



## INTRODUCTION

Les salaisons sèches, jambons secs, saucissons secs, et saucisses sèches sont des aliments très consommés et appréciés par les Français puisque 19% d'entre eux consommaient du jambon sec, cru ou fumé 1 fois par semaine et 13% plusieurs fois par semaine en 2011 ; et 9 consommateurs sur 10 achètent du saucisson sec. Ce sont ainsi 80 000 tonnes de saucisson sec qui ont été produites

dans l'hexagone en 2012, et 41 000 tonnes de jambons secs, crus ou fumés qui ont été produites en 2010 en France.

Ainsi, ces produits sont prisés tandis que, sur le plan nutritionnel, ils ont des caractéristiques qui conduisent parfois à leur remise en question, et que, sur le plan de leurs effets sur la santé, ils pourraient poser des problèmes. Ce sont ces aspects qui seront présentés.

## I. CARACTERISTIQUES NUTRITIONNELLES

La composition nutritionnelle du jambon sec et du saucisson sec figure sur le Tableau 1. Toutefois, si les teneurs en nutriments pour 100 g sont le repère de référence, il faut aussi mettre en évidence les apports nutritionnels pour une portion moyenne, soit 30 g (1 tranche de jambon sec ou 6 à 7 tranches de saucisson sec) (Tableau 2).

Il apparaît que le jambon sec est beaucoup moins calorique que le saucisson sec, car il est 2,5 fois moins gras que le saucisson sec.

Ces deux aliments peuvent contribuer de façon tout à fait significative aux Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) en protéines et en vitamine B1 ; mais ils sont aussi une source importante de sodium et donc de sel.

Sur le plan lipidique, le jambon sec et le saucisson sec contiennent majoritairement des acides gras monoinsaturés (près de 50%) mais ce sont aussi une source intéressante d'acides gras polyinsaturés, oméga 6 surtout. Leur teneur en acides gras polyinsaturés oméga 3 (acide alpha linoléique) est d'environ le dixième de celle d'acide linoléique (oméga 6) mais elle est modulable en fonction de l'alimentation animale : la teneur en acide alpha linoléique est susceptible

d'être fortement augmentée si l'alimentation animale est enrichie en lin par exemple.

Le saucisson sec apporte également de la vitamine E et du fer de façon intéressante, mais surtout du zinc (8% des ANC pour 30 g – plus de 25% pour 100 g).

Ainsi, ces aliments peuvent contribuer de façon utile aux apports conseillés en protéines, lipides, zinc, vitamine B1. Leurs excellentes acceptabilités, liées à leurs propriétés organoleptiques appréciées, en font des aliments d'intérêt chez les personnes âgées. On sait en effet que les besoins en protéines de qualité sont accrus chez les personnes âgées, alors que les apports observés sont au contraire réduits. Comme d'autres protéines animales, les protéines du jambon et du saucisson sec ont une valeur biologique élevée grâce à un profil en acides aminés tout à fait satisfaisant.

Les points limitants sont par contre représentés par :

- leur apport lipidique et énergétique élevés (saucisson sec surtout) ;
- leur teneur élevée en acides gras saturés (38 à 40%) et en cholestérol ;
- leur teneur élevée en sodium et donc en sel ;
- la présence de nitrites et de nitrates.

**Tableau 1 : Valeurs nutritionnelles**

	Jambon sec	Saucisson sec
Energie (Kcal)	234	394
Protéines (g)	27,9	27,9
Lipides (g)	13,5	31,1
Glucides (g)	0,50	0,50
Sel (NaCl) (g)	5,22	4,75
Sodium (mg)	2152	1938
Humidité (g)	52	31
<b>LIPIDES pour 100g</b>		
Acides gras totaux (g)	12,1	30,1
Dont en %	37,62	40,00
saturés	49,80	47,56
monoinsaturés	11,92	11,92
polyinsaturés	0,12	0,31
AG oméga 3 (g)	1,31	3,35
AG oméga 6 (g)	72	99
Cholestérol (mg)		
<b>VITAMINES pour 100g</b>		
B1 Thiamine (mg)	0,77	0,62
B2 : Riboflavine (mg)	0,30	0,34
B3 ou PP : niacin (mg)	8,48	8,55
B6 : Pyridoxine (mg)	0,41	0,43
B9 : acide folique (µg)		
B12 : cobalamine (µg)	0,53	1,01
E : alpha-tocophérol (mg)	0,21	0,61
<b>MINÉRAUX pour 100g</b>		
Cuivre (mg)	< 0,2	0,38
Fer (mg) dont Fer héminique	1,00	1,66
Magnésium (mg)	28,0	27,3
Phosphore (mg)	230	246
Potassium (mg)	504	522
Sélénium (µg)	11	10
Zinc (mg)	2,64	3,58

**Tableau 2 : Apports nutritionnels et % des apports nutritionnels conseillés**

Pour 30 g	Jambon sec		Saucisson sec	
		% des ANC		% des ANC
Energie (Kcal)	70,6	4%	126,6	6%
Protéines (g)	8,2	16%	8	16%
Lipides (g)	4,1	6%	10,9	16%
AG saturés (g)	1,4	7%	3,8	19%
Sodium (g)	0,6	25%	0,5	21%
Zinc (mg)	0,7	7%	0,8	8%
Vit B <sub>1</sub> (mg)	0,4	33%	0,3	24%

## II. LES NUTRIMENTS ET COMPOSANTS « A RISQUE »

### II.1. L'apport énergétique

La teneur élevée en calories d'un aliment n'est pas un inconvénient en soi, le problème est celui de la quantité consommée et de sa contribution à l'apport énergétique. Un aliment de forte densité énergétique s'il est consommé normalement est parfaitement compatible avec un apport énergétique raisonnable. Quant à l'apport énergétique total, il doit être mis en regard de la dépense énergétique : c'est l'équilibre entre les deux qui détermine la balance énergétique. De plus, celle-ci doit être considérée sur

plusieurs jours. Seule une balance énergétique positive de façon répétée pose problème.

Le meilleur moyen pour limiter le risque d'un excès est donc de :

- modérer les quantités ;
- associer un aliment énergétique à des aliments peu caloriques ;
- maintenir une dépense énergétique élevée.

### II.2. L'apport lipidique

La ration alimentaire doit fournir 35% à 40% de lipides. Dans l'alimentation des Français, le pourcentage de lipides est de 38% de l'apport énergétique non alcoolique.

Les lipides en excès sont facilement stockés et peuvent contribuer à la prise de poids. Cependant, ceci n'est possible que si la balance énergétique est positive. C'est donc elle qui compte.

Toutefois, il n'est pas souhaitable de dépasser 40% de l'apport énergétique car, dans ce cas, le risque de positiver cette balance et d'entraîner un gain de poids est élevé. De plus un apport excessif en lipides exerce un effet inflammatoire via le microbiote intestinal. A l'inverse, un apport lipidique trop

bas entraîne un apport glucidique excessif, ce qui n'est pas favorable sur le plan métabolique car cela perturbe le profil lipidique en entraînant une élévation des triglycérides et une baisse du cholestérol HDL, surtout en cas de surpoids et de sédentarité.

Là encore, c'est l'équilibre de la ration qui compte. Pour cela il faut :

- éviter le cumul d'aliments très riches en lipides sur un repas ;
- associer les aliments entre eux, en accompagnant les aliments gras d'aliments qui ne le sont pas ;
- maintenir une dépense énergétique élevée.

### II.3. L'apport en graisses saturées

Longtemps diabolisés, les acides gras saturés sont aujourd'hui réhabilités. D'une part, ils représentent un ensemble hétérogène de plusieurs acides gras ayant des effets différents. Ainsi, les plus hypercholestérolémiantes sont les acides gras C12:0 – C14:0 – C16:0. D'autre part, et surtout, les méta-analyses récentes ont montré qu'il n'y avait pas de lien entre les apports en acides gras saturés et le risque d'évènements cardiovasculaires.

Certes, les acides gras saturés ne sont pas indispensables car ils peuvent être synthétisés dans le foie à partir des glucides, mais ils sont utiles. La preuve en est : s'ils ne sont pas apportés par l'alimentation, l'organisme en fabrique. C'est ce qui se passe lorsque les apports sont trop faibles, et ceci est sans doute plus délétère car cela induit un profil

lipidique tout à fait défavorable avec des LDL petites et denses, athérogènes.

Toutefois les études montrent que les acides gras saturés apportés par les produits laitiers sont associés à une réduction du risque cardiovasculaire alors que c'est l'inverse pour les acides gras saturés carnés. Cependant, ce ne sont probablement pas les acides gras saturés qui sont en cause mais la transformation par le microbiote d'autres molécules présentes dans la viande (Triméthylamine transformée en TMAO athérogène)

Au total :

- un bon équilibre entre les acides gras est nécessaire ;
- un bon rapport acides gras saturés /glucides également ;
- il convient donc d'avoir une alimentation variée.

### II.4. Cholestérol alimentaire

Le cholestérol alimentaire a également été accusé d'être responsable des accidents cardiovasculaires. Or, il n'a que peu d'effet sur le cholestérol plasmatique en dehors de prédispositions génétiques ou d'excès majeurs. De plus, il augmente à la fois le cholestérol HDL (« bon ») et le cholestérol LDL (« mauvais »).

Les études épidémiologiques récentes n'ont d'ailleurs pas montré de lien entre le cholestérol alimentaire et les accidents cardiovasculaires, excepté chez les diabétiques, pour des raisons que l'on ignore.

Si l'on ne consomme pas assez de cholestérol l'organisme en absorbe plus et en synthétise plus.

Au total :

- une alimentation normale doit apporter du cholestérol, et peut en contenir 300 mg, ce qui serait apporté par 400 g de jambon sec ou 300 g de saucisson sec, ce qui est bien-sûr non recommandable !

## II.5. Sodium

Le sodium est indispensable pour la santé. L'essentiel est apporté sous forme de chlorure de sodium. Les besoins minimums en chlorure de sodium sont très faibles de l'ordre de 1 à 2 g, mais l'OMS estime que des apports de 5 g sont l'idéal. Lorsque les apports augmentent, le risque d'hypertension artérielle augmente.

Or, l'hypertension est un facteur de risque majeur d'accident cardiovasculaire, d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral. Toutefois, des études récentes montrent que l'apport optimum se situerait entre 5 et 7 g. En effet, des apports trop bas n'entraînent pas de bénéfice.

## II.6. Nitrates et nitrites

Ces additifs sont des substances traditionnelles et réglementaires de la fabrication des charcuteries. Ils assurent la qualité des produits (i) par leur rôle bactériostatique en empêchant la prolifération des micro-organismes néfastes (en particulier en inhibant la croissance de *Clostridium botulinum* responsable du botulisme mais aussi des entérobactéries et de *Staphylococcus aureus*) et (ii) par leur rôle aromatique permettant d'assurer le développement de la saveur caractéristique du produit. Ils confèrent aussi aux charcuteries leur coloration connue et appréciée.

Leur teneur est limitée au strict nécessaire et les quantités mises en œuvre par les industriels sont bien en deçà des seuils réglementaires déjà bien stricts

Aucun dépassement n'est observé dans l'alimentation des Français. Les nitrites peuvent conduire aux nitrates. Ceux-ci se transforment ensuite dans certaines conditions (pH bas) en

- pour limiter le risque cardiovasculaire, il faut que l'alimentation soit variée, apportant des aliments végétaux riches en fibres, en polyphénols et autres anti-oxydants, et en acides gras oméga 3.

D'autre part, les effets du sodium sont en équilibre avec les effets du potassium. Le potassium exerce des effets opposés sur la pression artérielle. Or le potassium est essentiellement apporté par les fruits et les légumes.

En pratique :

- il ne faut pas cumuler les aliments riches en sodium (pain, fromage, charcuterie) au même repas (le pain contribue à 25% des apports observés, la charcuterie à 10%) ;
- il faut toujours associer aux aliments riches en sodium des aliments riches en potassium (légumes...).

Nitrosamines. Ceux-ci sont considérés comme probablement cancérigènes chez l'homme.

La responsabilité des nitrites et nitrates dans la survenue des cancers chez l'homme est discutée à la lumière des études épidémiologiques : elle est possible pour le cancer de l'estomac (Bryan et al., 2012) (en forte diminution), pour le cancer de l'ovaire (rare) (Inoue-Choi et al., 2015), et pour le cancer du rectum (Loh et al., 2011). Cet effet cancérigène est très atténué par la présence de vitamine C.

De plus, de nombreux travaux sont en faveur d'un effet positif des nitrates sur la santé cardiovasculaire.

Au total, les nitrites et nitrates sont utiles. Leur effet éventuellement négatif est dû à une transformation en nitrosamines atténuée par la présence de vitamine C. Les apports observés dans la population française ne dépassent pas les doses journalières admissibles.

## III. EFFETS DE LA CHARCUTERIE SUR LA SANTE

Les études sur les effets des nutriments sont utiles mais elles ne nous disent pas ce qu'il en est sur les effets des aliments qui sont plus qu'une somme de nutriments. C'est pourquoi, de nombreuses études épidémiologiques se sont penchées sur la relation entre la consommation d'aliments et la santé.

Alors que ces études prennent en compte le plus souvent un certain nombre de facteurs confondants, c'est-à-dire de facteurs associés qui pourraient être en partie à l'origine d'un effet sur la santé (ex niveau socio-économique, éducation, activité physique, tabac, alcool, âge, autres facteurs alimentaires ...), les ajustements statistiques sur ces facteurs de confusion ne sont pas toujours suffisants. Cependant, quand les études sont toutes cohérentes et vont dans le même sens, il faut considérer que la relation entre l'aliment

considéré et la santé peut être une réalité, voire une relation de cause à effet.

Concernant la charcuterie, les études la traitent le plus souvent sous l'étiquette anglo-saxonne de « *processed meat* » qui correspond à toutes les viandes transformées, y compris les plats cuisinés, bolognaise, hot-dogs et hamburgers... Or ces derniers sont des viandes grillées très différentes. De plus, selon les pays, la « vraie » charcuterie consommée n'est pas la même : ainsi aux Etats-Unis, la consommation de bacon grillé et de saucisses grillées domine. Ceci est très différent de la France où plus de 400 spécialités existent. Enfin, il n'existe pas d'étude épidémiologique disponible sur des spécialités telles que le jambon sec, le saucisson sec et les saucisses sèches. Toute extrapolation est donc discutable et doit être prudente.

### III.1. Charcuterie et risque métabolique (diabète)

Plusieurs études ont mis en évidence une relation entre consommation de « *processed meat* » et risque de survenue de diabète. Le risque relatif est de 1,63 dans la « Strong Heart Family Study », et particulièrement pour le « *spam* » (viande en conserve consommée chez les indiens d'Amérique » (Fretts et al., 2012) ! Deux méta-analyses montrent un risque relatif de 1,19 (Micha et al., 2010) et de 1,51 (Pan et al., 2011)

pour une consommation de 50 g/jour. Une autre méta-analyse montre un risque relatif de 1,41 (Aune et al., 2009).

Les mécanismes supposés ne sont pas bien établis : après ajustement pour l'indice de masse corporelle, l'association avec les marqueurs de l'inflammation et du métabolisme glucidique disparaît, ce qui est en faveur du rôle du poids... et donc de l'alimentation globale (Ley et al., 2014).



## III.2. Charcuterie et risque cardiovasculaire

Le risque d'hypertension artérielle est associé à la consommation de « *processed meat* » (Steffen et al., 2005). Dans une cohorte de 44 616 femmes françaises suivies 15 ans, les femmes consommant plus de 5 portions (50 g) de « *processed meat* » par semaine avaient un risque relatif d'hypertension artérielle de 1,17 comparativement à celles en consommant moins de 1 portion par semaine (Lajous et al., 2014). La méta-analyse de Micha (Micha et al., 2010) a mis en évidence un risque relatif de maladie coronarienne pour une consommation de 50 g/jour. Une étude britannique n'a pas montré de relation entre consommation de « *processed meat* » et maladie coronarienne mais une association positive avec le tour de taille, ce qui est en faveur du rôle de l'alimentation globale (Wagemakers et al., 2009). Une méta-

## III.3. Charcuterie et risque de cancer

### III.3.1. Cancer colorectal

La revue récente de Oostindjer (Oostindjer et al., 2014) rassemble l'ensemble des données récentes. Bien qu'il y ait des études contradictoires (pas de différence entre végétariens et non végétariens, plus faible incidence chez les consommateurs de viande dans une étude, risque réduit chez les gros consommateurs de renne chez les Sami (lapons)...), les méta-analyses montrent dans leur ensemble une faible augmentation du risque (RR 1,18) pour une consommation de 50 g de « *processed meat* ». Le WCRF (World Cancer Research Fund) rapporte un risque relatif de 1,29 pour le même niveau de consommation. De plus il n'y a pas de relation linéaire ce qui n'est pas en faveur d'une relation causale.

Les études expérimentales sont en faveur du rôle possible de plusieurs composés : le rôle des nitrosamines formés dans

### III.3.2. Autres cancers

#### III.3.2.1. Cancer du sein

Une étude britannique a montré un risque relatif de 1,64 pour une consommation de 50 g de « *processed meat* » (Taylor et al., 2007). Dans l'étude européenne EPIC l'augmentation « était très modeste (RR 1,10) » (Pala et al., 2009).

#### III.3.2.2. Cancer de la prostate

Une étude américaine a mis en évidence une faible association pour le cancer de la prostate (RR=1,07) mais un risque supérieur (Sinha et al., 2009b) pour le cancer de la prostate avancé (RR 1,32).

#### III.3.2.3. Cancer du poumon

Une étude italienne a montré une augmentation du risque du cancer du poumon avec un risque relatif de 1,7 qui est plus élevé chez les non-fumeurs (Lam et al., 2009).

## III.4. Charcuterie et mortalité totale

En 2009, une étude prospective américaine sur un demi-million de personnes suivies pendant 10 ans a montré un risque relatif de mortalité précoce de 1,16 chez les hommes et de 1,25 chez les femmes pour le quintile le plus élevé de consommation de « *processed meat* », c'est-à-dire environ 39 et 32 g/jour respectivement (Sinha et al., 2009a).

En 2012, dans 2 études prospectives américaines (Pan et al., 2012) ont mis en évidence un risque relatif de 1,20 pour « une portion » de « *processed red meat* » (différent de « *processed meat* »).

analyse a mis en évidence une association entre consommation de « *processed meat* » et risque d'accident vasculaire cérébral avec un risque relatif de 1,14 uniquement pour les accidents ischémiques, mais pas pour les accidents hémorragiques. Une relation effet-dose a été observée avec un risque relatif de 1,11 pour une consommation de 50 g par jour (Chen et al., 2013).

L'étude de Micha (Micha et al., 2010) n'a pas trouvé de relation entre consommation de « *processed meat* » et risque d'accident vasculaire cérébral.

Une étude suédoise a montré qu'une consommation de plus de 75 g de « *processed meat* » comparativement à une consommation de moins de 25 g/j, était associée à un risque relatif de 1,28 d'insuffisance cardiaque (Kaluza et al., 2014).

l'estomac à partir de l'interaction nitrates/amines secondaires ; le rôle du fer générant des espèces oxygénées radicalaires et induisant un stress oxydatif ; le rôle des modifications du microbiote intestinal ... Mais l'on ne peut exclure le rôle de l'alimentation globale ni celui, probablement important pour la viande, des amines hétérocycliques issues de la cuisson (viande grillée) ou des hydrocarbures aromatiques polycycliques (barbecue). De plus, des études ont montré le rôle protecteur de nombreux facteurs : calcium, fibres, prébiotiques, polyphénols, vitamine E) (Allam et al., 2011; Pierre et al., 2013) et l'interaction avec des facteurs génétiques protecteurs ou non (Fu et al., 2012; Figueiredo et al., 2014).

#### III.3.2.4. Cancer de l'ovaire

Deux études cas-témoin australiennes et une méta-analyse ont mis en évidence un risque relatif de 1,18 et de 1,20 respectivement (Kolahdooz et al., 2010) tandis qu'une étude néerlandaise n'a pas montré de lien (Gilting et al., 2011).

#### III.3.2.5. Cancer du pancréas

Une méta-analyse a mis en évidence un risque relatif de 1,19 pour une consommation de 50 g/jour (Larsson & Wolk 2012).

#### III.3.2.6. Autres

Il n'a pas été trouvé de lien avec le risque de cancer de la vessie, ni du rein (Lee et al., 2008 ; Alexander & Cushing 2009).

En 2013, dans l'étude américaine NHANES III (Kappeler et al., 2013) aucune association n'a été mise en évidence avec la mortalité totale.

En 2013, dans l'étude EPIC (Rohrmann et al., 2013), le risque relatif était de 1,44 chez les consommateurs de plus de 160 g (!) de « *processed meat* » comparativement aux consommateurs de 10 à 19,9 g /jour. Mais après correction pour la mesure de l'erreur, ce risque baissait à 1,18. Cependant, le risque le plus bas était observé pour une consommation de 20 g, alors qu'il était plus élevé pour une consommation de 0 g (RR=1,07) !

Dans une cohorte de 74 646 hommes et 34 556 femmes en Suède suivies pendant 15 ans, les sujets consommant plus de 100g de « *processed red meat* » avaient une diminution

### III.5. Charcuterie, santé et style alimentaire

La consommation d'un aliment s'inscrit dans un style alimentaire. L'analyse du risque de mortalité précoce en fonction du style alimentaire montre que c'est le style alimentaire occidental associant haute consommation de viande rouge, « *processed meat* », céréales raffinées, frites, desserts sucrés qui est associé à un risque accru de mortalité cardiovasculaire (RR 1,22), de cancer (RR 1,16) ou de mortalité toutes causes (RR 1,21) (Heidemann et al., 2008).

## IV. CONCLUSIONS

Les études épidémiologiques sont en faveur d'une association faible ou modérée entre consommation de « *processed meat* » et risque de survenue de certaines pathologies chroniques. Ce risque existe mais il est relativement faible. Il est observé habituellement à partir d'une consommation de 50 g par jour. Or la consommation moyenne de charcuterie est de 35 g en France. C'est dire que l'association entre consommation de « *processed meat* » et risque de survenue de certaines pathologies chroniques ne concerne que les gros consommateurs. Ce risque a été mis en évidence pour une consommation standard de « *processed meat* » dont la nature peut être très différente de la consommation de charcuterie telle que consommée en France. Les mécanismes en cause semblent mal établis pour le risque de diabète. En ce qui concerne le risque cardiovasculaire, cela pourrait passer par l'apport en sel et son effet sur la pression

moyenne de survie de 9 mois. Par contre, la survie la plus longue était observée pour une consommation de 20 à 30 g/jour (Bellavia et al., 2014).

Il a été montré par exemple que dans 5 pays européens, la consommation de porc était associée chez les hommes à une consommation élevée de boissons caloriques et à une consommation faible de légumes, ou à une consommation élevée de sauces et condiments, ou encore à un surpoids, une obésité, ou à une consommation élevée de féculents (Verbeke et al., 2013).

artérielle. En ce qui concerne le risque de cancer, il semble multifactoriel mais il existe des facteurs protecteurs qui peuvent rendre compte d'une susceptibilité individuelle. Le style alimentaire global et la balance énergétique, et donc les comportements et modes de vie associés, sont également à prendre en considération.

Ainsi la consommation de charcuterie, de jambon sec, de saucisson sec et de saucisse sèche est tout à fait compatible avec une nutrition et une santé préservées si :

- la consommation est modérée (< 50g/jour) ;
- l'alimentation est variée associée à une consommation de légumes, de fruits, de laitages, de poisson, d'oléagineux, de céréales complètes, s'inscrivant dans une alimentation de style méditerranéen ;
- l'activité physique est suffisante.

### Références

- Alexander, D.D., Cushing, C.A. (2009). Quantitative assessment of red meat or processed meat consumption and kidney cancer. *Cancer Detect Prev* 32, 340-51.
- Allam, O., Bahuaud, D., Tache, S., Naud, N., Corpet, D.E., Pierre, F.H. (2011). Calcium carbonate suppresses haem toxicity markers without calcium phosphate side effects on colon carcinogenesis. *Br J Nutr* 105, 384-92.
- Aune, D., Ursin, G., Veierod, M.B. (2009). Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia* 52, 2277-87.
- Bellavia, A., Larsson, S.C., Bottai, M., Wolk, A., Orsini, N. (2014). Differences in survival associated with processed and with nonprocessed red meat consumption. *Am J Clin Nutr* 100, 924-9.
- Bryan, N.S., Alexander, D.D., Coughlin, J.R., Milkowski, A.L., Boffetta, P. (2012). Ingested nitrate and nitrite and stomach cancer risk: an updated review. *Food Chem Toxicol* 50, 3646-65.
- Chen, G.C., Lv, D.B., Pang, Z., Liu, Q.F. (2013). Red and processed meat consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 67, 91-5.
- Figueiredo, J.C., Hsu, L., Hutter, C.M., Lin, Y., Campbell, P.T., Baron, J.A., Berndt, S.I., Jiao, S., Casey, G., Fortini, B., Chan, A.T., Cotterchio, M., Lemire, M., Gallinger, S., Harrison, T.A., Le Marchand, L., Newcomb, P.A., Slatery, M.L., Caan, B.J., Carlson, C.S., Zanke, B.W., Rosse, S.A., Brenner, H., Giovannucci, E.L., Wu, K., Chang-Claude, J., Chanock, S.J., Curtis, K.R., Duggan, D., Gong, J., Haile, R.W., Hayes, R.B., Hoffmeister, M., Hopper, J.L., Jenkins, M.A., Kolonel, L.N., Qu, C., Rudolph, A., Schoen, R.E., Schumacher, F.R., Seminara, D., Stelling, D.L., Thibodeau, S.N., Thornquist, M., Warnick, G.S., Henderson, B.E., Ulrich, C.M., Gauderman, W.J., Potter, J.D., White, E., Peters, U., Ccfr, Gecco (2014). Genome-wide diet-gene interaction analyses for risk of colorectal cancer. *PLoS Genet* 10, e1004228.
- Fretts, A.M., Howard, B.V., McKnight, B., Duncan, G.E., Beresford, S.A., Mete, M., Eilat-Adar, S., Zhang, Y., Siscovick, D.S. (2012). Associations of processed meat and unprocessed red meat intake with incident diabetes: the Strong Heart Family Study. *Am J Clin Nutr* 95, 752-8.
- Fu, Z., Shrubsole, M.J., Li, G., Smalley, W.E., Hein, D.W., Chen, Z., Shyr, Y., Cai, Q., Ness, R.M., Zheng, W. (2012). Using gene-environment interaction analyses to clarify the role of well-done meat and heterocyclic amine exposure in the etiology of colorectal polyps. *Am J Clin Nutr* 96, 1119-28.
- Gilting, A.M., Weijenberg, M.P., Goldbohm, R.A., van den Brandt, P.A., Schouten, L.J. (2011). Consumption of dietary fat and meat and risk of ovarian cancer in the Netherlands Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 93, 118-26.
- Heidemann, C., Schulze, M.B., Franco, O.H., van Dam, R.M., Mantzoros, C.S., Hu, F.B. (2008). Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. *Circulation* 118, 230-7.
- Inoue-Choi, M., Jones, R.R., Anderson, K.E., Cantor, K.P., Cerhan, J.R., Krasner, S., Robien, K., Weyer, P.J., Ward, M.H. (2015). Nitrate and nitrite ingestion and risk of ovarian cancer among postmenopausal women in Iowa. *Int J Cancer* 137, 173-82.

- Kaluza, J., Akesson, A., Wolk, A. (2014). Processed and unprocessed red meat consumption and risk of heart failure: prospective study of men. *Circ Heart Fail* 7, 552-7.
- Kappeler, R., Eichholzer, M., Rohrmann, S. (2013). Meat consumption and diet quality and mortality in NHANES III. *Eur J Clin Nutr* 67, 598-606.
- Kolahdooz, F., van der Pols, J.C., Bain, C.J., Marks, G.C., Hughes, M.C., Whiteman, D.C., Webb, P.M., Australian Cancer, S., the Australian Ovarian Cancer Study, G. (2010). Meat, fish, and ovarian cancer risk: Results from 2 Australian case-control studies, a systematic review, and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 91, 1752-63.
- Lajous, M., Bijon, A., Fagherazzi, G., Rossignol, E., Boutron-Ruault, M.C., Clavel-Chapelon, F. (2014). Processed and unprocessed red meat consumption and hypertension in women. *Am J Clin Nutr* 100, 948-52.
- Lam, T.K., Cross, A.J., Consonni, D., Randi, G., Bagnardi, V., Bertazzi, P.A., Caporaso, N.E., Sinha, R., Subar, A.F., Landi, M.T. (2009). Intakes of red meat, processed meat, and meat mutagens increase lung cancer risk. *Cancer Res* 69, 932-9.
- Larsson, S.C., Wolk, A. (2012). Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. *Br J Cancer* 106, 603-7.
- Lee, J.E., Spiegelman, D., Hunter, D.J., Albanes, D., Bernstein, L., van den Brandt, P.A., Buring, J.E., Cho, E., English, D.R., Freudenheim, J.L., Giles, G.G., Graham, S., Horn-Ross, P.L., Hakansson, N., Leitzmann, M.F., Mannisto, S., McCullough, M.L., Miller, A.B., Parker, A.S., Rohan, T.E., Schatzkin, A., Schouten, L.J., Sweeney, C., Willett, W.C., Wolk, A., Zhang, S.M., Smith-Warner, S.A. (2008). Fat, protein, and meat consumption and renal cell cancer risk: a pooled analysis of 13 prospective studies. *J Natl Cancer Inst* 100, 1695-706.
- Ley, S.H., Sun, Q., Willett, W.C., Eliassen, A.H., Wu, K., Pan, A., Grodstein, F., Hu, F.B. (2014). Associations between red meat intake and biomarkers of inflammation and glucose metabolism in women. *Am J Clin Nutr* 99, 352-60.
- Loh, Y.H., Jakszyn, P., Luben, R.N., Mulligan, A.A., Mitrou, P.N., Khaw, K.T. (2011). N-Nitroso compounds and cancer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Study. *Am J Clin Nutr* 93, 1053-61.
- Micha, R., Wallace, S.K., Mozaffarian, D. (2010). Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 121, 2271-83.
- Oostindjer, M., Alexander, J., Amdam, G.V., Andersen, G., Bryan, N.S., Chen, D., Corpet, D.E., De Smet, S., Dragsted, L.O., Haug, A., Karlsson, A.H., Kleter, G., de Kok, T.M., Kulseng, B., Milkowski, A.L., Martin, R.J., Pajari, A.M., Paulsen, J.E., Pickova, J., Rudi, K., Sodring, M., Weed, D.L., Egeland, B. (2014). The role of red and processed meat in colorectal cancer development: a perspective. *Meat Sci* 97, 583-96.
- Pala, V., Krogh, V., Berrino, F., Sieri, S., Grioni, S., Tjonneland, A., Olsen, A., Jakobsen, M.U., Overvad, K., Clavel-Chapelon, F., Boutron-Ruault, M.C., Romieu, I., Linseisen, J., Rohrmann, S., Boeing, H., Steffen, A., Trichopoulou, A., Benetou, V., Naska, A., Vineis, P., Tumino, R., Panico, S., Masala, G., Agnoli, C., Engeset, D., Skeie, G., Lund, E., Ardanaz, E., Navarro, C., Sanchez, M.J., Amiano, P., Svatetz, C.A., Rodriguez, L., Wirfalt, E., Manjer, J., Lenner, P., Hallmans, G., Peeters, P.H., van Gils, C.H., Bueno-de-Mesquita, H.B., van Duynhoven, F.J., Key, T.J., Spencer, E., Bingham, S., Khaw, K.T., Ferrari, P., Byrnes, G., Rinaldi, S., Norat, T., Michaud, D.S., Riboli, E. (2009). Meat, eggs, dairy products, and risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Am J Clin Nutr* 90, 602-12.
- Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Schulze, M.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Hu, F.B. (2012). Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. *Arch Intern Med* 172, 555-63.
- Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Schulze, M.B., Manson, J.E., Willett, W.C., Hu, F.B. (2011). Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 94, 1088-96.
- Pierre, F.H., Martin, O.C., Santarelli, R.L., Tache, S., Naud, N., Gueraud, F., Audebert, M., Dupuy, J., Meunier, N., Attaix, D., Vendevure, J.L., Mirvish, S.S., Kuhnle, G.C., Cano, N., Corpet, D.E. (2013). Calcium and alpha-tocopherol suppress cured-meat promotion of chemically induced colon carcinogenesis in rats and reduce associated biomarkers in human volunteers. *Am J Clin Nutr* 98, 1255-62.
- Rohrmann, S., Overvad, K., Bueno-de-Mesquita, H.B., Jakobsen, M.U., Egeberg, R., Tjonneland, A., Nailler, L., Boutron-Ruault, M.C., Clavel-Chapelon, F., Krogh, V., Palli, D., Panico, S., Tumino, R., Ricceri, F., Bergmann, M.M., Boeing, H., Li, K., Kaaks, R., Khaw, K.T., Wareham, N.J., Crowe, F.L., Key, T.J., Naska, A., Trichopoulou, A., Trichopoulos, D., Leenders, M., Peeters, P.H., Engeset, D., Parr, C.L., Skeie, G., Jakszyn, P., Sanchez, M.J., Huerta, J.M., Redondo, M.L., Barricarte, A., Amiano, P., Drake, I., Sonestedt, E., Hallmans, G., Johansson, I., Fedirko, V., Romieux, I., Ferrari, P., Norat, T., Vergnaud, A.C., Riboli, E., Linseisen, J. (2013). Meat consumption and mortality--results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Med* 11, 63.
- Sinha, R., Cross, A.J., Graubard, B.I., Leitzmann, M.F., Schatzkin, A. (2009a). Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med* 169, 562-71.
- Sinha, R., Park, Y., Graubard, B.I., Leitzmann, M.F., Hollenbeck, A., Schatzkin, A., Cross, A.J. (2009b). Meat and meat-related compounds and risk of prostate cancer in a large prospective cohort study in the United States. *Am J Epidemiol* 170, 1165-77.
- Steffen, L.M., Kroenke, C.H., Yu, X., Pereira, M.A., Slattery, M.L., Van Horn, L., Gross, M.D., Jacobs, D.R., Jr. (2005). Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 82, 1169-77; quiz 1363-4.
- Taylor, E.F., Burley, V.J., Greenwood, D.C., Cade, J.E. (2007). Meat consumption and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *Br J Cancer* 96, 1139-46.
- Verbeke, W., Perez-Cueto, F.J., de Barcellos, M.D., Grunert, K.G. (2013). Pork in good company? Exploratory analysis of side dishes, beverages, foodscapes and individual characteristics. *Meat Sci* 95, 694-8.
- Wagemakers, J.J., Prynne, C.J., Stephen, A.M., Wadsworth, M.E. (2009). Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr* 63, 303-11.