36-41, 189

ketosis, 168

Keys, Ancel, 58, 190

kidney (s) , 18, 28

and caffeine, 120

damage, 11, 144, 149, 155

disease, 146-50

during hemorrhage, 124

excretion, 17, 19, 48, 72-73, 105, 146

failure, 97

filtration rate, 147-48

function, 38, 40, 86, 87, 123, 135, 146-48

and hypertension, 147

overgrowth, 88

“overworked, ” 35, 36

reabsorption of sodium, 17, 26, 27, 76, 98, 123, 146-48

and sugar, 149

Kikuyu people, 25

kimchi, 67, 173

Korea. *See* South Korea

Korean Paradox, 66

Kotyang (Nepal) , 83-84

Kuna Indians, 82

labels, 164, 188

lactation, 110, 138, 139

Lancet, 140

Lapicque, M., 103

Laragh, John, 39, 49, 190

Latvia, 67, 68

L-carnitine, 169

leg cramps, 150

leptin, 116, 165, 184

Liddle syndrome, 119

life expectancy, 67, 68

lipoproteins, 87, 192

listeriosis, 156

liver, 95, 99, 144, 148

L.monocytogenes, 156

Love, Robert A., 41

low-density lipoprotein, 87, 192

low-salt diets. See salt, diets low in

Lucan, Sean, 22, 26

lymphatic organs, 155

MacGregor, Graham, 49-51, 103

magnesium, 175, 179

marine animals, 18, 19

marinobufagenin, 75-76

Mayer, Jean, 59

medication, 119, 130, 147, 158, 161-62, 184

See also specific medications

Mediterranean diet, 66, 171

Meneely, George, 44-46, 48, 103, 190

mental retardation, 139

metabolic acidosis, 146, 155

metabolically overweight, 92

metabolic syndrome, 92

methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) , 155

metformin, 78-79

mineralocorticoids, 80

mitochondria, 99

monkeys, 30

mood, 111

Mormons, 85

MRSA. See Methicillin-resistant Staphylococcus aureus

muscle cramps, 133

muscle weakness, 143

myocardial infarction. *See* heart attack

Na-K-ATPase, 75-76, 130

naloxone, 116

natriuretic hormone, 74-75

Nepal, 83-84

nicotine, 157

nitric oxide, 154

nitrogen, 147

nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) , 130

norepinephrine, 87-88

Norway, 66

NSAIDs. *See* nonsteroidal antiinflammatory drugs

nursing homes, 129

Nutcracker Man, 23-24

nuts, 172

obesity. *See* weight

oceans, 16-19

Okayuma (Japan) , 84

olive oil, 166

osmoregulation, 26

osteoporosis, 152

oxygen, 88, 120

Paleolithic era, 24-26

Paranthropus boisei, 21

pasta sauce, 170, 197

Perera, George A., 80

peritoneal dialysis, 149

pickles, 136, 152, 197

plasma lipoproteins, 87

polydipsia, 157

polyol pathway, 149

potassium, 45, 49-50, 82, 84-85, 146, 175-76, 181

potatoes, 167

preeclampsia, 139-42

pregnancy, 94, 109-10, 137-42

prehuman primates, 20-21

prehypertension, 9, 69, 72, 78

primates, 20-21

probiotics, 173

Prospective Urban Rural Epidemiology study, 88

proteins, 91, 166

Ranson, Stephen Walter, 93

rat studies, 41, 43, 44, 75, 78, 80, 111, 190

Rebello, Tessio, 191

Redmond Real Salt, 174, 179-80

renal tubular acidosis, 146-47

renin, 146
 renin-angiotensin aldosterone system, 69
 reproduction, 29, 137
 reptiles, 18
 resistance training, 182
 restriction of salt. *See* salt, restriction
 Rice Diet. *See* Kempner Rice Diet
 Rome (ancient) , 32-33
 running, 127, 133, 134, 182
 salad dressing, 172, 198
 salt
 as addiction, 102, 103, 107
 adequate intake, 55-56, 125, 194
 and anxiety, 111
 balance, 121, 122, 123-24
 and blood pressure, 7-10, 35, 40, 44-45, 48-49, 53-57, 67, 69-72, 78-89, 185
 as condiment, 42, 103
 consumption, 1-3, 5, 23-25, 28, 31-35, 46, 48, 54, 62-63, 67-74, 82-85, 89, 105
 in cooking, 22
 cravings, 47, 102, 106, 107, 110, 122, 159, 162-63, 184
 deficit/depletion, 3-4, 12, 24, 28, 29, 105-11, 120-25, 130, 132, 143-48, 151-53, 155, 158, 186
 and dehydration, 110, 123, 126-28
 diets high in, 67, 95-96, 140, 171
 diets low in, 106-11, 122-24, 126, 128, 133, 138-43, 146, 149-50, 153-56, 186
 excretion, 96, 121, 122, 124, 125, 151, 154, 168
 food content, 197-98
 higher-nutrient, 174-81
 historical events relating to, 189-93

and hypertension, 35, 36, 40-44, 49, 55, 67-72, 75, 147, 186

loss, 123, 125, 130, 138, 168

mining, 32

need for, 15-16, 26-29, 104, 105, 118-59, 196

nutrients of popular types, 179

optimal range, 118, 149

organic, 180

production, 33

reabsorption, 17, 26, 27, 75, 76, 98, 123, 146-48

restriction, 31, 35-36, 39-41, 43-46, 48-49, 52-53, 57, 64, 69-73, 87, 88, 91-92, 94-96, 98, 105-6, 122, 185-86

saturation effect, 48

sensitivity, 9, 39, 48, 75-79, 95

set point, 121, 122

and sex, 29-30

for sodium chloride, 180

storage, 104-5, 152

substitutes, 181

table salt, 178-80

thermostat, 101, 104-5, 109, 121-22, 159, 163, 184, 197

toxic threshold, 63

wasting, 30, 130, 143-46, 155, 157, 168

salt-blood pressure hypothesis, 7-8, 35, 40, 41, 48, 74, 81, 185

Salted Food Addiction Hypothesis, 107

Salt Wars, 35-65, 185

Samburu warriors, 83

saturated fat, 58, 59, 64, 190

sauna, 137

Scribner, Belding H., 71

sea salts, 173-80

sedentary lifestyle, 90

selective serotonin reuptake inhibitors, 129

sepsis, 155

Seventh-Day Adventists, 83, 85

sexuality, 29, 137

shock, 128, 147

short bowel syndrome, 150

Simpson, F.Olaf, 191

skin, 119, 154, 155

small intestine, 150

sodium chloride. See salt

soil, 25, 29-30

South Korea, 66, 68, 171

Souto, Jose Carlos, 5

starvation diet, 152-53

statins, 108, 143, 162

stevia, 166

stress, 27, 111

stress hormone, 27

stroke, 9, 50, 57, 67, 68, 76, 81-82, 147

Suboxone, 116

substance abuse, 106-7, 109-10, 114

sucrose, 165

sugar, 1-2, 37, 42

addiction, 4, 106, 114-17, 120, 163, 188

avoidance, 99

benign status, 59-60

and blood pressure, 42, 86

calories, 60-61

as cause of salt depletion, 144-45

consumption, 4, 59, 61-62, 63, 112-13, 119, 187

cravings, 11, 99, 101, 111, 112, 117, 163, 166

defense of, 64

and diabetes, 76

and health, 63, 64

and heart disease, 58, 59, 61, 63, 86

hidden, 164

historical events relating to, 189-93

and hypertension, 59, 79-80, 145

and kidneys, 149

lack of, 13

minimum, 162

recommendations for intake, 195

refined, 62, 107, 109, 110, 116-17, 124, 163

restriction, 65

weaning from, 172-73

sulfamethoxazole, 155

sulfur, 176

surrogate markers, 57

sushi, 180

Svelte protein shake, 166

Swales, John D., 52-53, 191

sweating, 130-34, 136, 137, 184

Sweden, 33

Switzerland, 33, 66

sympathetic nervous system, 69

systolic blood pressure, 8, 52-54, 84, 141

table salt. *See* salt

Taiwan, 83

taste, 22, 185

Taubes, Gary, 90

tea, 157

tetrapods, 18

Thailand, 83, 84

thermoregulation, 131

thirst, 8, 103-4, 132-33, 135

thyroid, 26, 92, 131

tiger nuts, 23-24, 25

TIME magazine, 60

tobacco, 104, 157

trauma, 128

Trial of Antihypertensive Interventions and Management, 142

triglycerides, 87

UCLA Risk Factor Obesity Control Program, 79

Ulcerative colitis, 10, 150

United Kingdom, 50, 62

University of Haifa, 111

Unwin, David, 150

uremia, 147

urinary tract infections, 128

urine, 121, 125-28, 146, 148, 151, 157

vascular resistance, 74, 75

vasoconstriction, 75, 77

vegans, 180

vegetables, 113, 163, 170, 172

volume sensor, 27

Walker, Alexander R., 59, 190

walking, 182

WASH. *See* World Action on Salt and Health

water, 72, 133, 134, 148, 157

weight

- and blood pressure, 5
- and calories, 59, 90, 99
- and gastrointestinal system, 173
- and glucose, 96
- and internal starvation, 91, 93-94
- and low-salt diets, 28, 186
- obesity and hypertension, 42
- obesity and insulin levels, 92, 186
- obesity and salt sensitivity, 78
- obesity and sodium in cells, 77
- obesity and sodium excretion, 151
- and salt intake, 168

starvation diets, 152-53

- and sugar-sweetened beverages, 61

sugar-taming supplements, 169

UCLA Risk Factor Obesity Control Program, 79

weight lifting, 181, 182

WHO. *See* World Health Organization

World Action on Salt and Health (WASH) , 50-51, 57

World Health Organization (WHO) , 138, 153

Yanomamo Indians, 30, 137

yogurt, 173

Yudkin, John, 58, 77, 80, 86, 112, 190