



**HAL**  
open science

## hominisation et foetalisation (Bolk 1926)

Anne Dambricourt Malassé

► **To cite this version:**

Anne Dambricourt Malassé. hominisation et foetalisation (Bolk 1926). Comptes Rendus de l'Academie des Sciences Serie II, 1988, 307, pp.199-204. halshs-00426032

**HAL Id: halshs-00426032**

**<https://shs.hal.science/halshs-00426032>**

Submitted on 23 Oct 2009

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## Hominisation et fœtalisation (Bolk, 1926)

Anne DAMBRICOURT MALASSÉ

**Résumé** — Une interprétation des processus à l'origine de l'hominisation est proposée, fondée sur la reconstitution des parcours ontogéniques du corps mandibulaire des quatre familles de Catarhiniens actuels et éteints, lesquels reflètent ceux du crâne dans son ensemble. Il devient alors possible de discuter de la valeur de la théorie de la fœtalisation énoncée par Bolk.

### Hominization and Bolk's hypothesis (1926)

**Abstract** — Comparison between contemporaneous primate growths shows that corpus mandibulae and brain are bound by epigenetic, morphogenetic and plastic laws starting at embryonic stages. These observations prompted reconstituting fossil primate skull ontogenesis with a new explanation for human evolution and references to the "fetalization" hypothesis.

**Abridged English Version** — Bolk [1] explained human evolution by a fetalization process. Each evolutive stage was considered a new species which had stopped at an earlier ontogenic stage. *Homo sapiens* had kept fetal properties of primitive apes. Authors [2] and [3] showed *Homo sapiens* does not keep fetal morphological characters, but Bolk's hypothesis specified properties, not characters. Fetal inductions are fetal properties which can be preserved until the adult stage. Comparing the four contemporaneous catarrhine families with reference to Prosimian shows a new notion: fundamental ontogenesis. Each phylogenic stage is a fundamental ontogenesis. Each one is concerned by speciation or microevolution [8] but this speciation never troubles the fundamental ontogenic unit. It stays steady for millions years.

The transition from one fundamental ontogenesis to another is a progressive evolution with complete perturbation of the unit. The duration of each ontogenic phase is drawn out. Between *Pongidae* and *Homo sapiens* cephalic neural tube rotation for example (Fig. 1) draws out like a neuroblastic division and then myelinization during fetal and post-natal growths occurs. Adult *Homo sapiens corpus mandibulae* shows epigenetic, morphogenetic and plastic evidence (Fig. 2) of each great ontogenic stage. Some biometrical and anatomical ontogenic characters of *Homo sapiens* appear with *Australopithecus* and show undoubtedly that the first hominid was a new fundamental ontogenesis after a prolongation of embryonic, fetal, decidual and postdecidual development, with epigenetic, morphogenetic and plastic effects. *Homo habilis*, *erectus* and *neandertalensis* were a new fundamental ontogenesis, but prolongation was less notable than for *Homo sapiens*. Telencephalization [17], prognathism [20], alveolar arcad [15], dentition, *trigonum mentale*, bipedalism [16] and basicranial flexion can be explained by this hypothesis.

In order to refute or accept it, comparison and analysis of the first primate embryonic stages are required, as is also the case for understanding human evolution.

Human evolution is not fetalization. Each evolutive grade does not remain at an ontogenic stage, but draws up earlier progressive plesiomorphic information and inhibits the later regressive plesiomorphic information. However, information on the second telencephalization phase (myelinization) is kept until the adult stage.

This has been true, not merely since the first *Homo*, but since the first hominids.

---

Note présentée par Jean PIVETEAU.

La théorie de la fœtalisation [1] proposait de concevoir l'hominisation depuis un Primate primitif comme la résultante d'une succession de développements d'espèces éteintes, arrêtées chaque fois plus tôt à un stade donné, les propriétés du stade en question étant conservées jusqu'à l'adulte. Au terme actuel, *Homo sapiens* se caractériserait par le maintien de propriétés fœtales (absence de pillosité, flexion crânienne...). Les quelques auteurs qui se sont intéressés à l'hypothèse ([2], [3], [4]), l'ont critiquée d'après l'observation des ontogenèses circum-natale et post-natale de Primates actuels. Dechambre [5] relevait cependant les pertinences des remarques de Bolk, après une étude de crânes adultes d'Hominidés éteints. Les critiques retenaient l'idée de la conservation de caractères fœtaux, alors que l'auteur concevait celle de propriétés fœtales, ce qui est différent, puisque la conservation d'une dynamique fœtale peut modifier un caractère morphologique. Précisément ces mêmes auteurs mettent en évidence le maintien de lois de croissance fœtale (bascule occipitale positive [2]). Les critiques ne s'étaient jamais fondées jusqu'à ces dernières années [6] sur la connaissance du développement des Hominidés fossiles.

L'approche ontogénique et ontogénétique des Primates actuels permet de comprendre les rouages de l'hominisation. Elle offre l'avantage de pouvoir se soumettre à l'expérimentation. La théorie synthétique de l'évolution appliquée à l'hominisation n'éclaire pas la nature des processus [7]. Il lui manque l'étape essentielle avec l'explication des relations entre la perturbation du génome et les modifications du développement. L'évolution est une succession d'ontogenèses d'espèces disparues, ou de paléontogenèses. Il convient donc dans un premier temps de reconstituer ces parcours ontogéniques, de les comparer et de les interpréter.

La reconstitution d'une ontogenèse est possible malgré le peu de pièces infantiles. En effet, l'os le plus fréquent, le corps mandibulaire adulte, conserve différentes informations qui reflètent les grandes étapes du développement crânien.

Après avoir comparé une grande partie des parcours ontogéniques des quatre familles actuelles de Catarhiniens, il est apparu une notion importante, celle de l'ontogenèse fondamentale. Elle répond à une paléontogenèse laquelle persiste actuellement grâce à la succession des spéciations. Chacune est un palier évolutif connaissant une évolution diversifiante ou microévolution [8], qui ne remet jamais en cause l'unité fondamentale de l'ontogenèse.

La transition entre deux ontogenèses est une évolution progressive s'accompagnant d'une céphalisation. De façon générale ce processus est qualifié de macroévolution ou typogenèse ([8], [9]). Cependant, chez le Primate, il ne s'agit pas de l'apparition de types nouveaux mais d'ontogenèses fondamentales nouvelles. Le Primate s'organiserait selon au moins six ontogenèses, actuelles et éteintes, celle des Prosimiens, celle des Simiens platyrhiniens et catarhiniens cercopithécidés et hylobatidés, celle des Pongidés et enfin, de l'*Homo sapiens*, avec deux ontogenèses éteintes, *Australopithecus* et *Homo habilis/erectus*.

La différence qui distingue chacune d'elles serait la durée des étapes du développement, depuis l'embryon jusqu'à la sénescence, cette durée étant prolongée chaque fois davantage. La transition serait, et c'est là l'hypothèse avancée, la prolongation d'une induction primaire, sans doute efficace lors de la formation du disque embryonnaire tridermique, peut-être même avant. On conçoit dès lors que des effets épigénétiques instantanés se produisent sur l'ensemble des tissus embryonnaires, avec l'apparition d'un déphasage également instantané observé selon une direction céphalo-caudale, et cumulatif, tout au long du développement. Ces effets épigénétiques ont des conséquences morphogénétiques et plastiques. En effet, les relations entre le corps mandibulaire et son contexte crânien

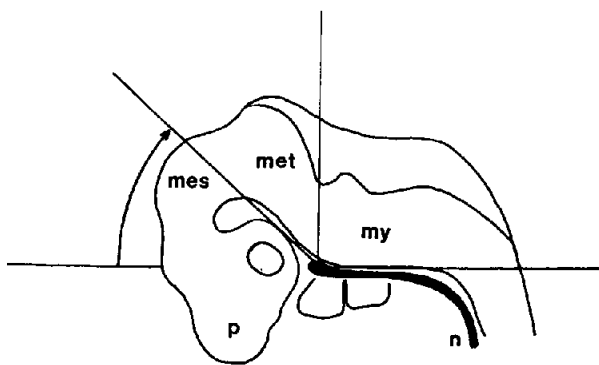


Fig. 1

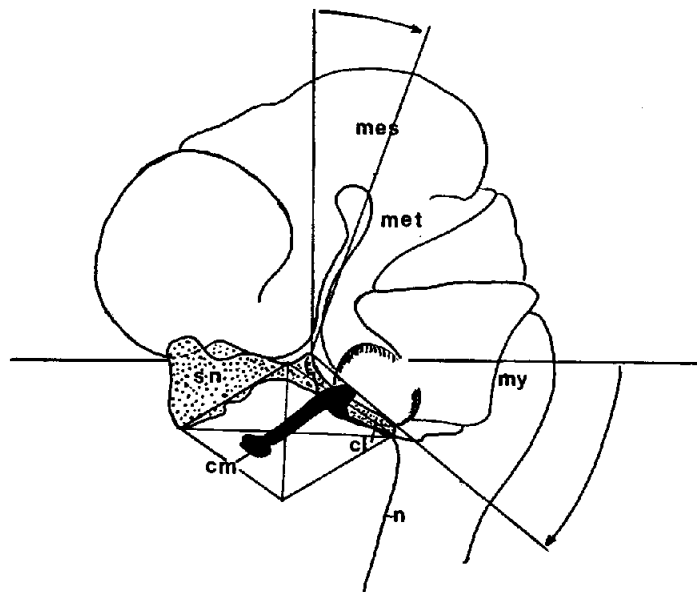


Fig. 2

Fig. 1. — Rotation du tube neural céphalique chez l'embryon humain.

mes, mésencéphale; met, métencéphale; my, myelencéphale; n, notochorde; p, prosencéphale.

Fig. 1. — *Cephalic neural tube rotation of human embryo.*

mes, mésencephalon; met, metencephalon; my, myelencephalon; n, notochord; p, prosencephalon.

Fig. 2. — Pantographe craniofacial chez l'embryon humain.

cm, cartilage de Meckel; cl, clivus; sn, septum nasi.

Fig. 2. — *Human embryonic cranio facial pantograph.*

cm, Meckel's cartilage; cl, clivus; sn, septum nasi.

ont montré l'existence d'une cinétique craniofaciale en rapport avec celle du tube neural céphalique, commune à tous les Mammifères. Il s'agit d'une rotation ventro-dorsale de l'extrémité céphalique préchordale trouvant son axe, transversal, à l'aplomb de l'extrémité rostrale de la notochorde. Le rhombencéphale s'allonge quant à lui, donnant une partie préchordale ou métencéphalique et une partie toujours supranotochordale, ou myelencéphale. L'ensemble prosencéphale, mésencéphale et métencéphale défléchit (fig. 1). La rotation se poursuit et entraîne alors le myelencéphale qui s'écrase et s'appuie sur le clivus, selon un processus déjà évoqué [10] pour la bascule du lobe occipital.

Il se produit aussitôt une déformation de la base du crâne, suivant un double pantographe craniofacial. L'un est sagittal et répond au parallélogramme de Gudin [11] (fig. 2), observé chez les Primates adultes, tandis que le second est transversal, intéressant entre autre la future *pars alveolaris*. Ces deux parallélogrammes sont dépendants. En dépassant l'angle droit, la rotation actionne cet ensemble, provoquant la fermeture de l'angle sphénoïdal, l'abaissement du basion, une contraction faciale, un redressement de l'extrémité ventrale du cartilage de Meckel donc de la future symphyse, ainsi qu'un début de frontalisation incisivo-canine et un écartement latéral des tissus du clone molaire.

L'origine de cette cinétique n'est pas connue. La contraction craniofaciale se poursuit avec les deux phases de télencéphalisation. La première avec la différenciation, la division et la migration des neuroblastes télencéphaliques, interrompue au début du développement fœtal, et la seconde, qui lui succède, avec la formation de la névroglie, des dendrites, des

axones et leur myélinisation. A la naissance chaque ontogenèse primate montre un angle sphénoïdal symptomatique d'une amplitude de rotation embryonnaire et d'une densité de télencéphalisation, soit de la durée de chacun de ces événements. L'angle symphysien néonatal (entre le plan basilaire et la droite inter-incisif-gnathion) reflète directement l'importance de la contraction intra-utérine, au même titre que la forme de l'arcade alvéolaire. La *pars basilaris* reflète l'intensité transversale de la télencéphalisation, indépendamment de la *pars alveolaris* qui reflète son développement sagittal, par un angle, « l'écart angulaire basilaire », pris au gnathion et formé entre les deux échancrures pré-angulaires.

Après la naissance, la seconde phase de télencéphalisation se poursuit chez tous les Primates jusqu'au terme de la période déciduale. Chez *Homo sapiens*, elle est maximale vers 5 ans et, à la différence des autres Primates, se poursuit en dépassant par ailleurs la phase pubertaire. Les relations plastiques entre le chondrocrâne et la face sont modifiées après la naissance avec l'éruption de la dentition et la mise en fonction des muscles masticateurs. Désormais, le corps mandibulaire croît en hauteur et en longueur dans sa composante alvéolaire par suite du développement des germes dentaires déciduaux et permanents, tandis que la croissance transversale suit celle de la *pars basilaris* plus en rapport avec le développement des muscles masticateurs.

Avec la disparition de la seconde phase de télencéphalisation, on observe un renversement du sens de la croissance occipitale qui devient négatif [2], ainsi qu'une croissance de la voûte fronto-iniaque dans ce même sens. Elle accompagne le développement prononcé des muscles masticateurs et la rapide fermeture de l'écart angulaire basilaire. De même, le germe de la canine permanente et celui de P3 connaissent une croissance particulière avec la formation du croc et la sectorialisation de P3. L'Homme qui poursuit la seconde phase de télencéphalisation, maintient la croissance occipitale en direction positive, ralentit le développement des muscles masticateurs comme la décélération transversale du corps mandibulaire, le développement de la *pars alveolaris* et de la dentition, inhibe l'induction de la croissance canine selon un croc et celle de la sectorialisation de P3. Par ailleurs, le germe de dm1 se formant à partir de la 6<sup>e</sup> semaine [13], est doté de cinq cuspidés comme les molaires de la première génération, contrairement aux autres Anthropoïdes actuels. On peut supposer que la prolongation de la division neuroblastique autorise la multiplication des cellules du germe pour former les cinq cuspidés [12]. Enfin, la croissance exocrânienne frontale est à son tour suspendue.

La transition entre chaque ontogenèse paraît qualitativement constante, ce que sous-entendait l'hypothèse de Bolk. Le processus reste stable, provoquant une contraction craniofaciale et une amplification de la télencéphalisation. Il permet d'expliquer la présence de nombreux caractères apomorphes et de comprendre l'accentuation des tendances évolutives depuis les Prosimiens, et la prolongation des grandes phases du développement (gestation, apprentissage), comme Schultz l'avait montré [14].

Les deux ontogenèses éteintes n'ont pas échappé au processus. L'Australopithèque est la résultante du déphasage d'une ontogenèse dryopithécienne. Le trigone mentonnier, apparu pour la première fois, témoignerait de la prolongation de la rotation embryonnaire, tandis que les cinq cuspidés de dm1 témoigneraient de la prolongation de la division des neuroblastes. L'angle symphysien plus petit (105 au lieu de 130°), la contraction craniofaciale supérieure, la frontalisation incisivo-canine plus importante [15], la divergence des rangées prémolaires, sont autant de caractères symptomatiques d'une amplification de la seconde phase, fœtale, de la télencéphalisation. Le déphasage provoque pour la première

fois, le maintien de celle-ci au-delà de la période déciduale, comme on l'observe entre Taung et Sterkfontein, avec la bascule occipitale positive.

Cette propriété ontogénique explique ainsi la dissociation du lambda et de l'inion [2], et la disparition de la spécialisation de la canine et de P3. La croissance, comme la gestation, est plus longue. Taung qui a dépassé le stade décidual, n'a pas encore de torus sus-orbitaire, et n'a pas entamé le développement ostéo-musculaire masticateur, contrairement aux Pongidés. En effet, bregma et inion sont sur la position angulaire déciduale de *Pan*. De même, la croissance alvéolo-dentaire est plus lente, quelle que soit l'espèce. L'Australopithèque maintient une information plésiomorphe, progressive (seconde phase de télencéphalisation), suspend une information plésiomorphe régressive (spécialisation de C et P3) et garde encore efficaces quelques informations plésiomorphes qui sont appelées à disparaître, avec la formation du torus sus-orbitaire, le développement des muscles masticateurs, comme le montrent la fermeture rapide de l'écart angulaire basilaire ( $68^\circ$ ) et le sens négatif de la croissance fronto-pariétale, et enfin, un taux de croissance alvéolo-dentaire supérieur à celui de la *pars basilaris*.

Berge [16] a montré le raccourcissement de l'ilion, acquis dès le développement fœtal, en invoquant l'effet d'accélération. Il est possible de rapporter cette modification à un effet épigénétique du déphasage.

Le processus se rapprocherait, à l'inverse, d'une forme de néoténie (blocage du développement). Quoiqu'il en soit, c'est l'organisme dans son unité qui est modifié, dès la période embryonnaire. Le bipédisme et la télencéphalisation sont ontogénétiquement indissociables, contemporains, et conséquence d'une même cause.

L'importante modification post-natale avec la conservation de la seconde phase de télencéphalisation explique le bipédisme. En supprimant le sens négatif de la croissance occipitale, l'Australopithèque modifie la position du centre de gravité tout au long de son développement et développe les facultés psychomotrices du comportement locomoteur bipède, présentes chez le jeune [12]. Tout ceci s'ajoute aux modifications morphogénétiques et ontogénétiques du squelette locomoteur.

Les premiers humains, *habilis* et *erectus*, partagent une même ontogenèse fondamentale, distincte du *sapiens*. Celle-ci naît du déphasage de l'ontogenèse australopithécienne, lequel provoque la disparition d'une information plésiomorphe régressive, à savoir, le développement prononcé des muscles masticateurs.

L'écart angulaire est plus ouvert ( $78^\circ$ ), les rangées molaires sont donc plus divergentes. Et la croissance négative fronto-pariétale est suspendue. Elle se maintient en direction positive ou bien reste bloquée sur la position déciduale du Pongidé, comme le jeune Australopithèque.

Ce déphasage doit accentuer la rotation embryonnaire et intensifier la télencéphalisation, ce qui apparaît avec la contraction craniofaciale plus importante, et un angle sphénoïdal plus petit.

Le déphasage est moindre que celui de l'*Homo sapiens*, car l'ontogenèse conserve encore la formation du torus sus-orbitaire et une croissance alvéolo-dentaire plus rapide que la *pars basilaris*.

La télencéphalisation est amplifiée comme le montre la complexification de la vascularisation méningée moyenne [17].

Le Néandertalien montre une ontogenèse fondamentalement *habilis/erectus*, donc distincte du *sapiens*. L'absence de menton, le torus sus-orbitaire, l'angle sphénoïdal ( $130^\circ$  [18]) supérieur à l'*Homo sapiens* ( $117^\circ + 7$  [20]), sa contraction craniofaciale, et sa

vascularisation méningée [17], le rapprochent des *Homo habilis/erectus* qui interrompent le développement fronto-pariétal avant l'éruption de M1. Il est ontogéniquement exact d'éliminer le terme *sapiens* de la taxonomie néandertalienne si celui-ci définit l'ontogenèse fondamentale humaine actuelle, ce que Heim [19] et Saban [17] ont conclu.

*Homo sapiens* naît du déphasage d'une ontogenèse *habilis/erectus*, dotée du coefficient de télencéphalisation post-natal le plus élevé (poursuite de la seconde phase au-delà du stade décidual).

L'hominisation apparaît comme un épisode d'une évolution progressive particulière. Celle-ci se manifeste d'une façon constante, en déphasant la trame de l'ontogenèse. Le processus n'est pas une fœtalisation mais il s'en rapproche car certaines informations sont conservées jusqu'à l'adulte comme la seconde phase de télencéphalisation. Mais cela n'est pas le propre de l'Humain, c'est celui de l'Hominien. En outre, il n'apparaît pas d'arrêt du développement à un stade donné; le processus serait un déphasage complet de l'ontogenèse, avec prolongation des informations les plus précoces et inhibition des plus tardives.

N'existerait-il pas alors une propriété du génome acquise d'un Mammifère primitif, qui face à différentes perturbations provoquerait un effet constant ?

Autrement les effets restent neutres ou diversifiants, l'ontogenèse fondamentale restant inchangée. Pour être vérifiée, l'hypothèse doit être confrontée à l'observation des développements embryonnaires primates, laquelle devra mettre en évidence la nature des relations épigénétiques unissant les différents tissus embryonnaires et leurs conséquences sur les fonctions endocrines.

Note reçue le 14 mars 1988, acceptée le 25 avril 1988.

#### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] L. BOLK, *C.R. As. Anat.*, 1, 1926, p. 80-92.
- [2] A. DELATTRE et R. FENART, *L'hominisation du crâne*, Paris, C.N.R.S., 1960, 418 p.
- [3] R. FENART, *Ann. Mus. roy. Congo Belg. Soc. Zool.*, 47, 1956, p. 1-121.
- [4] N. PETIT-MAIRE HEINTZ, *L'Anthropologie*, 75, 1971, p. 85-118.
- [5] E. DECHAMBRE, *Mammalia*, 12, 1948, p. 27-41; 13, 1949, p. 100-117.
- [6] J. L. HEIM, *Les enfants néandertaliens de La Ferrassie*, Masson, Paris, 1982, 169 p.
- [7] Y. COPPENS, *Le Singe, l'Afrique et l'Homme*, Fayard, Paris, 1983, 148 p.
- [8] A. VANDEL, *L'Homme et l'évolution*, Paris, 1958, 201 p.
- [9] J. RUFFIE, *De la biologie à la culture. Champs*, Flammarion, Paris, 1, 1983, 303 p.
- [10] J. ANTHONY, *Ann. Pal.*, 38, 1952, p. 67-79.
- [11] R. G. GUDIN, *Les prognathismes mandibulaires : leur thérapeutique orthopédique*, Prélat, Paris, 86 p.
- [12] A. DAMBRICOURT MALASSE, *Ontogenèses, Paléontogenèses et Phylogénèse du corps mandibulaire catarhinien. Nouvelle interprétation de la mécanique humanisante. Théorie de la fœtalisation (Bolk, 1926), Thèse M.N.H.M., I.P.H.*, Paris, 1987, 2 tomes.
- [13] R. BENOIT, M. LEMIRE et C. PELLERIN, *Embryologie dentaire*, Prélat, Paris, 1979, 142 p.
- [14] A. H. SCHULTZ, *The life of Primates*, New York, N.Y. Univ. Book, 1969, 281 p.
- [15] H. ROTH, *Mém. 17 Labo Pal. Hum. préhist.*, Univ. Prov., t. 1, 1983, 234 p.; 2, 240 p.
- [16] C. BERGE, J. CHALINE, D. MARCHAND et J. L. DOMMERGUES, *Ontogenèse et évolution*, *Coll. intern. ontog. évol.*, C.N.R.S. Darwinia, Chaline et Laurin, 1986, p. 63-79.
- [17] R. SABAN, *Act. odont. stom.*, 152, 1985, p. 693-712.
- [18] J. L. HEIM, *L'Anthropologie*, 78, n° 1, 1974, p. 81-112; n° 2, p. 321-377.
- [19] J. L. HEIM, *In : C. SUSANNE éd., Manuel d'anthropologie physique. L'Homme, son évolution, sa diversité*, Doin, Paris, 1986, p. 201-216.
- [20] G. OLIVIER, *L'Anthropologie*, 80 p., 2, 1976, p. 277-299.