

# QUELQUES ASPECTS DU ROLE DES PROTEINES DANS LA NUTRITION LEUR PLACE DANS L'ALIMENTATION HUMAINE AU MAROC

M'BAREK ESSATARA

Département de Nutrition Humaine et Economie alimentaire  
Institut Agronomique et Vétérinaire HASSAN II RABAT.

L'objectif de tout développement social et économique est l'amélioration des conditions de vie, c'est à dire du bien être que ce soit dans les domaines de l'alimentation, de la nutrition, de la santé, de l'éducation de l'instruction ou de l'emploi. Ceux-ci conditionnent à leur tour le degré et la nature de ce développement.

Mais l'élément commun à tous ces domaines est la population et son évolution. En effet l'augmentation de la production totale ou alimentaire d'un pays par exemple ne prend toute sa signification que si elle est rapportée aux transformations qui s'opèrent dans la structure même de la population.

Le croit démographique dans les pays en développement dépassant souvent 2,5% par an (Maroc 3%), de sorte que cette croissance rapide de la population absorbe presque tout l'accroissement de la production alimentaire, (Cérès, 1974, FAO, 1977).

Dans ces pays il y a d'abord ceux qui manquent de tout, qui souffrent de disette ou de famine pour lesquels on parle de "sous-alimentation chronique par déficit calorique". Ils sont déjà 400 à 500 millions par rapport à la population du globe. Mais ceux qui souffrent de malnutrition protéique à l'état endémique sont sans doute 5 à 6 fois plus nombreux. Une fraction importante des enfants des pays en développement en souffrent<sup>38</sup> façon dramatique.

D'ailleurs, c'est l'image d'un enfant atteint de Kwashiorkor c'est à dire ayant gravement souffert d'un manque protéino-calorique pendant sa tendre enfance qui a illustré pendant longtemps la campagne mondiale contre la faim.

Chacun a en mémoire sa mine désolante, son thorax squelettique en contraste avec l'œdème qui déformait son abdomen et ses membres inférieurs.

Or il aurait suffi de 20g de protéines par jour pour lui éviter cette déchéance toujours mortelle quant la réalimentation n'intervient pas ; mais même en cas de guérison celle-ci reste très aléatoire et on peut toujours croindre des sequelles sur le plan physique et mental.

La malnutrition peut être définie donc comme un état pathologique général ou spécifique dont la cause essentielle est le plus souvent l'absence ou l'insuffisance dans l'alimentation d'un ou plusieurs éléments nutritifs essentiels. Elle se manifeste par divers phénomènes cliniques et est décelée, aux moyens d'examens cliniques, anthropométriques, biochimiques etc...

L'insuffisance de l'apport protéique ou Kwashiorkor se manifeste particulièrement chez le jeune enfant par de l'œdème de la dermatose, des troubles gastro-intestinaux. On note par ailleurs diverses modifications biochimiques notamment l'hypoalbuminémie, la déplétion du Potassium, l'atrophie du pancréas et la chute de la sécrétion des enzymes pancréatiques, ce qui a pour effet la diminution des possibilités d'utilisation par l'organisme d'un rapport protéique déjà insuffisant (Reys et al, 1950, Mr Cance et Widdowson, 1968 ; Jacquot et Trémolières, 1970 ; Davidson et Passmore, 1971).

La restriction protéique produit chez l'animal une perte de poids corporel que la réalimentation restitue en partie du moins sur le plan global. Ces phénomènes ont déjà été constatés par Morin-Jomain (1968), Morin-Jomain et al. (1961 et 1964), Fabry et al (1968), Ferro-Luzzi et al, (1970 et 1972), Simon et al, (1968), Simon et Blum (1972), Simon et Brisson (1972) et Cascarno et al, (1978), Essatara (1978, 1979).

Chez le rat la starvation produit une réduction de la rétention azotée dans le muscle qui sera rétablie du moins partiellement après la réalimentation. La structure des fibres musculaires rouges se trouve altérée, leurs diamètres diminuent lors de la restriction protéique et protéino-calorique, il en est de même pour les fibres musculaires blanches (Smith et al, 1978). La dégradation des myofibrilles observés chez les animaux starvés est réduite lors de la réalimentation (Ogata et al, 1978). La réalimentation protéique précédée par des restrictions protéiques se traduit par un accroissement important de l'efficacité alimentaire (Ozelci et al, 1978).

La starvation produisant une chute de poids corporel, entraîne également une réduction des organes, celle-ci étant plus importante dans le cas du foie que des reins et du coeur (Cascarno et al ; 1978). que la réalimentation restitue du moins sur le plan pondéral. Ces changements s'accompagnent d'ailleurs d'une réduction de l'activité de la succina-deshydrogénase, enzyme participant dans les complexes de la chaîne respiratoire dans le métabolisme énergétique au niveau de la mitochondrie. Normalement les enzymes jouant un rôle dans la chaîne de transport de protons s'accompagnent d'une augmentation des mitochondries par hypatocytes (Wilson et al, 1970). De plus, le diamètre des cellules parenchymateuses des foies de rats soumis à des restrictions protéiques étant plus faible que ceux des témoins, leur consommation d'oxygène *in vitro* était diminuée (Crabt et Hoffenberg, 1977).

Or dans le cas de réduction alimentaire et protéique, la masse mitochondriale du foie est sévèrement diminuée ainsi que les lysosomes et le réticulum endoplasmique, la réalimentation restitue au moins partiellement ces pertes au bout de quelques jours (cascarano et al ; 1978). Lewis et al, (1978) avaient observé également sur le foie de rats soumis à une malnutrition protéique de courte durée que l'activité spécifique de l'ARN et la Synthèse de RNA dans la nucléole étaient supérieures à la normale mais la quantité du RNA dans le cytoplasme devient inférieure, alors que sa synthèse et son transport étaient comparables au témoin.

De même, sur des cultures de tissu de coeur, Lynch et Klein (1978) avaient remarqué *in vitro* que l'activité synthétique protéique des polysomes était réduite dans le cas de restriction alimentaire. La dégradation des polysomes, la sensibilité des ribosomes libres à l'action de la RNAase seraient à l'origine de la faiblesse de l'activité synthétique des polysomes en protéines. Enwonwu et Sreebny (1970) avaient rapporté qu'en cas de malnutrition protéino-calorique l'activité de la ribonucléase alcaline se trouvait augmentée.

Le Changement dans la synthèse protéique étant accompagné d'une diminution progressive dans la concentration des polyribosomes et de l'RNA total dans le muscle squelettique, après un jeûne de quelques jours la synthèse protéique dans le muscle du jeune animal décroît rapidement. Ceci peut être attribué à la chute dans la concentration des ribosomes, de la concentration et de la quantité totale d'ARN.

Durant la réalimentation, la synthèse protéique est plus importante, et l'est d'autant plus que le réactif animal est plus jeune.

Ceci pourrait être expliqué par l'efficacité de recouvrement des ribosomes vers les ribosomes très agrégés ; ce fait est d'autant plus marqué que le rat est plus jeune. On peut donc conclure que les jeunes animaux s'adaptent plus efficacement au jeûne et à la réalimentation que les vieux (Nakano et Sidrasky, 1978).

En outre, en plus de la diminution du poids des carcasses, des muscles de squelette et de leurs acides nucléiques, la quantité de l'hydroxyproline diminue également. La réponse à la déplétion est fonction de l'âge beaucoup plus que de la durée de la déplétion.

A la fin de la déplétion les constantes biochimiques, quoique augmentant, n'atteignent pas celles des animaux témoins de même âge (Gilbréath et Trout, 1972, Ogata et al ; 1978).

Les régimes dépourvus de protéines se traduisent chez le rat non seulement par une diminution des poids mais également par chute du nombre des cellules par unité de poids des organes lymphoïdes (Aschkenasy, 1972).

En outre si le maximum de la vitesse de croissance cérébrale chez le rat se situe entre la naissance et la troisième semaine, le développement cérébral continue au delà mais très faiblement (Dobbing, 1972). Cette époque où les cellules cérébrales se multiplient activement constitue une période critique (Winick et Noble (1965, 1966) Winick (1969), Winick and Velasco, (1969), Winick (1969) Winick et al, (1972).

Winick et Noble (1966) avaient montré que la malnutrition imposée chez le rat de la naissance au sevrage produit une diminution relative, du poids, des protéines du RNA et du DNA indiquant la réduction du nombre des cellules nerveuses sans altération de leurs dimensions.

Les animaux ne retrouvaient pas leur développement normal en cas de réalimentation. La malnutrition imposée du sevrage au 42<sup>e</sup> jours produit une réduction relative du poids, des protéines, du RNA et du DNA dans tous les organes sauf le cerveau et les poumons, et même dans le cas où les poids, les protéines et l'ARN se trouvaient réduits dans ces deux organes, l'ARN reste inchangé. La réalimentation permet de retrouver la taille normale des cellules.

La malnutrition imposée au delà du 65<sup>e</sup>me jour ne s'accompagne pas de modifications de l'ADN dans le cerveau et les organes autres que le thymus chez le rat (Ceci a d'ailleurs été confirmé par Aschkenasy (1972). Par contre on note une diminution du poids, des protéines et de l'ARN. La décroissance des rapports ARN/ADN, protéines/ADN et poids de l'Organe/ADN serait due à une réduction des tailles des cellules. Chez ces derniers animaux, tous les organes sauf le thymus retrouvent leur taille normale en cas de réalimentation.

La diminution de la synthèse protéique dans le cerveau était due entre autre à l'instabilité et à la désagrégation des complexes RNA-Ribosomes lieux où s'apèrent les synthèses (Enwonwu et Glover, 1972).

Pour Siassi et Siassi (1973) la restriction protéino-calorique prénatale et postnatale jusqu'à 10 jours d'âge, suivie de réalimentation jusqu'au sevrage sur des rats se traduisait par une diminution du poids corporel et du poids du cerveau que la réalimentation n'arrivait pas à couvrir complètement. Cette restriction alimentaire réduisait beaucoup plus les cellules non-nerveuses que les neurones elles-mêmes. La réalimentation permettait un recouvrement relatif des cellules gliales et endothéliales du cortex cérébral.

Ainsi, les effets de la malnutrition dépendent de l'âge de l'animal, de la phase de développement dans lequel il se trouve et du moment où la malnutrition est imposée.

Une malnutrition précoce perturberait la division cellulaire que l'animal n'arrive par à retrouver en cas de réalimentation, par contre une malnutrition imposée à la fin de la croissance réduirait l'hypertrophie cellulaire et cette réduction pourrait être limitée en cas de réalimentation.

La restriction alimentaire imposée *in utero* ou avant le sevrage retarde par contre indiscutablement et irréversiblement la croissance et le développement du cerveau (Winick et Noble, 1966; Guthrie et Brown, 1968 ; Cully et Lineberger 1968 ; Winick, 1970 ; Winick, et al, 1972 ; Barnes et Altman, 1973a, 1973b ; Nehrich et Stewart, 1978).

On ne peut pas transposer directement ces résultats à l'homme, mais il est certain que des conditions analogues dans l'alimentation protéique<sup>se</sup> retrouvent chez cette espèce. L'évolution de certains critères nutritionnels et biochimiques peut présenter une analogie entre le rat et l'homme nourris dans des conditions similaires (Kirch et al, 1968a, 1968b, Dobbing, 1972).

Dans les pays où sévit la malnutrition, les groupes les plus vulnérables sont les enfants et les adolescents (période de croissance de l'organosum) et les femmes enceintes et allaitantes (constitution de nouveaux tissus, annexes, formation de l'embryon et production de lait entraînent des besoins supplémentaires) et peut accroître le nombre des avortements et des naissances de prématurés qui hors d'un environnement médical important et coûteux survivent difficilement. La malnutrition associée à l'infection qu'elle favorise, peut entraîner un accroissement de la mortalité infantile (Julliffe, 1970) ; Monckeberg and Barros 1971 ; Monckeberg and al, 1972).

Globalement on considère que la mortalité infantile entre 0 et 1 an est 4 à 7 fois plus importante dans les pays en développement que dans les pays développés (18% contre 26%); celle entre 1 à 4 ans est 30 à 40 fois plus importante. La malnutrition a aussi des effets désastreux sur ceux qui suivent. Leur croissance physique et leur développement mental sont au moins retardés. Si la malnutrition est précoce et sévère, les capacités mentales pourraient être définitivement altérées.

Les études de Barnes et al, (1967), de Bökan (1970), de Cravioto et al (1969) ; Cravioto and Delicardie (1970) ; Monckeberg (1968), Monckeberg et al ; (1972), Thomson (1970) ; Stocke and Smythe (1968), Latham and Cobos (1971) ; Martin (1973) ; Wilson (1972) (Tizard, 1979) entre autre tendent à prouver que même si la malnutrition n'est pas le seul facteur en cause, elle constitue un paramètre favorisant le retard du développement mental.



Le retard du développement mental aura des implications économiques à court terme par ces incidences au niveau de la scolarisation et de l'apprentissage, et à long terme si les capacités mentales sont définitivement altérées.

Aussi les protéines constituent les matériaux des tissus de soutien et de revêtement, de croissance, de réparation et de stimulation dans les états de fatigue.

Elles sont le support de la spécificité des différentes cellules. Ainsi toutes les enzymes sont des protéines, certaines hormones sont des protéines, les anticorps, substances se formant chez les animaux à la suite d'une attaque extérieure sont des protéines, les pigments respiratoires sont également des protéines.

Pour vivre, croître, se développer et se reproduire l'Organisme Humain aura besoin d'énergie et de matière dont les protéines.

Le besoins protéique repose sur la perte inéluctable des substances azotées que subit tout organisme vivant, ces propres constituants azotés sont dégradés d'une manière plus ou moins prononcée et sont éliminés sous forme de produits azotés inutilisables.

La notion de besoin azoté s'exprimant en terme de protéines revêt deux aspects : quantitatif et qualitatif.

Il faudrait fournir à l'Organisme une certaine quantité de protéines quantitativement qualitativement suffisante.

Dans cette optique, les besoins seront traduits, en équivalent de protéine de référence, qui est une protéine idéale qui serait utilisée par l'Organisme à 100% et devrait contenir tous les acides aminés dits indispensables dans des proportions judicieuses.

L'apport protéique théorique moyen de sécurité (Besoin) calculé pour la population marocaine est de 28,46g de protéines de référence par jour.

Or toutes les protéines alimentaires consommées ne sont pas utilisées à des fins anaboliques. On définit alors la notion d'Utilisation protéique Nette (U.P.N.), c'est à dire la fraction des protéines alimentaires retenue par l'Organisme.

L'U.P.N. dépend de la quantité totale des protéines consommées, de la nature de celles-ci, c'est à dire de leur composition en amino-acides indispensables, ainsi que l'équilibre global de la ration alimentaire.

Si la ration alimentaire est parfaitement équilibrée dans ses constituants on parle d'U.P.N. standard, mais quand les conditions sont celles de consommation de fait on parle d'U.P.N. Opérationnelle.

L'U.P.N. op. caractérise l'aptitude des régimes à couvrir les besoins protéiques réels de l'organisme.

A titre indicatif, le taux recommandé moyen en protéines pour l'ensemble de la population marocaine est de 52,85g (U.P.N. op. moyenne = 53,85%).

En comparant les niveaux de la consommation protéique aux apports recommandés on constate que le tiers de la population marocaine pour l'année 1971 n'a pas l'apport recommandé en protéines, 8% l'ont tout juste. Par contre un cinquième (21%) dispose de plus du double de l'apport recommandé.

La moyenne nationale en terme de taux de satisfaction est de 134%, elle marque donc une répartition inégale des consommations réelles.

D'une façon générale sur le plan calorique et protéique, un tiers de la population ne dispose pas de 80% du besoin calorique et n'a pas l'apport recommandé en protéines, alors que les moyennes nationales des consommations représentent 110% du besoin en calories et 134% du besoin en protéines ( Secrétariat d'Etat au Plan, 1973, Laure et al ; 1979).

Pour les enfants de moins de quatre ans, ce déficit protéino-calorique est bien confirmé (Bull. Santé Publique, 1973).

Donc il apparait qu'à l'échelle national, 41,58% des enfants de moins de 4 ans présentent une malnutrition protéino-calorique modérée (déficit pondéral de 20 à 40%) et sont justifiables de réhabilitation nutritionnelle. Ces taux sont de 44,78% en milieu rural et de 33,34% en milieu urbain.

En plus, près de 5% des enfants (4,66%) à l'échelon national dont 5,36% en milieu rural et 2,36% en milieu urbain présentent une malnutrition grave (déficit pondéral supérieur à 40%), sont en danger de mort et devraient recevoir un traitement hospitalier.

Le pourcentage d'enfants présentant des oedèmes est de 4,72% dont, 5,69% en milieu rural et 2,21 en milieu urbain parmi lesquels 3% ayant des oedèmes localisés et 2% des oedèmes généralisés.

En tout, 46% des enfants dont 50% en milieu rural et 36% en milieu urbain sont atteints de malnutrition protéino-calorique.

Le taux de mortalité infantile est de 100 à 170% selon les régions et les milieux.

Ces désordres nutritionnels caractéristiques d'une population insuffisamment bien nourrie sont particulièrement importants chez les jeunes enfants durant les périodes où les productions alimentaires sont faibles et les conditions hygiéniques mauvaises (Essatara et al, 1979).

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHKENASY A. 1972  
Arch. Sci. Physiol (26) 359 - 366
2. BAKAN R., 1970  
Phi. Delta Kappan V. 51. 51. 527 - 530 June
3. BARNES R.H. and ALTMAN J., 1973a  
Exper. Neurologie (38) N° 3, 406-419.
4. BARNES R.H. and ALTMAN J. 1973n.  
Exper. Neurologie (38) N° 3, 420-428.
5. BARNES R.H., NODRE A.V., REID I.M. and POND W.G., 1967  
J. of the Amer. Dietetic Association July, Vol. 51, 34-39.
6. Bulletin de la santé publique, 1973  
n.S.3., 54. RABAT.
7. CANGE R.A. and WIDDOWSON E.M., 1968  
Proceeding of a colloquium, held in Cambridge; April 1967.  
Ed. Jand A. CHURCHILL LTO, London W.I.

8. CASCARNO J. MIGLER R.A. and WILSON M.A., 1978  
J. Nutr (108), N° 10, 1606 - 1615.
9. CERES, 1974  
Revue FAO sur le développement N° Mai-Juin, Rome.
10. CRAVIOTO J., PINERO, C. ARROYAM et ALACADE E, 1969  
Symp. Swedish Nutr. Foundation Uppsala.
11. CRAVIOTO H.P. and DELICARDIE E.R., 1970  
Amcr. J. dis Child (120 - 404 - 410.
12. CULLY W. and LINEBERGER R., 1968  
J. Nutr. (96) 375, 381.
13. DAVIDSON S. and PASSMORE R., 1971  
Human Nutrition and Dietetics  
Ed. G. and S. LIVINSTONE  
Edinbrugh and London.
14. DOBBING J. 1972  
Vulnerable periods of Brain development.  
in Lipids, Malnutrition and the Developing brain Aciba Fundation Symposium.  
Association Scientific Publishers Amesterdam, Landon, New-York.
15. ENWONWU C.O. and SREEBNT L.M. 1970  
Experimental and moléculaire pathology (12), 332-353.
16. ENWONWU C.O. and GLOVER, 1972  
J. Nutr. (103), N° 1, 61-73.
17. ESSATARA M'B 1978  
Ann. Rech. Vét. (1), 99-114.
18. ESSATARA M'B, COLLIER A, et EL BOUAZZAOUI N, 1979  
Maroc Vétérinaire (1) (sous presse)
19. ESSATARA M'B., 1979  
Ann. Aliment. et Nutr. (sous presse).
20. FABRY P. : POLEDINE R, KAZDOUA, BRAUNT, 1968  
Nutr. Dieta (10), 81,90.
21. FAO, 1977  
Bilans alimentaires provisoires  
Moyenne 1972-1974, Rome.
22. FERRO-LUZZI A. MARIANI A. et MIGLIACCIO P.A., 1970  
Nutr. Métabol. (12), 306, 320.
23. FERRO-LUZZI A. MAGLIACCIO P.A., SORRENTINO MARIANA, 1972  
Nutr. Metabol. (14).
24. OILBREATH R.L. and TROUT J.R., 1972  
J. Nutr. (103) n° 12, 1637 - 1645.
25. GRANT A.G. and HOFFENBERG R. 1977.  
Br. J. Nutr. (38) 255 - 260.
26. GUTHRIE H.A. and BROWN M.L., 1968  
J. Nutr. (94), 419 - 426.

27. JACQUOT R. et TREMOLLIÈRES J. 1970.  
Fonction de Nutrition  
in traité de physiologie ch. KAYSER  
Ed. Méd. Flammarion, Paris.
28. JELLIFFE D.B., 1970  
L'alimentation du nourrisson dans les régions tropicales et subtropicales.  
OMS Genève 2ème Edition.
29. KEYS A., BROZEK J. HENSCHEL A. MICKELSON O., TAYLOR H.L. 1950.  
The biology of Human Starvation  
Vol. I et II.  
The University of Minnesota Press-Minneapolis.
30. KIRSH R.E., BROCK J.F. SAUNDERS S.J. 1968a  
Am. J. Clin. Nutr. (21) 820 - 826
31. KIRSH R.E., SAUNDERS S.J. BROCK J.F., 1968b  
Am. J. Clin. Nutr. (21), 1225-1228.
32. LATHAM M.C. and COBOS F. 1971  
Amer. J. Publ. Health (61), 1307-1324.
33. LAURE J., ESSATARA M'B et JOUADI M.T., 1979  
Bull. Econom. et Sol. du Maroc (sous presse)
34. LEWIS C.G. and WINICK, 1978  
J. Nutr. (108) n° 3, 329-339
35. LYNCH A.G. and KLEIN N.W., 1978.  
Biochimica Biophysica Acta. (519), 194-203.
36. MARTIN A.P.; 1973.  
Am. J. Clin Nutr (26), 766-775.
37. MONCKEBERG F, 1968  
in Malnutrition, Learning and Behavior  
Ed. by, N.S. SCRIMSHAW and J.E. GORDON  
M.I.T. Cambridge 278-289.
38. MONCKEBERG F. et BARROS F., 1971  
P.A.G. Bull. (11), 9 - 17.
39. MONCKEBERG F., TISMERS, TOROS, GATTAS V, and VIGA L. 1972  
Am. J. Clin. Nutr., (25), 766-772.
40. MORIN-JAMAIN M. TREMOLLIÈRES J, ABRAHAM. J. CHAMPIGNOY O, JACQUOT R, 1961.  
C.R. Acad. Sci (252), 3142-3144.
41. MORIN-JAMAIN M. ABRAHAM, J. , JACQUOT R., 1964  
C.R. Acad. Sci. D. (258) 1628-1631.
42. MORIN-JAMAIN M., 1968  
Thèse de doctorat ès sciences, Faculté des sciences, Paris.
43. NAKANO E. and SIDRANSKY H., 1978  
J. Nutr (108), N° 3, 399 - 409
44. NEHRICH H. and STEWART J., 1978  
J. Nutr. (108), N° 3, 368-372.
45. OGATA E.S., FOUNG S.K.H. and HOLLIDAY M.A., 1978  
J. Nutr. (108) N° 5, 759-765.



46. AZELCIA., ROMSOS D.R. and LEVEILLE G.A., 1978  
J. Nutr. (108) N° 11, 1724-1732.
47. Secrétariat d'Etat au Plan et au Développement Régional, m 1973.  
La consommation et les dépenses des ménages au Maroc  
Avril 1970-Avril 1971 Vol IV, Ab Alimentation et Nutrition RABAT.
48. SIASSI F. and SIASSI B. : 1973  
J. Nutr. (103), N° 11, 1633
49. SIMON J, GLUM J.C., JACQUOT R., 1968  
C.R.Acad. Sci. D. ( 67 ), 2002-2004
50. SIMON J. et BLUM J.C., 1972  
Can. J. Physiol. Pharmacol. (50) 621 - 633.
51. SIMON J. et BRISSON G.J., 1972  
Can. J. Physiol. Pharmacol. (50) 634 - 664
52. SMITH H.F.M. VAN HORM D.L. and MAKSUD M.G., 1978  
J. Nutr. (108), N° 2, 248-255.
53. STOCH M.B. and SMYTHE P.M.  
Ed. by N. Scrimshaw and J.E. CORDON  
M.I.T. press. Cambridge P. 278 - 289.
54. THOMSON A.M. 1970  
Am. J. Dis. Child (120) 398-403
55. WILSON R.S., 1972  
Sciences (175), 914 - 917.
56. WILSON R., DUELL B.H., GROGER W., HOPE J. and GELLATY J.B.M. 1970  
in Metabolic aspects of food safety  
Ed. by Francis J.C. ROE, Black Well Scientific  
publication, Oxford and Edinburgh.
57. WINICK M. and NOBLE A. : 1965  
Developmental Biology (12), 451-466
58. WINICK M. and NOBLE A., 1966  
J. Nutr. (89) 300-306
59. WINICK M. 1969  
J. Pediatrics (74), N° 5, 667-679.
60. WINICK M. and VALESCO E. , 1969  
Abstract of communication at the VIII. Internat.  
Congress of Nutrition, Prague, W11-W12.
61. WINICK M. 1970  
Fed. Proc. (29), 1510-1515
62. WINICK M., ROSSO R, and BRASEL A., 1972  
Malnutrition and the developing brain  
A Ciba Foundation Symposium  
Associated Scientific Publishers, Amsterdam, London, New-York.