

REPUBLIQUE DU SENEGAL

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE



UNIVERSITE CHEIKH
ANTA DIOP DE DAKAR

INSEPS

INSTITUT NATIONAL
SUPERIEUR DE L'EDUCATION
POPULAIRE ET DU SPORT

**MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES
DE L'ACTIVITE PHYSIQUE ET DU SPORT**

S.T.A.P.S.

THEME :

**INFLUENCE DES ACTIVITES
PHYSIQUES ET SPORTIVES SUR LA
CROISSANCE STATURO-PONDERALE
DES JEUNES SENEGALAIS**

Présenté et soutenu par :

Djiby Guissé DIAKHATE

Sous la direction de :

**Monsieur Lamine GUEYE,
Professeur Agrégé en Physiologie**

ANNEE UNIVERSITAIRE 1998-1999

DEDICACES

Ce mémoire est dédié

A

- ❖ Ma chère *Marième Soukho*, pour sa chaleur maternelle.
 - ❖ Mon défunt père *Moussa Diakhaté*, arraché de notre affection, qui a beaucoup contribué à ma réussite, que la terre lui soit légère.
 - ❖ Tous mes frères et soeurs , en reconnaissance des nombreux sacrifices consentis pour moi et leur soutien qui n'a jamais fait défaut
 - ❖ Mon beau frère *El Hadji Malick Séne*, pour ses nombreux conseils qu'il n'a cessé de me donné.
 - ❖ Tous mes neveux et nieces , particulièrement *Ousmane Mbaye* et *Mamadou Mbaye*
 - ❖ Tous mes camarades de promotion : *Ibnou Diakhaté, Fodé Camara, Marie Ndao, Antoine Bassène, Aliou Badara Diallo*

 - ❖ Toutes et tous mes amis(es): *Mamadou Iamine Ba, Mayoro Wade, Pape Thiam, Bara fall, Ousmane Diagne, Ousmane Seck, Ndiaye Doze, Karim Sow, Souleymane Toure, Babacar Diop, Mohamed fall, NDiasse Mbengue, Moussa Toure Abdoulaye fall, Ndéye Mbacke, Daya Cissokho, Cheikh Badiane , Mousssa Bathily*
- Mes préférées : *Astou Mbacke, Absa Sow, Betty Diop, Bintou faye, Khady Fall, Aïcha Déme, Coumba Diop, Mariama Séne., Fatou Fall, Diarane Mbengue, Sokhna Wade , Ngone Sow.*

REMERCIEMENTS

C'est ici le lieu d'exprimer toute notre gratitude à tous ceux qui, de près ou de loin, par leur disponibilité et leur manque d'intérêt à l'endroit de ce mémoire, nous ont apporté leur soutien dans ce travail.

Nous remercions le **Grand Dieu** qui nous a donné longue vie pour pouvoir mener ce travail à terme.

Nous nommons particulièrement *Monsieur Lamine GUEYE*, ce travail est aussi le sien, qu'il retrouve l'expression de ma plus grande estime.

- ❖ *Monsieur Jean FAYE, Professeur à l'INSEPS*
- ❖ *Le professeur Fallou CISSE*
- ❖ *Monsieur Assane FALL, Professeur à l'INSEPS*
- ❖ *Monsieur Djiby SECK, Professeur à l'INSEPS*
- ❖ *Monsieur Ousmane SANE, Professeur à l'INSEPS*
- ❖ *Michel DIOUF, Directeur des études*

Tous les professeurs de l'INSEPS

Tous ceux qui m'ont soutenu et que je n'ai pas pu citer dans la liste. Toute ma reconnaissance envers eux.

Tout le personnel de l'INSEPS.

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION

1

CHAPITRE I - LES FACTEURS DE LA CROISSANCE

3

A - Les hormones de Croissance

3

B - Le Cartilage de Croissance

4

B - 1 Qu'est ce que le cartilage de croissance

4

B - 2- Quel est son rôle

5

C - L'hérédité (Sélection naturelle)

6

D - La Puberté

7

E - Facteur nutritionnels

9

F - Facteur séculaire

11

G - Facteur socio-économique

11

H - Facteur psychologique

12

CHAPITRE II - LES DIFFERENTS STADES DE LA CROISSANCE OSSEUSE

13

A - L'ossification enchondrale

13

B - La croissance épiphysaire

14

C - La croissance transversale

15

D - La croissance du crâne et de la face

15

E - La croissance des os de la face

15

F - La croissance de la colonne vertébrale

15

G - La croissance du bassin

16

H - La croissance du thorax et de la ceinture scapulaire

16

CHAPITRE III - MECANISME PHYSIOLOGIQUE DE LA SECRETION DE GH A L'EXERCICE

17

A - L'Hétérogénéité de la Gh circulante .

18

B - Les caractéristiques de l'exercice ont une influence

18

C - Mécanisme neuro-endocrinien

19

D - Modulation de cette réponse par des influences nutritionnelles et métaboliques.

20

E - Influence de l'entraînement et du surentraînement

22

F - Rôle de la composition corporelle.

22

CHAPITRE IV - METHODOLOGIE DE L'ETUDE

24

A - population d'étude

24

B - Condition de mesure et matériel de mesure

25

C - Rappels des différentes expressions graphiques de la croissance

26

D.-Paramètres et les indices étudiés

29

CHAPITRE V - ANALYSE ET DISCUSSION DES RESULTATS

30

RESUME ET CONCLUSION GENERALE

57

BIBLIOGRAPHIE

58

ANNEXES

62

INTRODUCTION

L'élévation constante du niveau des performances sportives oblige les sportifs qui ambitionnent d'être qualifiés dans les compétitions de haut niveau à suivre un entraînement physique important et régulier que l'on a tendance à faire précocement dans l'adolescence

L'adolescence ou période pubertaire est caractérisée par une sécrétion abondante d'hormones impliquées dans la croissance. Le début de cette période peut être repéré précisément par l'accélération de la vitesse de croissance ; c'est le pic pubertaire.

Certaines études ont évoqué l'existence de relation entre l'activité physique et les taux de sécrétion des hormones.

Selon Peyreigne et Coll., la réponse sécrétoire de l'hormone de croissance ou Growth Hormone (GH) à l'exercice dépend des caractéristiques de cet exercice (charge de travail, durée, anaérobiose ou Hyperlactatémie, charge thermique.).

Il nous a paru intéressant d'étudier en quoi les activités physiques importantes et soutenues étaient susceptibles de retentir sur la croissance morphologique (accélération ou ralentissement de la maturation osseuse, modification des proportions des différents segments, développement des muscles...)

Nous ne connaissons pas d'études qui ont été faites à ce sujet au Sénégal. Les publications étrangères sont peu nombreuses et leurs résultats ne sont pas forcément applicables aux jeunes sénégalais.

Le but de ce mémoire est d'objectiver par une étude transversale, la croissance somatique des sujets soumis à au moins 6 heures d'entraînements par semaine en club comparés à des sédentaires.

Il faut d'abord souligner que les méthodes d'étude du développement de l'enfant et de l'adolescence varient selon ce que l'on cherche à observer. Si on veut définir pour chaque âge des valeurs centrales (moyenne ou médiane) et les limites qui encadrent la majorité des enfants de la population de référence, on fait appel à des enquêtes transversales qui fournissent des "normes" par âge pour les divers caractères recherchés : poids, taille debout, longueur des bras, longueur des jambes, périmètre thoracique, etc.

Par contre, si on veut préciser la dynamique du développement, la vitesse de croissance, l'observation longitudinale est la plus indiquée permettant dans certains cas, de calculer des

possibilités de prédiction.

Néanmoins des résultats secondaires peuvent être escomptés :

- Une étude comparée des différents sports dans leurs répercussions éventuelles dans la croissance des jeunes.
- Analyser l'importance de l'environnement socio-économique dans la croissance staturo-pondérale.

CHAPITRE I - LES FACTEURS DE CROISSANCE

A-Les hormones de croissance

A1-Growth Hormone (GH)

Elle est sécrétée par l'hypophyse sous le contrôle du growth realising factor (GhRF) hypothalamique.

Sa sécrétion est soumise à l'influence de divers stimuli

- L'augmentation de la pulsatilité pendant le sommeil.
- Certains acides aminés (arginine, ornithine, alanine) hypoglycémisants.

Ces stimuli sont utilisés lors du dosage dynamique de l'hormone de croissance (test de stimulation)

La GH agit par l'intermédiaire des somatomédines. Son action est particulièrement importante sur le cartilage de croissance (Royan, 1992).

A2-Les hormones thyroïdiennes

Elles sont sécrétées par la glande thyroïde, sous le contrôle de la thyro-stimulating-hormone (TSH) hypophysaire, elle-même sous contrôle de la thyro-Realising-Hormone (TRH) hypothalamique.

Leur rôle sur la croissance est important surtout lors des deux premières années ; elles permettent l'apparition des points d'ossification épiphysaires et elles préparent le cartilage de croissance à l'action de la growth Hormone (GH) , (Royan, 1992).

A3- Les androgènes (surrénaux et testiculaires) et les œstrogènes

Ils jouent un double rôle sur le cartilage de croissance, stimulation et maturation. Ils sont également responsables du développement des organes génitaux au moment de la puberté.

(Royan, 1992)

B - Le cartilage de croissance

L'enfant est une mosaïque de cartilages de croissance ; plus de mille cartilages de croissance participent à la croissance, dans un ordre déterminé.

B-1- Qu'est – ce que le cartilage de croissance :

Macroscopiquement, c'est une structure plus ou moins linéaire située entre l'épiphyse et la métaphyse d'un os long, latéralement limité par la virole péri-chondrale. Elle joue un rôle dans la croissance en largeur de la métaphyse, la croissance en longueur du périoste et surtout dans la protection du cartilage de croissance.

Sur le plan histologique, de l'épiphyse vers la métaphyse sous une lame de tissu osseux la plaque basale les cellules germinatives, parsemées dans la substance fondamentale s'organisent en colonne où elles se multiplient et s'hypertrophient.

C'est là qu'est le vrai moteur de la croissance. Elles évoluent vers une dégénérescence au niveau d'un front de calcification.

Le système vasculaire est le véritable chef d'orchestre de cet ensemble en perpétuelle évolution , il existe trois groupes vasculaires distincts, le groupe métaphysaire se terminant par des boucles vasculaires, est complètement séparé du groupe épiphysaire ; la virole péri-chondrale possède également une circulation indépendante. C'est cette circulation qui est responsable, par l'intermédiaire des ostéoclastes et des ostéoblastes, des phénomènes de résorption-ossification génératrice du tissu osseux.

B -2- Quel est son rôle ?

Il est responsable de la croissance en longueur des os. Son action commence dès les premiers mois de la vie intra-utérine et se termine à la fin de la croissance pendant laquelle il disparaît petit à petit ; épuisé par la stimulation hormonale, il se fragilise progressivement jusqu'à ce que s'établisse une communication vasculaire entre le groupe métaphysaire et le groupe épiphysaire. La métaphyse s'intègre tout d'abord à la diaphyse, l'ensemble absorbant ensuite l'épiphyse.

La physiologie du cartilage de croissance est donc très complexe et encore incomplètement comprise.

De nombreuses questions restent encore en suspens, par exemple pourquoi existe-t-il entre les deux zones calcifiées, métaphyse et épiphysaire, un amas de cellule préservée ? Sur quels éléments agissent les hormones ? Pourquoi certaines épiphyses sont-elles plus fertiles que d'autres ? Quels processus permettent l'entretien d'une symétrie parfaite de la croissance ?

Le cartilage de croissance est une zone fragile. Hormis à la naissance, lors des traumatismes obstétricaux, c'est au moment de la puberté que ces traumatismes sont les plus fréquents.

Cela s'explique par plusieurs facteurs :

- Les jeux de l'enfant sont plus brutaux, les cartilages de croissance sont en pleines effervescences, stimulés par les sécrétions hormonales, et surtout ils représentent la zone de faiblesse entre la diaphyse renforcée par les appositions périostées et les épiphyses soutenues et renforcées par les ligaments qui s'insèrent sur elles.

- L'étude radiologique permet de classer le cartilage de croissance selon les stades de SALTER et HARRIS. Cette classification date de 1963. Elle est internationalement reconnue.

- Les conséquences, sont d'autant plus graves que le traumatisme survient tôt et qu'il touche les épiphyses fertiles, sont des déviations d'axes, comme le genu Vulgum post traumatique et des perturbations de croissance à type de raccourcissements : cette évolution est surtout l'apanage du type V de SALTER et HARRIS, traumatisme en compression, qui entraîne des faiblesses dans la structure du cartilage de croissance et permet la communication vasculaire épiphyso-métaphysaire.

C - L'hérédité (sélection naturelle)

Le contrôle génétique de la croissance est capital et de type plurifactoriel. Il détermine la taille définitive du squelette de l'individu. Les facteurs génétiques constituent le terrain héréditaire de base que l'individu reçoit de ses parents par les gènes chromosomiques. L'hérédité peut être directe, liée aux procréateurs ou à l'un des deux ou en retour sautant une ou deux générations, enfin il peut s'agir aussi d'une hérédité d'ensemble ethnique ou raciale.

Il faut remarquer d'emblée que la détermination de la part de l'hérédité dans la différence ethnique de la croissance est rendue difficile par la puissance de l'effet du milieu et également par la sensibilité génétique du milieu. Le contrôle génétique se fait sentir dans différentes conditions :

- Il y a différence dans la croissance et sa vitesse
- il existe des différences familiales certaines
- on observe des différences nettes de maturation osseuse suivant le sexe. L'âge osseux de la fille est en avance sur celui du garçon.

C'est dans les années 1970, en Particulier à la suite des succès de la gymnastique russe Nadia COMMANECCI, que les téléspectateurs ont commencé à se poser des questions sur le rôle du sport sur la croissance. Ils pensaient que le basket faisait grandir et que la gymnastique était responsable de petites tailles.

Depuis 1980, plusieurs travaux ont été consacrés à ce sujet. Les idées ont beaucoup progressé, mais aucune certitude ne s'est affirmée, et des contradictions persistent sur le rôle de la sélection naturelle par rapport à celui d'un retentissement du sport sur la croissance. En effet, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une sélection ; certaines caractéristiques physiques avantagent indéniablement ceux qui les possèdent. Les autres abandonnent découragés par le manque de résultat.

Des études ont montré que la taille moyenne des footballeurs des lignes arrière est plus élevée dans les pays latins, alors qu'en Angleterre où le système de jeu, en particulier axé sur le jeu de tête des avants, est différent, ce sont les joueurs des lignes avants qui sont les plus grands (Royan, 1992).

La taille peut présenter un intérêt direct en sélection sportive. En effet les grands coureurs

de moyenne distance, les lanceurs et les rameurs sont presque tous des hommes de grande taille tandis que les boxeurs, les lutteurs gréco-romains et les coureurs de fond ont souvent une taille inférieure à 170 cm. Mieux, une étude récente a montré que les mères de filles gymnastes sont plus petites et plus légères que celles de nageuses et qu'elles ont une puberté plus tardive.

(Royan, 1992).

Ceci met en évidence la difficulté de faire la part des choses. C'est chez les filles gymnastes et les danseuses qu'on a d'abord mis en évidence en plus d'un retard de taille, une apparition plus tardive des premières règles ; par contre chez les nageuses, ce retard d'apparition des règles n'a pas été noté (Royan, 1992).

D - La Puberté

Entre 4 ans et le début de la puberté, la croissance est lente, 4-5 cm par an. Cette période est marquée par l'adrénarchie ou puberté surrénalienne, elle s'effectue par l'intermédiaire des androgènes surrénaliens (dehydro-androsterone : DHA, sulfate de dehydro-androsterone : DHAS et 4 androstenédione). Les premiers signes cliniques du début de la puberté sont le plus souvent le développement des seins chez la fille et l'augmentation du volume testiculaire chez le garçon. L'âge moyen du début de la puberté est de 11 ans chez la fille (avec des limites physiologiques allant de 8 à 14 ans) et de 12 ans chez le garçon (limites physiologiques allant de 9 à 15 ans).

La maturation des organes génitaux externes et l'apparition des caractères sexuels secondaires se font dans un certain ordre chronologique, bien décrits par Tanner (Tableau) (Royan, 1992).

La puberté correspond à une augmentation du taux de sécrétion des hormones sexuelles (œstrogènes et androgènes) .

TABLEAU :LES STADES PUBERTAIRES DE TANNER

Fille	Garçon
<p>Les cinq stades du développement mammaire</p> <p>S1 – Il correspond au stade prépubère avec des seins d’aspect infantile</p> <p>S2 – Il correspond au stade dit du bourgeon mammaire avec apparition d’une saillie du mamelon et élargissement de l’aréole.</p> <p>S3 – De profit, la saillie mammaire est bien visible, le sein et l’aréole s’élargissent mais leurs surfaces ne sont pas séparées.</p> <p>S4 – L’aréole forme une saillie individualisée se projetant en avant du sein.</p> <p>S5 IL s’agit du stade adulte avec retour de l’aréole dans le plan de la surface du sein.</p> <p>En fait fréquemment, le stade 5 est très mal individualisé et le passage du stade 4 au stade 5 ne s’observe pas, si bien que le stade 4 et 5 ne sont pas nettement distincts.</p> <p>Les cinq stades de la pilosité pubienne</p> <p>P1 – Il correspond au simple duvet prépubère parfois légèrement pigmenté.</p> <p>P2 – Quelques poils longs et fins apparaissent sur les lèvres.</p> <p>P3 – Apparition des premiers poils noirs, durs et bouclés sur le pubis.</p> <p>P4 – Ebauche de triangle pubien.</p> <p>P5 – Stade adulte avec large triangle à base horizontale sus – pubienne débordant sur la face interne des cuisses</p>	<p>Les cinq stades du développement génital.</p> <p>G1- il correspond à l’état prépubère avec testicules et organes génitaux externes immatures.</p> <p>G2 – il se caractérise par un développement des testicules dont le volume se situe entre 4 et 6 ml ; il existe des modifications du scrotum qui rougit, se pigmente et augmente légèrement de taille. En revanche, il n’y a pas de modification de la verge à ce stade.</p> <p>G3 – Le volume testiculaire est de 6 à 12 ml ; Le scrotum continue à se développer mais les premiers changements de la verge qui s’allongent, caractérisent ce stade.</p> <p>G4 – Le volume testiculaire est de 12 à 16 ml</p> <p>La croissance de la verge se poursuit en longueur et largeur avec développement du gland ; il existe également une croissance du scrotum qui se pigmente fortement.</p> <p>G5 – La maturation adulte de l’appareil génital est atteinte.</p> <p>Le volume testiculaire est supérieure à 16 ml.</p> <p>Les cinq stades de la pilosité pubienne.</p> <p>P1 – Il s’agit du stade prépubère, simple duvet qui peut être légèrement pigmenté.</p> <p>P2 – Apparition de poils long, clairsemés, droits ou bouclés à la base de la verge.</p> <p>P3- Les poils sont plus épais, bouclés, noirs ; ils s’étalent vers la région pubienne.</p> <p>P4 – Les poils ont un aspect adulte, noirs et bouclés, leur densité s’est accrue, sans extension vers la face interne des cuisses et la ligne blanche.</p> <p>P5 – Il correspond au stade adulte avec implantation des poils à la face interne des cuisses et sur la ligne blanche.</p>

E – FACTEURS NUTRITIONNELS

Une alimentation convenable doit apporter à l'organisme suffisamment d'énergie, un minimum de protéines (avec tous les acides aminés essentiels) , des glucides ou hydrates de carbone, des substances minérales (y compris des oligo- éléments), des acides gras et des vitamines. Tous ces constituants alimentaires interviennent dans la croissance.

L'organisme doit en outre disposer d'une quantité d'eau suffisante pour assurer un transit intestinal normal, particulièrement au niveau du colon, l' alimentation doit contenir des constituants non digestibles des plantes (cellulose, lignine, etc....).

Les besoins énergétiques quotidiens, qui représentent l'équivalent de la ration énergétique nécessaire à une activité normale ($1 \text{ j} / \text{ s} = 1 \text{ w} = 86,4 \text{ Kj} / \text{ jour}$), dépendent d'un grand nombre de facteurs et varient considérablement même au repos (métabolisme de base). Il faut donc établir une définition du métabolisme de base ; celui -ci est mesuré :

- pendant la matinée .
- à jeun.
- au repos, en position couchée.
- à une température corporelle normale.
- dans une ambiance de confort thermique, c'est à dire 21°C pour le sujet nu et 18°C chez le sujet légèrement vêtu.

Ses valeurs varient en fonction du sexe, de l' âge, du poids et de la taille corporelle ; chez l' adulte, elles s' élèvent en moyenne à environ $7 \text{ MJ} / \text{ jour}$ (= approximativement 80 W).

L' activité physique augmente les besoins énergétiques.

Les besoins énergétiques sont couverts par les protéines , les lipides et les glucides qui constituent les trois substances énergétiques de base de l' alimentation (Silbernagl et Despopoulos, 1993)

*Les protéines

Les besoins en protéines indispensables à l' équilibre du bilan azoté, sont au minimum de $0,5 \text{ g}$ par Kg de poids corporel et par jour (apport minimum) ; mais , pour une activité physique

normale, cet apport doit doubler (minimum fonctionnel d'apport protéique) ; les protéines animales (viande, poisson, lait, œufs) doivent représenter la moitié de l'apport protéique afin d'assurer à l'organisme l'apport nécessaire en acides aminés essentiels. Ceux-ci sont en effet en quantité insuffisante dans la plus part des protéines végétales; ce qui diminue leur " valeur biologique " .

Un acide aminé essentiel est un acide aminé qui ne peut être synthétisé par l'organisme qu'en cas d'apport insuffisant ou nul. Chez l'homme, les acides aminés essentiels sont : l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine , la thréonine , la tryptophane et la valine.

***Les glucides**

La part des glucides (amidon , sucre, glycogène) dans l'énergie fournie par les aliments peut être ramenée à 10 % (contre 60 % normalement) sans qu'il y ait troubles du métabolisme. (Silbernagl et Despopoulos , 1993).

*** Les lipides**

A partir du moment où un apport en vitamines liposolubles (vitamines A ,D,E, K) et en acides gras essentiels (acide linoléique par exemple) est assuré, les lipides ne deviennent plus absolument indispensables. En moyenne, les lipides représentent environ 25 - 30 % de l'apport énergétique alimentaire (1/3 sous forme d'acides gras essentiels) , bien que cette proportion puisse s'élever en fonction des besoins énergétiques.

***Les substances minérales**

L'apport alimentaire d'un certain nombre de substances minérales est indispensable pour l'organisme :

- L'apport de calcium (0,8 g /jour)
- L'apport de fer (10 mg /jour pour les hommes et 15 mg / jour pour les femmes).
- L'apport d'iode (0,15 mg /jour) est spécialement important.

Un grand nombre d'autres " oligo-éléments " (comme As, F, Cu, Si, V, Sn , Ni, Se,

Mn , Mo, Cr, Co) sont également indispensables, mais lorsque l'alimentation est normale,

cet apport est suffisant. D' autres parts en quantité excessive, ils peuvent être toxiques.

***Les vitamines**

Les vitamines (A, B1, B2, B6, B12, C, D2, D3, E, H, K1, K2 acide folique, nicotinamide, acide pantothénique) sont des composés organiques dont l'organisme a besoin pour le métabolisme (généralement sous forme de coenzymes) et qu'il ne peut synthétiser lui-même ou seulement en quantité insuffisante.

Bien que des quantités généralement nécessaires soient très faibles, lorsque l'apport est insuffisant on peut observer des signes de carences spécifiques (avitaminoses) comme l'héméralopie (vitamine A), le scorbut (vitamine C), le rachitisme (vitamine D), l'anémie pernicieuse (vitamine B12), le bériberi (vitamine B1) et des troubles de la coagulation (vitamine K)

F – FACTEUR SECULAIRE

Des études statistiques ont montré que la taille moyenne augmente d'une génération à l'autre " c'est l'augmentation séculaire ".

Ainsi en Belgique ; la taille moyenne des garçons de 12 ans et demi qui était de 143 cm en 1937, est passé à 148 cm en 20 ans.

On pense que cette augmentation de vitesse de croissance est liée à l'amélioration des conditions d' existence. (Diagona, 1981)

G- FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES

L' influence des facteurs socio-économiques sur la croissance est loin d' être un problème actuel ; en effet, les anciens auteurs signalaient l' effet favorable du bien être matériel sur le développement physique .

Cependant, il a fallu attendre les conclusions des travaux du français Villerme pour consolider cette thèse qui ne cesse de se confirmer de jour en jour.

De ses conclusions , Villerme (1929) affirmait que " la taille des hommes devient d' autant plus haute , et leur croissance s'achève d' autant plus vite que toutes choses étant égales

d'ailleurs le pays est plus riche, l'assistance plus générale, que le logement, le vêtement et surtout la nourriture sont meilleurs et que les peines, les fatigues, les privations éprouvées dans l'enfance et la jeunesse sont moins grandes. En d'autres termes, la misère c'est à dire les circonstances qui l'accompagnent, produit des petites tailles et le développement complet du corps".

H- FACTEUR PSYCHOLOGIQUE

L'affectivité du milieu dans lequel vit l'enfant est un facteur important de la croissance comme on le sait depuis la description de retard de croissance par carence affective au cours duquel on peut observer de façon transitoire, une altération des fonctions hypophysaires et en particulier une diminution du taux de l'hormone de croissance.

Certains auteurs expliquent le retard de croissance des premiers nés dans une grande famille par le relâchement par la mère des soins et de l'affectivité au profit des puînés (DIAGANA, 1981).

CHAPITRE II LES DIFFERENTES STADES DE LA CROISSANCE OSSEUSE

Le tissu osseux dérive du tissu mésenchymateux mais d'une façon différente selon qu'il s'agit d'un os à formation enchondrale ou d'un os de membrane.

Dans les os à formation enchondrale dont le type est l'os long des membres, il se forme d'abord, au sein du tissu mésenchymateux une maquette cartilagineuse qui va constituer un stade intermédiaire entre le tissu conjonctif et le tissu osseux. Cette zone cartilagineuse intramesenchymateuse va s'accroître puis s'ossifier en son centre donnant le noyau d'ossification centro-diaphysaire auquel vont s'adjoindre des noyaux d'ossification épiphysaire dont le volume va également s'accroître.

Ainsi, l'os long va avoir la disposition qu'il a chez l'enfant avec quatre parties ; en allant du centre vers les extrémités, la diaphyse, la métaphyse, la physe et l'épiphysaire.

Outre les os longs des membres, les os des ceintures scapulaire et pelvienne, le rachis, le squelette thoracique sont des os à formation enchondrale.

Dans les os dits de membrane le processus est différent, le tissu osseux apparaît directement au sein de la membrane conjonctive qui sert de moule à l'os sans l'intermédiaire d'une maquette cartilagineuse. La plupart des os de la voûte du crâne et de la face sont des os de membrane.

Les os de la base du crâne sont des os mixtes avec une partie enchondrale et une partie membraneuse. La clavicule et les phalangettes sont aussi des os mixtes.

Nous allons étudier successivement les phénomènes qui conduisent à la formation de l'os adulte en envisageant les os des différentes parties du corps.

A - L'ossification enchondrale

Elle permet la croissance en longueur des os longs. Pour bien la comprendre, il est essentiel d'avoir à l'esprit une coupe du cartilage dia-épiphysaire ou physe. Cette coupe, parallèle au grand

axe de l'os, montre qu'en allant de l'épiphyse vers la diaphyse, on peut distinguer cinq couches, chacune étant spécialisée dans une certaine fonction de la croissance osseuse. En effet la croissance osseuse résulte d'une part de la croissance de l'os en longueur, d'autre part de la maturation osseuse, c'est à dire de la transformation de l'os.

- La première couche, la plus proche de l'épiphyse est une couche de cartilage hyalin indifférencié, encore appelé cartilage de réserve ou couche germinale. elle donne naissance aux cellules qui constituent la deuxième couche,

- La deuxième couche dite couche de cartilage sérié. C'est une couche de multiplication cellulaire ou de prolifération cellulaire.

Les cellules cartilagineuses sont disposées en colonne dont l'axe est parallèle à celui de la diaphyse

- La troisième couche est la couche de cartilage hypertrophique. A ce niveau les cellules de la couche précédente s'hypertrophient et dégèrent. Cette dégénérescence va s'associer à une calcification et une vascularisation du cartilage.

- Ainsi est formée la quatrième couche, dite de cartilage calcifié et vascularisé.

- La cinquième couche est la couche de formation osseuse. Dans le cartilage calcifié, se dépose le tissu osseux, face à l'activité des ostéoclastes. Ce sont tout d'abord des travées de tissus osseux immatures, puis au fur et à mesure que les travées remontent vers la métaphyse, des remaniements osseux, faits de résorption et d'apposition, transforment ce tissu osseux immature en os lamellaire.

Les deux fonctions de croissance bien distinctes du cartilage physaire sont affectées à des couches spécialisées. La croissance en longueur dépend des couches 1 et 2, cependant la maturation osseuse dépend des couches 4 et 5.

B- La croissance épiphysaire

Entre le noyau d'ossification et la surface articulaire, se trouve une bande de cellules cartilagineuses qui a une double fonction. Vers l'extérieur, elle est responsable de la croissance du cartilage articulaire et du remplacement des cellules détruites au niveau de la surface articulaire.

Vers l'intérieur, elle constitue le point de départ des colonnes cartilagineuses radiées qui émettent la croissance de l'épiphyse. Cette disposition radiée explique que la croissance de l'épiphyse se fera de manière hémisphérique.

C- La croissance transversale

C'est un phénomène de croissance beaucoup moins connu qui s'effectue par un double processus de formation et de résorption osseuse. La résorption est due aux ostéoclastes et se produit à la face endostale de la corticale.

Le rôle de chacune des parties de l'os, à l'exclusion de l'épiphyse, dans le modelage osseux peut être établi ainsi :

- La physe est responsable de la croissance en longueur, mais s'accroît aussi en largeur.
- La métaphyse participe à la croissance en longueur et est le siège d'une résorption modelante.
- La diaphyse s'accroît en largeur, du fait de la position osseuse sous périostée.

D- La croissance du crâne et de la face

La croissance de la boîte crânienne est directement en rapport avec l'augmentation de volume du cerveau. Elle se fait de manière concentrique.

E- La croissance des os de la face

La croissance du massif maxillaire supérieur se fait de chaque côté dans trois régions, vers le haut : vers l'arrière, vers le dehors.

La croissance du maxillaire inférieur est complexe, car il se développe d'abord comme n'importe quel os de membrane, mais secondairement il apparaît des centres cartilagineux au niveau de l'angle mandibulaire, du coroné et du condyle.

F- La croissance de la colonne vertébrale.

L'ossification d'une vertèbre se fait, avant tout, à partir de trois centres d'ossification principaux et, pour une faible part, à partir des centres accessoires apophysaires.

Les centres d'ossification principaux sont au nombre de trois, un pour le corps vertébral et deux pour l'arc postérieur.

La croissance verticale du corps vertébral est une croissance enchondrale. Elle dépend essentiellement des noyaux cartilagineux des disques.

G- La croissance du bassin

A la naissance, l'ilion, le pubis et l'ischion forment trois os distincts qui viennent au contact dans la région acétabulaire, au niveau du cartilage en Y. Il n'existe pas à la naissance de noyaux osseux à la hanche mais ils apparaissent, en règle générale, à la fin du premier semestre de la vie.

Le pubis et l'ischion fusionnent dans leurs parties distales entre 4 et 8 ans.

De la douzième à la quinzième année, apparaissent de nombreux points complémentaires développés à partir des trois os principaux et qui vont fusionner avec l'os iliaque entre la vingt-et-unième et la vingt-cinquième année de la vie.

H- La croissance du thorax et de la ceinture scapulaire.

Le sternum qui se forme à partir de la fusion de deux cartilages sternaux avec les extrémités antérieures des côtes contient, à la naissance, trois noyaux osseux. Les côtes s'ossifient également très tôt, aux alentours de la neuvième semaine de la vie fœtale.

Les clavicules sont les parties du corps où l'ossification commence le plus tôt, à la cinquième semaine de la vie fœtale.

Parfois, le noyau osseux de l'apophyse coracoïde est présent à la naissance, mais, dans la règle, il apparaît dès la première année de la vie et reste isolé pendant toute l'enfance.

Chapitre III - Mécanisme physiologique de la sécrétion de GH à l'exercice

La Growth hormone (GH) circule, liée à des protéines porteuses ou Growth hormone Binding Proteins (GHBPs) qu'elle régule et dont la principale est un domaine extramembranaire clivé du récepteur de GH (Leung et coll., 1987). Les taux de (GHBPs) sont variables en fonction de l'âge, du sexe, du statut nutritionnel du sujet et des taux de GH eux-mêmes. En revanche l'exercice physique ne semble pas les affecter (Cuneo et coll., 1945) et ces GHBPs n'expliquent donc pas l'augmentation de GH observée à l'exercice.

La sécrétion de GH au cours du nyctémère est de type pulsatile, avec six à douze pulses spontanés par jour et des interpulses caractérisés par des valeurs basses de GH (Devesa et coll., 1992).

Il est clair en ce qui concerne la GH que l'augmentation des concentrations plasmatiques de cette hormone, lors de l'exercice physique, ne s'explique pas par la seule réduction de son catabolisme (Galbo et coll., 1983).

Les taux sanguins de GH sont en fait une traduction décalée de sa libération par l'hypophyse. La demi-vie "élevée" de la GH implique qu'une modification du débit de sécrétion met plus de temps pour modifier la concentration plasmatique. Au cours d'exercices physique durant de 15 à 40 minutes, ce délai est de 5 à 15 minutes. Si l'exercice est bref, le pic plasmatique de GH peut apparaître après l'arrêt de l'exercice. Si l'exercice est très intense, ce délai est raccourci. Cependant la réponse sécrétoire se produit bien durant l'exercice et non après. A l'arrêt de l'exercice, la libération cesse de manière abrupte, ce qu'on peut visualiser avec des calculs de déconvolution prenant en compte les données rappelées ci-dessus. (Thompson et coll., 1993).

A- Hétérogénéité de la GH circulante

La GH est une hormone hétérogène sur le plan biochimique qui circule sous au moins cinq isoformes (Lewis et coll., 1994). L'isoforme majoritaire (85-90% de la GH circulation) a une masse molaire de 22 Kda. Cette forme possède toutes les propriétés physiologiques "classiques" de la GH. On trouve une forme glycosylée (27Kda), et trois formes courtes (20Kda, 17 Kda et 5 Kda). En particulier, les actions anabolisantes sont moindres pour la 20 Kda et inexistantes pour la 17 Kda et la 5Kda. Les effets sur la glycémie et les acides gras libres circulants sont différents. L'isoforme 20 Kda constitue 30 à 60% de la GH chez le nouveau-né mais devient très minoritaire après l'âge de 3 ans. Des travaux de Moretti suggéraient que la GH produite à l'exercice soit moins anabolisante que la GH libérée au repos.

La GH libérée lors de l'exercice serait au contraire catabolisante, favorisant la libération de substrats (acides gras libres et glucose) nécessaires à l'exercice. Ceci pouvait laisser penser que des formes courtes types 17 Kda et 20 Kda sont proportionnellement plus abondantes dans la GH libérée à l'exercice que dans la GH sécrétée au repos, le fait que la réponse de GH à l'exercice s'accompagne d'une hyperglycémie s'accordant avec cette hypothèse. (Brun et coll., 1986)

En fait Banfi et coll. (1994) ont étudié ces isoformes au cours d'un marathon et ils ont observé que la forme prépondérante impliquée dans la réponse de GH à ce type d'exercice est la 22 Kda, les autres isoformes dont la 20 Kda étant peu affectées.

B- les caractéristiques de l'exercice ont une influence

Des exercices très divers peuvent stimuler la sécrétion de GH. En général, on a étudié des exercices dynamiques à prédominance aérobie. Les exercices résistifs (Haltérophilie) ont aussi généralement un effet stimulant marqué (Nicklas et coll., 1995). Il est bien établi que la réponse de GH croît progressivement, en fonction de l'intensité de l'exercice. L'exercice doit être supérieur à une certaine intensité pour déterminer une réponse : par exemple chez les rameurs, il faut au moins 40W de puissance (Snegovskaya et Viru, 1993). Cuneo, faisant la synthèse de 25 études,

, montre que le seuil de réponse se situe vers 40% de VO₂ max. (Cuneo et coll., 1994). Pour un même pourcentage (40% en l'occurrence) de VO₂ max. La réponse est plus ample en cas d'exercice des membres supérieurs que des membres inférieurs (Vanhelder et coll., 1986). L'amplitude de la réponse sécrétoire est aussi fonction de la durée de l'exercice. Si l'exercice se prolonge, l'effet s'inverse. Ainsi, après un marathon, la GH plasmatique peut être basse. Ces observations ont amené Galbo (1983) à considérer que c'est la charge totale d'exercice dynamique (intensité x durée) qui est le stimulus de la sécrétion de GH.

C- Mécanisme neuroendocrinien

La pulsativité de GH est circulaire en raison d'une rythmicité hypothalamique. La sécrétion de somatostatine et la sécrétion de GHRF passeraient ainsi par une série de haut et de bas alternés activant ou inhibant successivement la libération hypophysaire de GH. A l'évidence, comme l'ont démontré Devesa et coll. (1983), la réponse de GH à ses stimuli est fortement influencée par ce rythme hypothalamo-somatotrope de base survenant au cours de la phase ascensionnelle d'un pic spontané, la réponse amplifiera celui-ci, permettant d'atteindre des valeurs élevées.

Lors de la deuxième phase en "plateau" du test, la réponse est plus modeste. Lors de la phase descendante du pulse, ainsi que de l'interpulse qui suit (caractérisé par des valeurs de bases réduites de GH) la réponse est minime ou nulle. Il semble cependant que, chez les sujets sportifs soumis à un entraînement important, on ne retrouve plus nettement cette influence de la rythmicité basale hypothalamo-somatotrope. Lors de l'exercice, le mécanisme causal de la réponse en GH à l'exercice est inhibé par la somatostatine et son analogue l'octréotide. (Vasankari et coll., 1995).

L'effet stimulant du GRF et celui de l'exercice sont additifs, aboutissant à une réponse extrêmement ample qui a permis de proposer le test couplé exercice plus GRF pour obtenir une stimulation maximale de l'hypophyse somatotrope (Allolio et coll., 1987). Le tonus inhibiteur somatostatinergique est modulé par plusieurs influences inhibitrices : catécholamines, sérotonine, dopamine, acétylcholine. Leur blocage réduit ou abolit le pic de GH à l'exercice. Dans l'ensemble, on estime que les modulations neurogènes du tonus somatostatinergique lors de l'exercice s'exercent toutes par le canal commun de la modulation noradrénaline. (Hansen et coll., 1971).

Le caractère psychologiquement "stressant" d'un exercice amplifie la réponse de GH (Galbo et coll., 1979). Au niveau hypothalamique l'autre stimulus est la température, centrale, la montée de GH à l'exercice étant amplifiée par l'hyperthermie. Christensen et coll. (1979) ont observé lors d'expériences de natation prolongée à différentes températures que la GH plasmatique ne s'élevait que lorsque la température centrale s'élevait. Sur bicyclette ergométrique, on a pu décrire une corrélation entre le pic de GH et l'augmentation de la température rectale. Lors d'exercice très bref ou très prolongé les variations de GH de température sont en revanche dissociées.

D- Modulation de cette réponse par des influences nutritionnelles et métaboliques

Ces influences sont les plus anciennement connues, avant que la régulation neuroendocrinienne ne soit mise en évidence.

***Le glucose**

Le glucose a été étudié. L'hyperglycémie est un stimulus classique de la GH, par activation d' α récepteurs adrénergiques (Martin, 1980). Une ingestion ou une infusion de glucides bloque la réponse de GH à l'exercice (Hansen, 1971). Si l'exercice est hypoglycémiant, la réponse s'amplifie (Spiller, 1980) de même qu'en cas d'exercice, la réponse de GH se produit en général parallèlement à un maintien ou une élévation de la glycémie (Cuneo et Wallace, 1994). Ce qui indique que l'hypoglycémie n'est pas, habituellement, à l'exercice, le mécanisme causal de la réponse somatotrope. Rennie et Johnson (1974) observent qu'un régime riche en glucides ne réduit que discrètement la réponse de GH à l'exercice.

***Les lipides**

L'administration orale ou parentérale de lipide 3 heures avant l'exercice bloque la réponse de GH à l'exercice (Casanueva et COLL, 1981) sans doute en activant la somatostatine. L'acide nicotinique, bloqueur de la lipolyse, amplifie la réponse de GH à l'exercice.

***Les protéines**

Les protéines alimentaires jouent un rôle dans la réponse de GH.

Un repas protidique la réponse de GH à l'exercice.

En revanche, les suppléments d'acides aminés à la mode dans les milieux du « body building » ne modifient pas la GH et sa réponse à la GHRF (Lambert et coll., 1993).

***La Vitamine B6**

L'état des réserves de l'organisme en vitamine B6 pourrait aussi moduler la réponse de GH à l'exercice.

Généralement les athlètes de sexe masculin ne sont pas déficients en vitamine B6, mais des carences ont été observées chez des sportives, notamment celles dont les apports caloriques sont réduits. La vitamine B6 pourrait atténuer la réponse de GH à l'exercice (Manore, 1994).

***L'Apport d'O₂ aux tissus**

Le pic de GH à l'exercice serait proportionnel à la dette d'oxygène (Vanhelder et Coll., 1987). Celle-ci étant en fait le reflet d'une hyperlactatémie, il existe un parallélisme entre la GH et la lactatémie à l'exercice (Sutton et Coll., 1976).

Gordon et coll. (1994) ont observé chez dix sédentaires sains que la réponse de GH à un exercice explosif de type force vitesse se réduit si l'on induit une alcalose à l'aide d'une boisson bicarbonatée (0,3 g/Kg de poids de NaHCO₃ comparée à 0,04 g/Kg de poids de NaCl).

Ce travail suggère que les ions H⁺ circulants soient un déterminant de cette réponse de GH. Toute fois, des exercices modérés affectant peu ou pas la lactatémie stimulent la GH. (Galbo, 1981).

***Les hormones sexuelles .**

Les hormones sexuelles peuvent aussi modifier cette réponse. Les femmes ont une réponse de GH plus ample à l'exercice en raison, selon Galbo, des œstrogènes.

Cette différence entre sexes disparaît chez les coureurs entraînés car chez eux la réponse de GH est « optimisée » (Bunt et coll., 1986).

Un travail de Hansen indiquait que la réponse de GH au pédalage sur ergomètre est plus élevée au milieu du cycle menstruel, aux environs de la période ovulatoire, mais plus récemment Kanaley et coll. (1992) ont montré que la réponse de GH (comme le métabolisme glycolipidique) ne varie pas au cours du cycle.

E- Influence de l'entraînement et du surentraînement

L'entraînement amplifie la pulsativité de repos de la sécrétion somatotrope, mais on retrouve là aussi un seuil. A l'issue de un an d'entraînement à une intensité supérieur au seuil lactate, l'amplitude est l'aire des pics journaliers sont presque doublées. (Weltman et coll., 1992).

Si cette année d'entraînement est réalisée à une intensité inférieure au seuil lactate, bien que correspondant à une distance de course hebdomadaire analogue, cette amplification ne soit plus observée. (Weltman et coll., 1992).

Ces pics journaliers « pulses » permettent aux actions anabolisante et lipolytique de GH de se réaliser de manière optimale. En fait, (Hartley , coll.) et (Bunt ,coll.) trouvent au contraire que les sujets entraînés ont une réponse de GH amplifiée à l'exercice.

Le surentraînement du entraîne une dysfonction hypothalamique dont un des éléments est un blocage de la sécrétion de GH à des tests de stimulations (notamment l'hypoglycémie) (Legros, 1992).

Quoique cela reste encore à mieux préciser, nous pensons donc qu'il pourrait y avoir un effet biphasique de l'entraînement sur la réponse de GH.

Un entraînement dans les limites tolérables amplifierait la sécrétion somatotrope, une surcharge pathologique aurait l'effet inverse, bloquant celle -ci. Cette hypothèse rendrait ainsi compte des apparentes contradictions rapportées plus haut.

F- Rôle de la composition corporelle.

Les sujets obèses répondent en GH de façon moins amples à l'exercice que les sujets minces. (Hansen, 1973). Leurs valeurs basales de GH sont également plus basses.

(Iranmanesh et coll., 1991).

Pour Cuneo et Wallace (1994) , ceci pourrait être lié à un rôle de la composition corporelle. En fait, on observe généralement une adynamie de la réponse somatotrope chez les sujets obèses . Iranmanesh et coll. (1971) ont montré que l'adiposité réduit la production de GH et accroît la clairance de GH. Chaque kg / m² de masse corporelle supplémentaire réduit de 6% la quantité de GH journallement sécrétée.

L'âge et l'adiposité expliquent plus de 60% de la variabilité de la production de GH sur 24 heures serait moindre chez la femme que chez l'homme. (Weltman et coll., 1994).

L'état d'hydratation pourrait jouer un rôle puisque la compensation à 75 % de la perte hydrique provoqué par un exercice abolit la réponse somatotrope à cet exercice.
(Saini et coll., 1991).

CHAPITRE IV : METHODOLOGIE DE L'ETUDE

A- POPULATION D'ETUDE

IL s'agit d'une enquête transversale portant sur une population de 680 adolescents âgés de 10 à 18 ans dont 360 garçons et 320 filles.

Les sujets ont été recrutés à l'école et dans les clubs. La moitié des garçons sont des sportifs et l'autre moitié des sédentaires. La même opération est réalisée chez les filles à une exception près la non-représentativité de la tranche d'âge de 10 ans.

Dans chaque tranche, on choisit 20 pratiquants comparés à 20 sédentaires.

Les sujets sont en bonne santé et sont d'un niveau social où on ne trouve pas de carences alimentaires qualitatives ou quantitatives.

Les parents sont d'un niveau social acceptable car ayant des professions dont le salaire moyen tourne aux environs de cent mille. Mais cela n'indique pas si les parents s'occupent bien de leurs enfants car le 1/6 de la population étudiée a des parents divorcés ou sont des orphelins.

Répartition par sport

SPORT	FILLES	GARCONS
basket	75	60
football	-	40
gymnastique	4	15
athlétisme	30	36
judo	5	10
handball	46	19

La population des sportifs s'entraîne au moins 3 fois par semaine en dehors des activités de l'UASSU. Les autres qui ne fréquentent pas l'école s'entraînent au moins 4 fois par semaine à raison de 1H30 à 2H par séance.

B- Condition de mesure et matériel de mesure

Les sujets sont mesurés et pesés, déshabillés et déchaussés.

- L'âge retenu est celui de l'anniversaire le plus proche au moment des mesures en prenant comme unité l'année.
- La date d'apparition des ménarches a été déterminée de la même manière que l'âge pour les filles.
- La taille debout (T D) a été évaluée à l'aide d'une toise graduée en centimètre, le sujet étant en position anatomique.
- La taille assise (T A) a été mesurée à l'aide de la toise, mais le sujet étant en position assise sur la partie surélevée de la toise. La partie mobile de la toise a été abaissée et placée sur le vertex. La taille assise est aussi appelée segment supérieur.
- Pour le poids, une balance portative de précision a permis d'avoir le poids qui est rapporté au kilogramme (KG).
- Le périmètre thoracique (PTH) a été mesuré à l'aide d'un ruban-mètre qui passe autour du thorax sur la ligne passant par les mamelons pour les garçons, et en dessous des mamelles pour les filles. IL est pris au moment de la respiration calme.
- La longueur des bras a été prise à l'aide d'un ruban-mètre. C'est la distance comprise entre l'acromion et l'extrémité du médius.
- La longueur des jambes a été mesurée également à l'aide d'un ruban-mètre. C'est la hauteur qui va du plan du pied à l'épine iliaque antéro-supérieure.
- L'envergure :après la graduation d'un mur, le sujet étant en position debout, le dos appuyé au mur et les bras étendus horizontalement, c'est la distance maximum entre les extrémités des doigts (médius).

Nota Bene

Lors des mesures du périmètre thoracique , on observait des réticences chez certains sujets qui refusaient de se mettre nu. On était obligé de faire la mesure avec les tee-shirts, ensuite on retranchait quelques centimètres suivant l'épaisseur du tee-shirt.

C- Rappels des différentes expressions graphiques de la croissance

Il existe plusieurs méthodes pour représenter sous forme de tables ou de graphique la croissance de l'enfant. Quoique différentes dans leurs méthodes, elles sont comparables car permettant de déterminer les zones de variations physiologiques qui groupent 95% des mesures prises au hasard sont situées de part et d'autre d'un ensemble de valeurs moyennes. Les sujets dont les mensurations ont des valeurs situées en dehors de cette zone de variation ne sont pas forcément malade, mais il existe de forte chance pour qu'ils le soient. Il existe des cas où il est difficile de juger du caractère physiologique ou pathologique des mensurations recueillies, face à une interprétation délicate de ces mensurations, il apparaît intéressant de convoquer l'enfant ultérieurement pour effectuer d'autres mesures si possibles plusieurs fois, de façon à pouvoir apprécier sa vitesse de croissance, caractéristique dynamique de son développement.

Cette vitesse de croissance peut être ensuite comparée à un standard de référence constitué par un système de valeurs moyennes affectées d'un paramètre de dispersion. Il est alors possible de savoir si l'avance ou le retard enregistré témoigne d'une anomalie ou non. Lorsque la vitesse de croissance est normale pour l'âge auquel on l'observe, on peut penser que l'enfant est en bonne santé, si cette vitesse s'écarte des valeurs de croissance considérées comme physiologiques, il faut admettre que l'on est en présence d'un trouble du développement.

C-1- Méthode des écarts types

C'est un mode de représentations qui convient parfaitement aux distributions dites normales, celle qui obéissant à la loi Laplace Gauss.

Cette loi s'observe lorsque sont réunies un certain nombre de constitutions qui ont été précisées par le mathématicien Borel : "Lorsque les variations d'un phénomène sont la résultante des facteurs nombreux, agissant de manière indépendante et produisant des petits effets et de même ordre de grandeur, la courbe, parfaitement définie sur le plan mathématique qui sert à représenter graphiquement de telles distributions, est connue sous le nom de courbe de Gauss ou courbe en cloche.

Elle est caractérisée par la répartition symétrique des observations autour de leur «moyenne »

La quantité d'observations contenues dans les intervalles délimités par l'écart- type est alors constante et connue.

$x \pm \sigma$	68,26 % des observations	x	= moyenne
$x \pm 2\sigma$	= 95,44 % des observations	σ	=écart - type
$x \pm 3\sigma$	= 99,8 % des observations		

La zone de variation considérée comme physiologique en biométrie humaine est définie par les deux valeurs de variable.

$$XS = x + 2\sigma ; Xi = X - 2\sigma$$

Cette méthode présente des limites, car la dispersion des poids ne suit pas la même règle et leur distribution n'est pas exactement symétrique. La raison en paraît simple, il y a des valeurs en dessous desquelles un sujet ne peut descendre sans mourir, alors qu'il peut être obèse.

Enfin, la méthode des écart types présente l'avantage de permettre l'expression des déviations pathologiques, mais elle n'est valable que si le caractère observé répond à une distribution de Laplace Gauss.

C-2- Méthode des percentiles

Elle utilise comme la précédente, des paramètres de position et de dispersion. Le paramètre de position est la médiane. C'est la valeur de la variable définie par la condition qu'il existe un nombre égale d'observations inférieures ou supérieures à cette valeur. Le paramètre de dispersion est constitué par les centiles. Ce sont les quatre vingt dix neuf valeurs de la variable qui divisent la distribution en cent parties comprenant le même nombre d'observations.

Lorsque la distribution des observations d'un caractère étudié est gaussienne, c'est le cas pour la taille, il existe une correspondance entre les écart-types et les percentiles.

$x \pm 0,67 \sigma$	correspond	aux percentiles	75 et 25
$x \pm \sigma$	"	"	85 et 15
$x \pm 1,65 \sigma$	"	"	95 et 5

$x \pm 2\sigma$	"	"	97 et 3
$x \pm 2,6\sigma$	"	"	99 et 1

Les valeurs physiologiques de la variable sont comprises entre la troisième et la quatre vingt dix septième percentile. Ceci n'est pas vrai en cas de distribution symétrique.

La méthode des percentiles est d'une lecture facile et parlante mais elle ne permet pas l'expression des valeurs franchement pathologiques qui seraient situées en deçà du premier et au-delà du centième percentile.

A titre indicatif Tanne J.M (1964), Stuart.H.C et Meredith (1951). caractérisent la dispersion des poids et des tailles à l'aide des percentiles 3, 10, 25, 50, 75, 90, et 97.

Graffar M. et Corbier (1965) utilisent les percentiles 3, 15, 25, 50, 85, et 97.

Certains auteurs étudient également le coefficient de variation d'homogénéité définie par la formule $CV=100\sigma/x \%$. C'est un indice de variabilité de caractère pour le groupe considéré dont il caractérise l'homogénéité. C'est un des éléments qui permette d'apprécier le début de la poussée de croissance pubertaire.

C -3. Méthode des pourcentages

La méthode de représentation graphique de la croissance en pourcentage de la moyenne mise au point par Lelong.N, Joseph.R, Cantorbe P., Boench P. et Scholler est tout à fait originale. C'est la seule méthode qui permet à la fois de situer l'enfant à un âge donné par rapport à la moyenne, d'exprimer au cours des ans sa vitesse de croissance par rapport à la vitesse de croissance moyenne, de pouvoir comparer entre elles les mensurations successives d'un même sujet pris à des âges différents, ce qui permet de comparer l'enfant non seulement à des standards "normaux", mais encore à lui même.

Cette méthode utilise un paramètre de dispersion différent de ceux que nous venons de voir. Le paramètre de position est la moyenne comme dans la méthode des écarts-types. La dispersion est exprimée en pourcentage de la moyenne.

La mesure est exprimée par la valeur de la déviation par rapport à la moyenne pour l'âge considéré, en pourcentage de celle-ci puis reportée sur un graphique.

Scholler cité par Diagana (1989) a construit des abaques qui permettent de déterminer

rapidement les déviations des poids et tailles en pourcentage de la moyenne.

En répétant cette opération à des âges successifs, on obtient une série de points qui permettent de tracer une courbe de croissance dont la pente renseigne sur la vitesse de croissance moyenne ou taux de croissance du sujet examiné par rapport aux enfants de même âge.

La zone de variation physiologique considérée comme normale par Lelong.M et ses collaborateurs regroupe 95 % des enfants pris au hasard. Pour Lelong et coll., la zone de dispersion physiologique des tailles est comprise entre - 7 % et + 7 % et la zone de variation des poids entre -15 % et + 20%.

Elle permet de connaître la vitesse de croissance relative

C - 4 Le Test de STUDENT (bilatéral)

Il permet de comparer deux groupes différents afin de pouvoir vérifier le seuil de significativité des résultats des tests effectués. Dans le logiciel Excel si les résultats sont inférieurs à 0.05 ($p < 0,05$), on peut les considérer comme étant significatif. Dans le cas contraire, les résultats ne sont pas significatifs.

D- Les paramètres et les indices étudiés

Les paramètres sont ; l'âge, le sexe, la taille debout, la taille assise, la longueur des jambes, la longueur des bras, le périmètre thoracique et l'envergure. De ces différentes mesures se déduisent certaines observations

Ces différents paramètres ont subi un traitement informatique par un programme statistique sur Excel. Ainsi certaines données ont été obtenues.

- Les moyennes et écart-type des paramètres
- Le test de Student qui est le test de validité d'hypothèse.
- Ont été considérées comme significative les valeurs qui sont inférieurs à 0.05 ($p < 0.05$).

CHAPITRE VI- Analyse et discussion des résultats

A- Chez les sujets de sexe masculin

A-1-Chez les témoins

Nous constatons une croissance staturale moyenne avec une forte poussée de croissance vers 14 ans. Cette poussée correspond à l'acmé de la poussée de croissance prépubertaire.

Comme la stature moyenne, la croissance pondérale moyenne présente de façon irrégulière de fortes poussées dont la plus importante se situe entre 16 et 17 ans confirmant ainsi la prise de poids accompagnant la poussée de croissance staturale prépubertaire (tableau III, figures 1 et 3)

La taille assise (T A) et la longueur des jambes se comportent différemment lors de la croissance staturale. En effet, la longueur des jambes (L J) grandit beaucoup plus vite que la taille assise (segment supérieur) ; ceci jusqu'à 17 ans où sa "vitesse" diminue et le segment supérieur prend le relais jusqu'à 18 ans, limite d'âge de notre échantillon. (tableau III, figures 7 et 11).

La croissance en longueur des bras (LB) et du périmètre thoracique (PTH) est beaucoup plus importante entre 13 et 15 ans. Entre 13 et 14 ans on a une augmentation de 3 cm, qui passe à 3,5 cm entre 14 et 15 ans pour le périmètre thoracique.

En ce qui concerne la longueur des bras, on a un gain de taille de 2 cm entre 13 et 14 ans qui passe à 7 cm entre 14 et 15 ans. Tout ceci met en exergue les grandes vitesses de croissance observées pendant la période pubertaire.

Pour l'envergure, c'est à partir de la même période qu'on commence à voir des augmentations importantes qui sont de l'ordre de 7 à 12 cm/ an entre 13 et 15 ans (tableau III, figure 13)

A-2-Chez les sportifs

Globalement, on constate la même évolution que chez les témoins (sédentaires). On remarque les augmentations plus importantes des paramètres étudiés entre 13 et 14 ans. L'augmentation de la stature qui était de l'ordre de 9 cm chez les sédentaires avec un gain de poids de 4 kg est passé de 13 cm chez les sportifs avec un gain de poids de 9 kg (tableaux III, IV ; figures 1 et 3). Les autres paramètres vont évoluer dans le même sens avec des gains plus petits.

TEMOINS

SEXE	AGE	POIDS (kg)	T D (cm)	T A (cm)	PTH (cm)	LB (cm)	L J (cm)	ENV (cm)
M	10	24,5 (2,6)	131,6 (5,8)	62,9 (2,0)	58,2 (2,4)	59,4 (3,0)	82,1 (4,0)	135,6 (5,1)
M	11	29,8 (4,8)	138,1 (4,6)	69,8 (3,5)	59,2 (3,2)	60,2 (4,7)	89,1 (4,4)	141,7 (5,2)
M	12	31,9 (3,9)	142,0 (5,9)	74,4 (1,6)	62,4 (2,0)	64,9 (2,9)	89,0 (4,5)	145,8 (6,3)
M	13	34,6 (3,9)	141,3 (6,1)	73,1 (1,7)	64,1 (2,8)	66,4 (2,2)	92,4 (4,5)	145,7 (6,6)
M	14	38,6 (6,8)	150,1 (7,0)	74,5 (3,0)	67,6 (4,5)	68,3 (3,5)	97,0 (5,4)	152,3 (7,5)
M	15	42,5 (5,5)	160,6 (8,6)	75,4 (2,3)	71,1 (3,6)	75,5 (2,2)	102,6 (3,7)	165,9 (8,3)
M	16	48,2 (7,0)	165,6 (9,0)	77,0 (2,9)	72,8 (4,6)	78,0 (3,1)	105,7 (5,0)	171,1 (9,7)
M	17	57,7 (6,2)	177,8 (7,2)	81,7 (4,4)	77,7 (3,4)	81,9 (4,7)	112,4 (5,6)	184,4 (7,4)
M	18	58,1 (8,1)	173,6 (7,3)	80,6 (4,3)	79,2 (4,9)	80,4 (3,0)	108,7 (5,0)	179,3 (7,6)

Tableau III: moyennes et écart-types des différentes mensurations des témoins de sexe masculin

SPORTIFS

SEXE	AGE	POIDS (kg)	T D (cm)	T A (cm)	PTH (cm)	LB (cm)	L J (cm)	ENV (cm)
M	10	27,8 (2,4)	136,6 (4,2)	66,2 (2,6)	60,8 (2,9)	61,0 (1,7)	84,1 (3,1)	139,1 (5,6)
M	11	30,0 (3,4)	139,6 (5,2)	70,7 (2,8)	60,5 (3,4)	61,1 (3,3)	90,3 (4,8)	143,9 (6,1)
M	12	38,4 (4,6)	150,2 (6,8)	75,5 (1,7)	67,1 (4,2)	68,7 (3,4)	94,5 (4,3)	155,2 (7,2)
M	13	38,6 (4,0)	150,4 (6,9)	74,2 (2,1)	66,2 (3,7)	68,4 (4,0)	95,8 (5,1)	155,2 (7,0)
M	14	47,1 (6,8)	163,5 (11,5)	78,2 (4,2)	73,9 (4,9)	76,4 (5,2)	103,5 (6,1)	168,9 (12,7)
M	15	49,9 (10,0)	168,8 (11,4)	79,9 (5,4)	74,4 (5,9)	78,4 (4,8)	105,7 (7,1)	175,3 (11,6)
M	16	57,9 (5,3)	175,5 (7,4)	84,3 (3,7)	81,1 (2,9)	79,7 (3,5)	108,2 (6,7)	182,2 (7,4)
M	17	60,7 (8,5)	177,1 (6,7)	84,3 (3,2)	80,2 (5,7)	81,5 (3,9)	111,5 (6,6)	184,0 (7,5)
M	18	66,9 (7,9)	183,4 (8,5)	86,1 (5,5)	83,1 (3,6)	85,7 (4,1)	116,0 (7,2)	192,0 (9,7)

Tableau IV: moyennes et écart-types des différentes mensurations des sportifs

Figure n° 1: Courbes comparatives du poids moyen des sportifs et des témoins selon la tranche d'âge



Figure n° 3: Courbes comparatives de la taille debout moyenne des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge

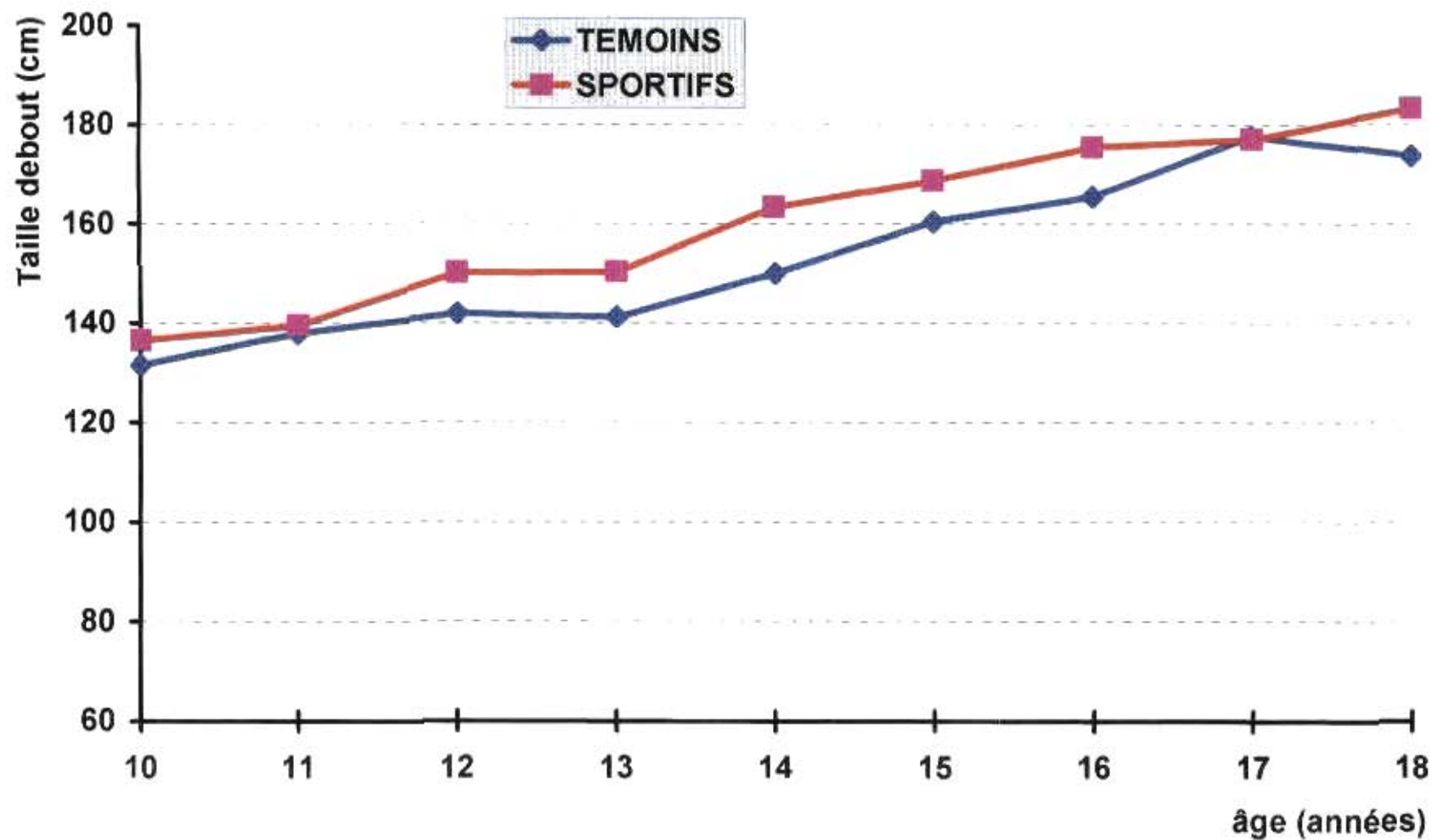


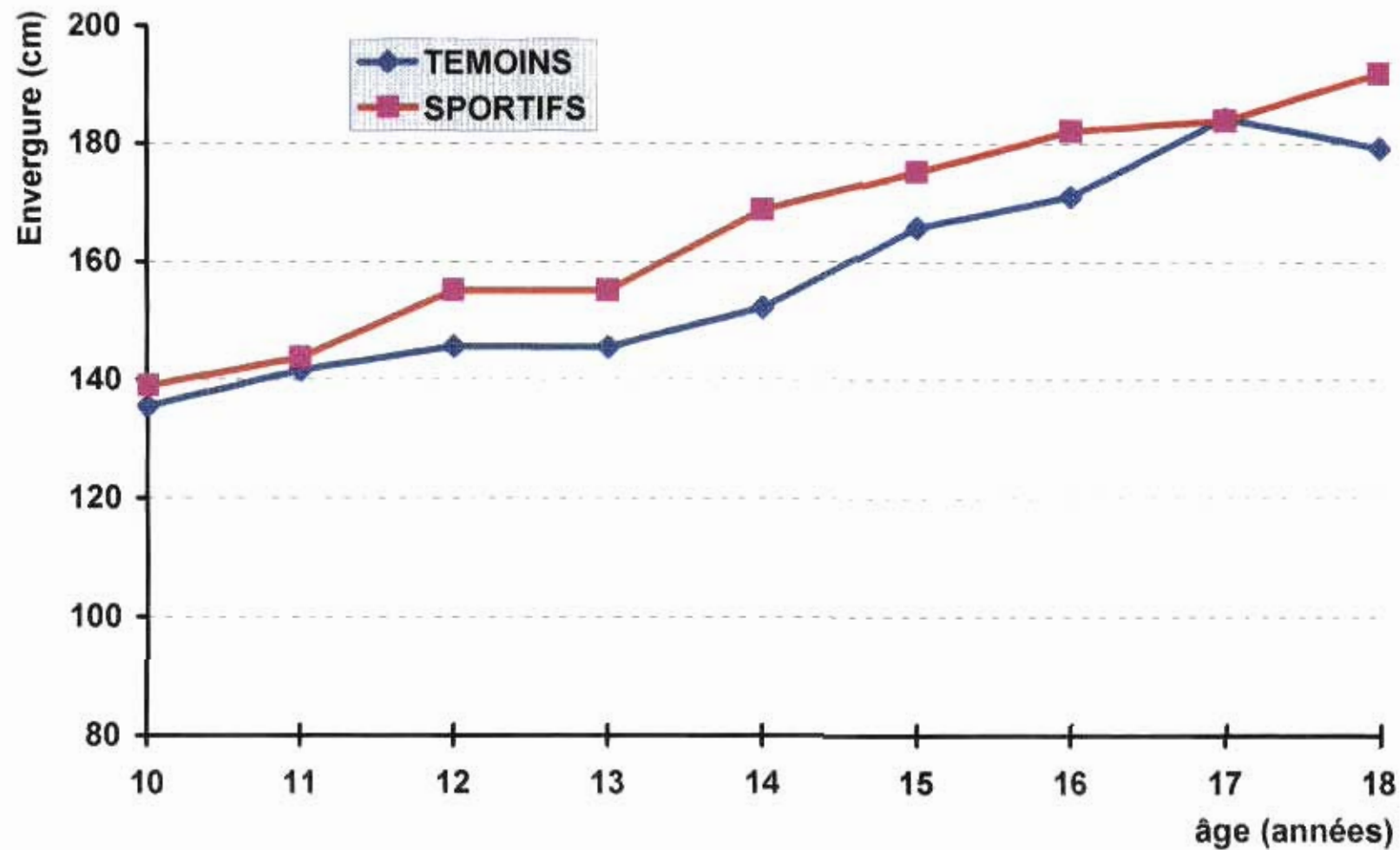
Figure n° 7: Courbes comparatives du périmètre thoracique des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge



Figure n° 11: Courbes comparatives de la longueur des jambes des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge



Figure n° 13: Courbes comparatives de l'envergure moyenne des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge



- Dans les deux populations (témoins et sportifs)

Les résultats montrent des différences de mensurations significatives qui sont favorables aux sportifs, ces différences commencent à apparaître entre 13 et 14 ans et se maintiennent jusqu'à l'âge de 17 ans. (tableaux I, II, III, IV)

Cette constatation a été faite également par Rougier et Sempe (1978) qui ont démontré que les différences de mensurations significatives entre sportifs et sédentaires se voyaient dès les tranches de 13 et 14 ans. Cela est confirmé dans notre étude par les résultats statistiques (annexe II)

B- Chez les sujets de sexe féminin

B-1-Chez les témoins

On constate une nette poussée de croissance entre 11 et 13 ans qui correspond à la période pubertaire pour certaines et prépubertaire pour d'autres avec toutes les modifications que cela engendre sur le plan morphologique.

On a un gain de taille qui est de l'ordre de 5 cm par an en moyenne (tableau I et figure 4). Entre 16 et 18 ans on remarque un ralentissement de la vitesse de croissance staturale qui a tendance à s'arrêter à 17 ans car on retrouve presque les mêmes valeurs à 18 ans (figure 4 et tableau I)

La taille assise et la longueur des jambes se comportent différemment selon la période où l'on se trouve.

C'est d'abord la longueur des jambes qui grandit beaucoup plus vite entre 11 et 14 ans. Cette vitesse de croissance a tendance à diminuer après 14 ans (tableaux I et II ; figures 6 et 12). ensuite la taille assise prend le relais (figure 6).

Les pics de poids sont légèrement décalés par rapport à ceux de la taille sauf entre 11 et 12 ans où le poids augmente de façon considérable 6,55 kg (tableau I et figure 2).

Diagana (1989), dans son étude sur la croissance des enfants dakarois âgés de 3 à 21 ans a fait la même remarque.

Le périmètre thoracique et la longueur des bras grandissent dans le même sens que la taille debout mais à des proportions beaucoup plus faibles. Les grandes variations sont observées au moment de la puberté.

TEMOINS

SEXE	AGE	POIDS (kg)	T D (cm)	T A (cm)	PTH (cm)	L B (cm)	L J (cm)	ENV (cm)
F	11	30,4 (4,8)	140,1 (5,9)	70,5 (2,4)	56,4 (3,4)	61,1 (3,1)	92,0 (3,1)	143,5 (5,2)
F	12	36,9 (3,3)	143,3 (4,7)	74,6 (1,9)	62,2 (1,8)	63,5 (3,2)	93,8 (4,5)	146,8 (4,9)
F	13	36,9 (5,7)	150,9 (6,2)	74,7 (2,4)	62,5 (2,9)	68,3 (3,0)	96,8 (4,6)	154,9 (6,8)
F	14	43,3 (3,1)	155,2 (3,9)	75,7 (1,0)	65,8 (3,2)	71,6 (2,1)	98,8 (2,6)	158,9 (5,0)
F	15	48,3 (5,6)	162,1 (7,6)	76,2 (2,7)	65,6 (2,1)	73,5 (2,3)	103,3 (4,8)	166,3 (7,6)
F	16	52,3 (4,9)	162,2 (6,3)	75,2 (2,6)	68,6 (3,5)	76,0 (4,1)	103,8 (4,2)	167,6 (6,1)
F	17	52,4 (7,9)	163,8 (6,5)	76,8 (3,0)	68,2 (5,7)	76,0 (3,5)	103,4 (3,3)	168,1 (7,6)
F	18	52,6 (6,7)	163,8 (6,1)	75,5 (2,6)	66,1 (4,0)	76,4 (4,6)	104,4 (4,7)	168,8 (7,3)

Tableau I: moyennes et écart-types des différentes mensurations des témoins de sexe féminin

SPORTIVES

SEXE	AGE	POIDS (kg)	T D (cm)	T A (cm)	PTH (cm)	L B (cm)	L J (cm)	ENV (cm)
F	11	31,5 (3,4)	141,1 (5,2)	70,6 (2,8)	57,3 (3,4)	62,5 (3,3)	92,1 (4,8)	145,5 (6,1)
F	12	39,5 (7,0)	153,6 (7,9)	75,8 (2,4)	64,5 (2,5)	68,4 (5,2)	99,6 (4,0)	159,7 (8,7)
F	13	44,6 (8,2)	159,1 (5,5)	76,2 (2,7)	65,7 (3,0)	74,4 (3,2)	102,0 (3,6)	164,5 (8,1)
F	14	47,5 (4,9)	162,3 (8,4)	78,8 (3,4)	69,5 (3,5)	74,5 (2,8)	104,4 (5,0)	168,2 (9,3)
F	15	54,4 (8,2)	168,2 (7,6)	80,5 (4,5)	69,3 (4,4)	77,1 (3,4)	106,4 (5,6)	174,5 (7,3)
F	16	58,6 (6,0)	165,8 (6,4)	78,2 (3,6)	72,0 (3,9)	77,9 (4,3)	105,0 (4,5)	172,9 (7,4)
F	17	56,6 (6,4)	170,1 (7,2)	81,6 (3,5)	70,2 (4,1)	78,8 (2,9)	107,9 (5,5)	177,5 (8,1)
F	18	58,5 (6,7)	173,1 (8,0)	81,4 (3,8)	70,4 (2,7)	79,2 (4,2)	109,3 (5,6)	180,3 (9,1)

Tableau II: moyennes et écart-types des différentes mensurations des sportives

Figure n° 4: Courbes comparatives de la taille debout des témoins et des sportives selon la tranche d'âge



Figure n° 2: Courbes comparatives du poids moyen des témoins et des sportives selon la tranche d'âge



Figure n° 6: Courbes comparatives de la taille assise moyenne des témoins et des sportives selon la tranche d'âge



Figure n° 12: Courbes comparatives de la longueur des jambes des témoins et des sportives selon la tranche d'âge



L'envergure évolue dans le même sens que la stature qu'elle excède de quelques centimètres (tableau I et figure 14)

B-2-chez les sportives

La même évolution des différentes mensurations est à noter, cependant on remarque que la vitesse de croissance est plus grande. Entre 11 et 12 ans, on a une augmentation de la taille qui est de l'ordre de 12 cm par an avec un gain de poids qui est de l'ordre de 8 kg par an (tableaux I et II, figures 2 et 4) ; contrairement aux sédentaires qui dans la même période ont des accroissements de 3 cm par an et 5 kg par an respectivement pour la taille debout et pour le poids.

Ce qui confirme la thèse de l'augmentation du taux de sécrétion des hormones par les exercices physiques car on retrouve des mensurations plus importantes chez les sportifs que chez les sédentaires avec des vitesses de croissance différentes selon le paramètre considéré (figures 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14)

B-3-Dans les deux populations (témoins et sportives)

Comme chez les garçons, on remarque chez les filles des différences de mensurations significatives un peu plus tôt, c'est à dire vers 13 ans (tableaux I et II). Tout ceci met en évidence l'apparition de la période pubertaire.

On peut remarquer que c'est à la période pubertaire que des différences de mensurations significatives commencent à apparaître, favorisées par les exercices physiques.

On peut penser que des exercices physiques pratiqués à cette période favoriseraient une bonne croissance staturo-pondérale.

Figure n° 14: Courbes comparatives de l'envergure moyenne des témoins et des sportives selon la tranche d'âge

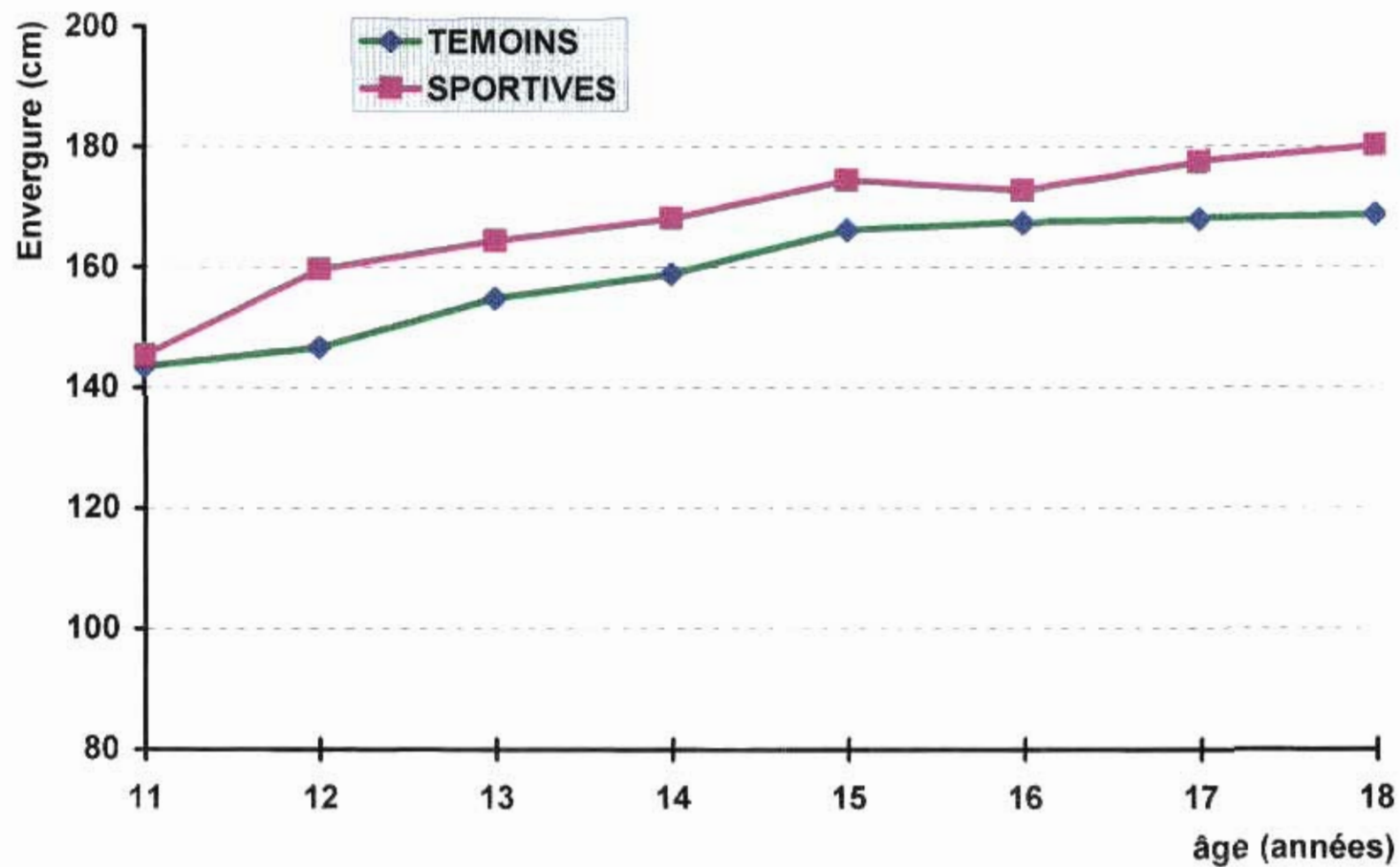


Figure n°8: Courbes comparatives du périmètre thoracique des témoins et des sportives selon la tranche d'âge

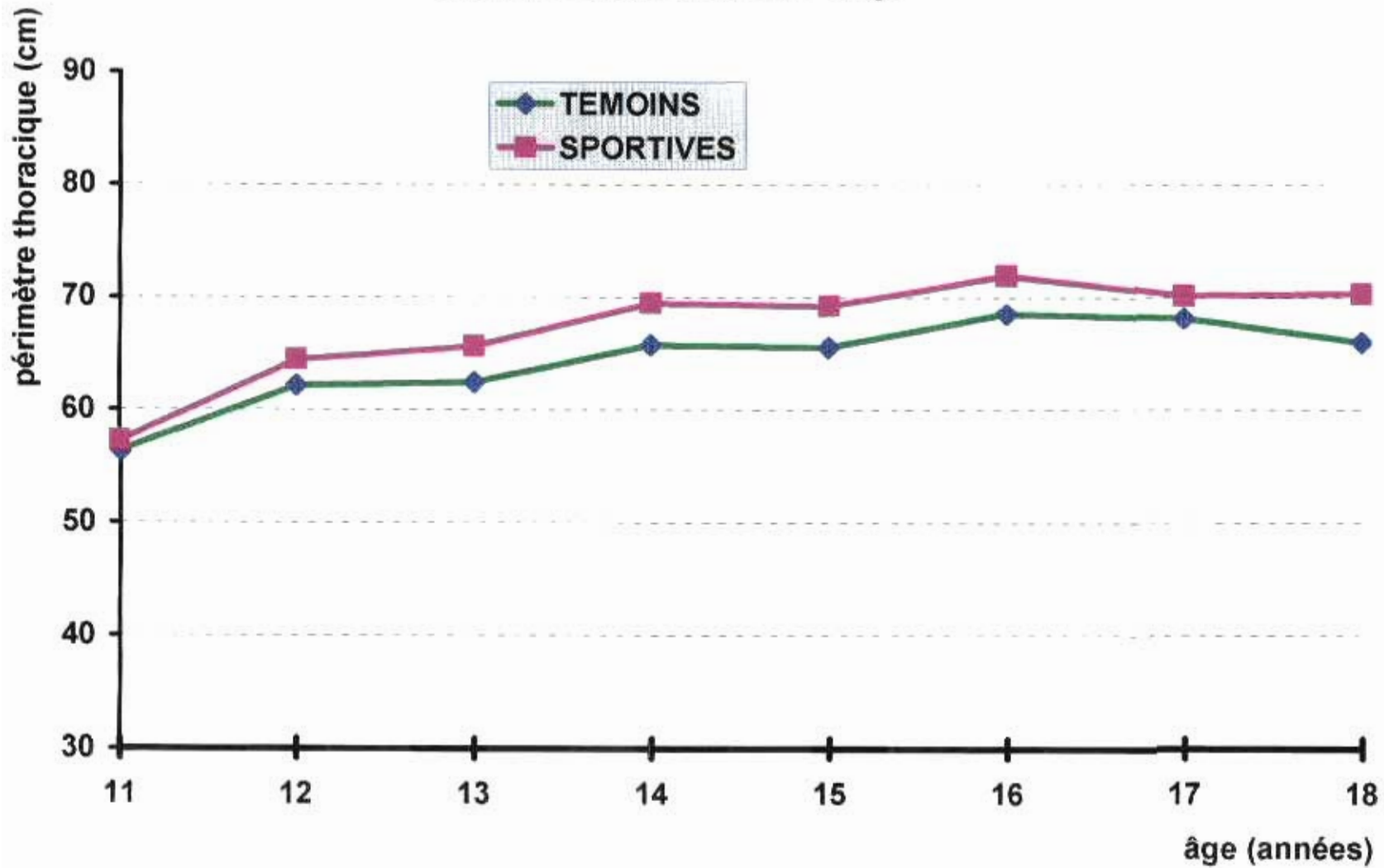


Figure n° 10: Courbes comparatives de la longueur des bras des témoins et des sportives selon la tranche d'âge

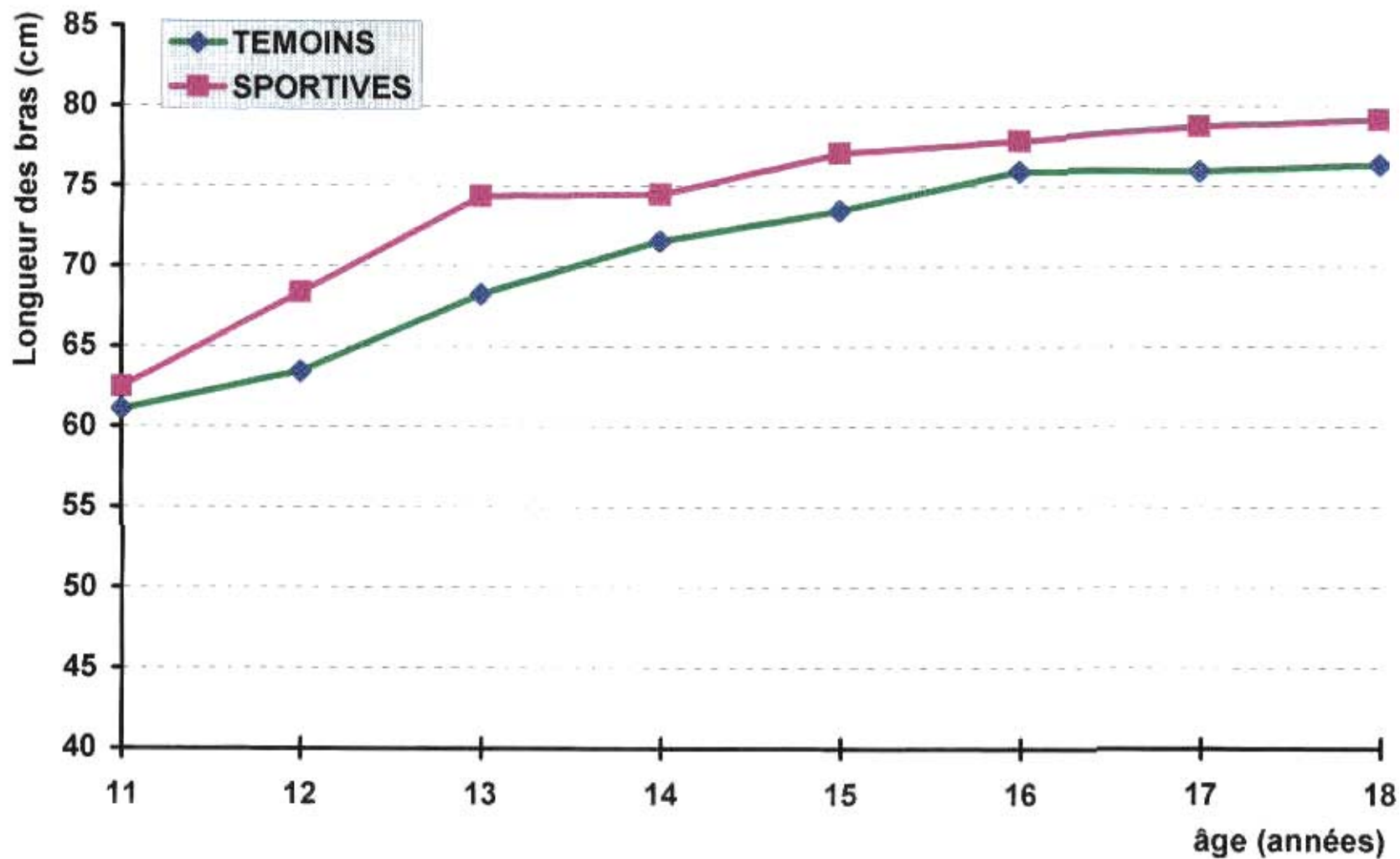


Figure n° 5: Courbes comparatives de la taille assise moyenne des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge

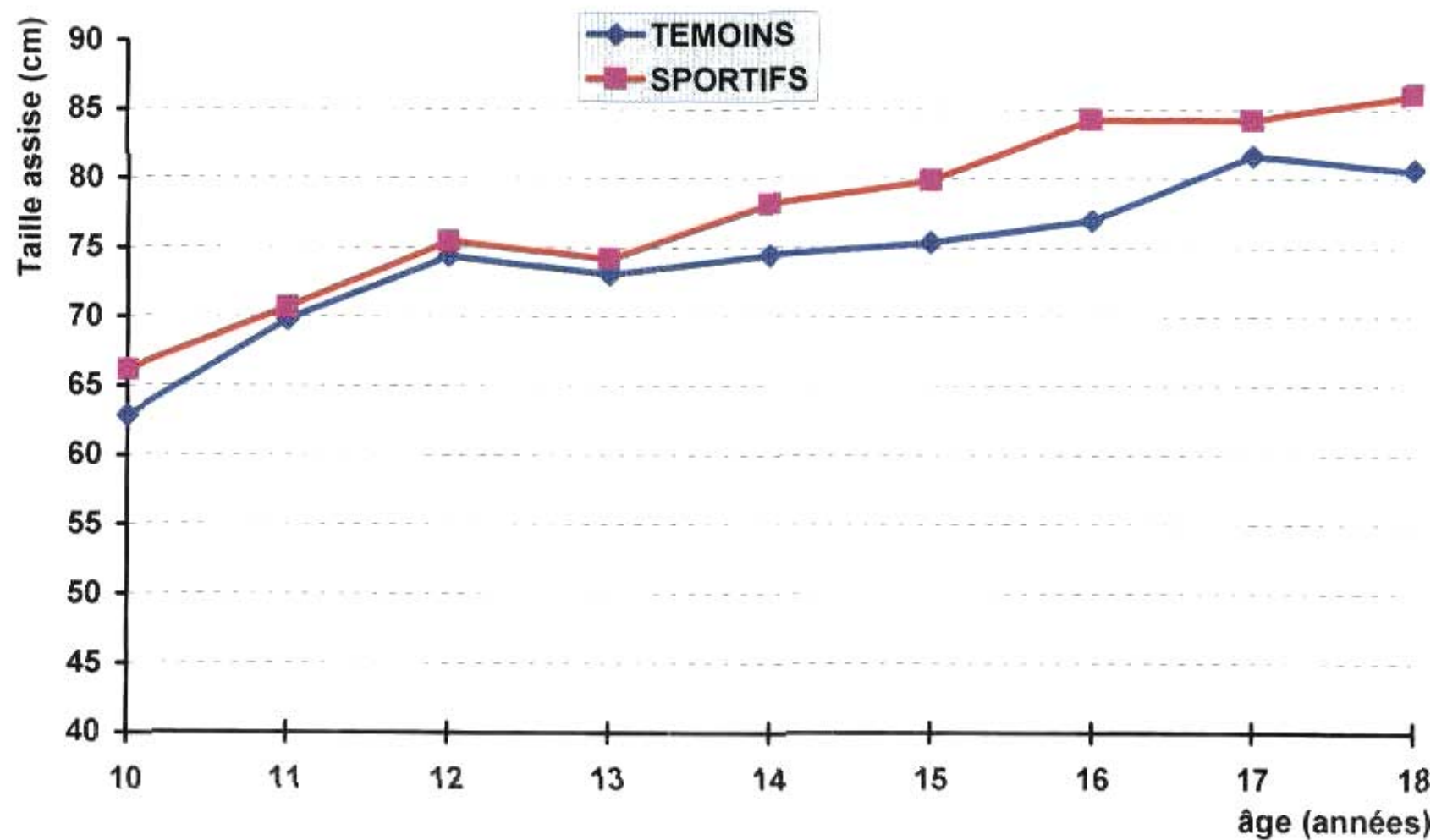
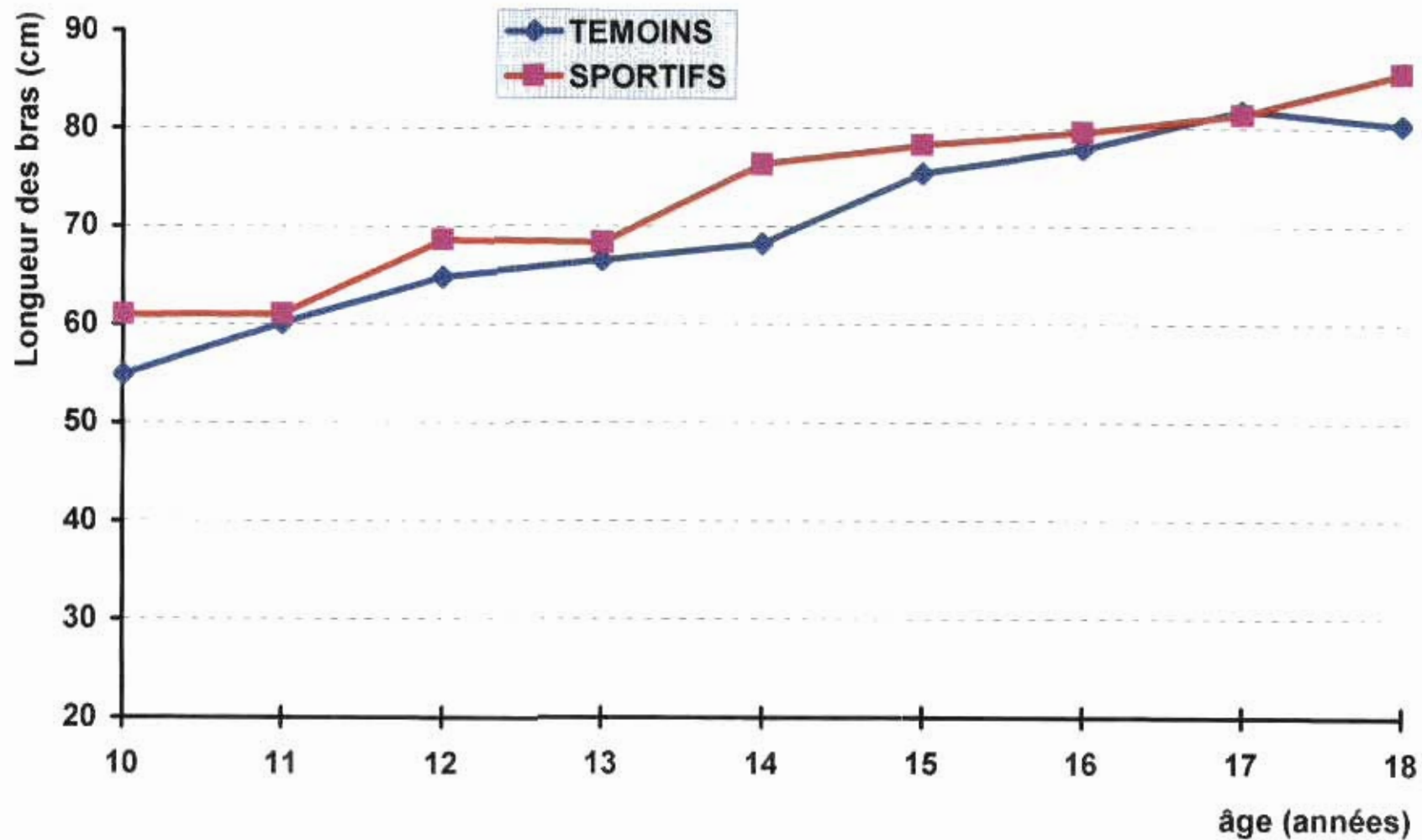


Figure n° 9: Courbes comparatives de la longueur des bras des témoins et des sportifs selon la tranche d'âge



C- Dans les deux sexes

On constate que les filles sont plus lourdes que les garçons jusqu'à 16 ans aussi bien chez les témoins que chez les sportives (tableaux I, II, III et IV ; figures 1 et 2).

Les filles sont plus grandes jusqu'à 13 ans chez les sportifs, mais elles sont vite rattrapées et dépassées par les garçons vers 15 ans (tableaux II et IV ; figures 3 et 4). Ce qui confirme deux théories déjà énoncées :

Les filles atteignent la puberté plus tôt que les garçons avec des changements importants sur le plan morphologique, par contre les garçons ont une puberté plus retardée et plus longue.

C'est au moment de la puberté que se manifeste la différence de masse osseuse entre les sexes, différence qui est due essentiellement à une croissance de la masse osseuse plus prolongées avec un accroissement plus important de la taille des os et de l'épaisseur corticale, chez les garçons que chez les filles (Bonjour. JP. et coll., 1995)

On remarque que les sujets sédentaires de sexe masculins ont une taille plus élevée que ceux de 18 ans (177,8 cm pour taille debout à 17 ans et 173,55 cm à 18 ans ; figures 1, 3 et 7) ; mais le poids et le périmètre thoracique sont plus faibles avec respectivement 55,7 kg et 77,7 cm à 17 ans ; 58,05 kg et 79,15 cm à 18 ans.

Malgré les gains de poids ou de taille des filles plus importantes à certaines périodes de la vie, on note par ailleurs que le périmètre thoracique est plus important chez les garçons quelle que soit la tranche d'âge.

CHAPITRE VI- Résumé et conclusion

Les études anthropométriques montrent que la taille est déterminée par l'hérédité, alors que le poids dépend essentiellement des facteurs exogènes. En fait, ceci n'a rien d'absolu et il convient de nuancer cette affirmation catégorique.

La valeur optimale de la taille que peut prétendre un individu est fixée par l'hérédité, comme l'objectif est fixé à une fusée avant son départ, mais le milieu et les exercices physiques soutenus sont capables de modifier cette évolution, surtout aux âges où la croissance est la plus rapide, c'est à dire durant les premières années de la vie et à la puberté.

Cependant, les modifications de taille qui résultent de l'influence des facteurs exogènes surtout si celle-ci est passagère, sont relativement faibles par rapport aux variations de poids concomitantes. Concernant la détermination du poids, le rôle du milieu environnant est prépondérant.

L'hérédité agit sur le poids mais dans une moindre mesure. La maladie et les restrictions alimentaires provoquent des chutes de poids relativement importantes comparativement aux effets sur la taille.

CONCLUSION

Il paraît logique de penser que l'entraînement harmonieusement pratiqué a des effets anabolisants du fait de son action stimulante sur le système somatotrope. Si l'on insiste actuellement sur les effets néfastes d'un entraînement trop intensif sur la croissance et la puberté, une littérature un peu plus ancienne décrivait au contraire une accélération de la vitesse de croissance de garçons adolescents soumis à un entraînement sportif.

Schématiquement les effets des activités sportives sur la croissance peuvent se résumer ainsi

- stimulant pour la fonction somatotrope, la croissance et l'anabolisme dans une mesure raisonnable.
- néfaste en cas de surcharge.

Dans notre étude, nos résultats montrent un effet bénéfique du sport. Nous n'avons pas observé d'effets néfastes dans notre population de pratiquants car les mensurations sont partout favorables aux sportifs.

. Bibliographie

- Allolio B, schulte HM, Allerbeck D,Winkelman W.** Physical exercise potentiates the growth hormone releasing hormone (GH) response to 1-29growth hormone releasing hormone (GRH) In:Jensen J Christiansen C,eds,Abstractbookof the First European Congress of Endocrinology, Copenhagen, 21-25June 1987.22
- **Banfi G, Marinelli. M, Roi.GS .** Growth hormone and insulin-like growth factor I in athletes performing a marathon at 4,000m of altitude. Growth Regul, 1994, 4 : 82-86
- **Barron JL, Noakes TD, Lewy W, Smith C, Millar.** Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. J Clin Endocrinol Metab, 1985, 60 : 803 - 806.
- **Bonjour JP, Theinz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R.** Le pic de masse osseuse : réalités et incertitudes. Arch Pediatr, 1995, 2 : 460-468.
- **Brun JF, Criqui C, Fedon C, Orsetti A.** La réponse de GH à l'effort s'associe chez l'enfant à une élévation de la glycémie. Science et sports, 1986, 1 : 347 - 349.
- **Bunt JC, Boileau JM, Nelson RA,** Sex and training différences in human growth hormone levels during prolonged exercise. J Appl Physiol, 1986, 61 : 1796 - 1801.
- **Casanueva F, Villanueva L, Penalva A, Vila T, Cabezas-Cerrato. J.** Free fatty acid inhibition of exercise- induced growth hormone secretion . Horm Metabs Res, 1981, 13 : 348 - 350.
- Christensen SE, Jorgensen OL, Moller J, Moller N, Orskou H.** Body temperature elevation, exercise and serum prolactin concentration.Acta Endocrinol 1985;458-462.
- **Cuneo RC, Salamon F, Mc Gauley GA, Sonksen PH.** The growth hormone deficiency syndrome in adults. Clin Endocrinol 1992 ; 37 : 387- 397.
- **Cuneo RC, Wallace LD.** Growth hormone, insulin - like growth factors and sport. Endocrinol Metab, 1994,1 : 3 -13.
- Devesa J, Lima L, Tresguerres JAF.** Neuroendocrine control of growth hormone secretion in humans. Trends Endocrinol Metab1992;3: 175-183.
- Deysig R, Frisch H, Blun WF, Walkhor T.** Effect of growth hormone treatment on hormonal parameters, body composition and strength in athletes. Acta Endocrinol (Copenh). 1993, 128 : 313 - 318.
- Diagana M,** Etude anthropométrique de la croissance chez l'enfant et l'adolescent dakarois âgés de 3 à 21 ans (a propos de 2061 enfants), thèse médecine 1989.

- Galbo H.** Hormonal and metabolic adaptation to exercise.: Georg Thieme ; New York, ed Verlag, 1983.
- **Gordon SE, Kraemer WJ, VOS NH, Lunch JM, Knuttgen HG.** The effect of acid -base balance on the growth hormone response to acute high intensity exercise. *J Appl Physiol*, 1994, 76 : 821- 829.
- Graffar M, Corbier D.** Influence des facteurs socio économiques In: la croissance normale 20e congrès de l'Association des pédiatres de Langue Française Expansion edit Paris. 1965,2 ;97 - 123.
- **Hansen AP.** Serum growth hormone response to exercise in non-obese and normal subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 1973, 31 : 175- 178.
- **Hansen AP, Weeke J.** Fasting serum growth hormone levels and growth hormone responses to exercise during normal menstrual cycles and cycles of oral contraception . *Scand J clin Lab Invest*, 1974, 34 :199 - 205.
- **Harthley LH, Mason JW, Hogan RP .** Multiple hormonal response to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 1972, 33 : 607 - 610.
- Iranmanesh A, Lizzaralde G, Veldhuis JD.** Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and the half life of endogenous GH in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab*,1991,73 : 1081 - 1088.
- **Johannessen A, Hagen C, Galbo H.** Prolactin, growth hormone, thyrotropin, 3,5,3' - triiodothyronine and thyroxine responses to exercise after fat and carbohydrate- enriched diet *J Clin Endocrinol Metab*, 1981, 52 : 56-61.
- Kanaley JA, Boileau RA, Bahr JA, Misner JE, Nelson RA.** Substrate oxidation and GH responses to exercise are independent of menstrual phase and status. *Med Sci Sport Exerc*, 1992, 24 : 873 -880.
- **Lambert MI, Hefer JA, Millar RP, Mac Farlane PW.** Failure of commercial oral aminoacid supplements to increase serum growth hormone concentrations in male body builders. *Int J sport Nutr*, 1993, 3 : 298 - 305.
- **Legros P** et le groupe "Surentrainement". Le surentrainement. *Science et Sport*, 1992, 7 : 51 - 57.
- Leung DW, Spencer SA, Cachianes G .** Growth hormone receptor and serum binding protein : purification, cloning and expression. *Nature*, 1987, 330 : 537 -543.

- **Lewis UJ, Sinha YN, Haro LS.** Variant forms and fragments of human growth hormone in serum. *Acta Paediatr* 1994;399(suppl) : 29-31.
- **Manore MM.** Vitamin B6 and exercise. *Int J Sport Nutr*, 1994, 4 : 89 - 103.
- **Martin JB.** Function of central nervous neurotransmitters in regulation of growth hormone secretion. *Fed proc*, 1980, 39 : 2902 - 2906.
- **Masse G.** Croissance et facteurs ethnique 2. 20e congrès de l'association des pédiatres de langue française, Tome II : La croissance normale, l'expansion scientifique française, 1965, 150 - 157.
- **Meredith H.V.** Stature and weight of children of the united states with references to the influence of racial, regional socio-economic and secular factors. *Amer. J. Dis. child*, 1994, 62 : 909-932.
- **Moretti C, Fabbri A, Gnessi L.** Naloxone inhibits exercise-induced release of PRL and GH in athletes. *Clin Endocrinol* 1983;18:135-138.
- **Nicklas BJ, Ryan AJ, Treuth MM.** Testosterone, growth hormone and IGF-I response to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years. *Int J Sports Med* 1995;16:445-450.
- **Opstad PK.** Alterations in the morning plasma levels of hormones and the endocrine response to bicycle exercise during prolonged strain. The significance of energy and sleep deprivation. *Acta Endocrinol*, 1991, 125 : 14 - 22.
- **Peyreigne C.** Interaction entre la fonction somatotrope et l'activité musculaire. *Adapt Horm Exer et Phys*. 1997;12 : 4-18.
- **Rennie MJ, Johnson RH.** Effects of an exercise- diet program on metabolic changes with exercise in runners. *J Appl Physiol*, 1974, 37 : 821 - 825.
- **Royan.** Croissance et sport. *Sport Med Actual* ; 1992,10-16.
- **Saini J, Bothorel B, Brandeberger G, Candas V, Follenius M.** Growth hormone and prolactin response to rehydration during exercise: effect of water and carbohydrate solution. *Eur J Appl Physiol*, 1991, 61 : 61 - 67.
- **Silbernagl S, Despopoulos A.** Atlas commenté de physiologie humaine pour étudiants et praticiens. *Med Sci* . Flammarion 4 éd., 1993, 196p.
- **Spiller JJ, Molitch ME.** Lack of modulation of pituitary hormone stress response by neural pathways involving opiate receptors. *J Clin Endocrinol Metab*, 1980, 50 : 516 - 520.

- **Sutton JR, Jones NL, Toews CJ.** Growth hormone secretion in acid base alteration at rest and during exercise. *Clin Sci Mol Med*, 1976, 50: 241 - 247.
- **Snegovskaya V, Viru A.** Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers. *Int J Sports Med* 1993;14:202-206
- **Thompson DL, Weltman JY, Rogol AD, Metzger DL, Veldhuis JD, Weltman A.** Cholinergic and opioid involvement in release of growth hormone during exercise and recovery. *J Appl Physiol* 1993 ,75: 870-878.
- **Vanhelder WP, Casey K, Radomski WM.** Regulation of growth hormone during exercise by oxygen demand and availability .*Eur J Appl physiol* 1987; 56 :628-632
- **Villerme L.R.** Mémoire sur la taille de l'homme en France. *Ann Hyg. Publ (Paris)*, 1829, 1 : 351 399.
- **Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Ewans WS, Veldhuis JD, Rogol AD.** Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effect of training intensity. *J Appl physiol*, 1992, 72 : 2188 - 2196.
- **Weltman A, Weltman JY, Hartman ML .** Relationship between age, percentage body fat, fitness, and 24- hour growth hormone release in healthy young adults : effect of gender. *J clin Endocrinol Metab*, 1994, 78 : 543 - 548.

ANNEXES I

Abréviations

Envergure	Eav.
Taille debout	TD
Longueur des bras	LB
Longueur des jambes	LJ
Périmètre thoracique	PTH
Growth Hormone	GH
Growth Hormone réalising factor	GHRF
Growth Hormone binding proteins	GHBPs
Threo stimulating hormone	TRH.
Kilo dalton	Kda (Unité de masse moléculaire)
Joule	J (Unité d'énergie)

Watt	W (Unité de puissance)
1 Joule/s	1W
Kilogramme	Kg
Celsius	C
Degré	°
Moyenne	x
Ecart-type	σ
Inférieur	<
Moyenne (\pm ecart-type) Arsenic	$x \pm \sigma$ As
Einsteinium	E
Cuivre	Cu
Silicium	Si

Vanadium	V
Etain	Sn
Nickel	Ni
Sélénium	Se
Manganèse	Mn
Molybdène	Mo
Chrome Cobalt	Cr Co

ANNEXE II : RESULTAT DU TEST DE STUDENT LORS DE LA COMPARAISON DES TEMOINS ET DES SPORTIFS POUR CHAQUE VALEUR ET POUR CHAQUE TRANCHE D'AGE.

SEXE	AGE	POIDS	T D	T A	P thoracique	L BRAS	L JAMBE	ENVERGURE
F	11	0,4271	0,6020	0,9075	0,4555	0,1740	0,9412	0,2937
F	12	0,1495	2E-05	0,1210	0,0027	0,0011	0,0001	2E-06
F	13	0,0017	9E-05	0,0687	0,0018	3E-07	0,0003	0,0002
F	14	0,0031	0,0020	0,0008	0,0013	0,0009	0,0001	0,0005
F	15	0,0093	0,0158	0,0008	0,0020	0,0004	0,0715	0,0013
F	16	9E-04	0,0798	0,0043	0,0056	0,1585	0,1991	0,0165
F	17	0,0678	0,0059	5E-05	0,2089	0,0089	0,0033	0,0005
F	18	0,0082	0,0002	2E-06	0,0004	0,0567	0,0045	0,0001
SEXE	AGE	POIDS	T D	T A	P thoracique	L BRAS	L JAMBE	ENVERGURE
M	10	1E-04	0,0030	9E-05	0,0041	0,0519	0,0848	0,0467
M	11	0,8792	0,3396	0,3687	0,2182	0,5130	0,4174	0,2248
M	12	3E-05	0,0002	0,0392	0,0001	0,0005	0,0003	5E-05
M	13	0,003	8E-05	0,0736	0,0458	0,0573	0,0314	8E-05
M	14	3E-04	9E-05	0,0033	0,0001	2E-06	0,0010	2E-05
M	15	0,0069	0,0147	0,0020	0,0397	0,0224	0,0873	0,0057
M	16	2E-05	0,0006	4E-08	1E-07	0,1016	0,1892	0,0002
M	17	0,2098	0,7524	0,0416	0,1049	0,7850	0,6440	0,8329
M	18	0,0013	0,0004	0,0012	0,0072	4E-05	0,0007	6E-05