



# **Impact de la restriction cognitive sur le stress, les sensations d'appétit et les rages alimentaires au cours d'une restriction énergétique chez des femmes présentant une obésité**

**Mémoire**

**Isabelle Morin**

**Maîtrise en nutrition**  
Maître ès sciences (M.Sc.)

Québec, Canada

© Isabelle Morin, 2015

**Impact de la restriction cognitive sur le stress, les sensations d'appétit et les rages alimentaires au cours d'une restriction énergétique chez des femmes présentant une obésité**

**Mémoire**

**Isabelle Morin**

Sous la direction de :

Simone Lemieux, Ph. D., Dt.P., directrice de recherche  
Catherine Bégin, Ph.D., codirectrice de recherche

## Résumé

La proportion de personnes aux prises avec des problèmes d'obésité dans nos sociétés ne cesse de s'accroître et a notamment contribué au développement de nombreuses approches de gestion du poids. Plusieurs de ces méthodes valorisent conjointement l'adoption de restriction énergétique et cognitive afin d'induire une perte de poids et en favoriser le maintien. Toutefois, le succès à long terme de ces méthodes demeure peu probant. Ainsi, bien que la restriction cognitive soit valorisée par certains, son efficacité a également été remise en question par d'autres. Par ailleurs, l'impact isolé de la restriction cognitive n'a pas encore été clairement mis à jour puisque la majorité des études de perte de poids réalisées jusqu'à maintenant ont toujours été menées dans un contexte conjoint de restriction énergétique et cognitive. Les résultats présentés dans ce mémoire mettent donc en lumière l'importance de s'attarder à cette problématique. Ainsi, des femmes soumises à une diète rassasiante à faible densité énergétique comblant 85 % de leur besoin énergétique dans un contexte favorisant ou non l'augmentation de la restriction cognitive n'ont pas démontré de différences significatives dans leurs comportements alimentaires. Elles ont toutes diminué leur score de désinhibition, de sensation de faim, de rage alimentaire et de stress perçu dans le contexte d'une intervention nutritionnelle contrôlée de même que lors d'un suivi à trois mois post-intervention. De plus, les sensations d'appétit telles qu'évaluées dans le contexte d'un déjeuner standardisé n'ont pas varié entre les deux conditions suite à l'intervention. En somme, ces résultats suggèrent qu'une modeste augmentation de la restriction cognitive dans le cadre d'une alimentation équilibrée à faible densité énergétique ne semble pas entraîner d'impacts négatifs sur les facteurs régulant le bilan énergétique dans un contexte de restriction calorique.

## **Abstract**

The proportion of people with obesity in our society continues to increase. This situation had led to the development of numerous weight management approaches. The majority of these approaches involve both caloric restriction and cognitive dietary restraint in order to promote weight management. However, long-term success of these methods remains relatively low. While some authors value the importance of cognitive dietary restraint, its long-term effectiveness has also been questioned considering the high failure rate in weight management strategies. Furthermore, the isolated impact of cognitive dietary restraint has not been clearly investigated since the majority of studies performed to date have always been conducted in traditional intervention contexts where caloric restriction and cognitive dietary restraint are both present. The results presented in this master thesis therefore highlight the importance to focus on this issue. Thus, women provided with a satiating low energy density diet corresponding to 85% of their energy needs and assigned to a condition favoring or not an increase in cognitive dietary restraint did not show any difference in their eating behaviors. In both groups, disinhibition, hunger, craving and perceived stress all decreased in response to a controlled intervention as at the three-month follow-up. No significant differences were found in appetite sensation as evaluated with a standardized breakfast following the intervention. The present results suggest that a slight increase in CDR has no negative impact on factors regulating energy balance in the context of energy restriction.

# Table des matières

Résumé .....	iii
Abstract.....	iv
Table des matières .....	v
Liste des tableaux .....	vii
Liste des figures.....	viii
Liste des abréviations et des sigles .....	ix
Avant-propos .....	x
Chapitre I : Introduction générale.....	1
Chapitre II : Problématique .....	4
1    La problématique liée à l'excès de poids corporel.....	4
1.1    Définition de l'excès de poids et de l'obésité selon les outils de mesure utilisés .....	4
1.2    Prévalence de l'excès de poids et de l'obésité au Canada et au Québec .....	6
1.3    Conséquences de l'excès de poids sur la santé .....	6
2    Le processus de perte de poids.....	8
2.1    Traitement et approche de perte de poids .....	8
2.2    Barrières à la perte de poids .....	12
2.3    Tendance au regain de poids.....	13
3    La restriction cognitive dans le processus de perte de poids.....	14
3.1    Les origines de la théorie de la restriction cognitive.....	14
3.2    Définition actuelle du concept de la restriction cognitive.....	17
3.3    Outils de mesure de la restriction cognitive et validité .....	19
3.4    Désinhibition et distinction entre restriction flexible et rigide .....	20
4    Effet de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires et le stress .....	21
4.1    Impact de la restriction cognitive sur les sensations d'appétit.....	21
4.2    Le concept de désinhibition alimentaire en lien avec la restriction cognitive.....	25
4.3    Influence de la restriction cognitive sur le développement de rages alimentaires.....	26
4.4    Influence de la restriction cognitive sur le stress.....	27
Chapitre III : Mise en contexte, objectifs et hypothèses.....	30
Chapitre IV : Impact de la restriction cognitive sur le stress perçu, les sensations de satiété et les rages alimentaires au cours d'une restriction énergétique chez des femmes présentant une obésité .....	32
Résumé.....	33
Abstract.....	35

Introduction .....	36
Subjects and methods.....	37
Results .....	42
Discussion.....	45
Acknowledgements .....	49
References:.....	50
Chapitre V : Conclusion générale .....	60
Bibliographie des chapitres I, II et V .....	64

# Liste des tableaux

## Chapitre II

Tableau 1: Classification de l'indice de masse corporel .....	5
Tableau 2: Association entre le tour de taille et l'indice de masse corporel chez la femme .....	5

## Chapitre IV

Table 1: Composition of the 4-week controlled diet .....	53
Table 2: Baseline characteristics in the 2 intervention groups .....	53
Table 3: Eating behaviors at each time point .....	54
Table 4: Perceived stress and cortisol measurements .....	55
Table 5: Dietary and nutritional intakes during free-living conditions .....	56
Table S-1: The 7-day cyclic menu used during the controlled diet intervention .....	59

# Liste des figures

## Chapitre II

Figure 1: Algorithme de traitement pour la perte de poids. ....	11
---	----

## Chapitre IV

Figure 1: Flow diagram of subject's enrollment, assignment and completion of the study protocol. ....	57
Figure 2: Mean change in body weight. ....	58
Figure 3: Appetite score values. ....	58



# Liste des abréviations et des sigles

## **Abréviation française**

INAF : Institut sur la Nutrition et les Aliments Fonctionnels

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

IMC : Indice de Masse Corporelle

ESCC : Enquête sur la Santé dans les Collectivités Canadiennes

ECMS : Enquête Canadienne sur les Mesures de Santé

## **Abréviation anglaise**

CDR : Cognitive Dietary Restraint

TFEQ : Three-Factor Eating Questionnaire

DEBQ : Dutch Eating Behavioral Questionnaire

AS : Appetite Score

# Avant-propos

Ce mémoire présente un sommaire de tout le travail effectué au cours de mes études de deuxième cycle à l'Université Laval. Il est le fruit d'un travail acharné qui a d'ailleurs débuté avant mon passage à la maîtrise. En effet, j'ai eu l'opportunité de pouvoir travailler sur ce projet à ses tout débuts, lors d'un stage d'été effectué dans le cadre de mon baccalauréat à l'été 2013. C'est d'ailleurs cette opportunité qui m'a incitée à poursuivre mon implication dans ce projet au cours de mes études aux cycles supérieurs. J'ai ainsi eu la chance de m'impliquer tout au long de sa progression, de la mise en place de l'étude jusqu'à la rédaction d'un article scientifique en lien avec les résultats du projet. Suite à la préparation et la planification du projet qui a eu lieu durant l'année 2013, j'ai pu commencer ma maîtrise en même temps que débutait la phase d'intervention. J'ai ainsi pu participer à l'ensemble des rencontres avec les participantes, tout en m'impliquant dans la cuisine et dans le recrutement. J'ai par la suite pu réaliser les différentes analyses statistiques relatives aux données recueillies ce qui m'a permis de compléter ma maîtrise par la rédaction d'un article scientifique ainsi que du présent mémoire.

L'ensemble de ce cheminement n'aurait pas été possible sans ma superviseuse, Dre Simone Lemieux, qui m'a accueillie dans son équipe. Sa grande disponibilité, son sens de l'écoute et son amour de la recherche auront enrichi chacune des étapes de mon cheminement. Tout au long de ma maîtrise, j'ai pu bénéficier de son support tout en développant mon autonomie et mon propre sens critique. Un grand merci pour la confiance que tu m'as accordée et les belles expériences que j'ai eu la chance de vivre au cours de ces deux dernières années.

Aussi, ce projet n'aurait jamais été possible sans la précieuse aide de Mme Julie Maltais-Giguère, professionnelle de recherche associée au projet. Son grand sens de l'organisation et son expérience ont représenté une aide inestimable au cours de la phase d'intervention. Merci également à tous les membres de l'équipe Lemieux pour votre aide et vos bons conseils tout au long de mon cheminement. Le bel esprit d'équipe et l'entraide qui ont accompagné mon passage à l'INAF m'ont été inestimables.

Je tiens également à remercier ma codirectrice, Mme Catherine Bégin, ainsi que le Dr André Tchernof et son équipe pour leur aide dans la réalisation de ce projet. Je remercie également le personnel infirmier ainsi que Mme Caroline Gaudreault, technicienne en cuisine, pour son grand dévouement dans la préparation des repas servis aux participantes.

Mon parcours à l'INAF n'aurait pas été le même sans la compagnie quotidienne de mes collègues et amis de bureau avec qui j'ai passé ces deux dernières années. Un merci tout spécial pour ces belles soirées et pour toutes ces discussions animées. Vous avez certainement contribué à faire de mon passage à l'INAF un parcours mémorable.

Sur une note plus personnelle, j'aimerais également remercier mes parents qui ont toujours soutenu mes projets, que ce soit au niveau académique ou sportif, en m'incitant à m'épanouir au maximum. Merci pour votre support et votre présence dans tous les défis qui se sont présentés à moi au cours des dernières années. Merci également à mon frère, Nicolas, d'avoir su si bien partager mon quotidien au cours de ces deux dernières années.

En terminant, je tiens également à remercier le programme de Formation en Aliments Santé et Technologies (FAST) pour le soutien financier offert durant ma maîtrise.

# Chapitre I : Introduction générale

La problématique du poids corporel est assurément un sujet largement étudié dans la littérature scientifique actuelle. La proportion grandissante de la population présentant des complications de santé liées à un excès de masse corporelle s'avère de plus en plus préoccupante [1]. Aussi, en plus de présenter un risque accru de maladies chroniques, les personnes aux prises avec un excès de poids sont également plus vulnérables à la discrimination [2], au développement de troubles alimentaires [3] et au fait de présenter une faible estime de soi [4]. La société dans laquelle nous évoluons valorise en effet un seul type de standard de beauté qui exclut bien souvent la diversité des formats corporels. Ainsi, autant la société que les professionnels de la santé valorisent la perte de poids et les bienfaits y étant associés. L'attrait pour les régimes et les différentes approches de contrôle du poids s'avère donc important. À première vue, l'adoption d'habitudes alimentaires plus restrictives peut d'ailleurs sembler une solution valable. Toutefois, lorsqu'on compare le taux élevé de personnes qui disent tenter de perdre du poids ou avoir déjà entrepris une démarche de perte de poids avec le nombre de personnes qui réussissent effectivement à perdre du poids et à le maintenir, il est possible de constater le faible taux de succès de cette entreprise. La majorité des individus qui tentent de perdre du poids et qui y parviennent reprend souvent une bonne partie, sinon l'ensemble du poids perdu dans les cinq années qui suivent [5].

Bon nombre de facteurs ont été pointés du doigt afin d'expliquer ce phénomène. Dans cette optique, plusieurs études suggèrent que la perte de poids entraîne des perturbations physiologiques importantes susceptibles de perdurer à long terme, au-delà de la phase active de perte de poids. En effet, le corps semble réagir de manière remarquable à la privation énergétique en tentant par tous les moyens de regagner les kilos perdus. Les changements métaboliques qui ont lieu lors d'une restriction calorique impliquent notamment un abaissement marqué des taux d'hormones anorexigènes de même qu'une augmentation des hormones orexigènes [6, 7]. Le phénomène de thermogénèse adaptative (c.-à-d. l'abaissement du métabolisme de base au-delà des valeurs théoriquement prévisibles) a également fait l'objet de nombreuses études et pourrait également favoriser un retour progressif vers le poids initial [8, 9]. Ainsi, les changements métaboliques accompagnant la perte de poids représentent une barrière importante à prendre en considération dans cette démarche.

Afin de contrer ces conséquences métaboliques et dans le but de prévenir la reprise pondérale, certains chercheurs croient qu'il est primordial d'assurer un suivi serré des apports alimentaires au cours de la perte de poids et de maintenir ce contrôle dans le temps [10]. De nombreuses approches font donc appel aux interdits alimentaires et au décompte des calories afin d'assurer aux individus un succès à court terme. Cette démarche de perte de poids entraîne parallèlement une plus grande préoccupation par rapport à l'alimentation

et une augmentation de la restriction cognitive [11]. Bien que certains auteurs valorisent l'atteinte d'un haut niveau de restriction cognitive dans le temps afin d'assurer le maintien du poids [10, 12], la littérature scientifique actuelle demeure partagée. En effet, d'autres évidences suggèrent qu'une augmentation de la restriction cognitive pourrait conduire à un indice de masse corporelle supérieure et à l'adoption de comportements alimentaires susceptibles de favoriser un gain pondéral [13].

En tentant de restreindre continuellement leurs apports alimentaires dans le but de contrôler leur poids, les personnes qui tentent de maigrir peuvent ainsi ressentir un sentiment de privation continu lié à la restriction cognitive qu'ils s'imposent. Cette restriction est psychologique et n'entraîne pas nécessairement une réelle restriction calorique. Il s'agit plutôt d'un état au cours duquel un individu se prive volontairement de manger certains aliments ou certaines quantités de nourriture en comparaison à ce qu'il souhaiterait réellement manger [14, 15]. Ce comportement peut créer à long terme des frustrations importantes envers le fait que certains aliments ne peuvent être consommés, ce qui met la personne davantage à risque de succomber à l'adoption de comportements alimentaires de compensation. Cette situation peut donc entraîner l'individu restreint dans un cercle vicieux où la restriction cognitive qu'il s'impose produit à court terme les résultats escomptés en regard du contrôle du poids corporel, mais qui sont par la suite annulés à plus long terme par l'adoption de comportements alimentaires plus dommageables. Cette situation risque ainsi d'entraîner un sentiment de culpabilité et un retour à un état de restriction cognitive soutenue. Le même processus est donc sujet à recommencer, avec un potentiel de succès à court terme, suivi d'une phase de relâchement et de désinhibition qui risque d'entraîner un sentiment d'échec et de frustration.

Actuellement, les avancées scientifiques relatives à la restriction cognitive et son impact sur les comportements alimentaires ont permis de différencier deux types de restriction, soit la restriction flexible et la restriction rigide [16]. L'effet de ses deux composantes semble diverger lorsqu'on regarde leurs associations avec les comportements alimentaires et la gestion du poids. Toutefois, aucune étude n'a réellement analysé l'effet isolé de la restriction cognitive dans un contexte de restriction calorique. Ainsi, il est actuellement difficile d'établir où se situe la limite entre le potentiel néfaste de ce type de restriction et les effets bénéfiques qui pourraient y être associés dans le processus de gestion du poids.

Puisque l'approche de contrôle du poids traditionnel semble démontrer certaines limites, il devient pertinent de se pencher davantage sur l'effet de ses différentes composantes afin d'en cibler les lacunes. Une meilleure compréhension des comportements alimentaires reliés à la perte de poids, et plus précisément de l'effet de la restriction cognitive dans ce contexte, pourra ainsi être bénéfique dans la mise en place de nouvelles interventions. Ce faisant, ces approches pourront miser principalement sur les comportements favorables à une gestion du poids qui soit saine et efficace à long terme.

Les travaux présentés dans ce mémoire abordent plus en détail l'impact potentiel de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires lors d'une intervention de perte de poids. Le chapitre II présente une mise en contexte de la problématique sous forme de revue de la littérature abordant les différents thèmes reliés à ce sujet dont, la problématique de l'obésité et le rôle de la restriction cognitive dans le processus de perte de poids. Les liens entre la restriction cognitive et les comportements alimentaires tels que les sensations d'appétit, les rages alimentaires et la désinhibition, de même que l'influence de la restriction cognitive sur le stress seront également abordés dans cette section. Le chapitre III traite quant à lui des objectifs de la présente étude de même que des hypothèses y étant reliées. Par la suite, la méthodologie et les résultats se rattachant au projet seront présentés en anglais sous forme d'article scientifique au chapitre IV. Cet article se retrouve tel qu'il a été soumis au British Journal of Nutrition en décembre 2015. Finalement, le chapitre V présentera une conclusion générale du projet de même que les perspectives futures dans ce domaine de recherche.

# Chapitre II : Problématique

## 1 La problématique reliée à l'excès de poids corporel

### 1.1 Définition de l'excès de poids et de l'obésité selon les outils de mesure utilisés

Au cours des dernières années, la préoccupation à l'égard de l'embonpoint et de l'obésité n'a cessé de s'accroître au sein de nos sociétés. Généralement définie comme une accumulation excessive ou anormale de tissus adipeux pouvant nuire à la santé [17], l'obésité résulte principalement d'un déséquilibre entre l'apport calorique et la dépense énergétique. Plusieurs déterminants ont été mis en cause dans le développement de cette condition, notamment une modification des habitudes de vie jumelée à des facteurs environnementaux et sociaux prédisposant à la surconsommation alimentaire [18]. À ce titre, l'omniprésence de l'offre alimentaire de même que l'adoption d'un mode de vie sédentaire sont des facteurs souvent incriminés [18]. Certains facteurs individuels de susceptibilité tels que le profil génétique ont également démontré une influence potentielle dans cette relation [19]. Toutefois, même si la génétique joue un rôle, elle est principalement exprimée en fonction des comportements et des environnements sociaux de l'individu. Ainsi, le profil génétique peut modifier l'impact des habitudes de vie sur le gain de poids corporel [18]. Afin de mieux documenter l'ampleur de cette problématique de santé, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) utilise un système de classification du poids en fonction du risque associé à la santé. Cette catégorisation du poids fait appel au concept de l'indice de masse corporel et est subdivisée en quatre catégories telles que présentées dans le tableau 1. Cette mesure se calcule en utilisant le poids et la taille de la personne. Plus précisément, l'indice de masse corporel s'obtient en divisant le poids de la personne (en kg) par la taille (en m) élevée au carré. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une mesure directe de l'adiposité, il en demeure qu'il s'agit de la mesure la plus utilisée à titre d'indicateur du surplus de poids. Au Canada, cet indicateur est également utilisé dans les lignes directrices pour la classification du poids chez les adultes en respectant les mêmes catégories que l'OMS [20].

**Tableau 1: Classification de l'indice de masse corporel en fonction des risques associés pour la santé**

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risque de développer des problèmes de santé
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 – 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 – 29,9	Accru
Obésité		
Classe I	30,0 – 34,9	Élevé
Classe II	35,0 – 39,9	Très élevé
Classe III	≥ 40,0	Extrêmement élevé

Tableau tiré de Santé Canada [20]

Le système canadien de classification du poids corporel tient également compte de la mesure du tour de taille [20]. Bien que l'IMC présente un aperçu de l'accumulation de tissu adipeux, la répartition de ce dernier joue également un rôle prédominant dans l'incidence du développement de problématiques de santé. Ainsi, une accumulation de tissu adipeux au niveau abdominal s'avère plus dommageable qu'une accumulation adipeuse de type gynoïde, c'est-à-dire au niveau des fesses et des cuisses [21]. La mesure du tour de taille permet donc de donner un reflet de l'accumulation du tissu adipeux au niveau viscéral. Chez la femme, un tour de taille supérieur à 88 cm entraîne un risque accru de développer divers problèmes de santé [20]. Cette mesure peut également être associée à l'IMC tel que démontré dans le tableau 2. Plus l'individu présente un IMC élevé, plus les risques associés à un tour de taille élevé augmentent. Toutefois, la mesure du tour de taille ne peut être utilisée chez les individus présentant une obésité de classe II ou III (IMC > 35,0 kg/m<sup>2</sup>) puisqu'elle est considérée comme non valide auprès de cette population [20].

**Tableau 2: Association entre le tour de taille et l'indice de masse corporel en fonction des risques associés pour la santé chez la femme**

		IMC		
		Normal	Excès de poids	Obésité classe I
Tour de taille chez la femme	< 88 cm	Moindre risque	Risque accru	Risque élevé
	≥ 88 cm	Risque accru	Risque élevé	Risque très élevé

Tableau tiré de Santé Canada [20]



## 1.2 Prévalence de l'excès de poids et de l'obésité au Canada et au Québec

Au Canada, deux grandes études ont permis de dresser un portrait de la prévalence de l'embonpoint et de l'obésité au sein de la population. L'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) de 2008 ainsi que l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) lancée en 2007 ont permis de recueillir des données mesurées qui assurent ainsi une meilleure précision dans l'évaluation de la prévalence de l'embonpoint. Selon ces données, près d'un Canadien sur quatre présente de l'obésité telle que définie par les critères de l'OMS présentés au tableau 1 [18]. Lorsque l'embonpoint est également inclus dans cette prévalence, c'est près de 2 Canadiens sur 3 qui seraient touchés par un excès de poids. En effet, selon l'ESCC, la prévalence d'embonpoint et d'obésité au Canada s'élevait à 62,1 % en 2008 [18]. La proportion d'embonpoint serait également plus marquée chez les hommes. Selon l'ECMS réalisée entre 2009 et 2011, seulement 32 % de la population masculine âgée de 18 à 79 ans présentait un poids normal comparativement à 44 % des femmes du même groupe d'âge [22]. Toutefois, les femmes canadiennes semblaient plus susceptibles que les hommes d'avoir un tour de taille supérieur au seuil associé à une augmentation des risques pour la santé [22]. Ce portrait de la population canadienne est d'autant plus alarmant lorsqu'il est comparé avec les données issues d'enquêtes antérieures. En effet, lorsque comparé avec les données de 1978, le portrait actuel de la société canadienne révèle une augmentation marquée des taux d'obésité et d'embonpoint. La proportion de la population présentant les critères de l'obésité a pratiquement doublé en 30 ans, passant de 13,8 % en 1978 à 25,4 % en 2008 [18].

Au Québec, le portrait semble également suivre la tendance canadienne. Selon l'Institut de la statistique du Québec, la proportion de Québécois présentant un IMC supérieur à 25,0 serait passée de 43 % en 1990 à 56 % en 2004 [23]. Cette augmentation serait principalement due à une augmentation significative du taux d'obésité dans la population au détriment du nombre de personnes présentant un poids catégorisé comme étant normal. Ainsi, en 1990, on comptait environ 13 % de la population québécoise au-delà du seuil d'obésité comparativement à 21,5 % en 2004 [23].

## 1.3 Conséquences de l'excès de poids sur la santé

### 1.3.1 *Implication pour la santé physique*

Tel que présenté au tableau 1, l'augmentation du poids corporel est fortement reliée au risque de développer divers problèmes de santé. Ainsi, la prévalence accrue de personnes présentant un surpoids au sein de notre société soulève de plus en plus d'inquiétudes face à la santé de la population. Cette préoccupation n'est d'ailleurs pas sans fondement. Au Canada seulement, les coûts de santé directement associés à l'obésité ont

augmenté de façon importante au cours des dernières années, passant de 1,6 milliard de dollars en 1997 à 6,0 milliards en 2006 [24]. Cette hausse majeure des frais de santé serait notamment associée à la prévalence accrue de plusieurs maladies chroniques auprès des personnes présentant un surpoids [24]. Ainsi, il est désormais bien admis que la résistance à l'insuline, l'inflammation chronique et l'athérosclérose sont des conditions étroitement reliées à l'obésité [25]. Cet état entraîne inévitablement l'apparition hâtive d'un bon nombre de maladies chroniques telles que le diabète de type 2 [26, 27], les maladies cardiovasculaires [25, 27] et le cancer [27, 28] au sein de cette population.

Outre le degré de sévérité du surplus pondéral, la répartition de la graisse joue également un rôle déterminant dans le développement de problèmes de santé. Ainsi, une accumulation de graisse au niveau abdominal est beaucoup plus dommageable pour la santé, entraînant un risque nettement plus important d'altérations métaboliques et cardiovasculaires que la graisse située en périphérie [29, 30]. Le tour de taille, mesure de l'obésité abdominale, figure d'ailleurs parmi les critères diagnostiques du syndrome métabolique. Il s'agit ici d'une condition de santé prédisposant une personne à un risque amplifié de présenter des altérations métaboliques telles qu'une augmentation de la tension artérielle, de la glycémie, des triglycérides et du cholestérol LDL ainsi qu'un état pro-inflammatoire constant [31]. Ce faisant, le risque de développer le diabète de type 2, de l'hypertension artérielle ou tous autres problèmes de santé cardiovasculaire s'en trouve grandement augmenté [31].

L'espérance de vie serait également diminuée chez les personnes présentant de l'obésité. Peeters et coll. ont démontré en analysant les données de la «Framingham Heart Study» que l'embonpoint diminuait l'espérance de vie de 3 ans chez des adultes de 40 ans non-fumeurs sans antécédents de maladies cardiovasculaires [32]. Chez les personnes présentant plutôt de l'obésité, la diminution de l'espérance de vie est encore plus marquée. En effet, on observe une diminution de 7 ans pour les femmes obèses et de 6 ans pour les hommes par rapport à leurs homologues du même âge de poids normal [32]. Par ailleurs, en analysant les données de la série d'études NHANES (1971 à 2002), Flegal et coll. ont rapporté que l'embonpoint n'était pas associé à un risque accru de mortalité. L'augmentation de l'incidence de la mortalité s'élevait uniquement dans le groupe d'individus présentant de l'obésité, avec une majorité d'associations lorsque l'IMC dépassait 35 kg/m<sup>2</sup> [33]. Il semble donc important de nuancer l'impact que peut avoir l'embonpoint sur le risque de mortalité.

### *1.3.2 Implication pour la santé psychologique*

L'obésité a également de nombreuses implications au-delà de la santé physique. En effet, notre société valorise encore l'image de la minceur en tant que standard de beauté. Cette situation est associée à de la stigmatisation et des préjugés envers les personnes qui ne correspondent pas physiquement à ce standard [34]. Ainsi, il a été démontré que les personnes sévèrement obèses seraient jusqu'à deux fois plus

susceptibles de subir de la discrimination de la part des professionnels de la santé comparativement aux individus de poids normal [2]. La discrimination se fait également sentir dans d'autres sphères de la vie des personnes obèses, notamment au niveau du marché du travail [2]. Cette discrimination, jumelée aux défaites personnelles face à la perte de poids, à notre culture de la beauté qui valorise la minceur ainsi qu'aux croyances populaires qui renforcent l'image des individus obèses comme étant des gens manquant de discipline, est associée à une diminution de l'estime de soi [4]. Cela peut par la suite avoir plusieurs impacts sur la qualité de vie des gens. Certaines personnes auront une plus grande difficulté à entretenir des relations sociales, seront portées à prendre de moins bonne décision dans plusieurs sphères de leur vie et pourraient également avoir tendance à reporter certains projets dans l'attente d'atteindre un poids jugé socialement acceptable [4].

Bien que plusieurs personnes obèses présentent une excellente santé mentale, plusieurs études ont tracé des liens entre le surplus de poids corporel et une diminution de la santé psychologique. Dans cette optique, une étude menée auprès de la population américaine a démontré que l'obésité serait associée à une augmentation d'environ 25 % des problèmes anxieux et des troubles de l'humeur [35]. De plus, on observe également une prévalence augmentée de troubles alimentaires compulsifs tels que l'hyperphagie boulimique auprès de cette population [34]. Les femmes confrontées à ce type de patron alimentaire présentent des niveaux de dépression et d'anxiété plus élevés et un niveau d'estime personnel inférieur par rapport à leur homologue sans désordre alimentaire [4]. Dans un contexte global, les individus présentant une obésité sévère, principalement les femmes, sont plus à risque de développer une détresse psychologique bien que cette détresse n'atteigne pas toujours un niveau cliniquement détectable [34].

## **2 Le processus de perte de poids**

### **2.1 Traitement et approche de perte de poids**

La préoccupation grandissante vis-à-vis l'augmentation du poids dans notre société a conduit au développement de nombreuses approches de perte de poids. Au fil des ans, différentes méthodes ont été mises de l'avant dans le but de trouver le meilleur moyen d'atteindre une perte de poids durable. Ainsi, une multitude de programmes amaigrissants se trouvent désormais sur le marché ce qui rend parfois la tâche difficile aux individus qui désirent entreprendre une démarche de perte de poids. Bien que plusieurs de ces programmes soient souvent publicisés comme étant une approche efficace et facile à suivre, le principe de base demeure le même, soit induire un déficit calorique afin d'entraîner une utilisation des réserves énergétiques. Selon les régimes proposés, le niveau de restriction calorique imposée est variable. Il est ainsi

possible de distinguer différentes classes de diètes. Tout d'abord, les diètes très faibles en énergie et les suppléments de protéines représentent une approche très sévère, fournissant habituellement moins de 800 kcal par jour [36]. Ces diètes requièrent un suivi médical serré et sont indiquées chez les individus présentant un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> nécessitant une perte de poids rapide en raison de complications importantes pouvant compromettre la santé [36]. Les diètes faibles en énergie fournissent quant à elles entre 800 et 1200 kcal par jour. Ces diètes font souvent l'usage de substituts de repas [36]. Finalement, les diètes réduites en énergie représentent l'approche la moins drastique. Elles fournissent habituellement 1200 kcal ou plus par jour et peuvent présenter un profil nutritionnel relativement bien équilibré entre les différents macronutriments [36, 37]. De par leur caractère moins restrictif sur le plan calorique, elles représentent souvent l'option la plus utilisée par les personnes désireuses d'entreprendre une démarche de perte de poids [36]. Toutefois, les diètes réduites en énergie ne sont pas toutes équilibrées d'un point de vue nutritionnel [38]. Certaines d'entre elles impliquent l'exclusion d'un ou de plusieurs groupes alimentaires ce qui peut amener un déséquilibre des macronutriments. Ces diètes sont souvent identifiées comme étant une tendance ou un régime à la mode. Elles présentent souvent des caractéristiques communes telles que des recommandations qui promettent des résultats rapides et des allégations fondées sur des données dont la validité est incertaine [39].

En complément des approches alimentaires, d'autres alternatives peuvent également être considérées dans le processus de perte de poids. Bien que l'augmentation du niveau d'activité physique seule ne semble pas démontrer un effet marqué sur la perte de poids, elle peut y contribuer lorsqu'elle est réalisée conjointement avec une modification des habitudes alimentaires [40]. Ainsi, dans le but de prévenir un regain de poids ou afin de compléter une intervention alimentaire, l'«American College of Sport Medicine» recommande la pratique d'activités physiques d'intensité modérée à élevée entre 150 et 200 minutes par semaine [40]. Il existe également différents types d'approches thérapeutiques pour accompagner l'individu dans ses changements de comportements et ainsi l'aider dans l'adoption de nouvelles habitudes à long terme. Ces approches peuvent faire appel au support social, être de type comportementale, cognitivo-comportementale ou encore être basées sur la motivation et l'auto-détermination [41].

Lorsque l'obésité est très massive et que les interventions de modifications des habitudes de vie n'ont pas eu le succès escompté, il peut parfois être nécessaire d'avoir recours à des options de traitements plus agressives. Des approches chirurgicales ainsi que certains traitements pharmacologiques sont présentement disponibles [41]. Il convient toutefois d'évaluer l'ensemble de la condition du patient ainsi que les tentatives antérieures de perte de poids avant d'avoir recours à de telles options. La décision d'initier un processus de perte de poids devrait toujours être adaptée à la condition du patient ainsi qu'à son degré de motivation face à la démarche à entreprendre [41]. L'algorithme présenté à la figure 1, issu des lignes directrices canadiennes

de 2006, illustre les différentes options de traitements qui devraient être considérées en fonction de chaque patient.

Bien que plusieurs options de traitements soient actuellement disponibles, le processus de perte de poids n'en demeure pas moins complexe [6]. L'individu qui décide d'entreprendre une démarche en ce sens se verra confronté à plusieurs défis, tant au niveau physiologique [7, 9] que psychologique [42]. Ainsi, il est maintenant bien documenté que le corps réagit de manière remarquable à la privation énergétique. Les barrières physiologiques possibles face à la perte de poids représentent donc une condition réelle qu'il convient de prendre en considération dans l'évaluation du processus de perte de poids. La section suivante s'intéressera donc à dresser un bref portrait de ces obstacles alors que la suite de ce mémoire abordera plus en détail l'impact de la restriction cognitive dans le processus de perte de poids.

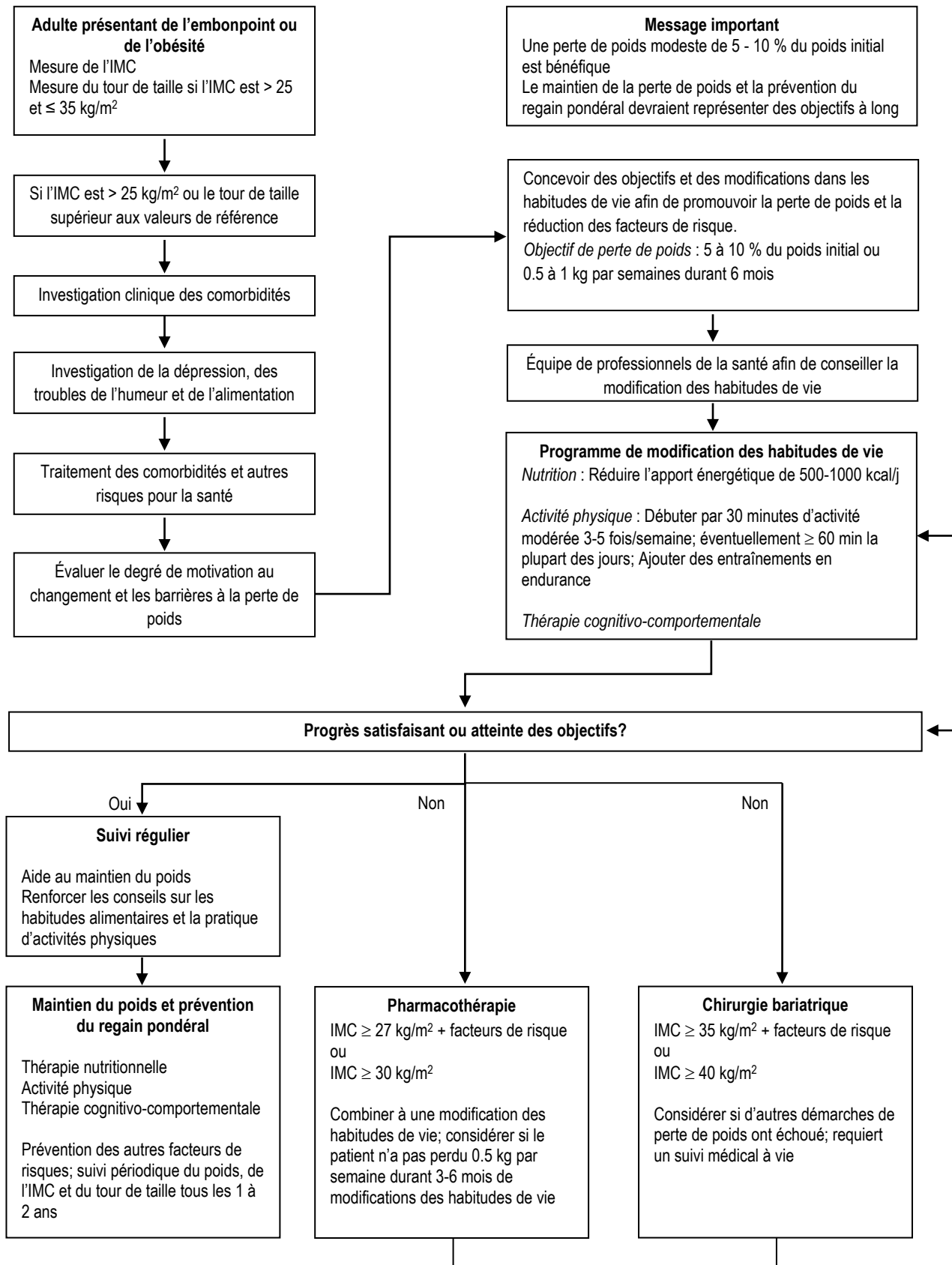


Figure 1: Algorithme de traitement pour la perte de poids.

Adapté de Lau, D.C.W. et al. [43]

## 2.2 Barrières à la perte de poids

### 2.2.1 *Hormones de régulation de la prise alimentaire et modifications des sensations d'appétit*

Bien que la décision de manger ainsi que la quantité d'aliments consommés puissent être largement influencées par des facteurs externes, tels que la vue ou l'odeur d'un aliment apprécié, un système de régulation interne très complexe est également mis en place afin d'assurer un équilibre dans l'apport énergétique [44]. Plusieurs hormones sont impliquées dans les processus régulant cette homéostasie en contribuant notamment à la perception du signal de satiété. C'est entre autres le cas de la cholécystokinine, du peptide YY et du glucagon-like peptide-1, qui sont toutes des hormones sécrétées par le tractus digestif en réponse à la consommation de nourriture afin de promouvoir la fin du repas [44]. Ces hormones favorisent donc l'arrêt de la prise alimentaire à court terme. La leptine et l'insuline auraient quant à elles un effet anorexigène à plus long terme puisque leur concentration est dépendante des réserves adipeuses [44]. Afin d'assurer l'homéostasie dans l'apport énergétique, d'autres hormones agissent plutôt au niveau de la sensation de faim. Ainsi, la ghréline, une hormone gastrique, est sécrétée avant les repas dans le but d'initier la prise alimentaire et de stimuler l'appétit [6]. Les sensations de faim et de satiété sont donc soigneusement régulées en fonction de nos besoins et de nos réserves.

Le processus de perte de poids entraîne toutefois plusieurs changements métaboliques importants qui peuvent être des obstacles notoires dans l'atteinte du poids escompté. Ainsi, un accroissement considérable de la propension à la consommation de nourriture est souvent observé lors d'une perte de poids et semble perdurer une fois le poids stabilisé [6]. Ce phénomène serait principalement attribuable à une perturbation au niveau des différentes hormones de l'appétit. En effet, il a été démontré que les hormones anorexigènes, comme la leptine, diminuaient considérablement en cas de perte de poids [6, 7, 45]. En outre, un abaissement dans la concentration de leptine a été associé à une augmentation de la sensation de faim, du désir de manger et de la propension à la consommation de nourriture chez des femmes soumises à une intervention de perte de poids [45]. À l'opposé, les niveaux de ghréline tendent à augmenter en réponse à un abaissement de la masse corporelle [7]. Wren et coll. ont d'ailleurs démontré qu'une concentration plus importante de ghréline en circulation augmentait la consommation de nourriture lorsque les sujets étaient soumis à un buffet à volonté [46]. De surcroît, il semblerait également que la modification des niveaux hormonaux perdure dans le temps. Il a été observé que les niveaux d'hormones anorexigènes telles que la leptine, la cholécystokinine et le peptide YY demeuraient abaissés jusqu'à un an suivant la perte de poids alors que les niveaux de ghréline demeuraient quant à eux plus élevés [6].

### 2.2.2 Altération du métabolisme de base

Le métabolisme de base fait référence à la dépense énergétique associée au maintien des fonctions vitales de l'organisme. À lui seul, il représente environ le deux tiers de la dépense énergétique totale [47]. Le poids corporel, et plus principalement la masse maigre, est étroitement relié à cette dépense énergétique [6, 47]. Cette association est principalement explicable par le fait que le tissu maigre est biologiquement plus actif que le tissu adipeux [48]. Toutefois, même si les réserves adipeuses sont moins actives sur le plan métabolique, il en demeure qu'une certaine dépense énergétique est tout de même associée à leur maintien [48].

Bien que la perte de poids entraîne majoritairement une perte de tissu adipeux, il est également fréquent de voir une certaine diminution dans la masse musculaire. Il est donc normal d'observer une diminution du métabolisme de base suite à une perte de poids puisque la quantité de tissus corporels diminue [6]. Toutefois, certains chercheurs croient que la diminution du métabolisme de base suite à la perte de poids va au-delà de ce qui est mathématiquement prévisible [49, 50]. Ainsi, les individus soumis à une restriction énergétique prolongée seraient plus susceptibles de voir leur métabolisme de base chuter en deçà de la valeur théoriquement prédite en fonction de leur nouveau poids [49, 50]. Ce phénomène a été qualifié de thermogénèse adaptative [8]. Il aurait en plus été démontré que le niveau du métabolisme de base demeurait substantiellement abaissé bien au-delà de la phase active de perte de poids ce qui suggérerait une possible diminution permanente [50]. Certains auteurs expliqueraient cette diminution par le fait que la perte de poids aurait pour effet d'entraîner une baisse dans l'activité de la composante sympathique du système nerveux. Puisque la thermogénèse est majoritairement régulée par le système nerveux sympathique, une diminution de son activité pourrait conduire à une altération dans le processus thermogénique. Ainsi, la modification dans la dépense énergétique au repos observable chez les individus ayant perdu du poids pourrait être explicable par la diminution dans l'activité du système nerveux sympathique [49]. D'autres études auraient également établi des liens entre les concentrations de leptine, d'insuline et d'hormones thyroïdiennes [8]. L'augmentation de la pratique d'activités physique aurait quant à elle démontré un effet positif sur la préservation de la masse maigre ce qui pourrait compenser en partie la baisse observée dans le métabolisme de base [8, 50]. Les modifications survenant au niveau du métabolisme de base suite à une perte de poids s'avèrent donc un autre facteur à considérer parmi les barrières à surmonter dans le cadre d'un processus de perte de poids.

## 2.3 Tendances au regain de poids

À la lumière de ces observations, il devient ainsi beaucoup plus facile de comprendre pourquoi une proportion importante des personnes ayant perdu du poids ne parvient pas à maintenir cette perte de poids dans le



temps. Actuellement, les données les plus optimistes quant au maintien du poids perdu dans le temps ont été rapportées par Wing et Phelan. Selon ces auteurs, un maximum de 20 % des individus ayant atteint une perte de poids d'au moins 10 % de leur poids initial parviennent à maintenir leur nouveau poids sur une période de plus d'un an [51]. C'est donc dire que 80 % des individus qui ont perdu du poids le reprendront dans un délai relativement court. Au-delà des changements physiologiques qui sont susceptibles de se produire suite à une perte de poids, d'autres facteurs psychologiques et comportementaux peuvent également s'ajouter et compromettre le maintien du poids perdu. Ainsi, certaines composantes du mode de vie telles que la pratique régulière d'activité physique ou la capacité personnelle de gestion du stress quotidien ont été identifiées comme étant des facteurs d'intérêt dans la gestion du poids [52].

Les attitudes et les comportements alimentaires sont également des facteurs qui ont été largement étudiés dans le processus de perte et de maintien du poids. La restriction cognitive, la désinhibition, la sensation de faim et les rages alimentaires sont toutes des composantes reconnues comme ayant un impact potentiel sur la gestion du poids corporel [52]. Toutefois, bien que le sens de l'association soit évident pour plusieurs de ces facteurs, la restriction cognitive fait fi de cette tendance. En effet, cette composante est parfois associée de façon très positive à la perte de poids (c.-à-d. plus la restriction cognitive est élevée, plus la perte de poids est importante) alors que dans d'autres contextes, les chercheurs observent plutôt une association inverse entre cette variable et le poids corporel [52].

### **3 La restriction cognitive dans le processus de perte de poids**

#### **3.1 Les origines de la théorie de la restriction cognitive**

La restriction cognitive est un concept largement étudié actuellement quant à son association avec le gain de poids, les troubles alimentaires et le succès dans le contrôle du poids [53]. La théorie de la restriction cognitive a émergé dans la littérature au courant des années 70. Elle s'inscrivait alors dans une lignée de théories visant à mieux comprendre comment et pourquoi le patron alimentaire des personnes obèses différait de celui des personnes minces. À cette époque, la croissance importante des taux d'obésité à travers les diverses populations des pays industrialisés avait incité les chercheurs à se pencher sur différents aspects entourant cette problématique. Les comportements alimentaires des personnes obèses sont donc devenus une cible d'intérêt pour plusieurs chercheurs qui tentaient de mieux comprendre ce qui pouvait influencer la prise de masse pondérale.

Les premières théories qui ont émergé et dans lesquelles celle de la restriction cognitive prend ses racines sont celles de Schachter [54, 55] et de Nisbett [56]. Depuis la fin des années 60 jusqu'au début des années 80, la théorie de l'externalité, initialement proposée par Schachter, a été la plus acceptée dans la littérature afin d'expliquer la différence entre les personnes obèses et les personnes minces. Cette théorie était principalement fondée sur l'idée qu'une personne gagnait du poids lorsqu'elle surconsommait des aliments et que ce phénomène de surconsommation était relié à certaines caractéristiques psychologiques propres aux personnes obèses [55]. Il était alors perçu que ces individus avaient un contrôle plus externe de leur apport calorique alors que les individus minces avaient un contrôle plus interne, c'est-à-dire davantage axé sur leurs signaux de faim et de satiété. À partir de ses diverses observations de recherche, Schachter a émis l'hypothèse que les individus obèses présenteraient une réactivité accrue aux divers stimuli environnementaux. Il expliquait ainsi qu'un individu obèse s'avérait plus sensible qu'un individu mince à la surconsommation alimentaire, et donc à la prise de poids, lorsqu'il se retrouvait dans un environnement où des stimuli favorables à la surconsommation étaient présents de manière marquante [55]. Selon ce concept, une personne qui présente de l'obésité serait plus susceptible d'être influencée par différents facteurs externes dans sa prise alimentaire. Cette théorie a toutefois été largement critiquée, entre autres en raison du fait qu'il était parfois difficile d'avoir une bonne différenciation entre l'expression des signaux internes et externes [57]. Rodin a d'ailleurs affirmé en 1981 que le degré d'embonpoint d'un individu était principalement déterminé par une combinaison de facteurs incluant la génétique, l'environnement, la psychologie et le métabolisme [58]. Dans son article, elle affirmait également que des individus présentant un contrôle plus externe de leur alimentation pouvaient être retrouvés dans tous les groupes de poids corporel lorsque ces individus étaient soumis aux mêmes stimuli [58]. Considérant les difficultés rencontrées dans l'application concrète de la théorie de Schachter et le manque de différences claires entre les individus minces et obèses, Rodin conclut que la théorie dichotomique de l'internalité/externalité est trop simple pour expliquer adéquatement tous les phénomènes que sous-tend l'augmentation de la prévalence de l'obésité [58].

Au début des années 70, alors que la théorie de Schachter est en plein essor, Nisbett propose un modèle différent afin d'expliquer pourquoi la prédisposition à des comportements alimentaires externes est prédominante chez certaines personnes. Nisbett formule l'hypothèse que chaque individu aurait son propre poids naturel, c'est-à-dire un poids idéal biologiquement programmé par le corps pour respecter son homéostasie et autour duquel ce dernier tend à se tenir [56]. Ce poids dépendrait principalement du nombre de cellules adipeuses qu'un individu possède. Cette caractéristique serait quant à elle principalement reliée à la génétique et aux premières expériences alimentaires [56]. Le nombre de cellules adipeuses d'un individu donné serait donc immuable à l'âge adulte. Nisbett suppose ainsi que les individus obèses auraient tout simplement un poids homéostatique naturel plus élevé que la moyenne [56]. Puisque la société met de plus en plus l'accent sur un modèle unique de beauté et l'importance de la minceur, il croit que les individus ayant un

poids naturel plus élevé que ce standard seraient davantage portés à essayer de le modifier en ayant recours à divers régimes. Ce faisant, ces personnes tenteraient d'obtenir un poids qui se situe en deçà de leur poids idéal et présenteraient une déplétion de leurs cellules adipeuses. Il a ainsi proposé que cet état favoriserait une réponse plus externe par rapport aux divers signaux alimentaires présents dans l'environnement [56]. Nisbett réconcilie ainsi les critiques qui avaient été soulevées par rapport à la présence de comportements externes à travers tous les groupes de poids par le fait qu'un individu mince peut également se situer en dessous de son poids idéal et ainsi être plus enclin à avoir des comportements alimentaires influencés par divers facteurs externes. Dans le même ordre d'idées, deux individus de poids similaire (obèse ou non) peuvent différer dans leurs comportements alimentaires dans la mesure où leur poids correspond à leur valeur naturelle. Cette théorie s'est toutefois avérée difficile à mettre en pratique dans la réalité. Selon Ruderman [57], aucune donnée ne suggère que les individus présentant un surpoids tentent davantage de combattre leur poids naturel que les individus de poids normal. Elle ajoute dans son analyse qu'il s'avère d'ailleurs très difficile d'élaborer un test basé sur la théorie de Nisbett compte tenu des problèmes reliés à la mesure du poids naturel d'un individu.

Malgré ces enjeux pratiques, la théorie de Nisbett a permis d'attirer l'attention des chercheurs sur le rôle potentiel de la préoccupation excessive à l'égard du poids dans l'adoption de comportements alimentaires tels que la tendance à l'externalité. En se basant sur le fait que cette préoccupation pourrait influencer les comportements alimentaires, Herman et Mack ont ainsi développé la théorie de la restriction cognitive au milieu des années 70. Ils ont d'abord émis l'hypothèse que certains individus caractérisés par un poids normal, mais restreints dans leurs habitudes alimentaires, pourraient présenter les mêmes tendances à l'externalité dans leurs comportements alimentaires que ce que Schachter avait d'abord observé chez les individus obèses [59]. Dans le cadre d'une intervention visant à placer des femmes dans une situation d'excès calorique, les auteurs ont observé que la préoccupation à l'égard du poids corporel et le niveau de restriction dans les comportements alimentaires influençaient les résultats. Les femmes qualifiées de restreintes dans leurs comportements avaient tendance à surconsommer lorsqu'elles se retrouvaient en situation d'excès calorique en comparaison à leurs homologues non restreintes qui semblaient davantage adapter leur apport alimentaire en fonction de leurs signaux internes de satiété. Devant de tels résultats, Herman et Mack conclurent qu'une surcharge calorique agirait directement sur les mécanismes de restriction cognitive induisant ainsi une réponse de type tout ou rien. Par cette expérience, Herman et Mack émettent alors l'hypothèse que les individus démontrant un niveau de restriction faible présentent un patron de régulation de leurs comportements alimentaires davantage axés sur leurs signaux internes alors que les individus qui sont davantage restreints adoptent des comportements qui sont en grande partie influencés par divers facteurs externes [59]. À partir de cette affirmation, Herman et Mack mentionnent que les sujets faiblement restreints pourraient avoir plus de facilité à maintenir un poids normal qui se situerait près de leur poids « santé » alors

que les individus très restreints combattraient continuellement leur poids ce qui stimulerait un modèle alimentaire propice à la prise de poids. Cette hypothèse permet d'expliquer certaines des observations de Nisbett concernant la tendance à l'adoption de comportements alimentaires externes chez les individus qui tentent de contrôler leur poids corporel [59].

Herman et Polivy ont par la suite développé plus en détail la théorie de la restriction cognitive. À partir de leur expérimentation, ils ont démontré que les pertes de contrôle alimentaire observées chez certains individus ne découlaient pas de troubles métaboliques, mais bien de processus cognitif [57, 60]. Ils ont émis deux principales hypothèses par rapport à ce concept. La première est que les personnes à la diète développent des comportements alimentaires caractérisés par une approche de type tout ou rien, c'est-à-dire qu'ils ont tendance à alterner entre des périodes de diète stricte et des périodes de surconsommation alimentaire. Cet état de surconsommation (ou de désinhibition) est lui-même défini par la deuxième hypothèse qui le propose comme un moment où le contrôle très strict que s'imposent les mangeurs restreints est relâché et conduit alors à une surcompensation alimentaire au-delà des besoins énergétiques. L'excès alimentaire devient donc un élément déclencheur à une prise alimentaire sans contrôle via les signaux internes. La théorie de la restriction cognitive ainsi définie par Herman et Polivy demeure encore aujourd'hui un concept largement étudié dans différents contextes entourant la prise alimentaire.

### 3.2 Définition actuelle du concept de la restriction cognitive

Tel que présenté précédemment, la restriction cognitive définie par Herman et Polivy désigne un effort cognitif soutenu afin de lutter contre l'envie de manger dans une optique de contrôle du poids corporel [60]. « L'ensemble des comportements alimentaires, des croyances, des interprétations et des cognitions concernant la nourriture et la façon de se nourrir découlant d'une intention de maîtriser son poids par le contrôle mental du comportement alimentaire » [61] a ainsi été associé au concept de la restriction cognitive. Une personne en restriction cognitive tend donc à choisir des aliments de manière rationnelle plutôt qu'en fonction de ses goûts et envies. Elle choisira par exemple de consommer ou d'éviter certains aliments en fonction de leur teneur en calories plutôt qu'en fonction de ses signaux internes de faim et de satiété [11]. Cette pratique conduit fréquemment à une impression de manger moins que ce qui est souhaité ou de se priver de manger les aliments souhaités [14]. Le seul fait de ressentir de la privation alimentaire a été associé de manière positive au score de restriction cognitive [14, 15]. Lorsqu'on analyse le patron complet des résultats, la privation et la préoccupation alimentaire sont principalement associées au fait de limiter certains types d'aliments consommés, mais pas nécessairement les quantités d'aliments prises au cours de la journée [14]. Ce résultat permettrait donc d'expliquer pourquoi, malgré un sentiment de privation supérieur, les

mangeurs restreints ne consomment pas nécessairement moins d'énergie que les mangeurs non restreints. La restriction cognitive n'est donc pas nécessairement synonyme de restriction calorique. Les habitudes alimentaires sont plutôt influencées par l'équilibre entre les facteurs physiologiques encourageant le désir envers la nourriture et les efforts fournis pour résister à ce désir. Dans cette optique, Laessle et coll. ont défini la restriction cognitive comme étant un construit qui pouvait se subdiviser en trois composantes [62]. La première composante de la restriction implique ainsi la motivation à se restreindre. Elle inclut l'ensemble des préoccupations à l'égard du poids corporel et la pression associée à l'atteinte d'une silhouette en accord avec les normes sociales. La seconde composante de la restriction cognitive inclut les variations cycliques observables dans le poids associées aux épisodes de surconsommation et de désinhibition. Finalement, la dernière composante identifiée est la restriction quotidienne de l'apport alimentaire. Ce comportement peut entraîner par la suite une altération dans la régulation des signaux de faim et de satiété de même que des dérangements métaboliques. Ces trois composantes permettent ainsi de bien illustrer toutes les facettes qui sont touchées par la restriction cognitive.

Outre les différentes composantes incluses dans le concept de restriction cognitive, l'intensité de cette dernière peut également jouer un grand rôle dans les comportements d'un individu. Ainsi, en se basant sur le principe de base de la restriction cognitive, Apfeldorfer et Zermati ont défini quatre stades de restriction selon une gradation ayant un impact variable sur l'état intuitif et le plaisir de manger [61]. La restriction cognitive légère est tout d'abord définie comme un état où les sensations et émotions relatives à l'alimentation sont encore bien perçues par le mangeur, mais où celui-ci décide délibérément de ne pas en tenir compte. Il peut par exemple s'agir du combat interne entre la sensation de faim et le désir de ne pas consommer davantage d'aliments par peur de prendre du poids. La restriction cognitive modérée s'exprime quant à elle par un état où le mangeur reconnaît encore ses signaux internes, mais ne les respecte plus dû à une plus grande sensibilité aux émotions extra-alimentaires. À ce stade, le mangeur peut par exemple décider de continuer à manger malgré une absence de faim simplement parce qu'il ne se sent plus capable d'arrêter. La restriction cognitive sévère représente un état où les signaux internes de faim et de satiété ne sont plus perçus. Le mangeur perd ainsi tous ses repères physiologiques. La volonté d'exercer un contrôle sur son apport alimentaire est encore présente ce qui entraîne une lutte psychologique continue pour réguler l'apport calorique. Finalement, la restriction cognitive décompensée représente le dernier stade de restriction. À ce point, le mangeur ne perçoit plus ses signaux et mange en fonction de ses émotions et des tentations externes. Il n'y a plus aucun contrôle volontaire qui est exercé sur l'alimentation.

### 3.3 Outils de mesure de la restriction cognitive et validité

Plusieurs outils de mesure sont actuellement présents dans la littérature afin d'évaluer la restriction cognitive. Parmi ceux-ci, la « Restraint Scale » est la première échelle qui a été utilisée. Initialement proposé par Herman et Polivy, ce questionnaire de 10 items permet de mesurer la restriction cognitive en évaluant le niveau de préoccupation à l'égard des fluctuations de poids corporel de même que pour la diète. Toutefois, certains chercheurs ont critiqué cet outil de mesure, soulignant une absence de distinction entre le phénomène de désinhibition et de restriction cognitive [63, 64] ce qui pourrait entraîner un possible biais dans l'analyse des résultats. Afin de pallier à cette observation, Stunkard et Mesnick ont élaboré un second questionnaire visant à évaluer trois dimensions des comportements alimentaires. Ce questionnaire, le « Three-Factor Eating Questionnaire » (TFEQ) [65], permet ainsi d'évaluer la restriction cognitive en plus de la désinhibition et la sensation de faim. Le TFEQ a par la suite été testé au sein de diverses populations et a démontré qu'il s'avérait être un indicateur valide auprès d'une large variété d'individus dans l'évaluation des comportements alimentaires dysfonctionnels et lorsqu'utilisé comme score de changement [66, 67]. Outre les trois échelles principales, le TFEQ comporte également différentes sous-échelles qui sont dérivées des travaux d'autres chercheurs. Ainsi, le score de restriction cognitive peut être évalué en fonction de la restriction flexible ou rigide [16]. Le score de désinhibition peut quant à lui être décortiqué en trois sous-composantes soit la désinhibition liée au contexte situationnel, émotionnel ou encore à l'habitude. Finalement, le score de faim peut également être divisé entre la faim interne et externe [68]. Le « Dutch Eating Behavior Questionnaire » (DEBQ) est aussi un questionnaire portant sur les comportements alimentaires qui permet d'évaluer la restriction cognitive en plus de s'intéresser aux comportements alimentaires reliés aux émotions et aux facteurs externes [69].

Une étude de validité de ces trois questionnaires a permis de démontrer que chacun d'entre eux mesurait de manière adéquate la composante de motivation reliée à la restriction cognitive [62]. Toutefois, la « Restraint Scale » s'avérait un outil de mesure qui incluait également dans son score la composante de désinhibition et de fluctuation du poids alors que le TFEQ et le DEBQ tenaient plutôt compte de la composante de restriction de l'apport alimentaire quotidien [62].

La validité de ces trois outils a aussi été évaluée dans le cadre d'une étude contrôlée afin de mieux documenter le niveau de convergence entre les scores obtenus. Il a ainsi été conclu que le TFEQ de même que le DEBQ étaient des outils de mesures fiables dans l'investigation des comportements alimentaires, et ce, sans égard au poids corporel [67]. La « Restraint Scale » a quant à elle démontré un manque de fiabilité dans la cohérence interne du questionnaire [67]. Cette observation rejoint celles déjà émises par rapport à cette échelle et démontre une fois de plus qu'elle ne mesure pas exactement la même chose que le TFEQ et le

DEBQ. Ainsi, la forme de restriction mesurée par ces deux derniers questionnaires fait davantage référence aux attitudes et aux comportements associés à la prise alimentaire [66] alors que la restriction telle que mesurée par la «Restraint Scale» se définit principalement comme un trait de caractère associé au sentiment de privation alimentaire [70]. Ce score est donc moins susceptible de varier en réponse à une intervention ou un évènement ponctuel comparativement au score mesuré par le TFEQ ou le DEBQ.

### 3.4 Désinhibition et distinction entre restriction flexible et rigide

Suite à l'apparition du TFEQ dans la littérature, plusieurs études se sont servies de ce questionnaire afin de mieux différencier la restriction cognitive et la désinhibition dans la caractérisation des comportements alimentaires. Certains auteurs ont ainsi rapporté des différences dans les scores de restriction et de désinhibition en fonction des comportements alimentaires. Rossiter et coll. ont entre autres observé qu'il était possible de retrouver des scores de restriction cognitive similaires entre une population de patients souffrants de boulimie et un groupe de participants non boulimiques. Bien que ces deux groupes puissent présenter des scores de restriction similaire, le score de désinhibition s'avérait être plus élevé dans le groupe de patients caractérisés par des traits boulimiques. Dans le même ordre d'idées, Laporte et Stunkard ont observé qu'un haut niveau de restriction, associé à un faible niveau de désinhibition, prédisait un succès dans une intervention de perte de poids alors que la situation inverse (c.-à-d. un faible niveau de restriction et une désinhibition élevée) était davantage reliée à un abandon de la participation au programme [71]. Ces observations ont contribué à suggérer que le score de désinhibition pouvait être une mesure plus spécifique de la présence de désordres dans les habitudes alimentaires [63]. La désinhibition et la restriction s'avèrent toutefois être des concepts interreliés au sens où l'état de désinhibition suggère d'abord la présence d'une période de restriction. Ces observations ont ainsi poussé les chercheurs à conclure que la restriction n'était pas un construit homogène et qu'un haut niveau de restriction n'était pas nécessairement associé à une altération dans les comportements alimentaires [63]. En se basant sur ce concept, Westenhoefer a proposé en 1991 une division du construit de la restriction cognitive en deux sous-échelles, soit la restriction flexible et la restriction rigide [63]. La distinction entre ces deux construits se base principalement sur leur niveau de corrélation avec le facteur de désinhibition. Ainsi, un contrôle rigide de l'alimentation corrélait davantage avec le facteur de désinhibition qu'un contrôle plus flexible. Une restriction rigide se définit comme une approche dichotomisée de type tout ou rien en regard de l'alimentation et de la relation à la perte de poids. Les personnes caractérisées par ce type de comportements seraient donc plus sujettes à s'imposer des règles alimentaires très strictes et, en contrepartie, à présenter des épisodes de désinhibition plus marqués lorsqu'ils ne parviennent pas à respecter les règles imposées. À l'opposé, un contrôle plus flexible de l'alimentation est

caractérisé par une vision plus progressive de l'approche aux régimes permettant ainsi plus de liberté dans la consommation d'aliments « plaisirs » sans sentiment de culpabilité ou d'échec personnel. Bien que ces deux sous-échelles aient démontré un haut niveau de corrélation l'une par rapport à l'autre, plusieurs auteurs ont observé que la restriction flexible était inversement corrélée à l'IMC [72] alors que la restriction rigide y était positivement associée [52]. Suite à une série d'études, Westenhoefer et coll. ont conclu que la restriction cognitive était liée à un plus faible apport énergétique auto-rapporté et une plus grande perte de poids alors que la désinhibition était associée à un apport énergétique supérieur, un IMC plus élevé et un moindre succès face à la perte de poids [16]. Ils ajoutent que la distinction entre le contrôle flexible et rigide peut aider à mieux comprendre l'association entre la restriction cognitive et la désinhibition de même que les désordres de comportements alimentaires [16]. Finalement, les auteurs soutiennent que ces associations sont stables et constantes auprès d'une large variété d'individus, et ce, autant chez les hommes que chez les femmes [16].

## **4 Effet de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires et le stress**

### **4.1 Impact de la restriction cognitive sur les sensations d'appétit**

#### *4.1.1 Définition des sensations d'appétit*

Tout d'abord, lorsqu'il est question des sensations d'appétit, il convient de bien définir le vocabulaire et les termes utilisés afin de faciliter la compréhension de ces notions.

Selon le Larousse, la faim se définit comme un « ensemble de sensations provoquées par la privation de nourriture, qui incitent l'homme à rechercher des aliments, et que l'ingestion de nourriture fait disparaître ». La faim réfère ainsi à un besoin concret et physiologique de s'alimenter et représente la réponse du corps à un état de privation énergétique [73]. Cette sensation est donc un signal du corps qui déclenche la prise alimentaire dans le but de fournir au corps l'énergie dont il a besoin afin de poursuivre ses activités quotidiennes. Ce signal devrait normalement être la principale raison qui pousse un individu à manger.

Le terme appétit fait quant à lui référence au désir de manger. Contrairement à la faim, l'appétit est davantage conditionné par l'attirance envers la nourriture plutôt que par un besoin physiologique [73]. La palatabilité et l'accessibilité sont ainsi des facteurs susceptibles d'avoir un impact important dans le développement de cette sensation [73]. Ce terme peut également être employé de manière plus globale pour désigner l'ensemble des sensations reliées à la prise alimentaire. Ainsi, le terme « sensations d'appétit » employé dans le présent mémoire désigne l'ensemble des sensations perçues en lien avec l'acte alimentaire.



La satiété s'oppose quant à elle à la sensation de faim en désignant un état de plénitude suite au repas. Il s'agit ainsi d'un processus qui permet de retarder la prise alimentaire subséquente durant la période postprandiale en raison d'une diminution de la stimulation physiologique à manger [74]. Elle peut également être désignée sous le terme de satiété inter-repas. La satiation, pour sa part, fait référence au processus menant à l'arrêt de la prise alimentaire. Elle représente donc un état de complet rassasiement et contribue à contrôler la quantité d'aliments consommés au cours d'un repas. Contrairement à la satiété qui est davantage reliée aux sensations vécues entre deux prises alimentaires, la satiation désigne plutôt un état de satiété intra-repas [74]. La densité énergétique, la composition en macronutriments et les qualités sensorielles des aliments sont toutes des composantes qui contribuent à moduler la satiété et la satiation [74].

Tel qu'on peut le voir dans les définitions précédentes, la faim, la satiation et la satiété se révèlent être des composantes liées à l'acte alimentaire qui sont en grande partie médiées par des signaux biologiques. Un contrôle hormonal bien précis est ainsi impliqué dans l'apparition de chacune de ces sensations [74]. L'appétit, pour sa part, est un phénomène davantage influencé par des composantes psychologiques et environnementales [74]. Il est aussi important de prendre en compte qu'il n'existe pas de séparation nette entre ces états. La façon dont chaque individu les perçoit a une influence marquée sur les comportements et la prise alimentaire associés à ces sensations [73].

#### *4.1.2 Évaluation des sensations d'appétit et impact de la densité énergétique sur celles-ci*

Malgré une bonne définition de chacun des termes relatifs aux sensations d'appétit, leur interprétation s'avère toutefois un concept qui peut varier d'un individu à l'autre en fonction de sa culture, de ses expériences passées et de son environnement [75]. Ainsi, l'interprétation individuelle liée à la perception des sensations d'appétit implique des composantes objectives et subjectives [76]. L'évaluation de ces paramètres se révèle donc intéressante dans le but de documenter les changements dans les comportements alimentaires d'un individu.

L'évaluation des sensations d'appétit est présente dans plusieurs études afin de mieux comprendre les facteurs pouvant influencer les apports alimentaires à court terme. L'une des méthodes les plus populaires d'évaluation de ces sensations est l'utilisation d'échelles visuelles analogiques. Ces échelles prennent habituellement la forme d'une ligne droite marquée par une gradation à chacune des extrémités. Le participant peut ainsi situer son état en fonction de ce continuum. Ce type d'échelle a l'avantage d'être rapide et facile d'utilisation. De plus, l'emploi d'échelles visuelles analogiques a démontré un bon potentiel à prédire certains aspects du comportement alimentaire, une bonne sensibilité aux manipulations expérimentales en plus d'un bon niveau de reproductibilité [75]. Les mesures sont souvent prises de manière répétée dans le temps afin

d'évaluer l'évolution des sensations en réponse à un repas ou un contexte particulier. Les sensations les plus souvent évaluées à partir de ces échelles sont entre autres la faim, la propension à la consommation de nourriture, l'envie de manger et le rassasiement. Ces quatre échelles peuvent par la suite être analysées de manière séparée ou encore servir au calcul d'un score intégré. Le score d'appétit représente une façon d'intégrer chacune des composantes présentées précédemment en une seule mesure. Il prend en considération le résultat rapporté par chacune des quatre échelles visuelles analogiques (ÉVA) de manière à fournir une idée d'ensemble par rapport à l'appétit ressenti par l'individu. Il est alors plus facile de comparer l'effet d'une intervention sur les variations dans ces sensations.

$$\text{Score d'appétit} = \frac{\text{ÉVA}_{\text{Désir de manger}} + \text{ÉVA}_{\text{Faim}} + \text{ÉVA}_{\text{Rassasiement}} + (150 - \text{ÉVA}_{\text{Satiété}})}{4} \quad [77]$$

Les choix alimentaires que fait un individu semblent également avoir un impact important sur ses sensations d'appétit. Ainsi, il a été démontré que la densité énergétique des aliments avait une influence sur la consommation alimentaire [78]. La densité énergétique d'un aliment fait référence au rapport entre son contenu en énergie et son poids. Plus un aliment présente une faible densité énergétique, plus la quantité en grammes de cet aliment sera importante pour un nombre de calories données. De ce fait, une alimentation à faible densité énergétique permet d'augmenter le volume d'aliments consommé sans pour autant augmenter l'apport calorique total. Différentes méthodes de modifications de la densité énergétique des aliments existent et ont démontré des effets comparables sur la réduction de l'apport calorique d'un individu lors d'un repas [78]. Ainsi, l'augmentation du contenu en eau d'un aliment, de même que la diminution de sa teneur en matières grasses ou encore l'augmentation de la consommation de fruits et légumes représentent diverses méthodes pouvant influencer la densité énergétique d'un repas [78]. L'effet de la densité énergétique sur l'apport calorique pourrait entre autres être relié à son impact sur la sensation de rassasiement et de satiété. En effet, la densité énergétique et la sensation de satiété ont été inversement corrélées dans certaines études [79]. D'autres études ont également démontré qu'un individu avait généralement tendance à consommer une quantité similaire d'aliments au cours d'un repas, malgré des changements dans la densité énergétique des aliments consommés au cours de ce repas [79, 80]. Ainsi, si le volume des aliments consommé influence la perception de rassasiement, il est normal qu'une diète réduite en calories, mais présentant une faible densité énergétique induise un signal de rassasiement similaire à une diète standard. Il a d'ailleurs été démontré que des individus consommant une quantité fixe d'aliments présentant diverses densités énergétiques au moment du déjeuner rapportaient une sensation de rassasiement comparable malgré un apport calorique variable [79].

#### *4.1.3 Modifications dans la perception des sensations d'appétit lors de restriction cognitive*

Tel que décrit précédemment, la restriction cognitive est un état psychologique qui peut entraîner la personne à se détacher de ses signaux internes dans le but de réguler sa prise alimentaire de manière pragmatique et structurée. Ainsi, une personne avec un haut niveau de restriction cognitive exercera un contrôle volontaire sur sa prise alimentaire afin de respecter certaines règles alimentaires établies dans un but de perte ou de maintien du poids. Selon certains chercheurs, cette situation pourrait interférer avec la reconnaissance des signaux de faim et de satiété qui régulent normalement la prise alimentaire en fonction des besoins énergétiques du corps.

Lors d'une étude menée par Ogden et coll., il a été démontré que la sensibilité face à la variation dans les signaux internes de faim et de satiété était aussi bien présente chez les mangeurs restreints que chez les non restreints tels qu'évalués en fonction de la «*Restraint Scale*» [81]. Toutefois, il a également été observé que les mangeurs restreints présentaient une plus grande sensibilité aux manipulations expérimentales des signaux externes. Ainsi, ces individus rapportaient une sensation de faim inférieure lorsqu'ils étaient informés que le repas qu'ils s'apprêtaient à consommer était riche en calories alors qu'ils rapportaient une sensation augmentée s'ils croyaient que ce même repas était réduit en calorie [81]. Ces mêmes observations n'ont pu être observées chez les mangeurs non restreints. Toutefois, malgré cette différence de sensations observée chez les mangeurs restreints, aucun impact sur les quantités consommées n'a été obtenu entre les deux conditions [81]. Les mangeurs restreints ont systématiquement mangé la même quantité de nourriture dans les deux conditions et ont, de façon générale, moins mangé que les mangeurs non restreints.

Une seconde étude menée par Heatherton et coll. a également permis de démontrer que les mangeurs restreints, également évalués selon les termes de la «*Restraint Scale*», présentaient une absence de réponse interne et une dépendance excessive aux repères externes en lien avec l'évaluation de leurs signaux de satiété [82]. Ces auteurs ont ainsi démontré que des mangeurs restreints étaient influencés par l'effet placebo d'un supplément de vitamine présenté comme ayant un impact positif ou négatif sur la sensation de faim. Lorsque le placebo leur était présenté comme ayant un potentiel d'augmenter leur sensation de faim, les mangeurs restreints ont significativement consommé davantage de crème glacée que des mangeurs non restreints placés dans la même condition. L'effet a été inversé lorsque le placebo était présenté comme ayant le potentiel de diminuer la faim. L'effet du placebo a été observé uniquement au sein du groupe de mangeurs restreints ce qui suggère que seul ce groupe ne présentait pas une bonne réponse à ses signaux internes.

Ces deux études témoignent ainsi de l'effet potentiel de la restriction cognitive sur la perception des signaux de satiété. Un mangeur qui restreint continuellement son alimentation dans le but de contrôler son poids sera

ainsi plus susceptible d'être influencé par les nombreux signaux externes qui l'entourent en comparaison avec un individu qui régule sa prise alimentaire en fonction de ses signaux internes plutôt que dans le but de contrôler son poids corporel.

La restriction calorique pouvant être associée à l'état de restriction cognitive est également susceptible d'entraîner des modifications dans les sensations d'appétit. En effet, tel que mentionné précédemment, le phénomène de perte de poids entraîne plusieurs modifications dans les taux d'hormones associées aux sensations d'appétit [7]. Il en résulte donc une augmentation de la sensation de faim et du désir de manger. À mesure que la perte de poids se produit, la personne en restriction cognitive doit redoubler d'effort afin de maintenir son adhésion aux règles alimentaires établies en ignorant les signaux internes de son corps. Lorsque la personne ne parvient plus à maintenir son contrôle cognitif sur son alimentation, la vulnérabilité à basculer dans un état de surcompensation alimentaire s'en trouve augmentée.

#### 4.2 Le concept de désinhibition alimentaire en lien avec la restriction cognitive

Plusieurs évidences scientifiques ont permis de démontrer que les mangeurs restreints présentaient une tendance accrue à la surconsommation alimentaire dans certaines conditions expérimentales. Ce phénomène est habituellement caractérisé par une inhibition dans la restriction qui entraîne un lâché prise, une perte de contrôle dans l'apport alimentaire et une vulnérabilité accrue face aux stimuli externes [59]. La personne va donc être portée à consommer au-delà de ses besoins physiologiques et de son signal de satiété. De ce fait, la désinhibition est un comportement qui a été associé de façon positive au gain de poids, à l'IMC et à l'obésité [53].

Bien que la désinhibition et la restriction cognitive puissent parfois se présenter simultanément, plusieurs auteurs observent une certaine hétérogénéité dans la vulnérabilité à la désinhibition auprès des individus restreints. Le score de restriction cognitive, tel qu'évalué à partir de la «Restraint Scale», a été positivement associé au score de désinhibition dans la littérature [64]. Toutefois, dû aux critiques émises face aux limites de cet outil vis-à-vis la différenciation des comportements de désinhibition et de restriction dans l'évaluation du score de restriction cognitive, il convient également de tenir compte des résultats obtenus à partir d'autres questionnaires. Ainsi, les associations entre la restriction cognitive, la désinhibition et le poids corporel demeurent divergentes dans la littérature actuelle lorsqu'évaluée à partir du TFEQ ou du DEBQ. En effet, certaines études ont démontré que les individus présentant un haut niveau de désinhibition, combiné à un faible score de restriction cognitive, présentaient le poids le plus élevé au sein de leur population. Lorsque les individus ayant un haut score de désinhibition avaient également un haut niveau de restriction cognitive, les

auteurs voyaient un effet modérateur de la restriction dans l'association avec l'IMC [83, 84]. Plus précisément, l'augmentation de la restriction cognitive semblait atténuer l'effet de la désinhibition sur l'augmentation de l'IMC. Par contre, les individus caractérisés par un faible score à la fois de désinhibition et de restriction cognitive s'avéraient être ceux présentant l'IMC le plus faible au sein de leur population [83].

Hays et coll. se sont intéressés à décortiquer davantage les comportements alimentaires à partir des différentes sous échelles du TFEQ [68]. Ainsi, la désinhibition telle qu'évaluée par le TFEQ peut être subdivisée en trois sous-échelles qui définissent différents types de comportements. Ses sous-échelles incluent la désinhibition émotionnelle, qui réfère à la tendance à la surconsommation en réponse à un état émotif particulier, la désinhibition situationnelle, qui est liée à la susceptibilité à la surconsommation dans un contexte environnemental donné, et finalement la désinhibition habituelle, qui est associée à la surconsommation de nourriture en lien avec des circonstances de la vie quotidienne. Un haut niveau de désinhibition habituelle et émotionnelle conjugué à un faible score de restriction flexible aurait été associé à un gain de poids de 22 kg sur 20 ans comparativement à un gain de seulement 6 kg chez des femmes présentant un faible score pour ces deux échelles de désinhibition [68]. Selon les résultats de cette même étude, la restriction flexible pourrait atténuer l'influence de la désinhibition habituelle sur le gain de poids et l'IMC [68]. Les incohérences parfois observées dans la littérature quant au lien entre la restriction cognitive et la désinhibition pourraient donc découler d'un manque de précision quant aux types de restriction et de désinhibition étudiés.

### 4.3 Influence de la restriction cognitive sur le développement de rages alimentaires

Tel que défini précédemment, le concept de désinhibition fait référence à une tendance à la surconsommation alimentaire secondaire à un épuisement de la volonté requise pour maintenir un haut niveau de restriction [68]. La présence de divers stimuli externes ou d'émotions difficiles à gérer peuvent être en cause dans ce relâchement de l'inhibition alimentaire [68]. Le phénomène de désinhibition ne réfère toutefois pas nécessairement au concept de rages alimentaires. En effet, ce dernier se définit plutôt par le désir de consommer un aliment en particulier [85] et peut être amplifié par la perception de privation vécue envers cet aliment [86]. Les comportements peuvent également avoir une influence importante sur le développement de rages alimentaires. Ainsi, il a été démontré qu'un individu présentant un haut niveau de restriction cognitive rapportait expérimenter plus fréquemment des rages alimentaires qu'un individu non restreint [14, 86]. Ce phénomène aurait notamment un lien marqué avec l'état de privation dans lequel se placent les mangeurs restreints. En effet, il a été démontré que la perception de privation corrélait avec le score de restriction de la

«Restraint Scale» alors qu'il n'était pas associé à l'apport calorique auto-rapporté [15]. Ainsi, un individu privé d'un aliment apprécié est plus susceptible d'avoir une rage envers cet aliment et d'en consommer davantage lorsque ce même aliment lui est présenté. Les individus qui présentent un haut score de restriction cognitive, notamment au niveau du contrôle rigide de leur alimentation, sont plus susceptibles de se priver à répétition des aliments appréciés et sont ainsi plus à risque de succomber aux rages alimentaires [87]. Il a d'ailleurs été démontré que chez les individus restreints, le désir de manger l'aliment dont ils ont été privés pour une certaine période de temps s'avérait supérieur au désir observé chez des individus non restreints [86]. Cette association entre le sentiment de privation et la restriction cognitive a des implications importantes sur l'apport alimentaire. Ainsi, le mangeur restreint, contrairement à celui non restreint, mettra de grands efforts à lutter contre l'envie de manger entraînant ainsi une bataille interne continue. Les tentations alimentaires finiront inévitablement par prendre le dessus sur l'action de se restreindre et de se mettre à la diète. L'individu sera alors confronté à une rage alimentaire et une consommation alimentaire supérieure à ses besoins réels dans le but de combler un besoin psychologique trop longtemps inhibé.

D'autres auteurs ont par ailleurs démontré que la réponse à des signaux alimentaires externes était augmentée chez des individus restreints. Cette réactivité accrue aux signaux alimentaires environnementaux tels que l'odeur, la vue ou l'anticipation de la consommation de certains aliments a été suggérée comme augmentant le désir de consommer ces aliments conduisant ainsi à une augmentation des sentiments de rages alimentaires [88]. Les aliments à la source de rages alimentaires ont pour la plupart une haute densité énergétique, c'est-à-dire qu'ils sont soit très sucrés ou riches en gras. Les rages alimentaires envers ces aliments ont aussi été identifiées comme ayant un rôle dans l'association entre la sensibilité envers les signaux alimentaires externes et l'IMC [88].

## 4.4 Influence de la restriction cognitive sur le stress

### 4.4.1 Mesures utilisées comme indicateurs de stress

Chaque individu est amené d'une façon ou d'une autre à gérer les événements stressants de son quotidien. Ce phénomène avec lequel il convient maintenant de composer au jour le jour peut avoir d'importantes répercussions dans différentes sphères de la vie. De ce fait, plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'impact du niveau de stress vécu par leurs participants en lien avec diverses composantes de leur vie. Plusieurs mesures ont été utilisées afin de documenter le stress vécu au quotidien ou encore le stress induit par une intervention clinique donnée. Différentes méthodes de mesure du stress ont ainsi été développées dans la littérature afin de mieux documenter ce dernier, soit en fonction des perceptions propres à un individu ou encore en utilisant des paramètres biologiques mesurables tel que le niveau de cortisol.

La mesure du stress perçu est un outil simple qui permet d'avoir une idée globale du niveau de stress qu'un individu ressent. Il peut être évalué à partir de la «Perceived Stress Scale» [89]. Cette échelle a été conçue pour évaluer dans quelle mesure une situation donnée apparaît comme étant stressante pour un individu. Ce score a démontré une bonne fiabilité et a été corrélé avec la dépression et le score sur les événements de la vie, utilisé pour mesurer les événements stressants de la vie d'un individu. L'échelle du stress perçu a aussi été évaluée comme étant un bon outil de mesure dans l'étude de la contribution du stress non spécifique à l'étiologie des maladies et des désordres du comportement de même que comme mesure du niveau de stress vécu [89].

Le niveau de cortisol représente quant à lui une mesure physiologique du niveau de stress d'un individu. La sécrétion de cette hormone est associée à l'activité de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien. Lorsqu'un événement stressant survient, la production de cortisol est stimulée afin de permettre au corps de répondre de manière adéquate au stress. La sécrétion de cortisol suit également un rythme circadien qui lui est propre. Une augmentation marquée de sa concentration survient au moment du réveil avec des taux presque nuls durant la phase nocturne [90]. Le taux de cortisol peut être évalué de différentes façons. Ainsi, un prélèvement sanguin fournira de l'information sur la concentration sérique en cortisol de manière ponctuelle. Une collecte urinaire de 24 h ou un prélèvement de salive peuvent également être réalisés afin de doser l'excrétion de cortisol. Ces mesures ont démontré un bon niveau de corrélation avec la fraction libre du cortisol plasmatique, la forme active de l'hormone dans le sang [91]. La mesure du cortisol à partir d'échantillons de salive représente donc une bonne méthode d'investigation non invasive. De plus, il a été démontré que le dosage du cortisol par la salive avait l'avantage de ne pas induire de stress lié à la prise de la mesure [91]. Aussi, puisqu'il s'agit d'une méthode de prélèvement relativement facile, ce dernier peut être réalisé par l'individu lui-même, sans assistance médicale. Le cortisol salivaire peut ainsi être dosé sur un court intervalle de temps lors du réveil ou encore de manière répétée tout au long de la journée afin d'obtenir une meilleure évaluation des variations journalières et ce, dans un contexte de vie normale puisque l'individu peut effectuer le prélèvement rapidement, peu importe l'endroit où il se trouve.

#### *4.4.2 Relation entre la restriction cognitive, le stress perçu et le cortisol salivaire*

Dans le but de mieux gérer leur poids corporel, plusieurs individus sont tentés d'adopter des patrons alimentaires misant sur la restriction cognitive. Le fait de contrôler continuellement ses apports alimentaires a été identifié par plusieurs comme une tâche exigeante qui peut représenter un potentiel de stress psychologique [92]. Tomiyama et coll. ont d'ailleurs réalisé une étude visant à documenter l'effet de la restriction calorique et de la surveillance continue des apports alimentaires sur les taux d'excrétion de cortisol salivaire et le stress perçu [93]. Ils ont ainsi démontré que ces deux conditions avaient des

répercussions distinctes sur les différentes mesures de stress. Selon leurs observations, le fait d'être soumis à une restriction calorique entraînait une augmentation de la production totale de cortisol, contribuant ainsi à un plus grand stress physiologique [93]. La restriction calorique ne semblait toutefois pas influencer le niveau de stress perçu. Ce dernier ayant plutôt été associé au fait de surveiller en continu l'ensemble de ses apports alimentaires. Effectivement, les individus de cette étude qui devaient tenir un journal alimentaire sans modification de leur diète habituelle dans le but de suivre leur apport calorique journalier ont expérimenté une augmentation dans leur niveau de stress perçu alors que leur taux de cortisol est resté stable [93]. Conjointement, ces résultats suggèrent que le processus complet associé à un régime, c'est-à-dire la restriction calorique et la surveillance accrue des apports alimentaires, peut avoir des effets délétères sur le plan psychologique et physiologique.

D'autres études s'étant également intéressées au lien potentiel entre le fait d'être à la diète et le niveau d'excrétion du cortisol ont aussi établi un lien entre ce facteur physiologique et le niveau de restriction cognitive. McLean et coll. ont ainsi démontré que chez des femmes préménopausées en bonne santé, la restriction cognitive était associée à une excrétion accrue de cortisol urinaire [94]. Aucune évidence dans les résultats ne suggérait de possible association entre l'excrétion de cortisol et la présence de rages alimentaires ou de déficit calorique excessif [94]. C'est donc dire que l'augmentation du niveau de cortisol urinaire semblait directement reliée à la restriction cognitive et non à des phénomènes comportementaux pouvant découler de cette restriction. Ces observations laissent croire que la restriction cognitive en soi aurait un potentiel négatif sur le niveau de stress quotidien que vivent les femmes restreintes. Une seconde étude a d'ailleurs comparé la différence entre les hommes et les femmes en ce qui a trait à l'impact de la restriction cognitive sur les niveaux de cortisol [95]. Cette étude a permis de démontrer que seules les femmes semblaient présenter une altération de leur valeur de cortisol lorsqu'elles présentaient un haut niveau de restriction cognitive. À la lumière de ces observations, il est possible de croire que les femmes seraient plus sensibles à l'effet de la restriction cognitive sur leur niveau de stress que les hommes.



## Chapitre III : Mise en contexte, objectifs et hypothèses

### Mise en contexte

Les comportements alimentaires représentent un élément clé dans la gestion du poids à court et à long terme. Considérant la proportion grandissante de personnes souffrant d'obésité dans nos sociétés, il convient de s'intéresser à tous les facteurs susceptibles d'influencer ces comportements. La restriction cognitive est une stratégie qui a été mise de l'avant par plusieurs comme étant une solution valable afin d'induire une restriction calorique et ainsi favoriser la perte ou le maintien du poids. Ce type de restriction fait référence au contrôle psychologique qu'un individu exerce sur son alimentation dans le but de se priver volontairement de consommer certains aliments ou quantités d'aliments. Il s'agit ainsi d'un état où l'individu consomme moins que ce qu'il souhaiterait consommer. La restriction calorique se définit quant à elle comme un état où la personne consomme moins d'énergie que ses besoins physiologiques ce qui entraîne un déficit calorique. Bien que la restriction cognitive apparaisse pour certains comme un moyen efficace de contrôler l'apport calorique, d'autres chercheurs ont démontré qu'il pouvait s'agir d'un processus contre-productif à long terme et que son impact serait plus délétère que ce qui est véhiculé. Ainsi, certains chercheurs ont démontré qu'une augmentation de la restriction cognitive pouvait entraîner un individu à développer des comportements alimentaires troublés tels qu'une préoccupation excessive à l'égard de l'alimentation, un niveau de stress plus élevé ainsi qu'une augmentation des rages alimentaires. En regard de cette confusion, le présent projet de recherche vise à mettre en lumière l'impact isolé d'une augmentation de la restriction cognitive dans un contexte de restriction calorique. Il s'agit de la première étude visant à distinguer les effets liés à la restriction cognitive des effets liés à la restriction calorique dans le cadre d'une intervention contrôlée. Cette étude représente donc un ajout intéressant à la littérature actuelle puisqu'elle permet de soulever de nouveaux questionnements en regard de l'impact favorable ou potentiellement défavorable de la restriction cognitive dans le processus de perte de poids. Le chapitre IV du présent mémoire abordera plus en détail la méthodologie et les résultats relatifs à ce projet novateur en regard des objectifs et hypothèses présentés ci-après.

## Objectifs

L'objectif principal de ce projet est de mesurer les effets d'une restriction calorique, seule ou en combinaison avec une augmentation de la restriction cognitive, sur divers facteurs reliés à la régulation du bilan énergétique tels que le stress, les comportements alimentaires et les sensations d'appétit chez des femmes préménopausées en surpoids. La restriction calorique imposée est basée sur une diète à faible densité énergétique, correspondant à 85 % des besoins énergétiques nécessaires au maintien d'un poids stable.

Dans le cadre du premier objectif spécifique de l'étude, nous nous sommes intéressés à l'impact à court terme de cette restriction calorique jumelé ou non à l'ajout de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires, les sensations d'appétit et le niveau de stress perçu et mesuré. Le second objectif spécifique de l'étude a par la suite été de documenter à plus long terme, trois mois après l'intervention, les effets de la restriction calorique avec ou sans l'ajout de la restriction cognitive sur les variables anthropométriques, le stress perçu et les comportements alimentaires.

## Hypothèses

La première hypothèse émise dans le cadre de ce projet est qu'après quatre semaines d'intervention nutritionnelle, le stress perçu et mesuré, les sensations d'appétit et les rages alimentaires sont davantage augmentés dans le groupe de femmes soumises à une restriction cognitive en plus de la restriction calorique comparativement à des femmes soumises à une restriction calorique sans restriction cognitive.

À trois mois post-intervention, l'hypothèse émise est que le stress perçu est également plus élevé et les rages alimentaires plus fréquentes chez le groupe de femmes avec restriction calorique et cognitive alors qu'aucune différence n'est observée entre les deux groupes pour le poids corporel.

# **Chapitre IV : Impact de la restriction cognitive sur le stress perçu, les sensations de satiété et les rages alimentaires au cours d'une restriction énergétique chez des femmes présentant une obésité**

Impact of cognitive dietary restraint on markers of stress, appetite sensations and food cravings during energy restriction in overweight/obese women

Isabelle Morin<sup>1,2</sup>, Catherine Bégin<sup>3</sup>, Julie Maltais-Giguère<sup>1</sup>, André Tcherno<sup>2,4,5</sup> and Simone Lemieux<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Institut sur la nutrition et les aliments fonctionnels (INAF), Université Laval, Québec, Canada

<sup>2</sup> École de Nutrition, Université Laval, Québec, Canada

<sup>3</sup> École de Psychologie, Université Laval, Québec, Canada

<sup>4</sup> Centre Hospitalier de l'Université Laval (CHUL), Endocrinologie and Néphrologie, Québec, Canada

<sup>5</sup> Institut Universitaire de Cardiologie et de Pneumologie de Québec (IUCPQ), Université Laval, Québec, Canada

Cet article a été soumis au British Journal of Nutrition en décembre 2015.

## Résumé

L'objectif de la présente étude est de comparer l'effet de la restriction énergétique seule ou en combinaison avec une augmentation de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires et les sensations d'appétit chez des femmes présentant de l'embonpoint ou de l'obésité. Un total de soixante femmes préménopausées (IMC=32,0 kg/m<sup>2</sup>; âge = 39,4 ans) ont pris part au projet impliquant une intervention nutritionnelle contrôlée leur fournissant 85 % de leur besoin calorique sur une période de quatre semaines. Les femmes étaient assignées soit à une condition favorisant l'augmentation de la restriction cognitive (CDR+), soit à une condition où elles n'étaient pas informées du caractère hypocalorique de la diète dans le but de prévenir l'augmentation de la restriction cognitive (CDR-). Les participantes étaient testées avant (T=0) puis après (T=4 semaines) l'intervention nutritionnelle de même qu'à trois mois post-intervention (T=16 semaines). Des mesures anthropométriques ont été prises et le «Three-Factor Eating Questionnaire» a été administrés dans le but de documenter les comportements alimentaires. Les sensations d'appétit ont été évaluées à partir d'échelles visuelles analogiques complétées sur une base quotidienne durant l'intervention ainsi que dans le cadre d'un déjeuner standardisé avant puis après l'intervention. Le niveau de stress a été investigué à l'aide de la «Perceived Stress Scale» et par un dosage de cortisol salivaire. Une augmentation significative de la restriction cognitive a été observée dans le groupe CDR+ alors que le groupe CDR- n'a pas présenté de variation dans son score ( $p=0.0037$ ). Dans les deux groupes, une augmentation significative de la restriction flexible a été obtenue ( $p=0.0006$ ) alors que les scores de désinhibition, de susceptibilité à la faim, de rages alimentaires ainsi que de stress perçu ont tous diminué en réponse à l'intervention ( $p\leq 0.0016$ ). Aucune différence significative n'a été obtenue en ce qui a trait à l'aire sous la courbe des sensations d'appétit suite au déjeuner standardisé de même que pour les mesures de cortisol salivaire. Les résultats de la présente étude suggèrent donc qu'une augmentation modeste de la restriction cognitive n'aurait pas de conséquence sur les facteurs régulant la balance énergétique dans un contexte de restriction calorique.

# **Impact of cognitive dietary restraint on markers of stress, appetite sensations and food cravings during energy restriction in overweight/obese women**

Isabelle Morin<sup>1,2</sup>, Catherine Bégin<sup>3</sup>, Julie Maltais-Giguère<sup>1</sup>, André Tchernof<sup>2,4,5</sup> and Simone Lemieux<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Nutrition and Functional Foods (INAF), Laval University, Québec, Canada

<sup>2</sup> School of Nutrition, Laval University, Québec, Canada

<sup>3</sup> School of Psychology, Laval University, Québec, Canada

<sup>4</sup> Endocrinology and Nephrology, CHU de Québec, Laval University Medical Center, Québec, Canada

<sup>5</sup> Quebec Heart and Lung Institute, Laval University, Québec, Canada

## **Corresponding author:**

Simone Lemieux

Institute of Nutrition and Functional Foods (INAF)

Université Laval

Québec, QC, G1V 0A6

Tel: 418-656-2131 ext. 3637

Email: [simone.lemieux@fsaa.ulaval.ca](mailto:simone.lemieux@fsaa.ulaval.ca)

Cognitive dietary restraint in weight loss

**Keywords:** Cognitive dietary restraint, eating behaviors, energy restriction, weight loss

## Abstract

The present study aims at comparing the effects of energy restriction alone or combined to cognitive dietary restraint (CDR) on eating behaviors and appetite sensations in overweight and obese women. A total of sixty premenopausal women (mean BMI: 32.0kg/m<sup>2</sup>; mean age: 39.4 years) were provided with a low energy density diet corresponding to 85% of their energy needs during a 4-week fully controlled period. Women were either assigned to a condition favoring an increase in CDR (CDR+ group) or a condition which prevent an increase in CDR (CRD- group). Women were tested before (T=0) and after the intervention (T=4 weeks) and 3 months later. Anthropometric variables were measured and the Three-Factor Eating Questionnaire was completed to assess eating behaviors. Appetite sensations were evaluated using visual analog scales during the intervention and also in the context of a standardized breakfast at T=0 and T=4 weeks. Level of stress was assessing using the Perceived Stress Scale and by measuring post-awakening salivary cortisol area under the curve (AUC). There was a significant increase in dietary restraint in the CDR+ group while no such change was observed in the CDR- group ( $p=0.0037$ ). In both groups, flexible control slightly increased ( $p=0.0006$ ) while disinhibition, hunger, craving and perceived stress all decreased in response to the intervention ( $p\leq 0.0016$ ). No significant differences were found in the post-meal AUC and for cortisol measurements. The present results suggest that a slight increase in CDR has no negative impact on factors regulating energy balance in the context of energy restriction.

## Introduction

The treatment of obesity has become a public health priority given the negative impact of this condition on physical (i.e. cardiovascular diseases, type 2 diabetes, cancer, musculoskeletal diseases,) (1) and mental (i.e. body image disturbance, poor self-esteem) (2) health. However, despite many efforts from patients and healthcare professionals, long-term success in weight management remains relatively scarce (3). In fact, the most optimistic studies report that no more than 20% of people who lost at least 10% of their initial body weight are able to maintain the weight loss for more than one year (3).

Several studies have addressed the issue of poor long-term success in weight loss maintenance and suggested that many homeostatic factors can favor a return toward initial body weight during energy restriction (4). In response to the state of energy imbalance, body fat stores are gradually depleted and many hormonal signals are secreted to promote appetite in order to increase energy intake and replenish body fat stores (5). An increase in appetite-regulating hormones, such as ghrelin, has been found to enhance the drive to eat in response to weight loss (5). Some alterations in leptin are also observed with weight loss as studies show a significant decrease in plasma concentrations that have been linked to an increase in hunger sensation (5, 6). Concomitantly with the occurrence of hormonal changes, studies have documented that appetite sensations are increased in an energy-restricted state (5, 6). In addition, weight loss has been associated with a decrease in metabolic rate (4, 7).

In order to counteract these factors, traditional weight loss interventions frequently include behavioral strategies that encourage people to engage in cognitive control (8). Dieters are thus trained to use cognitive strategies to control food intake such as counting calories, avoiding forbidden foods and reducing portion size (9, 10). This constant psychological control can be referred to cognitive dietary restraint (CDR).

Increased CDR has been frequently associated with successful weight loss in various populations (11, 12) and some authors have proposed that a high CDR level is an adaptive strategy necessary to ensure successful weight management in a food-environment characterized by overabundance (12). Although increasing CDR is a predictor of successful weight loss in traditional approaches, it has also been associated with undesirable counterproductive effects that could contribute to weight regain in the longer term (13). In fact, those factors could make the maintenance of a high CDR level difficult in the long run and therefore offset the potentially favorable effects which are frequently associated with a high CDR level. Thus, in longitudinal studies, a greater weight gain during follow-up has been predicted by a high CDR level at baseline (14, 15). This could be explained by the fact that CDR can be associated with obsessive thoughts about forbidden foods (13), increases in food preoccupation (16) and increased risk of engaging into overeating episodes, especially

during stressful situations (17). High CDR has also been associated with increased stress as assessed by questionnaires (18) or by cortisol concentration (19-22). Studies have also suggested that high CDR levels are associated with external eating (23, 24) which can be described as eating in response to hedonic stimuli regardless of the internal states of hunger and satiety (25). Studies have shown that increased CDR is associated with blunted energy compensation (26, 27). In other words, subjects characterized by a high CDR are not able to appropriately adjust food intake on the basis of previous energy intake (28).

According to current evidence, it is clear that the association between CDR and factors controlling energy balance is extremely complex. To date, traditional weight loss paradigms emphasize CDR as being part of the solution for losing weight. However, a closer examination of factors involved in weight regain suggests that CDR could also be part of the problem. Therefore, it is difficult to untangle the respective contribution of energy restriction and CDR on factors that can lead to weight regain. Moreover, most studies performed to date have been conducted in a context favoring both energy restriction and CDR. Therefore, no study has yet investigated the difference between a state of energy restriction alone and a state of energy restriction combined to CDR on factors regulating energy balance. Consequently, the overall objective of the present study is to evaluate how CDR affects factors regulating energy balance in the context of a reduced-calorie, low energy-density diet in overweight and obese premenopausal women. The primary objective is to measure the short-term effects of a reduced-calorie, low energy density diet with (CDR +) and without (CDR-) increased CDR on stress (biological markers and perceived stress), eating behaviors, anthropometrics variables and appetite sensations in premenopausal overweight and obese women. We hypothesize that cortisol concentrations are higher, appetite sensations are increased (i.e. increased global appetite score) and food cravings are more prevalent in women of the CDR + group than in women of the CDR - group after the 4-week energy restriction intervention. The secondary objective of this project is to measure the longer-term effects of a reduced-calorie, low energy density diet with and without increased CDR on anthropometric variables, perceived stress and eating behaviors. We hypothesize that perceived stress is higher and food cravings are more prevalent in women of the CDR + group than in women of the CDR - group at 3 months post intervention. A significant decrease in anthropometric variables are expected at T = 4 weeks in both groups while no significant difference is expected between the two groups at T = 16 weeks.

## Subjects and methods

### *Subjects*

This study was conducted among a sample of premenopausal women aged between 26 and 50 years, and recruited through different media advertisements in the Québec city area, Canada. In order to appropriately



test our hypothesis, participants were not informed of the real purpose of the study. We recruited them pretending that we wanted to test the impact of a diet rich in fruits and vegetables on cardiovascular health. Eligibility was primarily determined through a brief telephone interview after which the participant was invited to a complete individual screening in our laboratory. Anthropometric measurements, blood samples and questionnaires assessing general health, eating disorders (29) and psychiatric symptoms (30) were then completed. Subjects were considered as eligible for the study if they had a BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>, a stable body weight ( $\pm$  2.5 kg) for the last 3 months prior to the study and a premenopausal status. If needed, a follicle-stimulating hormone (FSH) measurement was performed (e.g., when women presented period irregularities) to confirm the premenopausal status (FSH < 20 IU/L) (31). Women were excluded if they had endocrine disorders, cardiovascular diseases or type 2 diabetes; were taking medication that could affect dependent variables under study (namely medication affecting appetite); were a smoker, pregnant or lactating; had any food allergies or food aversions that could impede compliance to the diet; or had psychiatric or eating disorders. This study was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and all procedures involving human subjects were approved by the Laval University Ethics Committee (reference no. 2013-170/27-09-2013). All subjects voluntarily agreed to participate in the research project and signed an informed consent document at their entry in the study. According to our objective, we did not state the real purpose of the study in this informed consent form. Thereby, women were debriefed at the end of the study about the real purpose of the experiment and a second informed consent document was signed. This clinical trial was registered at [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) as NCT02230111.

### *Study design*

The intervention design included a 4-week fully controlled nutritional intervention followed by a three-month free-living period after which participants came back for a follow-up appointment. Women were tested before (T=0) and after (T=4 weeks) the fully controlled nutritional intervention, and at a follow-up visit (T=16 weeks). Each testing visit was supervised by a registered dietician (RD) and included anthropometric measurements and completion of different questionnaires in order to document perceived stress and eating behaviors. In addition, salivary samples were collected for measuring cortisol levels and a standardized breakfast was provided for measuring appetite sensations at T=0 and T=4 weeks. The intervention was undertaken as a parallel design in which women were either assigned to a condition inducing an increase in CDR (CDR+) or a condition with no increase in CDR (CDR-). The study was conducted in 4 phases (from January 2014 to December 2014). A group of about 15 women (from the same experimental condition) was tested during each of these 4 phases.

During the fully-controlled feeding intervention, all participants from the two experimental conditions were provided with the same reduced-calorie low energy density and satiating diet which accounted for 85% of their energy needs during 4 weeks (details of the diet are provided in Table 1). Every participant was instructed to consume all supplied food. Specific information about the diet was also provided by a RD to each participant according to their experimental condition during the first testing visit (T=0). Additional messages were provided individually by the RD throughout the intervention when women were weighed in order to reinforce the experimental condition setting. In the CDR+ group, participants were told that the diet was hypoenergetic and the focus was on the importance of achieving weight loss during the intervention in order to enhance the benefit of the diet. Participants were weighed every weekday while they came to the laboratory during lunch time. The importance of losing weight was repeated to women throughout the intervention. In the CDR- group, women were told that the diet was isoenergetic and the focus was exclusively on the importance of fruits and vegetables for cardiovascular health. In this context, a satiating diet was thus essential to appropriately hide the energetic deficit in this group. Participants were only weighed twice a week and were told this was done in order to appropriately adjust their diet if needed. No emphasis was placed on weight loss but, if a participant noticed it, she was told that weight could normally fluctuate from day to day. All foods and drinks were prepared by food technicians at the Clinical Investigation Unit at the Institute of Nutrition and Functional Foods (Laval University) and were provided to participants according to a 7-day cyclic menu in order to have an optimal control over energy intake and diet quality (Supplementary Material, Table S.1). Prior to the beginning of the intervention, energy needs to maintain body weight stable was determined for each woman using resting metabolic rate (RMR) measurement. RMR was assessed in the fasting state by indirect calorimetry (mouthpiece and nose-clip protocol), using a MOXUS Modular VO<sub>2</sub> System (AEI Technologies, Naperville, IL). Women lied supine in a comfortable position and were asked to breathe normally through a Hans-Rudolph mouthpiece with nose-clip. VO<sub>2</sub> and VCO<sub>2</sub> (and thus RMR) measures were collected as breath-by-breath samples and averaged at 30 second intervals for 15 minutes. A 7-day physical activity record was also completed by each participant to evaluate their level of physical activity. An activity factor which corresponds to the daily physical activity level was therefore determined for each participant using this physical activity record (32). The measured RMR was multiplied by the activity factor to obtain total energy expenditure from which a 15% subtraction was applied to determine targeted energy intake to induce a slight reduction in body weight. Weight was monitored throughout the intervention in order to ensure that we successfully created an energy deficit. If participants maintained a stable weight or if they lost too much weight, we readjusted the diet during the intervention. After the 4-week intervention, all participants met with a registered dietician (RD) to receive further information and advice to incorporate more fruits and vegetables in their usual diet. In the CDR+ group, the RD also advised participants to pursue their weight loss on their own and keep-on with strategies relying on an increase in CDR. For example, they were told about how to decrease added sugar and fat in their diet

and a list of food whose consumption should be limited was provided in order to increase their dietary restraint. In the CDR- group, the RD used strategies developed in the context of a previous study to appropriately convey non-restrictive messages (33, 34). Participants were taught about the importance to listen to their appetite sensations. The focus was also put on the concept of low energy density diet and its positive impact on cardiovascular diseases.

### *Assessment of study outcomes*

#### *Anthropometric measurements*

Women were weighed (within 0.1 kg; BWB-800 digital scale, Tanita) without shoes and while wearing light clothing on a calibrated scale at each testing visit (T=0, T=4 weeks and T=16 weeks). Standing height was measured at baseline to the nearest millimeter. Body mass index (BMI) was then calculated according to standardized procedures (35). Waist and hip circumference measures were also taken to the nearest millimeter according to standardized procedures (35) at each testing visit.

#### *Eating behaviors*

Participants completed several questionnaires at baseline, T=4 weeks and T= 16 weeks including the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) (36). The TFEQ is a 51-item validated questionnaire that assesses three factors that refer to cognitions and behaviors associated with eating: cognitive dietary restraint (the tendency to consciously restrict food intake to control body weight), disinhibition (the loss of control over eating in response to emotional or social cues), and hunger (the tendency to subjective feelings of hunger). Rigid restraint and flexible restraint are two specific subscales that can also be derived from the general cognitive dietary restraint score (37). The trait version of the Food Craving Questionnaire (FCQ-T) which is a 39-item questionnaire assessing how cravings are manifested in any given individual was also completed by women as well as the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) (38). The DEBQ is a 33-item questionnaire that assesses external (the impact of external environment as a determinant of eating behavior), emotional (eating in response to emotional arousal state) and restrained eating (the tendency to consciously restrict food intake to control body weight).

#### *Appetite sensations*

Measurements of appetite sensations were performed following a standardized breakfast at T=0 and T=4 weeks. Breakfast was served after a 12 h fast and contained white bread (two slices), peanut butter (18 g), butter (20 g), cheddar cheese (21 g) and orange juice (250 ml). The caloric content of the standardized breakfast was 657 kcal and the participants were instructed to consume all the food provided. Women were

invited to rate their desire to eat, hunger, fullness, and prospective food consumption (PFC) according to 4 visual analog scales (VAS) ranging from 0 to 150 mm. Appetite sensations were recorded before, immediately after, and every 10 minutes for 1h post-breakfast consumption. Questions were asked as follows: How strong is your desire to eat? (very weak to very strong); How hungry do you feel? (not hungry at all to as hungry as I ever felt); How full do you feel? (not full at all to very full); How much food do you think you could eat? (nothing at all to a large amount). In order to integrate all dimensions of appetite sensations into a unique indicator we used an integrated appetite score (AS) as originally described by Anderson (39).

$$AS = \frac{VAS_{hunger} + VAS_{desire\ to\ eat} + VAS_{PFC} + (150 - VAS_{fullness})}{4}$$

1h post-meal area under the curve (AUC) in response to the standardized breakfast was also calculated for each appetite sensations, according to the trapezoid method, as described by Doucet (40). As proposed by Das, overall level of hunger, desire to eat non-study foods and satisfaction with the amount of food consumed were rated at the end of every intervention day on a 150-mm five point anchored VAS (41). The descriptors for each point were, for example, “not at all hungry”, “slightly hungry”, “moderately hungry”, “very hungry” and “extremely hungry”. The participants marked a vertical line along the scale to indicate their overall feelings for the whole day.

#### *Cortisol concentration and perceived stress*

Women complete the Perceived Stress Scale (42) at baseline, T = 4 weeks and T = 16 weeks. Salivary samples were also collected by women in order to measure cortisol concentration. Cortisol is a reliable indicator of hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and is considered as a good indicator of altered physiological states in response to stressful situations (43). Salivary cortisol reliably reflects the free fraction of cortisol in plasma (44) and is a non-invasive technique that can be used at home without interfering with the normal daily routine. In our study, morning salivary samples were collected at home on two different days prior the beginning of the intervention and during the last two days of the 4-week intervention. Participants had to take a sample immediately at the time of awakening as well as 15 minutes and 30 minutes thereafter. They were also told to avoid intense physical activity for two days prior to sampling and not to drink alcohol or unusual drug 24 h prior to sampling. Samples were kept refrigerated by the participant and were then frozen at -80°C until analyses were performed. Cortisol concentrations were determined by enzyme immunoassay (Salimetrics, Carlsbad, CA, USA) at CHU de Québec research center. An estimate of total cortisol secretion over 30 min post-awakening period was then computed as AUC for each day. A mean AUC was calculated in order to obtain an integrated score for the two days prior to the beginning of the intervention and the two days following the intervention.

### *Food and energy intake*

Participants were asked to record any leftovers and non experimental food consumption for each experimental day, if any. We then computed the difference between what was provided to participants and the proportion of food they reported eating. We averaged compliance to the diet for the whole 4-week period by comparing this difference between the two groups. A validated web-based self-administered food frequency questionnaire (FFQ) was also completed at T=0 and T=16 weeks. The FFQ was validated within a Quebec City-based healthy population (45) and contains 136 questions separated into eight sections: dairy products, fruits, vegetables, meat and alternatives, cereals and grain products, beverages, 'other foods' and supplements. Participants were questioned about the intake frequency of different foods and drinks during the last month and could report the frequency of these intakes in terms of day, week or month.

### *Statistical analyses*

Statistical analyses were performed using SAS software (version 9.3; SAS Institute, Cary, NC, USA). The distribution of all data was analyzed to ensure normality. Appropriate transformation was performed as needed to normalize the distribution of variables. Student t-tests were performed to determine any between-group baseline differences. MIXED procedures for repeated measurements were used to assess main effects of group, time and group by time interaction. MIXED procedure allows using all available data at every time even if participant had missing data. Adjustment for baseline differences was systematically performed when needed (i.e. for variables that were significantly different between groups at baseline as determined by Student t-tests). When a significant main effect was detected, pairwise differences between and within group means were tested with the Tukey-Kramer adjustment. For all statistical analyses performed, an  $\alpha$  level of 0.05 was used. Results are presented as means  $\pm$  standard deviation (SD).

## **Results**

Eighty-six women met the initial inclusion criteria and were invited to a screening appointment. Of this number, 60 met all the inclusion criteria and were included in the study (Fig. 1). Among this initial group, 4 participants dropped out during the 4-week nutritional intervention. Therefore, 56 participants completed the controlled feeding intervention. Of them, 1 participant had no valid data at T=4 weeks due to a long delay between the end of the intervention and the measurements. She then dropped out from the study and has therefore no data at T=16 weeks. Also, 1 woman was diagnosed with depression during the follow-up. Her data at T=16 weeks was therefore excluded from the analyses. In total, 54 participants completed the study and had measurements at all time points. Compliance to diet during the controlled feeding intervention was very good

among participants (97.1 % in CDR+ group; 97.7 % in CDR- group) and was not significantly different between the two groups ( $p = 0.4385$ ).

### *Baseline characteristics*

Table 2 shows baseline characteristics in terms of age and anthropometric variables for participants from CDR + and CDR - groups. The whole sample of women had a mean BMI of 32.0 kg/m<sup>2</sup>, ranging from 25.8 kg/m<sup>2</sup> to 50.2 kg/m<sup>2</sup>. As can be seen in Table 2, there was a trend for a lower age in the CDR – group ( $p = 0.0558$ ). However, adjustments for this variable in subsequent analyses had no effect on the results. Therefore all data presented are not adjusted for age. No other significant differences were observed between the groups ( $p \geq 0.6198$ ).

### *Body weight change*

There was a significant effect of time on body weight ( $p < 0.0001$ ; Fig. 2). Body weight at T=4 weeks and T=16 weeks were significantly lower than at baseline. However, observed weight loss at T=4 weeks was not significantly different than at T=16 weeks. There was no treatment-by-time interaction ( $p = 0.6833$ ) for body weight meaning that the magnitude of body weight change between baseline and T=4 was the same in both groups (mean weight loss: CDR+ group: -2.4 kg; CDR- group: -2.1 kg). BMI and waist circumference also decreased with time ( $p < 0.0001$ ), with no treatment-by-time interaction. A significant group-by-time interaction was found for RMR ( $p = 0.0465$ ). CDR + group showed a significant decrease in their RMR measurement at T = 4 weeks (1673.9 kcal/d at baseline; 1563.0 kcal/d at T=4 weeks) whereas CDR – group value remained unchanged (1583.6 kcal/d at baseline; 1572.8 kcal/d at T=4 weeks).

### *Eating behaviors*

At baseline, TFEQ-cognitive dietary restraint and TFEQ-flexible restraint were significantly lower in CDR + group than in CDR- group. Therefore, further analyses performed with these variables were systematically adjusted for baseline value. As shown in Table 3, a significant increase in TFEQ-cognitive dietary restraint was observed in women from the CDR + group in response to the intervention while no such change was observed in the CDR- group ( $p = 0.0037$ ). The same result was also observed for the DEBQ-cognitive dietary restraint ( $p = 0.0406$ ). There was no other group-by-time interaction for any other eating behavior.

TFEQ-flexible restraint slightly increased while TFEQ-disinhibition, TFEQ-hunger and cravings decreased in response to the intervention in both groups. A marginal time effect was also found for increased TFEQ-rigid control ( $p = 0.0594$ ). In addition, a significant time effect was observed for DEBQ-external eating and DEBQ-

emotional eating scores, with values decreasing with time in both groups ( $p < .0001$  for DEBQ-external eating and  $p = 0.0002$  for DEBQ-emotional eating).

#### *Appetite score*

Figure 3 shows AS values measured before, immediately after and at 10, 20, 30, 40, 50 and 60 min after consumption of the standardized breakfast. No group-by-time interaction was observed. However, a significant time effect was found in the fasting state and immediately after consumption of the breakfast with AS values being higher at T = 4 weeks than at baseline. No such time effect was observed at 1h post-meal. In addition, no time effect was found for 1 h-AUC for AS as well as for 1 h-AUC measured for each appetite sensation evaluated separately.

In regard to appetite sensations derived from VAS completed at the end of every day during the intervention, a significant increase with time was found for desire to eat non-study foods ( $p = 0.0157$ ) and satisfaction with the amount of food consumed ( $p = 0.0015$ ). No effect was found for hunger sensation across the intervention and no group by time interaction was observed for any of these variables.

#### *Stress*

All results related to stress are presented in Table 4. A significant time effect was observed for perceived stress which decreased with time in both groups. No significant changes were found for cortisol AUC.

#### *Dietary and nutritional intakes*

Table 5 shows nutritional intakes at baseline and at follow-up (T = 16 weeks). Significant time effects were found for energy, consumption of fruits and vegetables, meat and grain products. Indeed, both groups decreased their energy intake as well as meat, and grain product consumption during the follow-up period compared to their pre-intervention values. A significant increase in the consumption of fruits and vegetables over the same period of time was also observed. Moreover, intake of cholesterol, saturated fatty acids and sodium also decreased at follow-up compared to T=0. A marginal group-by-time interaction was found for saturated fatty acid consumption ( $p = 0.0654$ ) with a greater decrease in CDR + group.

## Discussion

In this controlled study conducted in a sample of overweight and obese women, we found, contrary to our hypotheses, that inducing cognitive dietary restraint in a context of energy restriction had no effect on eating behaviors, markers of stress and appetite sensations in the short term as well as in the longer term. From our results, it could therefore be concluded that slightly increasing CDR has no negative impact on factors regulating energy balance in the context of energy restriction. However, before reaching such conclusion some points first need to be addressed.

The fact that our hypotheses were not confirmed cannot be attributed to any methodological aspect of the study design. In fact, the present results showing an increase in TFEQ-cognitive dietary restraint in the CDR+ group and no such increase in the CDR- group concur with the experimental approach that was planned in order to verify our hypotheses. Moreover, significant weight loss was observed in both groups in response to the 4-week intervention which suggests that the energy restriction was similarly implemented in both groups as planned. In fact, the observed weight loss in both groups was even greater than the one that was initially planned by the 15% energetic restriction. Nevertheless, the absence of significant differences in eating behaviors, markers of stress and appetite sensations could have been influenced by several other factors.

The low energy density of the experimental diet is clearly a factor that deserves attention. In fact, this diet was highly satiating, making the physical perception of caloric restriction only moderate for participants. This type of diet was necessary in order to ensure that women in the CDR- group did not detect the energy restriction that could have led to an increase in CDR. However, being exposed to this highly satiating diet could have attenuated the perceived deprivation effect in the CDR + group. This hypothesis can be further supported by the observed decrease in the hunger score, as assessed by the TFEQ in both groups in response to the intervention. Some studies have also documented that a low energy density diet is more satiating than a typical western diet and thus a caloric deficit can be created without increasing hunger (46). It has also been documented that a deprivation state is a contributor to food craving and risk of disinhibition among dieters and highly restrained individuals (16, 47-49). The attenuation of perceived deprivation because of the highly satiating diet in the present study could thus contribute to explain why disinhibition and cravings were not increased in women from the CDR+ group. Furthermore, some studies have suggested that food craving and risk of disinhibition were more closely related to rigid control than flexible control (37, 50). In our study, while CDR increased in women from the CDR+ group, rigid control did not increase significantly. This could also explain why these women did not experience an increase in cravings and disinhibition.



It is also likely that the controlled context used in our study has lessened the preoccupation over food choices in women from the CRD+ group. According to previous studies that have shown an association between concern about food and diet and CDR (51), the relatively low preoccupation about food in the present study could have prevented a larger increase in CDR than the one actually observed in women from the CRD+ group. Accordingly, other studies that have addressed the impact of CDR on weight loss or eating behaviors have observed greater increases in CDR score than the one achieved in the present study (12, 52). Furthermore, because the initial restraint score of the CDR + group was significantly lower than the CDR – group, added to the fact that the increase in CDR was relatively small, this led at the end of the 4-wk intervention to a CDR value in the CRD+ group that was not significantly higher than the initial restraint score of the CRD– group (respectively 8.5 vs 8.2). We can speculate that reaching higher CDR values, which are typical of weight loss interventions, could have led to different outcomes.

Changes in AS as measured with the standardized breakfast were not different between groups in response to the 4-week intervention. In both groups, AS increased in the fasting state and immediately following the standardized breakfast after the controlled intervention compared to baseline. No change was further observed at any other time point following the breakfast. The increased score in fasting state was in line with the results provided by others. In fact, Gilbert et al., have suggested that women under caloric restriction tended to increase their desire to eat and decrease their fullness sensation in the fasting state (53). Doucet et al. have also documented an increase in AS in fasting state following energy deprivation (54). Similar to our results, Doucet and al. did not observe any significant change in AUC for the AS in response to a test meal suggesting that a meal of given caloric content seems to influence appetite sensations similarly before and after weight loss (54). In our study, the higher score observed immediately following breakfast is likely to be related to other variables specific to our intervention such as energy density. In fact, women probably perceived the standardized breakfast to be less satiating after than before the 4-week intervention with our very satiating diet, possibly because of the differences in energy density between the standardized breakfast and the meals served during the controlled intervention (respectively 1.7kcal/g vs 0.9kcal/g). Having been used to eat highly satiating meals during 4 weeks could have changed their perception of satiation following the standardized breakfast. Results of the standardized breakfast were also in contradiction with the observed decrease in TFEQ-hunger score and the increase in satisfaction for the amount of food consumed as measured by daily record of appetite sensations. This is concordant with the results of Drapeau et al. who have studied the association between TFEQ scores and appetite sensations as assessed with a standardized breakfast in a population of obese and reduced-obese people (55). They reported that 1h-AUC and satiety quotient for fullness were not related to any TFEQ score (55). They attributed this observation to the level of restraint measured in their subjects, even in the reduced-obese group, which was not as high as what could be seen in

other weight-loss studies. Since the increase in CDR was also moderate in our CDR+ group, this hypothesis could explain why both types of measurements were also not related in our study.

CDR and trying to lose weight have previously been associated with increased stress and cortisol concentration (22, 56). According to those past observations, we could have expected an increase in stress at T=4 weeks in the CDR+ group. However it was not the case. We found no significant change in cortisol concentration whereas perceived stress decreased in both groups in response to the intervention. Thus, the perception of stress experienced by participants was not in line with the biological indicators of stress measured in women. This could be in part related to the absence of concern about monitoring food intake in our study design. Indeed, Tomiyama et al. have shown that perceived stress increases only among individuals who monitor their caloric intake via a food diary while individuals which are only subjected to caloric restriction show no significant change in their score. They also observed that total salivary cortisol output for the day was increased among individuals who restrict their caloric intake while no such change was obtained in post-awakening salivary cortisol levels (57). Those observations could, therefore, contribute to explain our own results. In fact, contrary to a real-life setting where individuals need to put lots of efforts in controlling food intake (e.g., counting calories, avoiding forbidden foods and reducing portion size), women in our trial did not have to make any food choice for a period of 4 weeks after which they were not taught to monitor their daily intake during the follow-up. Thus, according to the results obtained by Tomiyama et al., this absence of concern for recording daily intake could explain why perceived stress did not increase in our study.

An unexpected result related to RMR change was obtained following the 4-week nutritional intervention. Participants in CDR + group showed a significant larger reduction in RMR compared to women from CDR – group. Other studies have documented a smaller RMR in restrained eaters compared to unrestrained eaters (58, 59). One of the hypotheses of these authors to explain this observation is that the reduced calorie intake of restrained eaters may result in decreased energy requirements in the form of a lowered resting metabolic rate (58). Another hypothesis was also that some people were genetically more predisposed to have a low RMR in general. Thus, in order to avoid weight gain, those individuals would have no other alternative than to restrict their food intake. This situation would in turn cause a greater increase in their CDR which could be reflected in a higher CDR score (58). However, those explanations cannot apply to our results since participants in our CDR – group were assigned to the same energy restriction and lost a similar amount of body weight without any changes in RMR value. Moreover, even if the CDR+ group shows an increase in their cognitive dietary restraint score, they were not more restrained than the CDR- at the end of the intervention. Since no other significant differences between the two groups were found, this result remains difficult to explain. Further studies specifically designed to address the impact of an increase in CDR on RMR should be conducted to provide further insights about this result.

Since the controlled context of the intervention might have undermined the effects of increasing CDR, we could have expected that during the 3-month follow-up some between-group differences would emerge. In fact, during the follow-up, women had to make their own food choices according to the advice provided and the importance to try losing weight was emphasized only in the CDR + group. Similarly to what was found in response to the 4-week controlled intervention, no significant between-group differences were obtained at the three-month follow up for eating behaviors, perceived stress and appetite sensations. One potential explanation for this absence of difference is that being exposed during 4 weeks to low-energy density foods might have encouraged women to modify their eating habits and continue to choose low-energy density food during the follow-up. This type of diet insures a higher satiety level that could minimize hunger sensation and thereby reduce craving, disinhibition and perceived stress. Accordingly, it was found that women from both groups improved their eating habits during the follow-up period compared to their baseline intakes. In both groups, a significant increase in fruits and vegetables consumption was observed while intake of grain products and meats and alternatives decreased. Furthermore, although only CDR + received advice to decrease energy intake, both groups reported a similar reduction in caloric intake. The instructions of increasing fruits and vegetables consumption and reducing energy density provided in the CDR – group might have had the expected effect on caloric intake in this group. Those changes in food choices could explain why women in both groups maintained a significantly lower body weight at T=16 weeks. In fact, participants in the CDR – group maintained the same amount of weight loss than those in the CDR+ group at the follow-up. This observation is in line with the results of Lapointe et al., that also showed that an intervention using non restrictive messages to increase fruits and vegetables intake led to a significant weight loss without increasing CDR score (33).

Strengths of the current study include the highly controlled nutritional intervention and the rigorous measures used throughout the project. Moreover, the protocol that was developed for this study is the first in the literature that allowed isolating the impact of CDR from the impact of energy restriction on eating behaviors, perceived stress and appetite sensations. We suggest that this represents an interesting addition to the current literature related to the effects of increasing CDR. However, as it was previously discussed, this study has also some limitations. Although the small increase in CDR score induced in the present study was not associated with any harmful changes in variables influencing energy balance, these results cannot be generalized to conditions where the increase in CDR would be much larger as it is the case in traditional weight loss approaches. Moreover, the highly satiating diet used during the controlled intervention was necessary to make sure that women from the CDR- group remained blind to their experimental condition. As previously mentioned, this type of diet might have attenuated the increase in CDR and the impact of CDR on variables under study. However, the current results emphasize the clinical usefulness of a low energy density and highly satiating diet in order to facilitate the weight loss process.

In conclusion, results of the present study suggest that a small increase in CDR in the context of a fully controlled-energy restricted diet with high satiating properties has no detrimental effects on eating behaviors, perceived stress and appetite sensations. Considering these results, nutritional expert should focus on this type of diet to promote weight loss since it is possible to achieve good results without any consequences on eating behaviors. Further studies should continue to explore the nature of eating behaviors relating to CDR across the higher range of CDR scores in order to determine whether there is a break-up point above which CDR could have detrimental effects.

### Acknowledgements

We thank all the volunteers who participated in this study as well as the staff of the research center for their knowledge and dedication throughout this project.

### Financial support

This research was supported by Danone Institute of Canada. Danone Institute has no role in the study design, collection, analysis or interpretation of the data, writing the manuscript, or the decision to submit the paper for publication. I.M. is a recipient of a master scholarship from the Food Advancement through Science and Training (FAST) program. A.T. receives funding from Johnson & Johnson Medical Companies for research unrelated to this study.

### Conflict of Interest

None.

### Authorship

S.L. and C.B. contributed in designing the study and formulating the research questions; J. M.-G., I.M. and S.L. conducted the research; A.T. conducted the salivary cortisol analyses; I.M. and S.L. analyzed the data and wrote the paper. All authors read and approved the final version of the manuscript.

## References:

1. National task force on the prevention and treatment of obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Archives of internal medicine*. 2000;160(7):898-904.
2. Johnson C. Obesity, weight management and self-esteem. In: Wadden TA, Stunkard AJ, editors. *Handbook of obesity treatment*. New York: The Guilford Press; 2004.
3. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(1 Suppl):222S-5S.
4. Chaput JP, Doucet E, Tremblay A. Obesity: a disease or a biological adaptation? An update. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2012;13(8):681-91.
5. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *The New England journal of medicine*. 2011;365(17):1597-604.
6. Keim NL, Stern JS, Havel PJ. Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *The American journal of clinical nutrition*. 1998;68(4):794-801.
7. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2001;86(12):5992.
8. Johnson F, Pratt M, Wardle J. Dietary restraint and self-regulation in eating behavior. *International journal of obesity (2005)*. 2012;36(5):665-74.
9. McDoniel SO, Hammond RS. A 24-week randomised controlled trial comparing usual care and metabolic-based diet plans in obese adults. *Int J Clin Pract*. 2010;64(11):1503-11.
10. Annunziato RA, Timko CA, Crerand CE, Didie ER, Bellace DL, Phelan S, et al. A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating behaviors*. 2009;10(3):176-83.
11. Vogels N, Westerterp-Plantenga MS. Successful long-term weight maintenance: a 2-year follow-up. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2007;15(5):1258-66.
12. Urbanek JK, Metzgar CJ, Hsiao PY, Piehowski KE, Nickols-Richardson SM. Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women. *Appetite*. 2015;87c:244-50.
13. Le Barzic M. [The syndrome of cognitive restraint: from the nutritional standard to eating disorders]. *Diabetes Metab*. 2001;27(4 Pt 1):512-6.
14. Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Do 6-y changes in eating behaviors predict changes in body weight? Results from the Quebec Family Study. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2003;27(7):808-14.
15. Savage JS, Birch LL. Patterns of weight control strategies predict differences in women's 4-year weight gain. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2010;18(3):513-20.
16. Timmerman GM, Gregg EK. Dieting, perceived deprivation, and preoccupation with food. *West J Nurs Res*. 2003;25(4):405-18.
17. Roberts C, Troop N, Connan F, Treasure J, Campbell IC. The effects of stress on body weight: biological and psychological predictors of change in BMI. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2007;15(12):3045-55.
18. McLean JA, Barr SI. Cognitive dietary restraint is associated with eating behaviors, lifestyle practices, personality characteristics and menstrual irregularity in college women. *Appetite*. 2003;40(2):185-92.
19. Anderson DA, Shapiro JR, Lundgren JD, Spataro LE, Frye CA. Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite*. 2002;38(1):13-7.
20. Rideout CA, Linden W, Barr SI. High cognitive dietary restraint is associated with increased cortisol excretion in postmenopausal women. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61(6):628-33.
21. Putterman E, Linden W. Cognitive dietary restraint and cortisol: importance of pervasive concerns with appearance. *Appetite*. 2006;47(1):64-76.
22. Rutters F, Nieuwenhuizen AG, Lemmens SG, Born JM, Westerterp-Plantenga MS. Hyperactivity of the HPA axis is related to dietary restraint in normal weight women. *Physiology & behavior*. 2009;96(2):315-9.

23. Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ. The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite*. 2007;49(1):191-7.
24. Bellisle F, Dalix AM, Airinei G, Hercberg S, Peneau S. Influence of dietary restraint and environmental factors on meal size in normal-weight women. A laboratory study. *Appetite*. 2009;53(3):309-13.
25. Schachter S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science (New York, NY)*. 1968;161(3843):751-6.
26. Davy BM, Van Walleghen EL, Orr JS. Sex differences in acute energy intake regulation. *Appetite*. 2007;49(1):141-7.
27. Ranawana DV, Henry CJ. Are caloric beverages compensated for in the short-term by young adults? An investigation with particular focus on gender differences. *Appetite*. 2010;55(1):137-46.
28. Lowe MR, Foster GD, Kerzhnerman I, Swain RM, Wadden TA. Restrictive dieting vs. "undieting" effects on eating regulation in obese clinic attenders. *Addict Behav*. 2001;26(2):253-66.
29. Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *Int J Eat Disord*. 1994;16(4):363-70.
30. Frederic W, Ilfeld J. Further validation of a psychiatric symptom index in a normal population. *Psychological Reports*. 1976;39(3f):1215-28.
31. Landgren BM, Collins A, Csemiczky G, Burger HG, Baksheev L, Robertson DM. Menopause transition: Annual changes in serum hormonal patterns over the menstrual cycle in women during a nine-year period prior to menopause. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2004;89(6):2763-9.
32. Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R, Thériault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. *The American journal of clinical nutrition*. 1983;37(3):461.
33. Lapointe A, Provencher V, Weisnagel SJ, Begin C, Blanchet R, Dufour-Bouchard AA, et al. Dietary intervention promoting high intakes of fruits and vegetables: short-term effects on eating behaviors in overweight-obese postmenopausal women. *Eating behaviors*. 2010;11(4):305-8.
34. Lapointe A, Weisnagel SJ, Provencher V, Begin C, Dufour-Bouchard AA, Trudeau C, et al. Using restrictive messages to limit high-fat foods or nonrestrictive messages to increase fruit and vegetable intake: what works better for postmenopausal women? *European journal of clinical nutrition*. 2010;64(2):194-202.
35. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual: Human Kinetics Books, Champaign, Ill.*; 1988.
36. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of psychosomatic research*. 1985;29(1):71-83.
37. Westenhoefer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord*. 1999;26(1):53-64.
38. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *The International Journal of Eating Disorders*. 1986;5(2):295-315.
39. Anderson GH, Catherine NL, Woodend DM, Wolever TM. Inverse association between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;76(5):1023-30.
40. Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Tremblay A. Relation between appetite ratings before and after a standard meal and estimates of daily energy intake in obese and reduced obese individuals. *Appetite*. 2003;40(2):137-43.
41. Das SK, Saltzman E, Gilhooly CH, DeLany JP, Golden JK, Pittas AG, et al. Low or moderate dietary energy restriction for long-term weight loss: what works best? *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2009;17(11):2019-24.
42. Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. A global measure of perceived stress. *Journal of health and social behavior*. 1983;24(4):385-96.
43. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*. 1989;22(3):150-69.

44. Gozansky WS, Lynn JS, Laudenslager ML, Kohrt WM. Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic--pituitary--adrenal axis activity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63(3):336-41.
45. Labonte ME, Cyr A, Baril-Gravel L, Royer MM, Lamarche B. Validity and reproducibility of a web-based, self-administered food frequency questionnaire. *European journal of clinical nutrition*. 2012;66(2):166-73.
46. Williams RA, Roe LS, Rolls BJ. Comparison of three methods to reduce energy density. Effects on daily energy intake. *Appetite*. 2013;66:75-83.
47. Polivy J, Coleman J, Herman CP. The effect of deprivation on food cravings and eating behavior in restrained and unrestrained eaters. *Int J Eat Disord*. 2005;38(4):301-9.
48. Markowitz JT, Butryn ML, Lowe MR. Perceived deprivation, restrained eating and susceptibility to weight gain. *Appetite*. 2008;51(3):720-2.
49. Polivy J. Psychological Consequences of Food Restriction. *Journal of the American Dietetic Association*. 1996;96(6):589-92.
50. Meule A, Westenhofer J, Kubler A. Food cravings mediate the relationship between rigid, but not flexible control of eating behavior and dieting success. *Appetite*. 2011;57(3):582-4.
51. Westenhofer J, Engel D, Holst C, Lorenz J, Peacock M, Stubbs J, et al. Cognitive and weight-related correlates of flexible and rigid restrained eating behaviour. *Eating behaviors*. 2013;14(1):69-72.
52. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight-Loss Maintenance for 10 Years in the National Weight Control Registry. *American Journal of Preventive Medicine*. 2014;46(1):17-23.
53. Gilbert JA, Drapeau V, Astrup A, Tremblay A. Relationship between diet-induced changes in body fat and appetite sensations in women. *Appetite*. 2009;52(3):809-12.
54. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Almeras N, Mauriege P, Richard D, et al. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2000;24(7):906-14.
55. Drapeau V, Blundell J, Therrien F, Lawton C, Richard D, Tremblay A. Appetite sensations as a marker of overall intake. *British Journal of Nutrition*. 2005;93(2):273-80.
56. Woods AM, Racine SE, Klump KL. Examining the relationship between dietary restraint and binge eating: differential effects of major and minor stressors. *Eating behaviors*. 2010;11(4):276-80.
57. Tomiyama AJ, Mann T, Vinas D, Hunger JM, Dejager J, Taylor SE. Low calorie dieting increases cortisol. *Psychosom Med*. 2010;72(4):357-64.
58. Laessle RG, Kikker S. Resting metabolic rate in young women classified as restrained or unrestrained eaters. *Physiology & behavior*. 2008;95(3):542-3.
59. Platte P, Wurmser H, Wade S, Mecheril A, Pirke K. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in restrained and unrestrained eaters. *INTERNATIONAL JOURNAL OF EATING DISORDERS*. 1996;20(1):33-41.

**Table 1: Composition of the 4-week controlled diet**

Variables	Means	SD
Energy intake (kcal)	2171.29	315.24
Carbohydrate (% energy)	50.4	0.5
Protein (% energy)	17.4	0.3
Fat (% energy)	32.2	0.4
Fibers (g/1000kcal)	18.00	1.38
Energy density (kcal/g)	0.90	0.03

Abbreviation: SD, standard deviation

**Table 2: Baseline characteristics in the 2 intervention groups <sup>a, b</sup>**

	CDR+ n=29	CDR- n=31
Age (years)	41.1 ± 6.3	37.7 ± 6.9
Body weight (kg) †	86.5 ± 17.2	84.2 ± 12.2
Height (m)	1.64 ± 0.06	1.63 ± 0.06
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) †	32.4 ± 6.5	31.7 ± 4.1
Waist circumference (cm)	99.6 ± 12.6	98.5 ± 9.1

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint.

<sup>a</sup> Baseline values did not differ significantly between groups (unpaired *t* test).

<sup>b</sup> All values are  $\bar{x} \pm SD$ .

† Analysis was performed on inverse transformed values.



**Table 3: Eating behaviors at each time point for participants in CDR + and CDR – intervention groups.<sup>a</sup>**

	CDR + (n=29)			CDR - (n=31)			tx	<i>p</i> time	tx*time
	T=0	T=4	T=16	T=0	T=4	T=16			
Restraint <sup>b, c †</sup>	5.6 ± 3.5	8.5 ± 4.4	7.5 ± 4.3	8.2 ± 4.3	8.7 ± 4.4	8.7 ± 4.1	0.0167	<.0001	0.0037
Flexible control <sup>b, c</sup>	1.7 ± 1.4	2.7 ± 1.9	2.7 ± 1.9	2.7 ± 2.0	3.1 ± 1.8	2.9 ± 1.8	0.2611	0.0006	0.2077
Rigid control <sup>c</sup>	1.9 ± 1.4	2.6 ± 1.7	2.4 ± 1.6	2.2 ± 1.6	2.3 ± 1.5	2.4 ± 1.6	0.8311	0.0594	0.2557
Disinhibition <sup>c</sup>	7.6 ± 2.6	5.8 ± 2.8	6.7 ± 2.6	8.3 ± 3.3	6.1 ± 3.1	7.3 ± 3.4	0.3899	<.0001	0.8925
Hunger <sup>c</sup>	6.7 ± 2.9	5.5 ± 3.2	4.6 ± 2.6	5.5 ± 3.2	4.2 ± 2.6	4.7 ± 3.5	0.3094	0.0016	0.2539
Cravings <sup>d</sup>	104.7 ± 31.5	94.1 ± 26.6	94.5 ± 27.9	109.4 ± 33.9	92.6 ± 28.5	93.3 ± 33.2	0.8467	<.0001	0.6111
External eating <sup>e</sup>	31.7 ± 4.7	29.7 ± 5.9	28.7 ± 5.2	32.3 ± 5.8	28.0 ± 8.5	28.8 ± 7.8	0.6651	<.0001	0.3241
Emotional eating <sup>e</sup>	34.3 ± 12.2	31.1 ± 10.6	30.6 ± 10.4	37.2 ± 12.0	32.9 ± 11.9	32.2 ± 12.2	0.5049	0.0002	0.7907

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint.

<sup>a</sup> All values are  $\bar{x} \pm SD$ .

<sup>b</sup> Baseline values differed significantly between groups. Adjustment for baseline value was performed in analyses.

<sup>c</sup> Score from the Three-Factor Eating Questionnaire.

<sup>d</sup> Score from the Food Craving Questionnaire.

<sup>e</sup> Score from the Dutch Eating Behavior Questionnaire.

† Analyses were performed on log transformed values.

**Table 4: Perceived stress and cortisol measurements for participants in CDR + and CDR – intervention groups.<sup>a</sup>**

	CDR + (n=29)			CDR - (n=31)			tx	<i>p</i> time	tx*time
	T=0	T=4	T=16	T=0	T=4	T=16			
Perceived stress	14.2 ± 4.9	11.7 ± 6.3	11.6 ± 5.6	15.6 ± 5.5	13.9 ± 6.4	14.1 ± 5.1	0.1571	0.0002	0.6845
AUC of salivary cortisol concentrations (µg/dL/min)†	11.6 ± 5.1	11.7 ± 6.7	-	12.4 ± 6.1	11.9 ± 5.6	-	0.6815	0.6083	0.6309

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint; AUC, area under the curve.

<sup>a</sup> All values are  $\bar{x} \pm SD$ .

† Analyses were performed on log transformed values.

Table 5: Dietary and nutritional intakes during free-living conditions at baseline and at T = 16 weeks participants of CDR + and CDR – intervention groups. <sup>a, b</sup>

	CDR +		CDR -		tx	<i>p</i>	
	T=0 n=28	T=16 n=27	T=0 n=26	T=16 n=23		time	tx*time
Energy (kcal)	2398.1 ± 618.8	2181.6 ± 765.3	2247.1 ± 617.8	1945.5 ± 529.5	0.2638	0.0049	0.7683
Fruits and vegetables†	7.2 ± 2.9	8.6 ± 4.1	6.2 ± 3.1	7.2 ± 2.7	0.1116	0.0086	0.9548
Dairy products	2.6 ± 1.4	2.1 ± 1.1	2.3 ± 1.0	2.2 ± 1.0	0.8062	0.1973	0.0679
Meat and alternatives	3.1 ± 1.1	2.8 ± 1.1	2.8 ± 1.0	2.4 ± 0.6	0.1019	0.0242	0.8922
Grain products	5.4 ± 1.9	4.6 ± 1.6	5.3 ± 1.6	4.7 ± 2.0	0.6955	0.0037	0.4727
Cholesterol (mg)	339.3 ± 152.4	278.3 ± 102.4	285.2 ± 103.2	244.8 ± 92.9	0.1100	0.0021	0.3348
% total fat	36.8 ± 5.7	34.6 ± 5.2	35.8 ± 4.6	35.4 ± 4.3	0.9866	0.1143	0.2063
% saturated fatty acids	13.0 ± 2.2	11.5 ± 2.1	12.1 ± 2.2	11.8 ± 2.1	0.5468	0.0162	0.0654
Sodium (mg)	3415.3 ± 835.2	3060.8 ± 1008.4	3341.0 ± 1010.5	2892.7 ± 932.2	0.7172	0.0041	0.9307

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint.

<sup>a</sup> Results were obtained with a validated FFQ . For food groups, results are presented as the mean number of portions per day according to Canadian food guide portion sizes for fruits and vegetables, dairy products, meat and alternatives and grains products intake. No data were presented at T = 4 weeks since dietary and nutritional intakes were fully controlled during the 4-week intervention. Participants with extreme data (> 2 SD) were excluded from the analyses.

<sup>b</sup> All values are  $\bar{x} \pm SD$ .

† Analyses were performed on log transformed values

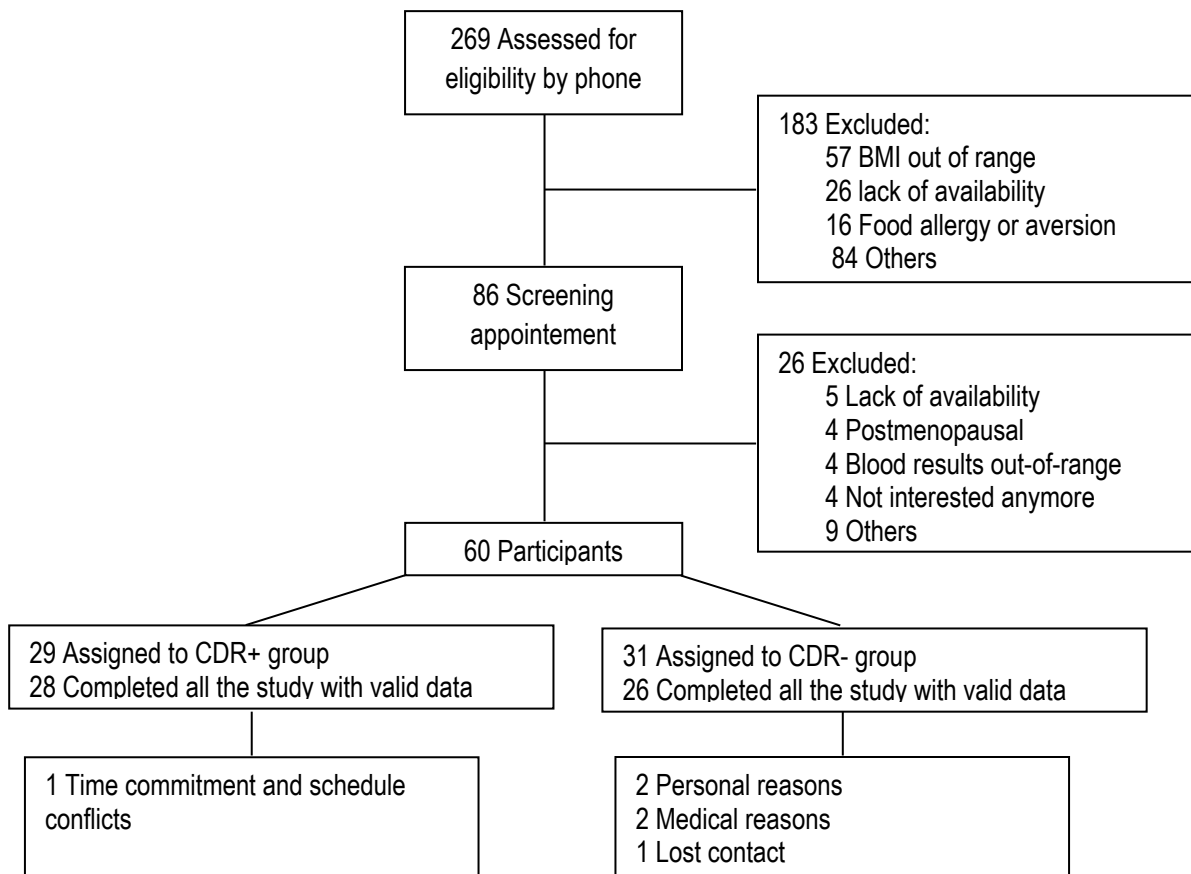


Figure 1: Flow diagram of subject's enrollment, assignment and completion of the study protocol.

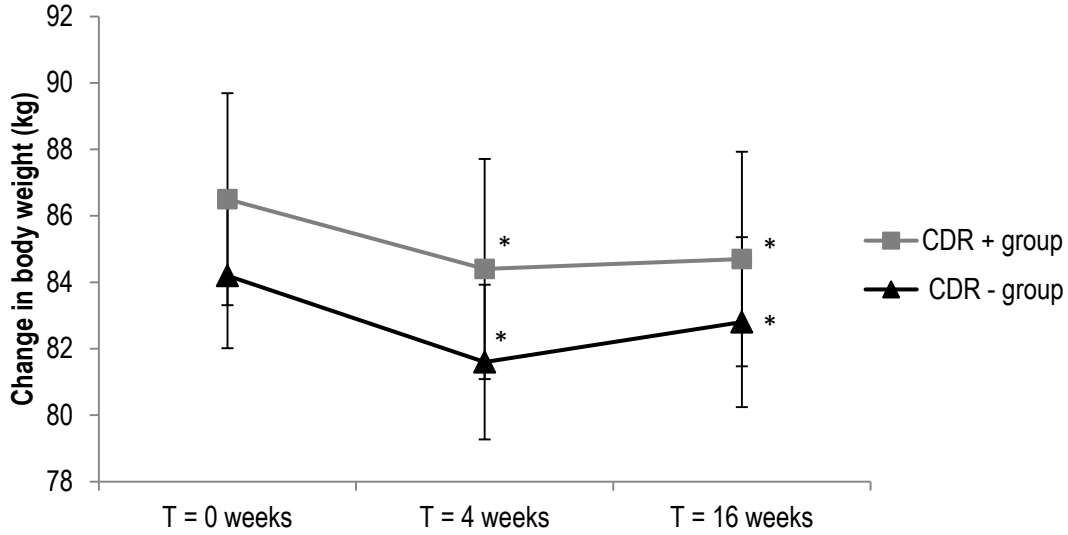


Figure 2: Mean ( $\pm$  std error) change in body weight for participants in CDR + and CDR - intervention groups over time. A significant time effect was observed ( $p < .0001$ ).

Analysis was performed on inverse transformed values.

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint.

\* Significant change from baseline value ( $p \leq 0.0323$ ).

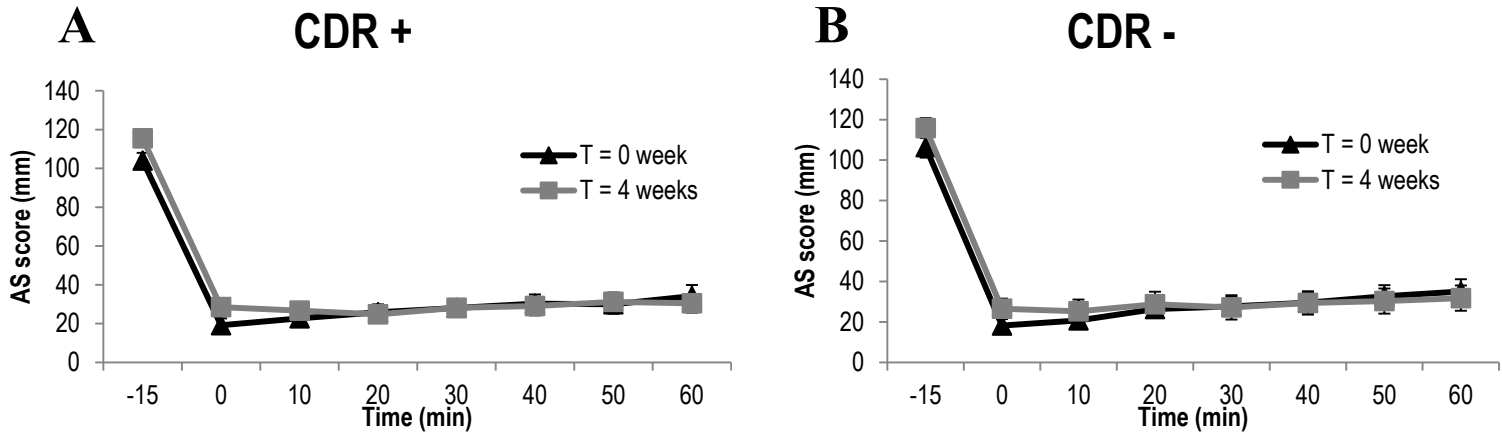


Figure 3: Appetite score values measured before and at different time points following the standardized breakfast for participants in CDR + (A) and CDR - (B) intervention groups. There is no group by time interaction at any time point. A significant time effect was found for AS before (-15 min) and immediately after (0 min) breakfast ( $p = 0.0081$  and  $0.0189$  respectively).

Abbreviations: CDR+, with cognitive dietary restraint; CDR-, without cognitive dietary restraint

Table S-1: The 7-day cyclic menu used during the controlled diet intervention

Meals	Monday	Tuesday	Wednesday	Thursday	Friday	Saturday	Sunday
<b>Breakfast</b>	Müslix cereal	Whole grain bread	Raisin bran muffin	Whole wheat bread and margarine	Müslix cereal	Whole wheat bread and margarine	Ham and cheese whole weat english muffin
	Milk	Cottage cheese	Strawberry and orange smoothie	Hard boiled egg	Milk	Omelet	Cantaloupe
	Honeydrew melon	Cantaloupe	Mozzarella cheese	Honeydrew melon	Pineapple	Green grapes	Grapefruit juice
	Almonds	Peanut butter and jam		Strawberry yogurt	Almonds	Jalsberg cheese	Strawberry yogurt
<b>Lunch</b>	Shrimp rice	Shepherd's pie	BBQ chicken	Ham sandwich	Frittata	Mushroom chicken	Con carne chili
	Green salad and vinaigrette	Green beans	Peppers and zucchini	Coleslaw	Green salad and vinaigrette	Green beans	Raw vegetables
	Red grapes	Lentil soup	Rosted root vegetables	Vegetable juice	Whole wheat bread	Roasted potatoes	Ranch dip
		Apple and raisin cake	Leek cream	Apple sauce	Vegetable soup	Orange	Couscous
			Fruit salad		Fruit salad		Apple and berry sauce
<b>Dinner</b>	Chicken cacciatore	Tuna pasta	Greek tilapia	Pasta primavera	Salmon loaf	Veal meetball and vegetables	Pork
	Brocoli	Vegetable salad	Carrot	White kidney bean salad	Bechamel sauce	Tomato soup	Green peas
	Carrot soup	Pear	Spinach salad	Kiwi	Broccoli and cauliflower salad	Brown rice	Basmati rice
	Roasted potatoes		Bulgur		Vegetables and lemon orzo	Raspberry cake	Cauliflower soup
	Vanilla pudding		Green grapes		Date squares		Blueberry pudding

## Chapitre V : Conclusion générale

À l'heure où l'embonpoint et l'obésité sont des préoccupations de plus en plus prédominantes dans notre société, la perte de poids s'avère souvent une avenue envisagée. La restriction calorique qui accompagne inévitablement ce processus a toutefois démontré des effets potentiellement contre-productifs à long terme. Ainsi, plusieurs facteurs homéostatiques et non-homéostatiques tels que la modification des taux d'hormones régulant les sensations d'appétit et l'augmentation du désir de manger peuvent favoriser un regain pondéral [6, 44, 45]. La diminution du métabolisme de base qui accompagne la perte de poids est également susceptible de nuire au processus à long terme [96]. La restriction cognitive s'avère donc une option souvent mise de l'avant afin de surveiller les apports alimentaires et espérer ainsi exercer un contrôle sur ces modifications physiologiques. Plusieurs régimes à la mode de même que bon nombre d'intervenants dans le domaine de la santé valorisent d'ailleurs ce comportement. Le fait d'exercer un contrôle volontaire et constant sur son alimentation est donc souvent perçu de manière positive. De plus, certaines études ont démontré un avantage pour la gestion du poids chez les individus qui étaient capables de restreindre consciemment leur consommation alimentaire et de maintenir cette restriction dans le temps [10]. Toutefois, certains auteurs ont également soulevé des doutes quant aux succès à long terme de cette pratique [11]. Il a ainsi été proposé que les individus qui avaient tendance à se restreindre présentaient des comportements alimentaires dysfonctionnels et que ces derniers étaient aussi plus susceptibles de prendre du poids à long terme [86]. Toutefois, certaines ambiguïtés demeurent tout de même présentes en regard de l'effet réel de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires et la gestion du poids. Ainsi, la majorité des approches de perte de poids qui ont été utilisées à ce jour dans le cadre de projets ont toujours eu recours à la fois au concept de restriction cognitive et de restriction calorique. L'effet distinct d'une restriction calorique et de la restriction cognitive n'a donc jamais été évalué de manière séparée. Le projet de recherche précédemment présenté s'est donc intéressé à mieux documenter cette différence. Il se démarque ainsi de la littérature déjà existante dans le domaine de la restriction cognitive par le fait qu'il a tenté de comparer, à l'aide de deux groupes d'intervention, l'effet d'une restriction calorique accompagnée ou non d'une augmentation de la restriction cognitive.

Dans cette optique, le premier objectif de ce projet était de documenter l'impact à court terme de l'augmentation de la restriction cognitive sur les comportements alimentaires. Toutefois, l'hypothèse émise en lien avec cet objectif n'a pu être confirmée. En effet, selon les résultats obtenus, il semblerait que l'augmentation de la restriction cognitive n'ait pas favorisé une augmentation du stress, des sensations d'appétit ou des rages alimentaires auprès des femmes exposées à une restriction cognitive comparativement au groupe de femmes qui étaient soumises à la restriction calorique sans restriction cognitive. En effet, contrairement à ce qui était attendu, les scores associés à ces comportements de même que le score de

désinhibition ont tous diminué de manière significative en réponse à l'intervention nutritionnelle dans les deux groupes. Il convient toutefois de mentionner que les femmes des deux groupes étaient soumises à la même intervention nutritionnelle, c'est-à-dire une diète à faible densité énergétique comblant 85 % des besoins quotidiens en énergie. Puisque cette restriction calorique devait être masquée dans le groupe sans restriction cognitive, il a été nécessaire d'utiliser une diète très rassasiante. Ce faisant, malgré le fait que les femmes du groupe avec restriction cognitive étaient au courant qu'elles suivaient une diète hypocalorique, elles n'ont probablement pas ressenti un sentiment de privation important dû à l'abondance de nourriture qui se trouvait tout de même dans leur assiette. En effet, bien que nous n'ayons pas mesuré directement la sensation de privation perçue, les femmes devaient compléter chaque jour une échelle visuelle analogique afin de documenter leur satisfaction par rapport à la quantité de nourriture fournie. La majorité des femmes se disaient être très satisfaites de la quantité de nourriture qui leur était allouée alors que d'autres ont même mentionné recevoir trop d'aliments pour ce qu'elles étaient capables de manger. Aussi, l'effet rassurant de recevoir l'ensemble des repas personnellement adaptés selon leur besoin en fonction de la perte de poids attendue a possiblement été un autre élément qui a pu avoir un impact sur les comportements alimentaires à court terme. En effet, dans les deux groupes, les femmes n'avaient pas besoin de faire des choix alimentaires sur une période de quatre semaines puisque l'ensemble des repas leur était fourni. D'un côté comme de l'autre, cela a pu diminuer la préoccupation associée à l'alimentation reconnue comme étant un facteur impliqué dans les comportements alimentaires [97] et contribuant à augmenter le stress [93]. À la lumière de ces résultats, il peut être intéressant de voir qu'au-delà de la simple restriction cognitive, d'autres facteurs habituellement associés à la restriction peuvent également influencer les comportements alimentaires. Ainsi, lorsque le sentiment de privation et la préoccupation alimentaire sont retirés du contexte quotidien, une augmentation modérée de la restriction cognitive ne semble pas montrer d'effets néfastes.

Le deuxième objectif de ce projet visait à documenter les effets de la restriction calorique couplée ou non à la restriction cognitive à plus long terme, c'est-à-dire sur une période de trois mois suivant l'intervention contrôlée. Ainsi, au cours de cette période, les femmes devaient mettre en pratique certains conseils nutritionnels qui leur avaient été prodigués à la toute fin de l'intervention nutritionnelle. Les femmes du groupe avec restriction cognitive devaient ainsi tenter de poursuivre la perte de poids par elles-mêmes en évitant certains aliments et en diminuant leur consommation de gras. Les femmes du second groupe devaient quant à elles modifier la densité énergétique de leur repas et manger selon leurs signaux de satiété. Aucune mention concernant le poids n'était faite dans ce groupe. Durant ces trois mois, les femmes avaient des choix alimentaires à faire en fonction de conseils bien précis. Il était donc attendu que les femmes du groupe avec restriction cognitive présentent une augmentation de la préoccupation à l'égard de leur poids et des comportements alimentaires y étant associés. En conséquence, il a été supposé que les femmes du groupe avec restriction auraient un plus haut niveau de stress perçu et qu'elles présenteraient des comportements



alimentaires plus altérés que le groupe sans restriction cognitive. Toutefois, encore là, l'hypothèse de départ n'a pu être confirmée puisqu'aucune différence significative entre les deux groupes n'a été observée quant au score de désinhibition, de rage alimentaire, de sensation de faim ou de stress perçu. À cette étape, il est possible de penser qu'à la suite de l'intervention contrôlée, les femmes, d'un groupe comme de l'autre, se sentaient mieux outillées pour faire face aux choix alimentaires qui leur étaient imposés au quotidien. En effet, le fait d'avoir pu constater visuellement pendant quatre semaines à quoi correspondait une alimentation adaptée à leur besoin a pu faciliter la mise en application des conseils nutritionnels. De plus, l'effet très rassasiant de la diète utilisée dans le cadre de l'intervention a pu convaincre les femmes du groupe avec restriction cognitive qu'il était possible de perdre du poids sans ressentir la faim et sans privation excessive. Cela a également pu avoir un effet favorable sur leurs comportements alimentaires.

En terminant, les résultats de la présente étude indiquent qu'une augmentation modeste de la restriction cognitive dans un contexte de restriction calorique couplé à une diète rassasiant n'aurait pas de conséquences sur les comportements alimentaires et le niveau de stress. Par ailleurs, les résultats présentés dans ce mémoire mettent en lumière qu'il s'agit d'un contexte d'intervention bien particulier où l'augmentation de la restriction cognitive était principalement favorisée par l'approche des intervenants. Ainsi, un tel contexte peut être difficile à reproduire dans la vie quotidienne. Toutefois, il est intéressant de constater que nos résultats suggèrent la possibilité de perdre du poids et de maintenir cette perte de poids sans avoir recours à l'augmentation de la restriction cognitive. Ainsi, considérant les résultats obtenus dans le cadre de ce projet et dans le but d'équilibrer le discours alimentaire entourant la perte de poids, il pourrait s'avérer pertinent de miser davantage sur des stratégies visant l'atteinte d'un patron alimentaire satisfaisant en termes de quantité et de qualité. Alors que les interventions actuelles se limitent souvent au décompte des calories et aux interdits alimentaires, il pourrait s'avérer plus intéressant de mettre en place des interventions qui valorisent l'équilibre alimentaire au quotidien ainsi que la diminution de l'apport calorique par la modification de la densité énergétique. Notre étude a d'ailleurs permis de démontrer que ce type d'intervention était réaliste par le fait que les participantes du groupe sans restriction cognitive ont perdu du poids et ont maintenu cette perte de poids sans jamais se rendre compte que l'intervention à laquelle elles prenaient part avait pour objectif d'induire un déficit calorique. Ce faisant, l'augmentation de la restriction cognitive ne semble pas être un pré-requis essentiel à la perte de poids.

Dans cet ordre d'idées, l'adoption d'un régime à faible densité énergétique ainsi que le respect des signaux de faim et de satiété peuvent représenter des approches prometteuses dans le processus de gestion du poids. En effet, les résultats de la présente étude démontrent que nos deux groupes ont expérimenté une perte de poids similaire alors que les participantes étaient soumises à une alimentation très rassasiant. Cette perte de poids s'est aussi maintenue dans le groupe ayant uniquement reçu des conseils en lien avec le respect des

signaux de faim et de satiété. Dans cette optique, le fait de miser sur des approches de perte de poids alternatives peut donc s'avérer être un outil de travail intéressant afin de promouvoir une perte de poids saine et sans perturbation des comportements alimentaires. En conséquence, les futures études devraient s'intéresser à déterminer de quelle manière il convient de transposer ce concept en intervention clinique. Les travaux abordant le concept de l'alimentation intuitive peuvent représenter une bonne piste de solution. Toutefois, plus d'intérêt devrait également être mis dans l'atteinte d'une meilleure compréhension des comportements alimentaires en lien avec l'augmentation de la restriction cognitive afin de mieux comprendre où se situe le meilleur équilibre. De ce fait, il pourrait s'avérer pertinent de tester à nouveau nos hypothèses de recherche dans un autre contexte expérimental plus près de la vie réelle. Ainsi, une étude où les participants seraient davantage impliqués dans leurs choix alimentaires, soit par un suivi très serré des apports caloriques ou soit par l'atteinte d'un meilleur respect des signaux de faim et de satiété, permettrait peut-être de mieux comprendre l'impact de l'augmentation de la restriction cognitive lorsque celle-ci n'est pas exclusivement imposée par les investigateurs de l'étude.

## Bibliographie des chapitres I, II et V

1. OMS, *Projet de plan d'action pour la lutte contre les maladies non transmissibles (2013-2020)* 2013. p. 43.
2. Hansson, L.M., E. Naslund, and F. Rasmussen, *Perceived discrimination among men and women with normal weight and obesity. A population-based study from Sweden*. Scand J Public Health, 2010. **38**(6): p. 587-96.
3. Hill, A.J., *Obesity and eating disorders*. Obesity Reviews, 2007. **8**: p. 151-155.
4. Johnson, C., *Obesity, weight management and self-esteem*, in *Handbook of obesity treatment*, T.A. Wadden and A.J. Stunkard, Editors. 2004, The Guilford Press: New York.
5. Sarwer, D.B., et al., *Behavior therapy for obesity: where are we now?* Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity, 2009. **16**(5): p. 347.
6. Chaput, J.P., E. Doucet, and A. Tremblay, *Obesity: a disease or a biological adaptation? An update*. Obes Rev, 2012. **13**(8): p. 681-91.
7. Sumithran, P., et al., *Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss*. N Engl J Med, 2011. **365**(17): p. 1597-604.
8. Major, G.C., et al., *Clinical significance of adaptive thermogenesis*. Int J Obes (Lond), 2007. **31**(2): p. 204-12.
9. Rosenbaum, M. and R.L. Leibel, *Adaptive thermogenesis in humans*. Int J Obes (Lond), 2010. **34** Suppl 1: p. S47-55.
10. Urbanek, J.K., et al., *Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women*. Appetite, 2015. **87c**: p. 244-250.
11. Le Barzic, M., *[The syndrome of cognitive restraint: from the nutritional standard to eating disorders]*. Diabetes Metab, 2001. **27**(4 Pt 1): p. 512-6.
12. Rideout, C.A. and S.I. Barr, *"Restrained eating" vs "trying to lose weight": how are they associated with body weight and tendency to overeat among postmenopausal women?* J Am Diet Assoc, 2009. **109**(5): p. 890-3.
13. Lowe, M.R. and A.S. Levine, *Eating motives and the controversy over dieting: eating less than needed versus less than wanted*. Obes Res, 2005. **13**(5): p. 797-806.
14. Markowitz, J.T., M.L. Butryn, and M.R. Lowe, *Perceived deprivation, restrained eating and susceptibility to weight gain*. Appetite, 2008. **51**(3): p. 720-2.
15. Timmerman, G.M. and E.K. Gregg, *Dieting, perceived deprivation, and preoccupation with food*. West J Nurs Res, 2003. **25**(4): p. 405-18.
16. Westenhoefer, J., A.J. Stunkard, and V. Pudel, *Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint*. Int J Eat Disord, 1999. **26**(1): p. 53-64.
17. OMS, *Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale*. 2000: Genève. p. 252.
18. Agence de la santé publique du Canada and Institut Canadien d'information sur la santé, *Obésité au Canada*. 2011.
19. Loos, R., *Genetic determinants of common obesity and their value in prediction*. BEST PRACTICE & RESEARCH CLINICAL ENDOCRINOLOGY & METABOLISM, 2012. **26**(2): p. 211-226.
20. Santé Canada, *Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes*. 2003: Ottawa, ON.
21. Despres, J.P., *Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update*. Circulation, 2012. **126**(10): p. 1301-13.
22. Statistique Canada, *Composition corporelle des adultes canadiens, 2009 à 2011*. 2012: Ottawa, ON.
23. Audet, N., *L'évolution de l'excès de poids chez les adultes québécois de 1990 à 2004: mesures directes*. Institut de la statistique du Québec, 2007.
24. Anis, A.H., et al., *Obesity and overweight in Canada: an updated cost-of-illness study*. Obes Rev, 2010. **11**(1): p. 31-40.

25. Ikeoka, D., J.K. Mader, and T.R. Pieber, *Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease*. Rev Assoc Med Bras, 2010. **56**(1): p. 116-21.
26. Seidell, J.C., *Obesity, insulin resistance and diabetes—a worldwide epidemic*. Br J Nutr, 2000. **83 Suppl 1**: p. S5-8.
27. National task force on the prevention and treatment of obesity, *Overweight, obesity, and health risk*. Arch Intern Med, 2000. **160**(7): p. 898-904.
28. Bianchini, F., R. Kaaks, and H. Vainio, *Overweight, obesity, and cancer risk*. Lancet Oncol, 2002. **3**(9): p. 565-74.
29. Wajchenberg, B.L., *Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome*. Endocr Rev, 2000. **21**(6): p. 697-738.
30. Despres, J.P., I. Lemieux, and D. Prud'homme, *Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients*. Bmj, 2001. **322**(7288): p. 716-20.
31. Despres, J.P. and I. Lemieux, *Abdominal obesity and metabolic syndrome*. Nature, 2006. **444**(7121): p. 881-7.
32. Peeters, A., et al., *Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis*. Ann Intern Med, 2003. **138**(1): p. 24-32.
33. Flegal, K., et al., *Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity*. JAMA-JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 2005. **293**(15): p. 1861-1867.
34. Andersen, J.R., T.-I. Karlsen, and R.L. Kolotkin, *Obesity and Its Impact Upon Quality of Life*, in *Integrative weight management: a guide for clinicians*. 2014, Humana Press: New York.
35. Simon, G.E., et al., *Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population*. Arch Gen Psychiatry, 2006. **63**(7): p. 824-30.
36. Melanson, K. and J. Dwyer, *Popular diets for treatment of overweight and obesity*, in *Handbook of obesity treatment*, T.A. Wadden and A.J. Stunkard, Editors. 2004, Guilford press: New York. p. 249-282.
37. Maher, A.K., *Simplified diet manual*. 2012, Wiley-Blackwell: Chichester, West Sussex, UK.
38. Venne, M., et al., *Bénéfices, risques et encadrement associés à l'utilisation des produits, services et moyens amaigrissants (PSMA)*, I.n.d.s.p.d. Québec, Editor. 2008.
39. Mullin, G.E., L.J. Cheskin, and L.E. Matarese, *Integrative weight management a guide for clinicians*.
40. Donnelly, J.E., et al., *American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(2): p. 459-71.
41. Wadden, T.A. and S. Osei, *The treatment of obesity: An overview*, in *Handbook of obesity treatment*, T.A. Wadden and A.J. Stunkard, Editors. 2004, Guilford Press: New York. p. 229-248.
42. Stroebe, W., E.K. Papies, and H. Aarts, *From Homeostatic to Hedonic Theories of Eating: Self?Regulatory Failure in Food?Rich Environments*. Applied Psychology, 2008. **57**: p. 172-193.
43. Lau, D.C.W., et al., *2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]*. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 2007. **176**(8): p. S1.
44. Morton, G.J., T.H. Meek, and M.W. Schwartz, *Neurobiology of food intake in health and disease*. Nat Rev Neurosci, 2014. **15**(6): p. 367-78.
45. Keim, N.L., J.S. Stern, and P.J. Havel, *Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women*. Am J Clin Nutr, 1998. **68**(4): p. 794-801.
46. Wren, A.M., et al., *Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans*. J Clin Endocrinol Metab, 2001. **86**(12): p. 5992.
47. Ravussin, E., et al., *Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber*. J Clin Invest, 1986. **78**(6): p. 1568-78.
48. Nelson, K.M., et al., *Prediction of resting energy expenditure from fat-free mass and fat mass*. Am J Clin Nutr, 1992. **56**(5): p. 848-56.
49. Doucet, E., et al., *Evidence for the existence of adaptive thermogenesis during weight loss*. Br J Nutr, 2001. **85**(6): p. 715-23.

50. Schwartz, A. and E. Doucet, *Relative changes in resting energy expenditure during weight loss: a systematic review*. *Obes Rev*, 2010. **11**(7): p. 531-47.
51. Wing, R.R. and S. Phelan, *Long-term weight loss maintenance*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **82**(1 Suppl): p. 222S-225S.
52. Elfhag, K. and S. Rossner, *Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain*. *Obes Rev*, 2005. **6**(1): p. 67-85.
53. Bryant, E.J., N.A. King, and J.E. Blundell, *Disinhibition: its effects on appetite and weight regulation*. *Obes Rev*, 2008. **9**(5): p. 409-19.
54. Schachter, S., *Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects*. *Science*, 1968. **161**(3843): p. 751-6.
55. Schachter, S., *Some extraordinary facts about obese humans and rats*. *Am Psychol*, 1971. **26**(2): p. 129-44.
56. Nisbett, R.E., *Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus*. *Psychol Rev*, 1972. **79**(6): p. 433-53.
57. Ruderman, A.J., *Dietary restraint: a theoretical and empirical review*. *Psychol Bull*, 1986. **99**(2): p. 247-62.
58. Rodin, J., *Current status of the internal-external hypothesis for obesity: What went wrong?* *American Psychologist*, 1981. **36**(4): p. 361-372.
59. Herman, C.P. and D. Mack, *Restrained and unrestrained eating*. *J Pers*, 1975. **43**(4): p. 647-60.
60. Herman, C.P. and J. Polivy, *Restrained eating*, in *Obesity*, A.J. Stunkard, Editor. 1980: New York. p. 208-225.
61. Apfeldorfer, G. and J. Zermati, *Traitement de la restriction cognitive : est-ce si simple ?*, *Cognitive restriction treatment: is it that simple?* *Obésité*, 2009. **4**(2): p. 91-96.
62. Laessle, R.G., et al., *A comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint*. *Journal of abnormal psychology*, 1989. **98**(4): p. 504.
63. Westenhoefer, J., *Dietary restraint and disinhibition: is restraint a homogeneous construct?* *Appetite*, 1991. **16**(1): p. 45-55.
64. Johnson, F., M. Pratt, and J. Wardle, *Dietary restraint and self-regulation in eating behavior*. *Int J Obes (Lond)*, 2012. **36**(5): p. 665-74.
65. Stunkard, A.J. and S. Messick, *The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger*. *J Psychosom Res*, 1985. **29**(1): p. 71-83.
66. Williamson, D., et al., *Measurement of dietary restraint: Validity tests of four questionnaires*. *APPETITE*, 2007. **48**(2): p. 183-192.
67. Bohrer, B.K., K.T. Forbush, and T.K. Hunt, *Are common measures of dietary restraint and disinhibited eating reliable and valid in obese persons?* *Appetite*, 2015. **87**: p. 344-351.
68. Hays, N.P. and S.B. Roberts, *Aspects of eating behaviors "disinhibition" and "restraint" are related to weight gain and BMI in women*. *Obesity (Silver Spring)*, 2008. **16**(1): p. 52-8.
69. van Strien, T., et al., *The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior*. *The International Journal of Eating Disorders*, 1986. **5**(2): p. 295-315.
70. Mela, D., *Determinants of food choice: Relationships with obesity and weight control*. *OBESITY RESEARCH*, 2001. **9**: p. 249S-255S.
71. LaPorte, D.J. and A.J. Stunkard, *Predicting attrition and adherence to a very low calorie diet: a prospective investigation of the eating inventory*. *Int J Obes*, 1990. **14**(3): p. 197-206.
72. Teixeira, P.J., et al., *Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators*. *BMC Med*, 2015. **13**: p. 84.
73. Herman, C.P. and J. Polivy, *Normative influences on food intake*. *Physiol Behav*, 2005. **86**(5): p. 762-72.
74. Blundell, J., et al., *Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods*. *OBESITY REVIEWS*, 2010. **11**(3): p. 251-270.

75. Stubbs, R.J., et al., *The use of visual analogue scales to assess motivation to eat in human subjects: a review of their reliability and validity with an evaluation of new hand-held computerized systems for temporal tracking of appetite ratings*. Br J Nutr, 2000. **84**(4): p. 405-15.
76. Drapeau, V., et al., *Appetite sensations as a marker of overall intake*. Br J Nutr, 2005. **93**(2): p. 273-80.
77. Anderson, G.H., et al., *Inverse association between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(5): p. 1023-30.
78. Williams, R.A., L.S. Roe, and B.J. Rolls, *Comparison of three methods to reduce energy density. Effects on daily energy intake*. Appetite, 2013. **66**: p. 75-83.
79. Drewnowski, A., *Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control*. Nutr Rev, 1998. **56**(12): p. 347-53.
80. Blatt, A.D., L. Roe, and B. Rolls, *Hidden vegetables: an effective strategy to reduce energy intake and increase vegetable intake in adults*. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION, 2011. **93**(4): p. 756-763.
81. Ogden, J. and J. Wardle, *Cognitive restraint and sensitivity to cues for hunger and satiety*. Physiol Behav, 1990. **47**(3): p. 477-81.
82. Heatherton, T.F., J. Polivy, and C.P. Herman, *Restraint and internal responsiveness: effects of placebo manipulations of hunger state on eating*. J Abnorm Psychol, 1989. **98**(1): p. 89-92.
83. Dykes, J., et al., *Socioeconomic gradient in body size and obesity among women: the role of dietary restraint, disinhibition and hunger in the Whitehall II study*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(2): p. 262-8.
84. Williamson, D.A., et al., *Association of body mass with dietary restraint and disinhibition*. Appetite, 1995. **25**(1): p. 31-41.
85. Weingarten, H.P. and D. Elston, *The phenomenology of food cravings*. Appetite, 1990. **15**(3): p. 231-46.
86. Polivy, J., J. Coleman, and C.P. Herman, *The effect of deprivation on food cravings and eating behavior in restrained and unrestrained eaters*. Int J Eat Disord, 2005. **38**(4): p. 301-9.
87. Meule, A., J. Westenhofer, and A. Kubler, *Food cravings mediate the relationship between rigid, but not flexible control of eating behavior and dieting success*. Appetite, 2011. **57**(3): p. 582-4.
88. Burton, P., H.J. Smit, and H.J. Lightowler, *The influence of restrained and external eating patterns on overeating*. Appetite, 2007. **49**(1): p. 191-7.
89. Cohen, S., T. Kamarck, and R. Mermelstein, *A global measure of perceived stress*. J Health Soc Behav, 1983. **24**(4): p. 385-96.
90. Edwards, S., et al., *Exploration of the awakening cortisol response in relation to diurnal cortisol secretory activity*. Life Sciences, 2001. **68**(18): p. 2093-2103.
91. Gozansky, W.S., et al., *Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic--pituitary--adrenal axis activity*. Clin Endocrinol (Oxf), 2005. **63**(3): p. 336-41.
92. Anderson, D.A., et al., *Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol*. Appetite, 2002. **38**(1): p. 13-7.
93. Tomiyama, A.J., et al., *Low calorie dieting increases cortisol*. Psychosom Med, 2010. **72**(4): p. 357-64.
94. McLean, J.A., S.I. Barr, and J.C. Prior, *Cognitive dietary restraint is associated with higher urinary cortisol excretion in healthy premenopausal women*. Am J Clin Nutr, 2001. **73**(1): p. 7-12.
95. Rutters, F., et al., *Hyperactivity of the HPA axis is related to dietary restraint in normal weight women*. Physiol Behav, 2009. **96**(2): p. 315-9.
96. Camps, S.G., S.P. Verhoef, and K.R. Westerterp, *Weight loss, weight maintenance, and adaptive thermogenesis*. Am J Clin Nutr, 2013. **97**(5): p. 990-4.
97. Westenhofer, J., et al., *Cognitive and weight-related correlates of flexible and rigid restrained eating behaviour*. Eat Behav, 2013. **14**(1): p. 69-72.