

## Critique du modèle neurophysiologique de la delphinothérapie - Sonophorèse et écholocation

## Critique of the neurophysiological model of dolphin assisted therapy - Sonophoresis and echolocation

Jacinthe Baribeau, Geneviève David and Serge Larivée

Volume 35, Number 2, 2006

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/1097357ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/1097357ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Revue de Psychoéducation

ISSN

1713-1782 (print)

2371-6053 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Baribeau, J., David, G. & Larivée, S. (2006). Critique du modèle neurophysiologique de la delphinothérapie - Sonophorèse et écholocation. *Revue de psychoéducation*, 35(2), 399–417. <https://doi.org/10.7202/1097357ar>

Article abstract

A number of researchers (Birch, 1996; Cole, 1995, 1996; De Bergerac, 1998), claim a neurophysiological model in order to support therapeutic benefits of dolphin assisted therapy in treating various DSM-IV cognitive and emotional disorders in children and youth. The model is based on analogies with mechanisms of sonophoresis, echolocation and neurohormonal transmission during therapy. In order to demystify pseudo scientific elements in view of a non-specialized readership, the present article discusses the postulates and implications for each mechanism and concludes to the absence of reliable and valid support for this model.

## Controverse

# Critique du modèle neurophysiologique de la delphinothérapie - Sonophorèse et écholocation

## Critique of the neurophysiological model of dolphin assisted therapy - Sonophoresis and echolocation

J. Baribeau<sup>1</sup>

G. David<sup>2</sup>

S. Larivée<sup>2</sup>

1. École de psychologie,  
Université Laval

2. École de psychoéducation,  
Université de Montréal

### Résumé

*Un certain nombre de chercheurs (Birch, 1996; Cole, 1995, 1996; De Bergerac, 1998) fondent sur un modèle neurophysiologique leurs arguments en faveur de la delphinothérapie pour traiter divers désordres (DSM-IV) cognitifs et émotifs chez les enfants et les jeunes. Ce modèle recourt à des analogies avec les mécanismes de sonophorèse, d'écholocation et de transmission neurohormonale dans son application thérapeutique. Dans le but de démystifier les éléments pseudo-scientifiques auprès d'un lectorat non spécialisé, cet article critique les postulats et les implications relatifs à ces mécanismes et il conclut à l'absence d'un soutien pertinent et valide concernant ce modèle.*

**Mots-clés : delphinothérapie, sonophorèse, écholocation, autisme, troubles d'apprentissage, troubles cognitifs, troubles envahissants du développement**

### Abstract

*A number of researchers (Birch, 1996 ; Cole, 1995, 1996 ; De Bergerac, 1998), claim a neurophysiological model in order to support therapeutic benefits of dolphin assisted therapy in treating various DSM-IV cognitive and emotional disorders in children and youth. The model is based on analogies with mechanisms of sonophoresis, echolocation and neurohormonal transmission during therapy. In order to demystify pseudo scientific elements in view of a non-specialized readership, the present article discusses the postulates and implications for each mechanism and concludes to the absence of reliable and valid support for this model.*

**Key words: dolphin assisted therapy, sonophoresis, echolocation, autism, learning disorders, cognitive disorders, developmental disorders**

### Correspondance :

Jacinthe Baribeau  
École de psychologie  
Université Laval  
Québec (Québec) G1K 7P4  
Canada  
jbaribeau@videotron.ca

Amorcée à la fin des années 1980, la delphinothérapie met en présence des individus présentant divers problèmes d'adaptation et des dauphins captifs ou, plus récemment, sauvages. Les effets bénéfiques de tels contacts contribueraient à la réhabilitation des sujets. Toutefois, les preuves empiriques visant à étayer les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents à ces améliorations demeurent nébuleuses, et les questions soulevées par cette discipline demeurent plus nombreuses que les réponses.

Depuis ses débuts, l'impact comportemental ou thérapeutique de la delphinothérapie a donné lieu à de nombreuses controverses et critiques, résumées par Curtis (2000) et Marino et Lilienfeld (1999). En fait, l'évaluation de cette méthode de traitement repose sur des données inappropriées, ce qui invalide toute conclusion quant à son impact. Mais, en attendant des preuves d'efficacité comportementale, les tenants de la delphinothérapie se réclament d'un modèle neurophysiologique apparemment scientifique (Birch, 1996) selon lequel des ultrasons joueraient sur l'activité neuroélectrophysiologique du cerveau des sujets en contact avec les dauphins. Cet article propose une analyse critique de ce modèle. Si l'on voulait établir des schèmes expérimentaux pour vérifier le fonctionnement neurophysiologique de la delphinothérapie, il faudrait rédiger un autre article à l'intention des spécialistes des neurosciences dans une autre revue spécialisée. La principale question au modèle de Birch se pose comme suit : les ultrasons émis par les dauphins peuvent-ils induire chez les individus traités de tels changements cognitifs et cérébraux de nature électrophysiologique?

Parallèlement aux travaux sur les aspects plus relationnels ou cognitifs (voir Nathanson, 1989, 1998; Nathanson & DeFaria, 1993; Nathanson, DeCastro, Friend, & McMahan, 1997; Smith, 1983, 1984), un nouveau courant d'études a émergé en delphinothérapie au milieu des années 1990. Spéculant sur les interactions entre humains et dauphins, des chercheurs (Birch, 1996; Cole, 1995, 1996; De Bergerac, 1998) ont voulu étudier leurs impacts éventuels sur le cerveau humain en s'inspirant d'analogies avec certains processus de synchronie électrophysiologiques. À l'aide de capteurs électroencéphalographiques (EEG) placés sur le cuir chevelu de sujets qui avaient nagé ou non avec des dauphins, Birch (1996, 1997) et Cole (1996) ont observé une augmentation des ondes spontanées alpha et thêta dans le premier groupe. Ces rythmes cérébraux sont communément associés à la relaxation légère et profonde. De plus, les chercheurs ont noté certains indices de synchronisation des hémisphères pour certaines électrodes; les ondes cérébrales émises par les deux hémisphères cérébraux auraient, concluent-ils, des fréquences similaires et en phase. Ces observations fondent l'analogie neurophysiologique de Birch dont certains auteurs (Birch, 1996; Cole, 1995, 1996; De Bergerac, 1998) se réclament pour défendre l'impact favorable des dauphins sur les populations étudiées notamment par Smith et Nathanson.

Comme les mécanismes neurophysiologiques en cause ne sont pas négligeables si l'on en croit l'hypothèse elle-même, il importe d'évaluer le caractère vérifiable de ce modèle.

## Controverses actuelles sur l'impact réel des ultrasons

Selon la recension des écrits, les spécialistes médicaux des ultrasons savent déjà que, à la faible intensité mentionnée par Birch, ils ne produisent pas d'effets significatifs sur le cerveau et donc sur les ondes EEG associées aux mécanismes cognitifs. Généralement, en médecine, les effets des ultrasons sur les processus nerveux supérieurs ne sont pas tenus pour significatifs (Brensing, Linke, & Todt, 2001; Duarte, 1983). D'autre part, leur impact spécifique sur le système auditif humain s'est vu tour à tour documenté, puis abandonné plus d'une douzaine de fois au cours du dernier siècle d'après Lenhardt, Skellett, Wang et Clarke (1991). Aussi, plusieurs neuroscientifiques hésitent-ils à tester le modèle neurophysiologique en question, alors que d'autres lui refusent carrément tout crédit. Pourtant, le soi-disant modèle « scientifique » de Birch gagne de l'influence sur l'Internet et la delphinothérapie continue d'être offerte sur le marché des moyens curatifs pour divers types de problématiques.

Pour évaluer la delphinothérapie, il ne suffit pas d'observer le « bien-être » qu'elle procure. Le test convainquant consisterait à soumettre les sujets traités aux mêmes ultrasons que ceux produits par les dauphins dans une autre situation expérimentale équivalente, ce qui n'a vraisemblablement jamais été fait. Mais encore faut-il s'assurer du caractère réfutable du modèle de Birch, c'est-à-dire le tester à l'aide d'un ou de plusieurs processus contraires à ses prétentions. Une telle vérification exigerait d'évaluer au moins une proposition contradictoire dont, parmi les nombreuses pistes possibles, celle que nous offrent les travaux de Lenhardt (2003). Puisque son approche figure parmi les plus favorables aux effets potentiels des ultrasons sur le cerveau, elle est épargnée d'emblée de tout soupçon de biais à l'encontre du modèle de Birch.

Bien que les ultrasons soient considérés sécuritaires dans leurs divers usages médicaux et malgré le scepticisme ambiant de la plupart des neuroscientifiques quant à leur impact sur la cognition de niveau supérieur, Lenhardt (2003) ne persiste pas moins à leur attribuer des effets subtils. Cependant, Lenhardt rapporte un impact sur l'ensemble de la masse du cerveau et non sur l'activité EEG neuroélectrique de la conduction nerveuse comme le propose précisément Birch. Ainsi, pour s'opposer au modèle de ce dernier, on pourrait vérifier l'impact de la delphinothérapie (indépendamment de quelque impact comportemental) en prenant des mesures de résonance cérébrale, par exemple par transduction crânienne ou par conduction en milieu aqueux, comme le font Cai, Richards, Lenhardt et Madsen (2002). Ces derniers observent que l'ensemble du cerveau « résonne en masse » à certains ultrasons de 10 à 20 kHz car il se pourrait que de tels processus puissent mieux rendre compte des effets globaux (pour ne pas dire indifférenciés) sur le bien-être des sujets de la delphinothérapie que les processus liés au EEG du modèle de Birch.

Malgré la plus grande accessibilité de ces mesures de résonance, elles ne semblent pas avoir été appliquées par les tenants de la delphinothérapie. De plus, comme la plupart des « évidences » proposées par ces derniers relèvent

d'expériences où les sujets gardent leur tête hors de l'eau, il faudrait comparer leurs « évaluations » à l'aide d'expériences où les sujets immergent leur tête ou se soumettent à la transduction osseuse des ultrasons directement sur le crâne et à intensité équivalente. Ceci exigerait une longue série de vérifications expérimentales. Birch spéculait plutôt sur l'effet en chaîne des ultrasons à partir de la membrane post synaptique pour se traduire jusqu'au niveau du EEG, et tient compte surtout de leur impact sur la conduction neuroélectrique cellulaire et des mécanismes neurobiochimiques inhérents. A contrario, les résultats de résonances de masse aux ultrasons montrent qu'elles n'affectent pas les neurones à titre spécifique, sinon quelques récepteurs de la membrane basilaire de la cochlée (Lehnardt, 2003).

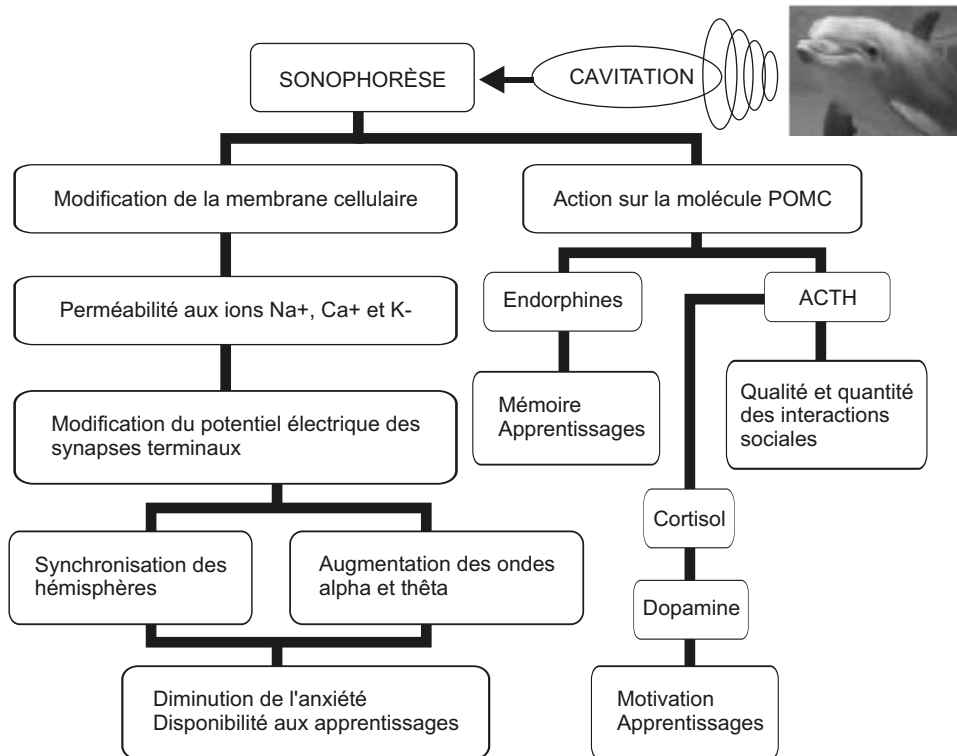
Des chercheurs en otoneurologie et en audiologie rapportent une insuffisance des connaissances actuelles quant à l'impact fonctionnel des ultrasons de plus de 20kHz sur les neurones en ce qui a trait à la perception auditive par voie acoustique (Cai, Richards, Lenhardt & Madsen, 2002). Les réponses de résonance cérébrale dans la boîte crânienne sont imprévisibles en raison du milieu liquide cérébral qui non seulement les atténue mais encore de façon inégale et aléatoire. Ce peu d'impact prévisible des ultrasons sur les neurones acoustiques-auditifs explique pourquoi les ultrasons ne sont pratiquement pas utilisés en audiologie, sauf pour tenter de masquer certains tinnitus de très hautes fréquences et encore, avec peu de succès. Si le modèle de Birch en référait aux mécanismes de la perception auditive comme telle, il y aurait lieu d'analyser ces liens imprévisibles aussi ténus soient-ils, mais il met plutôt l'accent sur l'impact direct des ultrasons sur les membranes neuronales et leur activité neuroélectrique, telles que dans l'EEG.

À notre connaissance, aucune publication sérieuse ne reconnaît dans le modèle de Birch le moindre élément relatif aux ultrasons qui aurait quelque caractère innovateur pour expliquer les mécanismes neurophysiologiques membranaires ou de conduction dans le système nerveux central (SNC).

Ce qui précède justifie qu'on se préoccupe de la dimension éthique d'une éventuelle vérification du modèle de Birch vu les risques potentiels et inconnus de manipuler de tels mécanismes si tant est qu'ils existent. Il s'agirait tout d'abord de vérifier dans quelle mesure les différents processus neurophysiologiques auxquels Birch se réfère sont suffisamment précis et adéquatement définis. C'est à cela que s'attache la suite du texte qui s'adresse surtout aux praticiens et aux éventuels adeptes de la delphinothérapie afin qu'ils sachent si oui ou non les prétentions scientifiques du modèle neurophysiologique de Birch sont vérifiables.

### **Les propositions neuro-électrophysiologiques du modèle de Birch**

La figure 1 schématise la représentation modélisée des propositions de Birch selon l'analyse de cet article. Ce schéma sert aussi de structure de référence pour l'argumentaire qui suit. Chaque élément soumis à l'analyse est identifié par un mot clé du schéma, lequel servira d'en-tête à chacune des critiques de la section « Critiques ».



**Figure 1.** Représentation modélisée de l'hypothèse de Birch (1996)

Le dauphin produit naturellement des ultrasons pour s'orienter, évaluer les distances, communiquer et ce, de façon constante. La fréquence des sifflements et des clics du dauphin varie entre 120 Hz et 300 000 Hz. Selon ce modèle, en fonction de leur fréquence, les ultrasons peuvent provoquer des modifications biologiques par effet thermique (bulles de cavitation) et mécanique (pression des ondes). Les oscillations des ondes ultrasoniques peuvent provoquer le phénomène de la cavitation, soit la formation de cavités gazeuses dans un liquide. Les régions alternatives de compression et d'expansion des ondes ultrasonores peuvent former des bulles de 100 microns de diamètre qui, lorsqu'elles entrent en contact avec la matière, implosent violemment. Toujours selon Birch, la chaleur dégagée lors du phénomène serait suffisante pour modifier les paramètres chimiques de la matière touchée (Cole, 1995). Birch évoque ici la « sonophorèse » (*sonophoresis* : Au, 1993) pour désigner le résultat direct de l'écholocation du dauphin et de la cavitation subséquente. Par le biais des propriétés physiques du sonar, on observerait des modifications au niveau des membranes cellulaires qui, dès lors, transporterait un

nombre plus élevé de certaines molécules (Mitragotri, Edwards, Blankschtein, & Langer, 1995). Selon l'inférence de Birch, la cavitation pourrait altérer le potentiel de la membrane du terminal postsynaptique et ces modifications chimioélectriques captées par les électrodes seraient traduites en EEG.

Selon Birch, par le biais d'un processus en cascade, la cavitation provoquerait deux importantes modifications physiques chez les individus immergés dans le milieu aqueux saturé d'ultrasons émis par les dauphins. Tout d'abord, une modification de la membrane cellulaire entraînerait une perméabilité aux ions calcium, sodium et potassium, engendrant une modification du potentiel électrique des synapses terminales, d'où la synchronisation des hémisphères et une production accrue des ondes alpha et thêta. Toujours selon le modèle de Birch, de cette chaîne de réactions résulterait une diminution de l'anxiété des sujets et une plus grande disponibilité aux apprentissages. La seconde modification chimique serait due à l'action directe des ultrasons sur la molécule pro-opiomélanocortine, le POMC, un neuropeptide précurseur de l'endorphine, neurotransmetteur relié à la mémoire, à l'apprentissage et à la sensation de plaisir (Tortora, 1988), et de la corticotrophine (ACTH). Lorsqu'on administre de l'ACTH synthétique aux enfants autistes, on noterait une amélioration de la qualité et de la quantité de leurs interactions sociales avec des personnes familières (Birch, 1996). On pourrait croire qu'une augmentation de production de l'ACTH naturelle aurait le même effet. Hormone polypeptidique sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse, l'ACTH exerce une action sur la sécrétion du cortisol par les surrénales (Tortora, 1988). Le cortisol, une hormone indicatrice de stress, libérerait ainsi de la dopamine présumément impliquée dans les processus de motivation et d'apprentissage.

### **Critique des termes du modèle électrophysiologique de Birch**

Regroupées en deux volets, voici neuf critiques relatives aux propositions de Birch sur la delphinothérapie: d'abord des critiques d'ordre méthodologiques et, ensuite, une analyse des postulats séquentiels de causalité relatifs aux propositions neuro-électrophysiologiques.

#### **Critiques méthodologiques**

Jusqu'à présent, le nombre et la nature des données présentées par Birch ne suffisent pas pour établir un lien causal empiriquement vérifiable ou réfutable entre les ultrasons produits par les dauphins et une amélioration chez les sujets des comportements adaptatifs et d'apprentissage. La démonstration des propositions relève d'une spéculation basée sur la logique de certaines réactions électrophysiologiques à des mécanismes chimiques et physiques tantôt hypothétiques, tantôt connus. Bien que certaines des recherches soient citées, plusieurs de leurs méthodes et de leurs sources restent dans l'ombre. Bien que l'article de Birch (1996) n'apparaisse que sur le site Internet de la fondation dont Cole est président et reste par conséquent toujours discutabile sur le plan scientifique, ses propositions ont été reprises telles quelles par d'autres auteurs à titre d'hypothèse intéressante et plausible d'un impact des dauphins sur différentes populations

présentant un handicap (Curtis, 2000 ; McKinney, Dustin, & Wolff, 2001). Pourtant, l'étude de Birch, tout comme celles de Cole (1995) et de DeBergerac (1998), a été menée auprès d'adultes dépourvus de quelque diagnostic de déficience ou de handicap. Il est donc inapproprié de prétendre que les mêmes phénomènes seraient observés dans une population aux caractéristiques neurologiques différentes, comme il en est des personnes autistes. Pourtant, Birch infère que ces répercussions neurophysiologiques amélioreraient l'adaptation des enfants autistes en diminuant leur anxiété. Il n'en faut pas tant pour encourager des espoirs pourtant non fondés chez les parents de ces enfants anxieux et affligés de nombreuses limitations sociales et cognitives.

### **Analyse des postulats concernant les liens de causalité proposés par Birch**

#### Sonophorèse-Cavitation

La sonophorèse et la cavitation sont des mécanismes relativement bien documentés techniquement (Au, 1993) et, sur ce plan, ils ne sont pas mis en doute. Bien que l'application médicale des ultrasons ne démontrent pas d'effet significatif sur le système nerveux supérieur, toutefois, on doit analyser les conséquences vérifiables de ces processus dans l'analogie de Birch, c'est-à-dire les mécanismes grâce auxquels les ultrasons, incluant les clics émis par les dauphins (écholocation), auraient un effet « thérapeutique » sur les membranes neuronales individuelles.

Avant d'affirmer la présence d'effets thérapeutiques, il faudrait vérifier le contexte de la sonophorèse, à savoir l'intensité, la durée de son application par séance ou tel nombre répété d'impacts sur une période de temps donnée. Sera discuté plus loin l'impact sur l'EEG des applications tenues pour thérapeutiques sur les membranes neurohormonales endocriniennes. Pour le moment, convenons qu'un effet positif minimal devrait correspondre aux effets minimaux des ultrasons utilisés en thérapie médicale. Or, les études empiriques des impacts des ultrasons sur les membranes neurohormonales en delphinothérapie ne démontrent pas d'impact quantifiable vu la faiblesse des doses observées à proximité des dauphins. Par exemple, Brensing, Linke et Todt (2003) ainsi que Brensing et Linke (2003) ont observé 83 dauphins en interaction avec des patients et non patients au site « Dolphin Plus-Floride ». Premier problème : 4/5 des dauphins manifestaient des contacts plus fréquents avec des non patients comparativement aux patients. Plus révélateur encore, la fréquence et la durée de ces contacts sont demeurées inférieures aux critères minimaux requis pour que les ultrasons produisent un impact comparable aux autres impacts documentés soit dans le contexte médical, soit au niveau des microbulles dans le milieu cellulaire.

On peut se demander ici en vertu de quels mécanismes les ultrasons influencent directement les membranes des poissons côtoyant les dauphins. Selon Norris et Mohl (1983), les clics de haute intensité et de courte proximité émis par les dauphins déclencheraient l'immobilisation de leur proie. Cette observation n'est toutefois pas confirmée quant au mécanisme neurophysiologique impliqué. Par ailleurs, les ultrasons provoqueraient des vibrations dans la vessie de certains



poissons (Foot, 1980). Une étude sur les rats suggère que certaines vibrations spécifiques auraient un impact non identifié sur certains paramètres pharmacologiques dont les aspects hormonaux ne sont pas précisés mais possiblement sur la racine dorsale du ganglion vertébral (Weinstein, Pope, Schmidt, & Seroussi, 1988). Cet effet serait périphérique plutôt que cérébral comme le laisse entendre l'analogie de Birch dont les suggestions sur les fréquences hertziennes spécifiques aux dauphins ou reliant spécifiquement dauphins et humains n'ont pas encore été confirmées.

Par contre, l'impact biomécanique des ultrasons en médecine est très bien documenté (Barnett, 1996) en fonction de leur durée (séances de 2 à 30 minutes), de la pression acoustique et de leur fréquence (entre 500 kHz- 10MHz). Brensing, Linke et Todt (2001) ont évalué l'impact et la pression des fréquences comparables à celles des dauphins, soit de 120 kHz, à l'aide de la formule d'impact d'AIOM/NEMA (1998). En delphinothérapie, pour avoir un impact minimal comparable à celui calculé en médecine, le dauphin doit diriger sa tête directement vers le sujet avec un écart maximal de 10 degrés (Au, 1993) et à moins d'un mètre de distance pour un minimum de deux minutes et ce, sur plusieurs séances régulières. Suivant ces paramètres, le seuil d'impact se trouve très près du seuil d'impact minimal de 1.0 calculé en biomédecine. Inférieur à ce seuil, l'impact sur le milieu cellulaire serait impossible à démontrer.

Comment, peut-on se demander, ces « bulles » de 0.1mm de diamètre, donc très grosses au plan neuronal, pourraient-elles produire les effets microscopiques insinués par Birch? Selon l'analogie suggérée par un collègue, ce serait comme des ballons de plage lancés sur des allées de quille qui imploseraient au contact de celles-ci, affectant d'une certaine façon les milieux inter ou intracellulaires. Cet impact peu plausible ne trouve pas davantage de précisions dans le modèle de Birch : il supposerait que les sujets nagent la tête dans l'eau à grande proximité des dauphins et se présentent dans le bon angle. De telles conditions appliquées à répétition rendent déjà pratiquement impossibles les études en delphinothérapie. Et à supposer que l'impact de l'écholocation existe, aucune étude, sauf erreur, n'a jusqu'à présent démontré qu'un processus hormonal puisse le rendre thérapeutique, comme Birch le prétend.

#### Modification de la membrane, perméabilité aux ions

Selon la formule de Au (1993), si une onde minimale de 1 W/cm<sup>2</sup> atteint une membrane cellulaire de 0.6 M, elle produit une pression de 100 Pa sur cette membrane (Barnett, 1996), c'est à dire un impact minimal inférieur à la puissance de la pression acoustique des clics produits par des dauphins dans l'eau. Admettant qu'il soit atteint, l'impact sur la membrane cellulaire n'est pas spécifique; il produit de multiples réactions moléculaires non identifiées et rien ne prouve que l'une ou l'autre soit en lien avec les vibrations membrano-hormonales observées chez les rats de l'étude de Norris et Mohl (1983). Ce lien, suggéré par Birch, reste donc de nature purement analogique. En résumé, l'impact de l'écholocation sur les membranes cellulaires neurohormonales des humains à proximité des dauphins semble

tellement faible et improbable qu'il ne peut s'expliquer par les mécanismes comparables des ultrasons documentés ailleurs.

De plus il faut savoir qu'une membrane cellulaire demeure relativement perméable selon des fluctuations des potentiels neuroélectriques. Le modèle de Birch semble négliger de préciser de quelle façon les neurotransmetteurs dans l'espace interneuronal synaptique modifient la perméabilité des divers ions et comment intervient le POMC (pro-opiomélanocortine) en tant que précurseur de la bêta endorphine. De plus, Birch semble ignorer les fonctions neurocognitives importantes des glutamates, aspartates et GABA qui pourraient probablement mieux servir les fonctions cognitives mentionnées. On sait par exemple que le glutamate est fondamentalement impliqué dans la potentialisation à long terme de la mémoire. Comme ces éléments existent en plus grand nombre, ce sont eux qui devraient être davantage affectés par les soi-disant micro-bulles.

Birch et Cole laissent sous-entendre la présence d'un deuxième mécanisme : l'impact piézo-électrique. Duarte (1983), entre autres, a montré l'impact mécanique de la pression acoustique d'intenses ultrasons sur quelques points de l'ossature, qui a eu pour effet de stimuler la croissance de la densité de certains os. Or le dauphin émet quelques fois des sons de grande amplitude qui déclenchent un choc piézo-électrique sur certains points de l'ossature, produisant un réflexe d'orientation susceptible d'altérer momentanément l'EEG au même titre qu'un réflexe de surprise ou de vigilance. Une telle réaction sporadique et intense diffère des effets subtils de la delphinothérapie mentionnés précédemment, et on ne doit pas les confondre avec des effets contraires sur l'EEG, d'autant que les individus en thérapie gardent habituellement la tête hors de l'eau. D'ailleurs, Birch et Cole ne spécifient pas si l'effet piézo-électrique est inclus ou non dans leur phénomène et si c'était le cas, l'impact piézo-électrique aurait l'effet contraire de ce qu'ils prétendent sur l'EEG en bloquant les ondes alpha, à supposer bien sûr que les interactions aient lieu sous l'eau. Or, la plupart des travaux en delphinothérapie rapportés par Nathanson et Smith se sont déroulés sur plate-forme.

### Modification du potentiel des synapses terminales

Les modifications membranaires s'accompagnent toujours d'une perméabilité aux ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{K}^+$ , en raison de la nature même de la transmission neuronale. Puisque ces mécanismes jouent dans n'importe quel effet de transmission d'information quel que soit le traitement, l'argumentation nébuleuse de Birch qui s'en réclame peut difficilement atteindre la dimension d'un modèle. Toute transmission neuroélectrique de l'information provenant de l'environnement interne ou externe de l'organisme produit un changement de perméabilité membranaire au terminal postsynaptique. Il reste à vérifier si un quelconque impact de la delphinothérapie pourrait également se produire au niveau glial et pour ce faire, il s'agit de l'opposer à un autre mécanisme qui offre autant de possibilité spéculative. Même si la cavitation peut vraisemblablement altérer la membrane du terminal postsynaptique, cela reste à démontrer comme il en est de n'importe quel effet de l'environnement sur le cerveau. D'ailleurs, les effets de résonance cérébrale liés aux

ultrasons pourraient tout aussi vraisemblablement affecter les cellules gliales plutôt que les sites postsynaptiques.

Le raisonnement analogique et imprécis de Birch devient encore plus spéculatif en regard des études membranaires actuelles. En effet, un grand nombre de facteurs autres que la cavitation peuvent expliquer des modifications des multiples terminaux postsynaptiques lors de divers traitements (delphinothérapie ou autres), qui n'ont rien à voir avec la sonophorèse ou l'écholocation. La membrane postsynaptique est le lieu d'un très grand nombre de transmissions d'informations inhérentes aux innombrables modifications qui ont lieu à chaque instant dans l'environnement interne ou externe de l'individu. N'attribuer l'un de ces changements qu'à la sonophorèse ou à la cavitation demanderait de nombreuses études sur un grand nombre de cas car ces modifications peuvent aussi bien résulter d'autres processus dont la résonance cérébrale par exemple.

Birch n'explique pas comment ces modifications membranaires postsynaptiques accroissent la synchronie inter hémisphérique d'une part, et l'augmentation des ondes alpha et thêta, d'autre part. Un processus si global devrait s'accompagner de changements majeurs dans l'état de conscience des sujets traités, ce qui ne correspond pas aux phénomènes subtils et légers de relaxation rapportés par certains observateurs.

En dehors des soi-disant effets de la delphinothérapie sur les membranes postsynaptiques, il n'en demeure pas moins que les avantages (qu'ils proviennent de l'expérience positive en eau chaude ou bien provenant de l'expérience socialisante et affective avec ces magnifiques animaux conviviaux que sont les dauphins) peuvent avoir une répercussion indirecte sur le SNC comme il en est de toute forme d'apprentissages, qui s'inscrivent souvent dans des modifications mnémoniques au niveau postsynaptique ou même, secondairement, au niveau des cellules gliales. Encore là, le modèle de Birch pêche par imprécision et finalement, les changements neurohormonaux soumis à la spéculation pourraient être si nombreux qu'ils échapperaient à la vérification. Par exemple, Jevning, Wilson et Davidson (1978) observaient déjà en 1978 les légères altérations que produisent les états de relaxation au niveau des glandes adénocorticales. Comme Birch n'indique pas pourquoi il favorise les modifications postsynaptiques sur les modifications gliales ou de résonance ou tout simplement en lien à des effets généraux de relaxation en eau chaude pour expliquer la détente de ses sujets, sa proposition perd donc de cette façon aussi sa spécificité et sa valeur de réfutabilité.

### Synchronisation des hémisphères

La proposition de Birch selon laquelle la delphinothérapie améliorerait la synchronisation des hémisphères n'est guère plus défendable sur le plan scientifique. Premièrement, les spécialistes du QEEG (analyse quantitative du EEG) refusent tout crédit scientifique au vague concept de «synchronie des hémisphères» vu les nombreuses manières de la mesurer et de l'opérationnaliser. De plus, Birch ne spécifie pas la méthode qu'il privilégie. Aussi la proposition tourne-t-elle en rond

faute de préciser ses choix méthodologiques et les opérations mêmes de mesure de synchronie. Les algorithmes et les itérations requises pour mesurer les rapports de phase, les indices de cohérence des différentes bandes passantes avec divers paramètres des analyses Fourier, le choix des électrodes, des durées d'échantillonnage et des filtres influencent intrinsèquement le concept même de synchronie qui s'opérationnalise de façon très différenciée en fonction de l'étude par les spécialistes du QEEG. Autrement dit, ce qu'on mesure détermine ce qu'on obtiendra. Seule une approche hypothético-déductive ciblée à des électrodes et des structures anatomiques spécifiques peut convenir à cet égard, alors qu'une approche purement inductive demeure aléatoire en raison de la multiplicité des méthodes et des résultats possibles. Un simple souci de cohérence devrait inciter Birch à expliquer les critères de son choix d'une méthode à prédire, des zones, des structures ou des organes fonctionnels cérébraux spécifiques, le tout d'une manière réfutable, s'il veut prédire une opération mentale spécifiquement améliorée par la delphinothérapie.

Or, la proposition de Birch n'identifie pas d'organes fonctionnels cérébraux spécifiques mais tout au plus un mécanisme général de modification de la membrane cellulaire au niveau postsynaptique, lequel n'explique rien. Il existe des milliers de membranes postsynaptiques, dont les propriétés et les fonctions très distinctes commencent à peine à être identifiées en fonction des familles générales de substances neurochimiques. Le modèle de Birch laisse entendre que les apprentissages seraient reliés à l'un ou l'autre des grands systèmes dopaminergiques, sérotoninergiques ou autre, ce qui couvrirait la majeure partie du cerveau. Prétendre que la delphinothérapie influe sur de tels systèmes n'avance pas à grand chose. La plupart des modèles d'apprentissage en neurophysiologie postulent l'occurrence de changements dopaminergiques. Donc, quand Birch propose que les modifications dopaminergiques expliquent les effets thérapeutiques des dauphins, nous sommes face à un raisonnement circulaire qui ne fait pas avancer les connaissances.

Plusieurs études (Chabot, Di Michele, Prichep, & John, 2001; Di Michele, Prichep, John, & Chabot, 2005; Koenig, Prichep, Lehmann, Sosa, Braeker, Kleinlogel et al., 2002) ont fait la recension exhaustive de centaines de rapports empiriques sur les particularités du EEG chez les enfants présentant divers troubles d'apprentissage. Ils ont évalué les méthodologies de QEEG appliquées par plusieurs équipes de chercheurs à plusieurs troubles cognitifs et d'attention (John & Easton, 1995; John, Easton, Isenhardt, Allen, & Gulyashar, 1996; John, 1996; Prichep, Mas, Hollander, Liebowitz, John, Almas et al., 1993; Prichep, Kowalik, Alper, & DeJesus, 1995) allant de la dyslexie aux troubles envahissants du développement, en passant par les troubles d'attention et d'hyperactivité. Au moyen de la cartographie QEEG, ils ont illustré des caractéristiques micro-normatives pour chaque étape annualisée du développement maturationnel du cerveau. Ces nombreux patrons de variation de cohérence QEEG se différencient en termes de synchronicité ou de non synchronicité inter-électrodes et en termes de changements de variabilité des différents types d'ondes selon diverses bandes passantes. Leurs algorithmes et leurs équations pour déterminer leurs mesures de cohérence et de

puissance spectrale représentent une méthode parmi au moins quatre possibles dont LORETA, les inférences de dipôles, les estimations de surface, les « *spherical spline algorithms* ». Il ressort des travaux mentionnés que seulement certains regroupements de ces désordres cognitifs dans l'enfance sont reflétés différemment par le QEEG et encore, selon l'âge maturationnel de l'enfant (John, Ahn, Prichep, Trepetin, Brown, & Kaye, 1980), et selon le moment précis de l'enregistrement EEG. Leurs travaux tentent de démontrer de complexes et nombreux états micro-normatifs des EEG qui évoluent à différents stades ontogénétiques, chacun selon leurs propres indices multifactoriels de divers types de synchronie ou de cohérence. Comme il existe des centaines de mesures possibles de synchronie pour une seule lecture du QEEG d'un seul cas, on trouvera par pur hasard des différences significatives entre les électrodes dans 5% du temps. La soi-disant prédiction de Birch coïncide donc avec ce qu'on peut trouver par pur hasard : un différentiel de synchronie sur l'une ou l'autre des nombreuses électrodes ou des différentes bandes passantes chez l'un ou l'autre des sujets présentant des troubles cognitifs très variés. À la lecture de ces rapports de recherche en QEEG, on remarque que les anomalies de synchronie surviennent dans un si grand nombre de conditions et d'états mentaux qu'on n'arrive généralement pas à distinguer les différentes conditions les unes des autres à partir de l'un ou l'autre de ces indices.

Pour ne donner qu'un seul exemple d'imprécision dans l'usage de ces indices de cohérence (la recension complète touche à des centaines d'études), retenons l'analyse d'Evans et Park (1995) des études de QEEG auprès d'enfants dyslexiques qui éprouvent des difficultés d'apprentissage. Ces chercheurs rapportent très peu de différenciation EEG pour la dyslexie mais ils tirent cette conclusion d'une seule étude (Duffy, Denckla, Bartels, & Sandini, 1980) dont l'échantillon était très petit. Ces derniers auraient décelé des anomalies EEG aux électrodes bilatérales médianes, frontales, temporales gauches, pariétales et au cortex visuel associatif. Bref, presque toutes les électrodes présentent des anomalies de cohérence. Mais ne serait-il donc pas plus prudent d'y voir la grande variabilité d'un petit nombre de cas, quitte à inverser la conclusion? En effet, un petit nombre d'électrodes ne montrent pas d'anomalies de cohérence, et ce sont peut-être ces indices-là qui méritent une explication contraire à l'hypothèse de départ. Il faut également noter que Sklar, Hanley et Simmons (1972) ont trouvé chez les enfants ayant des difficultés d'apprentissage en lecture, plus de cohérence intrahémisphérique pendant la lecture que chez les enfants normaux qui eux présentent plus de cohérence interhémisphérique.

Si la cohérence interhémisphérique indique un bienfait thérapeutique comme le pense Birch, on peut se demander ce qui, de la cohérence intra ou interhémisphérique, serait souhaitable dans le cas des troubles d'apprentissage. Se pourrait-il qu'un surplus de cohérence intra hémisphérique reflète un effort accru de la part des enfants en difficulté. Ainsi selon John et Easton (1995), l'effort déployé dans diverses tâches mentales chez les sujets normatifs se manifeste effectivement par le développement d'une plus grande cohérence intrahémisphérique. Par conséquent, Sklar et al. (1972) sautent peut-être trop rapidement à la conclusion que la cohérence intrahémisphérique traduit un phénomène pathologique. De plus,

d'autres chercheurs ont démontré que certains types de cohérence interhémisphérique sont associés à plusieurs pathologies sévères du DSM (John et al., 1996; Flor-Henry, 1983; Flor-Henry, Lind, & Koles, 2003).

Ce ne sont pas là, hélas, les seules contradictions décelées dans les résultats des mesures de cohérence. Par exemple, Evans et Park (1995), à l'aide d'un autre indice de cohérence appelé le « *cortical coupling* », rapportent un patron de *coupling* chez les sujets bons lecteurs, accompagné d'une forte cohérence intrahémisphérique des électrodes gauches postérieures, contrairement aux observations de Sklar et al. (1972).

Ne sont mentionnés ici que des résultats mineurs relatifs aux troubles de l'apprentissage, mais il en va tout autant des sujets présentant des troubles envahissants du développement, de l'autisme et des déficiences intellectuelles. Mais alors, les résultats de QEEG y sont encore plus contradictoires. Par exemple, Chabot et al. (2001), sur la base de plus de 590 cas, concluent que les indices de synchronie et de cohérence du QEEG ne permettent pas de distinguer entre eux les divers types de difficultés d'apprentissage ni même entre les deux grandes catégories que représentent les troubles d'apprentissage et l'ensemble des cas caractérisés par un syndrome attentionnel, la première catégorie étant caractérisée par des anomalies synchroniques à tendance centro-pariétales et la seconde par des dyschronies à tendance plutôt centro-frontales. Les cohérences intrahémisphériques et interhémisphériques ne s'analysent donc pas exactement sur les mêmes axes et ne donnent lieu à aucune interprétation simple selon les conditions des enfants.

Dans un tel contexte, la proposition thérapeutique de Birch selon laquelle la delphinothérapie augmenterait la synchronie échappe à l'interprétation et ne permet de réfuter quelque hypothèse précise que ce soit. Sans préciser de quel type de synchronie il est question ni comment elle est mesurée, ni entre quels sites d'électrodes elle a lieu, ni à quel type de difficulté elle s'adresse, le modèle de Birch ne sert aucunement la science.

### Augmentation des ondes alpha et thêta

Heureusement, quelques études ont accumulé un assez grand nombre d'observations par cas et un assez grand nombre de sujets pour qu'on puisse comparer plusieurs bandes passantes de filtrage des ondes alpha, bêta, delta et thêta dont les estimés statistiques disposent de méthodes suffisamment puissantes (Chabot et al., 2001; John, 1996; Prichep et al., 1993). Des centaines de cas sont en effet requis pour satisfaire aux exigences statistiques de puissance quand on considère un si grand nombre d'indices pour chaque type d'ondes. D'après ces quelques études, l'augmentation des ondes alpha est effectivement associée à la relaxation (Gugino, Chabot, Prichep, John, Formanek, & Aglio, 2001) et à une interprétation « positive » de l'organisation cérébrale même si le terme « positif » revêt plusieurs interprétations. Par ailleurs, les ondes thêta sont souvent associées à des états pathologiques du cerveau, par exemple sous anesthésie (Gugino et al.,

2001; John & Easton, 1995), lors de la perte de conscience et pendant certains états épileptoïdes; elles sont également associées à un certain nombre de pathologies cérébrales. Pourtant, John et Prichep (2005) ainsi que Rundshagen, Schroder, Heinze, Prichep, John et Kox (2005) ont démontré que même pendant une phase profonde d'anesthésie, les patients présentent des ondes alpha et thêta avec tous les signes de l'activation cérébrale. Par conséquent, que le modèle de Birch associe l'augmentation des ondes alpha et thêta à une amélioration thérapeutique ne peut que laisser perplexe.

### Diminution de l'anxiété Disponibilité aux apprentissages

Le lien proposé par Birch entre les ondes alpha/thêta et les bienfaits delphinothérapeutiques invite également à la prudence. Par exemple, de nombreuses études menées auprès de patients souffrant de diverses pathologies permettent souvent d'associer les ondes alpha à l'apprentissage, au lieu des ondes bêta comme c'est le cas chez les individus normatifs (John & Easton, 1995). Dans des études menées auprès de personnes schizoéphrènes, plusieurs auteurs dont Baribeau, Picton et Gosselin (1983) ainsi que Baribeau et Laurent (1991) ont trouvé que les tâches d'attention suscitent souvent une augmentation des ondes alpha alors qu'on devrait s'attendre à ce qu'ils développent des ondes bêta comme c'est le cas chez les sujets normaux. Pourtant ces personnes souffrent de troubles graves d'anxiété, ce qui n'empêche pas que leur EEG soit marqué d'ondes alpha. De plus, l'augmentation des ondes alpha semble loin d'accroître la disponibilité aux apprentissages. Le lien proposé par Birch se voit donc infirmé par ces études.

### Action sur la molécule POMC, les endorphines, sur l'hormone adrénocorticotrope (ACTH)

Cette prédiction du modèle de Birch est la plus spécifique pour ce qui est d'identifier les substances impliquées, mais ces substances et leurs interactions sont encore peu comprises par la science à l'heure actuelle. Comme toutes les prédictions sont permises, il est donc difficile de proposer une alternative vérifiable. De plus, les liens entre le cortisol et la dopamine restent à préciser même s'il est clair que le système dopaminergique est impliqué dans la motivation et les apprentissages. En effet, ces substances semblent impliquées dans tous les processus thérapeutiques en autant qu'ils font tous appel à la motivation et à un minimum d'apprentissage.

## **Conclusion**

L'argumentation du présent article soulève plusieurs questions. Entre autres, on peut se demander pourquoi Birch a choisi un modèle électrophysiologique alors que les effets de plusieurs types de thérapie se vérifient par des mesures comportementales et/ou des fluctuations affectives, lesquelles dérivent soit directement ou indirectement du système nerveux dont témoignent par exemple: l'électrocardiogramme (ECG), la réponse électrodermale (GSR) ou un indice périphérique comme l'électromyogramme (EMG). De tels indices renseignent sur la

réactivité cérébrale et ils sont techniquement accessibles à l'observation tout en comportant moins d'inférences computationnelles cachées que les indices mathématiquement complexes du QEEG ou ceux qui relèvent de l'imagerie cérébrale. Suite à l'émission de nombreuses interrogations au sujet de cette méthode, la société américaine de neurologie est d'avis qu'il est impossible de recommander l'utilisation du QEEG comme test diagnostique des problèmes d'apprentissage ou de déficit d'attention, ni comme base pour établir le traitement de ces difficultés (Nuwar, 1997). Or, malgré ces admonestations, Birch recommande la delphinothérapie sur la foi de données du QEEG de nature soi-disant « scientifique ».

Il ne s'agit donc pas ici de critiquer l'approche QEEG sur la base de sa trop grande complexité, mais elle ne semble tout simplement pas appropriée pour répondre aux questions d'ordre clinique posées par la delphinothérapie. En fait, les mesures de cohérence dérivées du QEEG ne semblent pas correspondre à un phénomène clinique spécifique à la delphinothérapie ni à un groupe précis de patients. Même s'il est possible d'obtenir certaines informations sur la base des QEEG, ces mesures de cohérence requièrent des filtres et des itérations mathématiques souvent difficilement interprétables en fonction d'un processus cognitif donné, et encore plus en fonction du générateur cérébral sous-jacent. Bref, les connaissances actuelles sur la delphinothérapie ne permettent pas d'utiliser les concepts complexes du QEEG pour en valider l'efficacité.

À notre connaissance, peu de centres de recherche utilisent ce type d'analyse à des fins cliniques applicables au cas par cas sauf, exceptionnellement, pour des patients psychiatriques adultes et encore, dont le diagnostic ne concerne pas le modèle de Birch. Tant que les données issues du QEEG ne peuvent servir à classifier les cas de façon valide, leur potentiel diagnostique reste à confirmer. En attendant, comme le QEEG ne permet de faire que des comparaisons de groupe et ce, sans interprétation claire, il vaut mieux utiliser des méthodes qui produisent des résultats interprétables. Le caractère interprétable reste prioritaire à toute autre considération scientifique puisqu'il s'agit ici d'évaluer un impact thérapeutique.

De plus, pourquoi dépenser les sommes exorbitantes que requièrent le QEEG, la magnétoencéphalographie, l'imagerie cérébrale par radio isotopie et la résonance magnétique, quand il faudrait d'abord déblayer le terrain au moyen d'une méthode qui permette de manipuler directement les variables en jeu, et qui répondent au critère scientifique de parcimonie? Pourquoi mesurer la transcanadienne d'un océan à l'autre en millimètres ou à l'aide d'analyses fractales quand on gagne à la mesurer tout d'abord en kilomètres?

Pourquoi ne pas chercher d'abord des causes plus directement identifiables d'un éventuel impact de la delphinothérapie? Par exemple, l'interaction plaisante avec ce grand mammifère, le dauphin, déclenchant chez l'humain un engagement inhabituel, combiné ou non avec l'environnement aquatique, constituent des facteurs qu'il faut évaluer, avec leur effet sur le comportement, les états psychologiques et relationnels. Ainsi les indices psychophysologiques que sont



l'EMG, l'ECG et l'EEG ou ceux de la résonance cérébrale aux ultra sons pourront être reliés plus directement à ces effets, avant de sauter à la conclusion que l'impact de la delphinothérapie relève ou non de l'écholocation ou d'un mécanisme neurophysiologique de cavitation. Et encore faudrait-il vérifier au préalable, par le biais de la boîte crânienne, la conduction osseuse d'ultrasons analogues à ceux des dauphins et identifier leur impact de résonance cérébrale non acoustique et acoustique.

À la lumière des connaissances scientifiques actuelles, il n'apparaît pas possible de confirmer les hypothèses de Birch. Il serait plus approprié de faire la démonstration/réfutation de l'impact fonctionnel de la delphinothérapie sur le comportement à l'aide d'une méthodologie plus rigoureuse, auprès de groupes contrôle appropriés et avec des procédures en aveugle plus objectives. Toutes ces mesures sont plus faciles à appliquer alors que le modèle électrophysiologique requiert une technologie coûteuse dont les résultats, dans le contexte décrit, échappent à l'interprétation.

Les critiques ci-dessus rejoignent donc des préoccupations liées à l'intégrité scientifique selon laquelle les règles de la parcimonie doivent s'opposer au réductionnisme quand il s'agit d'expliquer des processus aussi complexes que les bienfaits thérapeutiques dont bénéficieraient les personnes autistes ou les enfants souffrant de divers troubles cognitifs (Ross & Pam, 1994).

Autrement dit, la recherche en cette matière devrait mettre le cap sur l'évaluation des conséquences comportementales de la delphinothérapie avant que de s'acharner à fouiller un dédale de mécanismes neurophysiologiques sur un trop petit nombre de cas à l'aide de méthodes inappropriées. À cet égard, une recherche est présentement en cours afin d'évaluer les impacts d'un programme de stimulation multimodal incluant un volet de nage avec des dauphins sauvages sur les comportements adaptatifs d'enfants autistes. Dans l'optique de dégager les effets écosystémiques d'une telle intervention sur la dynamique familiale, une évaluation des répercussions de ce programme est également menée auprès des parents des participants. C'est ce genre d'observations qui apparaissent les plus pertinentes si l'on veut aller au-delà des propriétés « magiques » que l'on attribue trop facilement aux dauphins et saisir les bénéfices intéressants de leurs contacts avec l'homme. En tant que branche de la zoothérapie, la delphinothérapie dépasse largement la simple interaction avec l'animal. Il s'agit plutôt d'une relation triangulaire entre un intervenant, un enfant et un dauphin dans une démarche qui vise des objectifs de comportements et de développement. C'est précisément dans cette relation entre un enfant et un adulte médiatisée par l'élément motivateur animé et multisensoriel qu'est le dauphin, qu'il faut chercher des résultats.

## Références

- AIOM/NEMA (1998). *Standard for real-time display of thermal and mechanical acoustic output indices on diagnostic ultrasound equipment. Revision 1*. Rockville: American Institute of Ultrasound in Medicine
- Au, W.A. (1993). *Sonar of Dolphins*. West Germany: Springer-Verlag
- AES (American EEG Society) (1987), American Electroencephalographic Society statement on the clinical use of quantitative EEG. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 4, 197.
- AAN (American Academy of Neurology) 1989 Assessment: EEG brain mapping. Report of the American Academy of Neurology, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. *Neurology*, 39, 1100-1101
- Baribeau, J., Picton, T.W., & Gosselin, J. Y. (1983). Schizophrenia: A neurophysiological evaluation of abnormal information processing. *Science*, 219, 874-877.
- Baribeau, J., & Laurent, J.P. (1991). Longitudinal studies of clinical and ERP correlates of thought disorders and positive/negative symptoms. Biological Basis of Schizophrenic Disorders, Ed.: Japan Scientific Societies & Karger (Basel), 14, 19-30.
- Barnett, S.B. (1996) Conclusions and recommendations on thermal and non-thermal mechanisms for biological effect of ultrasounds. WFUMB Symposium on safety of ultrasound in Medicine, 14 (19.4), Germany:Ed. Kloster-Banz.
- Birch, S. (1997) *Dolphin-Human interaction effects*. Doctoral thesis at Dept. of Electrical and Computer Systems Engineering. Monash University: Caulfield Campus.
- Birch, S. (1996). *Dolphin therapy effect : A hypothesis*. <www.aquathought.com>
- Breusing, K., Linke, K. & Todt, D. (2003). Can dolphins heal by ultrasound? *Journal of Theoretical Biology*, 5, 99-105.
- Breusing, K., Linke, K. & Todt, D. (2001). Sound source location by phase difference of signals. *Journal of the Acoustical Society of America*, 109, 430-433.
- Breusing, K. & Linke, K. (2003). Behavior of dolphins *Tursiops truncatus* towards adults and children during swim-with-dolphin programs and towards children with disabilities during therapy sessions. *Anthrozoos*, 16, 315-331.
- Cai, Z., Richards, R., Lenhardt, M., Madsen, G. (2002) Response of human skull to bone-conducted sound in the audiometric-ultrasonic range. *International Tinnitus Journal*, 8, 3-8.
- Chabot, R.J., Di Michele, F., Prichep, L. & John, E.R. (2001). The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13, 171.
- Cole, D. (1995). *Neuroelectrical effects of human-dolphin interaction and sonochemical hypothesis*. <www.aquathought.com>
- Cole, D. (1996). *Electroencephalographic results of human-dolphin interaction : A sonophoresis model*. <www.aquathought.com>
- Curtis, J. (2000). Dolphin assisted therapy of gimmickry. *Underwater Naturalist*, 25, 18-21.
- DeBergerac, O. (1998). *The dolphin within : Awakening human potential*. Maryborough : Simon & Schuster Ed.
- Di Michele, F., Prichep, L., John, E.R. & Chabot, R.J. (2005). The neurophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 58, 81.
- Duarte, L.R. (1983). The stimulation of bone growth by Ultrasound. *Archives of Orthopaedics and Trauma Surgery*, 101, 153-159.
- Duffy, F., Denckla, M., Bartels, P. & Sandini, G. (1980). Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity by topographic mapping. *Annals of Neurology*, 7, 412-420.
- Evans, J.R. & Park, N.S. (1995). Quantitative EEG abnormalities in a

- sample of dyslexic persons. *Journal of Neurotherapy*, 2, 1.
- Flor-Henry, P., (1983) *Cerebral basis of psychopathology*, Boston: John Wright, PSG.
- Flor-Henry, P., Lind, J. & Koles, Z. (2003). 40 Hz characteristics in schizophrenia, mania and depression: Source localization. *Proceedings of IXth Congress of the International Organization for Psychophysiology*, Amsterdam: Elsevier.
- Gugino, L.A., Chabot, R.J., Prichep, L.S., John, E.R., Formanek, V. & Aglio, L.S. (2001). Quantitative EEG changes associated with loss and return of consciousness in healthy adult volunteers anaesthetized with propofol or sevoflurane. *British Journal of Anaesthesia*, 87, 421.
- Jenning, R., Wilson, A.F. & Davidson, J.M. (1978). Adrenocortical activity during meditation. *Hormones and Behaviour*, 10, 54-60.
- John, E.R., Ahn, H., Prichep, L., Trepetin, M., Brown, D. & Kaye, H. (1980). Developmental equations for the electroencephalogram. *Science*, 210, 1255.
- John, E. R. & Easton, P. (1995). Quantitative electrophysiological studies of mental tasks. *Biological Psychology*, 40, 101-113.
- John, E. R., Easton P., Isenhardt, R., Allen, P. & Gulyashar, A. (1996). Electrophysiological analysis of the registration, storage and retrieval of information in DMS. *International Journal of Psychophysiology*, 24, 127-144.
- John, E. R. (1996). *Classification and subtyping of psychiatric patients by neurometric analysis of EEG and EPS*. Abstract. 1st Congress of Turkish National Biological Psychiatry Society.
- Koenig, T., Prichep, L., Lehmann, D., Sosa, P.V., Braeker, E., Kleinlogel, H., Isenhardt, R. & John, E.R. (2002). Millisecond by millisecond, year by year: Normative EEG microstates and developmental stages. *Neuroimage*, 16, 41.
- Lenhardt, M., Richards, R., Madsen, G., Goldstein, B., Shulman, A., Guinta, R. (2002) Measurement of bone conduction levels for high frequencies. *International Tinnitus Journal*. 8(1), 9-12
- Lenhardt, M., Skellett, R., Wang, P., Clarke, A. (1991) Human ultrasonic speech perception. *Science*, 253, 82-85
- Marino, J. & Lilienfeld, M. (1999) Dolphin-assisted therapy: Flawed data, flawed conclusions. *Anthrozoös*, 11, 194-200.
- McMaster University Health Sciences centre, Department of clinical epidemiology and Biostatistics. How to read clinical journals: II To learn about a diagnostic test. *Canadian Medical Association Journal*, 124, 703-710
- McKinney, A., Dustin, D. & Wolff, R. (2001). The promise of dolphin assisted therapy. *Parks and Recreation*, 36, 46-50.
- Mitragotri, S., Edwards, D.A., Blankschtein, D. & Langer, R. (1995). A mechanistic study of ultrasonically-enhanced transdermal drug delivery. *Journal of Pharmaceutical Science*, 84, 697-706.
- Nathanson, D.E. (1989). Using Atlantic Bottlenose Dolphin to increase cognition of mentally retarded children. In Lovibond, P.F. & Wilson, P.H. (Eds.). *Clinical and Abnormal Psychology*, (pp. 233-242), Elsevier Science Publishers.
- Nathanson, D.E. & De Faria, S. (1993). Cognitive improvement of children in water with and without dolphins. *Anthrozoös*, 6, 17-29.
- Nathanson, D.E., DeCastro, D., Friend, H. & McMahon, M. (1997). Effectiveness of short-term dolphin-assisted therapy for children with severe disabilities. *Anthrozoös*, 10, 90-100.
- Nathanson, D.E. (1998). Long-term effectiveness of dolphin-assisted therapy for children with severe disabilities. *Anthrozoös*, 11, 22-32.
- Norris, K.S. et Mohl, M. (1983) Can odontocetes delibitate prey with sound? *American Nature*, 85, 122.
- Nuwar, M. (1997) Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: Report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology*, 49, 2777-2792.
- Prichep, L.S., Kowalik, S.C., Alper, K.R., & de Jesus, C. (1995). Quantitative EEG

- characteristics of children exposed in utero to crack cocaine. *Clinical EEG*, 26, 1-7.
- Pritchep, L. S., Mas, F., Hollander, E., Liebowitz, M., John, E. R., Almas, M., DeCaria, C.M. & Levine, R.H. (1993). Quantitative electroencephalographic (QEEG) subtyping of OCD disorder. *Psychiatric Research*, 50, 25-32.
- Ross, C. & Pam, A. (1994). *Pseudoscience in biological psychiatry*. New York : John Wiley.
- Rundshagen, I., Schroder, T., Heinze, J., Pritchep, L., John, E.R. & Kox, W.J. (2005). Topographic electroencephalography: Endotracheal intubation during anaesthesia with propofol/fentanyl. *Anaesthesiology*, 40, 633, 10-17
- Sklar, B., Hanley, J. & Simmons, W. (1972). An EEG experiment aimed toward identifying dyslexic children. *Nature*, 240, 414-416.
- Smith, B.A. (1983). Project Inreach : A program to explore the ability of Atlantic Bottlenose dolphins to elicit communication responses from autistic children. In Katcher, A.H. & Beck, A.M. (Eds.). *New Perspectives on our Lives with Companion Animals*, (pp. 460-466). Philadelphia : University of Pennsylvania Press.
- Smith, B.A. (1984). Using dolphins to elicit communication from an autistic child. In Anderson, R.K., Hart, B.L. & Hart, L.A. (Eds.). *The Pet Connection : Its Influence on our Health and Quality of Life*, (pp. 153-161), Minneapolis, Minnesota : Center to Study Human-Animal Relationships and Environment, University of Minnesota Press.
- Tortora, G (1988). *Principes d'anatomie et de physiologie*. Montréal : Editions CEC.
- Wasson, J.H. Sox, H.C., Neff, R.K. Goldman, L. (1985) Clinical prediction rules: Applications and methodological standards. *New England Journal of Medicine*, 313, 793-799
- Weinstein, J., Pope, M., Schmidt, R. & Seroussi, R. (1988). Neuropharmacological effects of vibration on the dorsal root ganglion, an animal model. *Spine*, 13, 521-525.