

200 av. de la République 92001 Nanterre Cedex www.u-paris10.fr



Laboratoire CESP - INSERM UMR 1178

Membre de l'université Paris Lumières École Doctorale ED 139 - Connaissance, Langage, Modélisation Laboratoire CLIPSYD - EA4430

# Léna BOURDIER

# Affectivité et alimentation : étude de leurs liens au travers des concepts d'alimentation émotionnelle et d'addiction à l'alimentation

Thèse présentée et soutenue publiquement le 06 Décembre 2017 en vue de l'obtention du doctorat de Psychologie de l'Université Paris Nanterre

Sous la direction du Professeur Lucia ROMO et sous la co-direction du Docteur Sylvie BERTHOZ

### Jury:

Présidente :	Mme. Marie GRALL-BRONNEC	Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Université de Nantes, CHU de Nantes
Rapporteur:	Mr. Jean-Louis NANDRINO	Professeur des Universités, Université de Lille
Rapporteur:	Mme. Isabelle VARESCON	Professeur des Universités, Université Paris Descartes
Examinateur :	Mr. Joël SWENDSEN	Directeur de Recherches, INCIA - UMR 5287- CNRS, Université de Bordeaux
Directrice :	Mme. Lucia ROMO	Professeur des Universités, Université Paris Nanterre
Co-directrice:	Mme. Sylvie BERTHOZ	Chargée de Recherches, CESP, INSERM, Université Paris-Sud

# Unité de recherche

# CLINIQUE PSYCHANALYSE DÉVELOPPEMENT

(CLIPSYD - EA4430)

Université Paris Nanterre

200 avenue de la République - 92001 Nanterre Cedex



# Résumé

Affectivité et alimentation : étude de leurs liens au travers des concepts d'alimentation émotionnelle et d'addiction à l'alimentation

L'objectif de ce travail de thèse était d'approfondir la compréhension des liens entre le vécu émotionnel et la prise alimentaire, au travers des deux construits que sont l'alimentation émotionnelle (AE) et l'addiction à l'alimentation (AA). En premier lieu, ce travail a permis de lever un verrou méthodologique relatif à la mesure de l'AE, en réalisant la validation de la version française d'un instrument d'évaluation exhaustif (Emotional Appetite Questionnaire), prenant en compte la variabilité interindividuelle et inter-émotions spécifique à l'AE. La suite de nos travaux, réalisés en population étudiante, ont permis 1) de caractériser différents profils de mangeurs émotionnels; 2) de démontrer que l'AE et l'AA jouent un rôle médiateur entre l'affectivité négative et le surpoids ou l'obésité; 3) de mettre en évidence que le recours à l'AE est un rouage clé dans l'apparition de symptômes cliniques d'AA. La dernière partie de ce travail était consacrée à l'étude de l'impact de l'AE et de l'AA en population clinique, chez des patients souffrant de maladies cardiovasculaires. Les résultats préliminaires de nos travaux mettent en évidence la complexité des liens entre la détresse émotionnelle, les perturbations de la prise alimentaire et la qualité de l'alimentation chez ces patients. Finalement, ce travail de thèse apporte un éclairage sur l'intrication complexe entre les émotions et l'alimentation ainsi qu'une meilleure identification des facteurs pouvant influencer ces liens. De telles connaissances sont cruciales afin d'améliorer les politiques de prévention et favoriser le développement de prises en charge plus ciblées et efficaces.

**Mots clés:** Émotions; Alimentation; Alimentation émotionnelle; Addiction à l'alimentation; Étudiants; Maladies cardiovasculaires

# **Abstract**

Affectivity and food intake: a study of their links through the concepts of emotional eating and food addiction

The objective of this thesis was to deepen the understanding of the links between emotional experience and food intake, by examining the role of two mechanisms: emotional eating (EE) and food addiction (FA). First, this work allowed to overcome a methodological barrier regarding the measurement of EE by validating the French version of the Emotional Appetite Questionnaire. This instrument provides an exhaustive assessment of EE, taking into account the inter-individual and inter-emotional variability specific to this concept. Second, our work, which was carried out in large sample of college students, allowed 1) to characterize different profiles of emotional eaters; 2) to demonstrate that EE and FA mediate the association between negative affectivity and excessive weight or obesity; 3) to demonstrate that EE is a key factor in the severity of clinical symptoms of FA. The last part of this work was devoted to studying the impact of EE and FA in a clinical population of patients with cardiovascular diseases. The preliminary results of this study highlighted the complexity of the links between emotional distress, disordered eating and the quality of food intake in these patients. In conclusion, this thesis sheds light on the complex interplay between emotions and food intake, and provides a better identification of the factors that can influence these links. Such knowledge is crucial in order to improve prevention policies and foster the development of more targeted and effective interventions.

**Key words:** Emotions; Food intake; Emotional eating; Food addiction; College students; Cardiovascular disease

# Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ce travail de thèse, ainsi que tous ceux qui m'ont accompagnée et soutenue, et plus particulièrement:

L'Université Paris Nanterre qui a assuré le financement de ces trois années de doctorat.

Ma directrice de thèse Lucia Romo, pour sa disponibilité et ses conseils avisés mais aussi pour son soutien tout au long de ces années. Je tiens particulièrement à te remercier de la liberté d'action que tu m'as donné à chaque étape de cette aventure. Tes commentaires précieux m'ont permis d'avancer dans mes réflexions et d'améliorer la qualité de mon travail. J'espère avoir été digne de la confiance que tu m'as accordée et que ce travail est à la hauteur de tes espérances. J'ai beaucoup appris à tes côtés et je suis très honorée de t'avoir eu pour encadrante.

Sylvie Berthoz, ma co-directrice de thèse, pour m'avoir accordée sa confiance dès notre rencontre et m'avoir initiée et formée à la recherche clinique. Je n'aurai pas assez de place sur ces quelques lignes pour t'exprimer ma plus profonde reconnaissance. Je te remercie sincèrement pour le temps que tu as su me consacrer, pour ton implication et pour la richesse du savoir que tu m'as transmis. Merci d'avoir su éveiller continuellement ma curiosité scientifique et mon sens critique. Merci également de m'avoir toujours encouragée à me surpasser et à relever la tête après les échecs. Tu as contribué à faire de moi qui je suis aujourd'hui et sans toi je n'en serais pas là. Merci pour tout et merci d'être toi.

L'équipe de l'unité EA4430 de l'Université Paris Nanterre et plus particulièrement Yannick Morvan pour son éclairage statistique et son aide méthodologique. Merci pour tous tes conseils, tes réflexions pertinentes et pour nos échanges constructifs. Ta passion et ta rigueur scientifique ont été des moteurs dans la réalisation de ce travail. Un grand merci également à Laurence Kern sans qui ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Joël Swendsen et Igor Sibon, pour m'avoir accueillie au sein de leur équipe à l'INCIA et pour m'avoir permis de réaliser mon travail de thèse dans les meilleures conditions qu'ils soient. Un grand merci à toute l'équipe de l'UMR 5287 et notamment à vous les filles, Maud, Marion, Manon, Elodie et Alexandra avec qui nous avons tant partagé durant ces trois

années. Je remercie particulièrement Joël Swendsen pour sa bienveillance, sa patience et son écoute, mais aussi pour son optimisme et sa bonne humeur. Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de mon jury.

Professeur Marie Grall-Bronnec, Professeur Jean-Louis Nandrino et Professeur Isabelle Varescon, pour le temps que vous consacrerez à ce travail et pour l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Thierry Couffinhal et Sabrina Bernardet, pour m'avoir ouvert les portes du service de cardiologie du CHU de Bordeaux et pour avoir accepté de prendre part à ce projet de recherche. Merci pour votre disponibilité, votre engagement et pour la confiance que vous m'avez accordée. Merci également à toute l'équipe du CEPTA pour leur accueil.

Arnaud Carré et Cécile Dantzer, sans qui cette recherche n'aurait pas pu être menée. Merci pour votre aide et votre précieuse collaboration. Merci pour l'enthousiasme dont vous avez fait preuve dès la mise en place de ce projet, pour votre disponibilité et votre motivation.

Paul Brunault, pour m'avoir fait partager la richesse de son expérience clinique et de recherche dans le champ de l'addiction à l'alimentation. Merci pour m'avoir toujours soutenue et encouragée dans mon travail. Je serais très honorée de collaborer à nouveau avec toi.

Massimilliano Orri, grâce à qui j'ai tant appris. Tu es une des personnes les plus brillantes dont j'ai croisé la route. Je tiens à te témoigner toute ma reconnaissance. Merci pour ta générosité et pour avoir toujours pris le temps de répondre à mes questions.

Christophe Lalanne, pour m'avoir initiée aux joies des statistiques il y a déjà plusieurs années. Merci pour tes conseils, ta pédagogie et ton humour corrosif. Cela a toujours été un réel plaisir de travailler avec toi.

Je tiens à remercier toute l'équipe Trecogam et plus particulièrement Anne-Solène Maria et Leslie Radon. J'ai eu la chance et l'honneur de travailler avec vous. Votre soutien m'a donné la force de me lancer dans cette aventure de thèse. Anne-Solène, j'ai tant appris à tes côtés, tu m'as montré la voie. Tu as toujours su trouver les mots justes pour m'apaiser et me redonner

confiance en moi. Merci pour tout. Leslie, tu as été mon rayon de soleil durant ces trois années. Nos longues discussions, nos fous rires, tes petits repas gourmands ont été plus que réconfortants. Merci d'avoir pris soin de moi et pour avoir toujours su me motiver. Tu sais que je t'attends à Bordeaux.

Je remercie également l'équipe Inserm U1178. Merci à Caroline Barry pour son aide et sa grande disponibilité. Merci à Aminata Ali pour sa gentillesse, son écoute et ses qualités humaines incomparables. Tu as partagé mes doutes, je partage aujourd'hui avec toi ton bonheur.

J'adresse mes remerciements aux étudiants et aux patients qui ont accepté de prendre part à cette recherche. Merci de votre confiance, votre investissement, et du temps que vous y avez consacré.

Un grand merci à tous mes amis pour leur soutien moral. Un merci tout particulier à Blandine pour son amitié sans limite. Merci de m'avoir accueillie chez toi si souvent et pour m'avoir écouté me plaindre tant de fois. La distance ne nous séparera jamais, mon binôme.

Je remercie profondément ma famille, mon frère, mes parents pour avoir toujours cru en moi et pour m'avoir toujours soutenue dans mes projets. Merci de m'avoir toujours encouragée à réaliser mes rêves. Je vous doit tout. Mon amour pour vous est sans faille.

Je remercie également mes beaux-parents, dont le soutien en cette période de fin de rédaction a été particulièrement précieux pour moi. Vous m'avez accueillie, soutenue et choyée et je vous en remercie sincèrement.

Enfin, je tiens à remercier de tout mon cœur celui qui partage ma vie, Rémi. Merci pour ton soutien inconditionnel, merci pour le réconfort que tu as su m'apporter dans les moments difficiles et merci pour ta patience. Notre nouvelle vie commence dès à présent...

# **Abréviations**

AA: Addiction à l'alimentation

AE: Alimentation émotionnelle

ACP: Analyses en Composantes Principales

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

CIDI: Composite International Diagnostic Interview

DASS-21: Depression Anxiety Stress Scales

**DEBQ**: Dutch Eating Behavior Questionnaire

DP: Détresse Psychologique

DSM: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical

Manual of Mental Disorders)

CEPTA : Centre d'Exploration, de Prévention et de Traitement de l'Athérosclérose

CESD: Center for Epidemiological Studies - Depression Scale

**EES**: Emotional Eating Scale

EMA: Évaluation Ecologique Momentanée (Ecological Momentary Assesmment)

EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire

ETP: Éducation Thérapeutique du Patient

FFQ: Questionnaire de fréquence alimentaire (Food Frequency Questionnaire)

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale

IDM: Infarctus du Myocarde

IES: Intuitive Eating Scale

IMC : Indice de Masse Corporelle

Laviolle-AP /AR : FFQ Laviolle - Alimentation protectrice /Alimentation à risque

MCV: Maladies cardiovasculaires

**PSS**: Perceived Stress Scale

SEM: Modélisation par équations structurelles (Structural Equation Modeling)

SPANE: Scale of Positive and Negative Experience

STAI: State-Trait Anxiety Inventory

TCA: Troubles du Comportement Alimentaire

TFEQ: Three-Factor Eating Questionnaire

UPPS-P: UPPS Impulsive Behavior Scale-version courte

YFAS: Yale Food Addiction Scale

# **Table des matières**

Résumé	2
Abstract	3
Remerciements	4
Abréviations	7
Table des matières	8
INTRODUCTION	12
PREMIÈRE PARTIE : PRÉSENTATION DES CONCEPTS D'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET D'ADDICTION À L'ALIMENTATION (article n°1)	18
I. L'alimentation émotionnelle	
1. Des premières théories psychogènes de l'obésité aux neurosciences affectives	21
2. Définition	22
3. Une interaction gène-environnement ?	22
4. Caractéristiques individuelles associées	23
5. Évolution du concept	23
6. Mesures	24
II. Addiction à l'alimentation	26
1. Historique	26
2. Définition	26
3. Mesures	28
4. Prévalence	29
5. Facteurs génétiques et individuels	30
III. Existe-t-il un continuum entre l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation ?	30
IV. Implications cliniques	31
1. Populations à risque	31
Troubles psychopathologiques associés	
V. Implications thérapeutiques	33
DEUXIÈME PARTIE : L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE, UN CONCEPT QUI DÉBAT	
I. La question de l'évaluation de l'alimentation émotionnelle	38
1. Mesures auto-rapportées : les limites des outils de référence	38
2. Le rôle des émotions positives : l'apport des études expérimentales	44
3. Validation de la version française de l'Emotional Appetite Questionnaire, une échelle aux multiples atouts <i>(article n°2)</i>	

II. Qui appelle-t-on les « mangeurs émotionnels » ? (article n°3)	67
TROISIÈME PARTIE : L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET L'ADDICTION À L'ALIMENTATION : DES CONCEPTS LIÉS ?	90
I. Étude du rôle médiateur de l'alimentation émotionnelle et de l'addiction à l'alimentation entre l'affectivité négative et la prise de poids <i>(article n°4)</i>	91
II. Hypothèse d'un continuum entre l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation : étude d'un modèle complet	.113
1. État de la question	.113
2. Objectifs de l'étude	.117
3. Matériel et méthodes	.118
a. Participants et mesures	.118
b. Analyses statistiques	.118
4. Résultats	.120
a. Modèle de mesure	.120
b. Modèle d'équations structurelles multi-groupe final	.122
c. Analyses de médiation	.122
d. Chaine causale complète	.125
5. Discussion	.126
a. Synthèse des résultats	.126
b. Limites de l'étude	.128
c. Conclusion et perspectives	.128
QUATRIÈME PARTIE : ÉTUDE DE L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET DE L'ADDICTION À L'ALIMENTATION EN POPULATION CLINIQUE : LE CAS DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES	.130
I. État de la question	
Définition des maladies cardiovasculaires	
2. Facteurs de risque des maladies cardiovasculaires	
3. Un enjeu de santé publique mais une prévention secondaire insuffisante	
4. L'éducation thérapeutique du patient (ETP) en tant que prévention secondaire	.135
5. L'alimentation des sujets à risque vasculaire	.136
a. Le rôle des différents types d'aliments	
b. Méthodes et outils d'évaluation de la consommation alimentaire	.137
c. Les limites de l'ETP concernant la prise en charge de l'alimentation	.141
II. Contexte de recherche : le protocole Éthépat	.142
1. Aspects éthiques et légaux	.142
2. Participants	.143
3. Conception de l'étude	.143

4. ]	Nature des soins	144
III. O	bjectifs de l'étude	145
IV. M	latériel et méthodes	146
1. 1	Participants et procédure	146
2.	Outils d'évaluation	147
3.	Analyses statistiques	152
V. Ré	ésultats	153
1. (	Caractéristiques de l'échantillon	153
2.	Associations entre les différentes variables d'intérêt	155
3. (	Comparaisons de groupe : présence ou non d'un risque de dépression clinique	156
	Associations entre l'addiction à l'alimentation et les différentes composantes de lession	
5.	Analyses focalisées sur chaque symptôme de l'addiction à l'alimentation	158
VI. D	Discussion	161
1. 5	Synthèse des résultats	161
2. 1	Limites de l'étude	167
3. (	Conclusion et perspectives	169
DISCUSS	SION GÉNÉRALE ET PERSPECTIVES	172
CONCLU	JSION	184
Bibliograp	phie	186
Liste des	tableaux	227
Liste des	figures	229
Annexes		230

« ... tout comportement est une réponse à un éprouvé intérieur. Il n'est jamais gratuit »

[Philippe Jeammet]



La question des facteurs de vulnérabilité et de maintien des désordres de la prise alimentaire a très vite été centrale dans le cadre de ma formation à la recherche clinique. En effet, dès ma 4<sup>ème</sup> année de stage<sup>1</sup> en 2011, j'ai eu l'occasion d'intégrer l'équipe de cliniciens-chercheurs spécialisés dans la prise en charge des Troubles du Comportement Alimentaire (TCA) de l'Institut Mutualiste Montsouris à Paris. Dans ce cadre, j'ai participé à la conception et à la mise en place d'un essai clinique randomisé multicentrique sur l'efficacité de la thérapie de remédiation cognitive dans l'anorexie mentale (« Trecogam », S. Berthoz et D. Ringuenet). Le développement de la thérapie « contrôle » (Personnalité-Emotions-Relations ou PER), à laquelle nous souhaitions comparer la thérapie de remédiation cognitive, a été basée sur un entrainement à la compréhension, la reconnaissance et la régulation des émotions. Ayant initialement contribué aux évaluations cliniques et neuropsychologiques dans le cadre de ce protocole, j'ai par la suite été formée en 2012 à la thérapie de remédiation cognitive dans l'anorexie mentale par l'équipe du Pr. Kate Tchanturia (Institut Psychiatrique de Londres) afin de pouvoir mener les interventions thérapeutiques.

Cette première expérience a été source de nombreuses interrogations, tant sur le plan de la recherche que sur le plan clinique. Au delà des symptômes les plus « visibles » de la pathologie anorexique, j'ai pu de découvrir la réalité des difficultés cognitives mises en évidence dans les modèles étiologiques et de maintien de l'anorexie mentale (Schmidt & Treasure, 2006; Treasure & Schmidt, 2013). En effet, lors des entretiens de remédiation cognitive, j'ai très vite été confrontée au manque de flexibilité et de cohérence centrale (i.e. focalisation sur les détails, approche analytique au détriment d'une approche plus globale) ainsi qu'au perfectionnisme et aux traits obsessionnels présents chez ces patients. Ces observations cliniques m'ont amenées à m'intéresser aux liens entre la rigidité cognitive et tempéramentale et la sévérité clinique dans cette pathologie, et à réaliser mon mémoire de fin d'études sur cette problématique<sup>2</sup>.

En parallèle, les entretiens d'entrainement aux habiletés émotionnelles menés dans le cadre de la thérapie « contrôle » du protocole Trecogam m'ont permis de constater le poids des difficultés émotionnelles présentes chez ces patients, notamment les difficultés

-

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> École des Psychologues Praticiens (EPP)

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> « La rigidité cognitive et tempéramentale dans l'Anorexie Mentale: étude des liens avec l'état clinique et la symptomatologie alimentaire ». 2013. Sous la direction du Pr. Damien Fouques & du Dr. Sylvie Berthoz. EPP, Paris.

d'introspection, de discrimination et de régulation des différents états émotionnels. Très rapidement, j'ai souhaité confronter ces appréciations cliniques à la littérature portant sur l'implication des facteurs émotionnels dans le développement, le maintien et l'évolution de l'anorexie mentale. En effet, de nombreuses études ont mis en évidence que les symptômes alimentaires auraient pour fonction de contrôler les ressentis émotionnels, notamment l'expérience d'émotions négatives, et viendraient compenser le déficit de régulation des émotions.

Suite à l'obtention de mon diplôme de psychologue<sup>1</sup>, j'ai souhaité réaliser un Master 2 Recherche<sup>2</sup> un afin de compléter ma formation. Dans ce contexte, j'ai réalisé mon mémoire<sup>3</sup> sur la question des liens entre les difficultés émotionnelles - abordée au travers du concept récent d'intelligence émotionnelle - et la sévérité clinique dans l'anorexie mentale. Les résultats de cette étude ont par la suite donné lieu à la publication d'un article scientifique<sup>4</sup>.

Les lectures et recherches réalisées au cours de ces travaux ont beaucoup nourri ma réflexion concernant l'intrication entre le vécu émotionnel et les perturbations de la prise alimentaire. En effet, j'ai pu découvrir qu'au delà de l'anorexie mentale, la question de la dimension affective de l'alimentation est impliquée dans l'ensemble du spectre des TCA. Les difficultés de régulation émotionnelle font partie des principaux déterminants mis en évidence dans les modèles théoriques de la boulimie et de l'hyperphagie boulimique. Dans ces pathologies, l'affectivité négative est considérée comme un facteur déclencheur de crises d'hyperphagie, et ces crises interviendraient comme des stratégies de suppression, d'évitement, ou de minimisation des affects négatifs (Hawkins & Clement, 1984; Heatherton & Baumeister, 1991; Pearson, Wonderlich, & Smith, 2015). Par ailleurs, dans le champ des désordres de la prise alimentaire, au-delà des TCA, les mêmes observations ont été mises en évidence dans l'obésité. Des premières théories psychogènes (Bruch, 1961; Herman & Polivy, 1980; Schachter, 1968) aux modèles de maintien les plus récents de l'obésité (Raman, Smith, & Hay, 2013), l'expérience d'émotions négatives a été discutée pour expliquer la consommation alimentaire excessive. Aujourd'hui, le terme d'alimentation émotionnelle

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> École des Psychologues Praticiens (EPP)

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Université Paris-Nanterre

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> « Intelligence Émotionnelle et sévérité clinique dans l'Anorexie Mentale: étude des liens et de leur évolution après une thérapie manualisée axée sur les émotions ». 2014. Sous la direction du Pr. Lucia Romo & du Dr. Sylvie Berthoz. Université Paris-Nanterre, Nanterre.

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup> Bourdier, L., Maria, A.S., Ringuenet, D. & Berthoz, S. (2016). Intelligence émotionnelle et anorexie mentale : liens avec la symptomatologie alimentaire et perspectives thérapeutiques. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 26, 12-20.

(AE) est communément utilisé pour définir le recours à la nourriture en réponse aux émotions négatives, et de plus en plus d'études viennent confirmer l'implication de ce comportement dans le surpoids et l'obésité (Frayn & Knäuper, 2017; Gibson, 2012), ainsi que dans différents sous-types de TCA (Fioravanti et al., 2014; Ricca et al., 2009, 2012).

Les TCA et l'obésité sont considérés comme des entités distinctes dans les classifications internationales - les TCA étant classés dans les troubles psychiatriques et l'obésité dans les troubles somatiques - mais ces troubles sont bien souvent liés d'un point de vue clinique. En effet, ces pathologies peuvent survenir soit consécutivement, soit simultanément au cours de la vie d'un individu. C'est notamment le cas de nombreux patients souffrant de boulimie ou d'hyperphagie boulimique qui sont en situation de surpoids voire d'obésité. De même, certains patients présentant des antécédents de TCA, y compris restrictifs, peuvent parfois ultérieurement présenter un surpoids voire une obésité. Si les recherches actuelles établissent un lien fort entre le vécu émotionnel et l'alimentation dans les TCA et l'obésité, elles mettent également en évidence la problématique addictive dans ces pathologies. A partir des années 1990, de nombreux auteurs ont commencé à intégrer les TCA dans le champ des addictions, soulignant notamment l'existence de dimensions psychopathologiques et de mécanismes neurobiologiques de dépendance communs entre les TCA et les troubles addictifs (Corcos, Flament, & Jeanmet, 2003; Jeanmet, 1997; Venisse, 1991). Concernant l'obésité, de plus en plus d'études mettent également en évidence la présence de similarités comportementales et neurobiologiques avec les addictions (Barry, Clarke, & Petry, 2009; Volkow, Wang, Tomasi, & Baler, 2013). Dans ce cadre, le concept d'addiction à l'alimentation (AA) a été récemment proposé pour expliquer la relation de dépendance qu'un individu peut expérimenter vis-à-vis de l'alimentation (Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2009a). Au delà du potentiel addictif de certains aliments (riches en sucre, en graisse et/ou en sel), des comportements d'engagement tels que l'alimentation émotionnelle sont mis en cause dans la genèse de ce trouble (Schulte, Potenza, & Gearhardt, 2017).

Aujourd'hui, l'intérêt scientifique pour les concepts d'AE et d'AA ne cesse d'augmenter compte tenu du risque de conséquences somatiques, au delà du surpoids et de l'obésité (e.g. diabète, hypertension, athérosclérose). Si de nombreuses études se sont attachées à mettre en évidence les liens solides qui existent entre l'affectivité négative et l'excès alimentaire chez les personnes souffrant de TCA et/ou d'obésité, la littérature récente montre que l'AE est également fréquemment observée en population non-clinique. Dans la

même lignée, les études sur l'AA en population générale commencent à se multiplier. Ces observations confirment l'idée que certains désordres de la prise alimentaire sont à considérer selon un continuum allant du normal au pathologique (Meule & Vögele, 2013). Néanmoins, malgré l'avancée fulgurante des recherches dans le domaine de l'AE et de l'AA, les liens entre les émotions et l'alimentation restent complexes, et leurs mécanismes sous-jacents demeurent peu connus.

L'objectif principal de ce travail de thèse était donc d'approfondir la compréhension des liens entre le fonctionnement émotionnel et la prise alimentaire, au travers des deux construits que sont l'AE et l'AA. Ce travail étant réalisé sous la forme d'une thèse par articles, nous présenterons de manière successive les différents travaux de recherche que nous avons réalisé pour répondre à nos objectifs. Les articles inclus dans ce travail de thèse sont récapitulés dans le **Tableau 1**.

En premier lieu, ce travail de thèse a consisté en la réalisation d'un article didactique apportant un éclairage sur l'état des connaissances concernant l'AE et l'AA (article n°1). D'un point de vue expérimental, notre premier objectif était de pallier les limites de la littérature et de lever un verrou méthodologique relatif à la mesure de l'AE, en réalisant la validation d'un instrument d'évaluation exhaustif (article n°2). La suite de nos travaux, réalisés en population non-clinique, avait une double visée. D'une part, notre objectif était de clarifier qui sont les « mangeurs émotionnels » et d'explorer l'existence de différents profils selon l'influence des émotions sur l'alimentation (article n°3). D'autre part, notre objectif était de définir le rôle de l'AE et de l'AA dans l'association entre la détresse émotionnelle et le statut pondéral (article n°4), et de proposer et tester un modèle de continuum entre ces facteurs. Enfin, le dernier objectif de ce travail de thèse était d'étudier l'intrication somatopsychique de l'AE et de l'AA et d'estimer l'impact de ces désordres de la prise alimentaire en population clinique, chez des patients souffrant d'une maladie cardiovasculaire.

# Tableau 1 : Résumé des publications et articles

- <u>Article n°1</u>, publié dans *EMC-Psychiatrie* (sous presse)

**Bourdier,** L., Berthoz, S., Romo, L., Ballon, N. & Brunault, P. (2017). Alimentation émotionnelle et addiction à l'alimentation. *EMC Psychiatrie*. Sous presse. doi: 10.1016/S0246-1072(17)81572-8.

- Article n°2, publié dans Frontiers in Psychology

**Bourdier, L.**, Lalanne, C., Morvan, Y., Kern, L., Romo, L. & Berthoz, S. (2017). Validation of the French language version of the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ). *Frontiers in Psychology*, 8 (442). doi: 10.3389/fpsyg.2017.00442.

- Article n°3, proposé pour *Appetite* (soumis)

**Bourdier, L.**, Morvan, Y., Kotbagi, G., Kern, L., Romo, L.\* & Berthoz, S.\* (soumis). Examination of emotion-induced changes of eating: A latent profile analysis of the Emotional Appetite Questionnaire. *Appetite*.

- <u>Article n°4</u>, proposé pour *Appetite* (en révision)

**Bourdier, L.\***, Orri, M.\*, Carre A., Gearhardt, A.N., Romo, L., Dantzer, C. & Berthoz, S. (en révision). Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight?. *Appetite*.

\* Auteurs à contribution équivalente.

# PREMIÈRE PARTIE : PRÉSENTATION DES CONCEPTS D'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET D'ADDICTION À L'ALIMENTATION

(article n°1)

#### Alimentation émotionnelle et addiction à l'alimentation

Léna Bourdier, Sylvie Berthoz, Lucia Romo, Nicolas Ballon, Paul Brunault Publié dans *EMC-Psychiatrie* (sous presse)

#### Résumé

La recherche actuelle s'oriente vers un modèle bio-psycho-social proposant l'existence d'une association étroite entre la régulation homéostasique de la prise alimentaire et de l'humeur. Le concept d'alimentation émotionnelle s'inscrit dans ce champ théorique. Dans ce domaine de recherche, l'évolution des instruments d'évaluation et de la littérature épidémiologique, clinique et expérimentale, suggère que l'affectivité, négative mais aussi positive, fait partie des traits psychologiques qui modulent la consommation alimentaire et le contrôle du poids. Le concept récent d'addiction à l'alimentation postule qu'il est possible de développer une relation de dépendance vis-à-vis de certains aliments. Celui-ci a été opérationnalisé au travers d'outils se basant sur la transposition des critères diagnostiques de troubles liés à l'usage de substance à l'alimentation. Cet article présente la littérature sur l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation, et leurs associations avec des indicateurs de mauvaise santé physique et mentale. Au-delà du risque de surpoids et d'obésité, celles-ci sont de plus en plus mises en cause dans l'ensemble du spectre des Troubles du Comportement Alimentaire ainsi que dans certaines maladies chroniques. Bien qu'il ait été démontré qu'il existe une cooccurrence entre l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation, l'hypothèse de l'existence d'un continuum entre ces deux concepts reste théorique. A ce jour, les preuves d'efficacité thérapeutique concernant l'alimentation émotionnelle manquent et il n'existe pas de recommandations de prise en charge pour l'addiction à l'alimentation. Ainsi, une meilleure connaissance et compréhension de ces concepts, des facteurs de risque associés et des outils d'évaluation disponibles, semble essentielle pour permettre aux cliniciens de faire un repérage précoce et envisager une prise en charge optimale.

**Mots clés :** Alimentation émotionnelle, Addiction à l'alimentation, Addictions, Émotions, Troubles du comportement alimentaire, Obésité, Approche biopsychosociale, Yale Food Addiction Scale

# Introduction

Si s'alimenter fait partie de nos besoins vitaux, force est de constater que les désordres de la prise alimentaire concernent une partie très importante de la population et qu'ils ont un impact délétère sur la santé physique et mentale (FNA-TCA & AFDAS-TCA, 2015; Obépi-Roche, 2012). La recherche actuelle s'oriente vers un modèle bio-psycho-social, proposant l'existence d'une association étroite entre la régulation homéostasique de la prise alimentaire et de l'humeur. La notion d'alimentation émotionnelle (AE) s'inscrit dans ce champ et pourrait rendre compte du fait que, en France, quatre personnes sur dix (44.4%) déclarent manger plus qu'à leur habitude face au stress (Beck, Guilbert, Gautier, & Lamoureux, 2007). Parallèlement, des travaux émergents soulignent la pertinence du concept très récent d'addiction à l'alimentation (AA) selon lequel il serait possible de développer une addiction vis-à-vis de certains aliments (i.e. riches en sucre, en graisse et/ou en sel, notamment les aliments industriels : Avena & Gold, 2011; Gearhardt et al., 2009a).

L'AE et l'AA pourraient être considérées comme des « *pathologies* » de la modernité (Davis, 2013). En effet, au cours de l'évolution, l'environnement a considérablement été modifié de telle sorte que la diversité des ressources à charge hédonique et leur accessibilité ont été amplement favorisées. De plus, pour les produits alimentaires comme pour les drogues, l'homme a progressivement appris à en modifier la composition et les propriétés d'absorption, avec pour résultat qu'ils affectent plus directement le système cérébral de la récompense (Avena & Gold, 2011). Bien que l'AE soit une dimension comportementale commune retrouvée aussi bien en population générale que clinique, certains auteurs ont récemment suggéré qu'elle pourrait être un facteur clé de l'AA chez certains patients, notamment chez les personnes les plus vulnérables (Davis, 2013; Piccinni et al., 2015).

Cet article vise à apporter un éclairage sur les concepts distincts mais intimement liés de l'AE et de l'AA. L'historique et l'évolution de ces concepts permettent aujourd'hui d'appréhender leur complexité. D'un point de vue clinique, une meilleure compréhension des facteurs de risque et de maintien, ainsi qu'une meilleure connaissance des outils disponibles pour évaluer l'AE et l'AA sont des éléments clés pour permettre aux cliniciens d'envisager un repérage précoce et une prise en charge adaptée. Au préalable, les champs distincts de l'AE et de l'AA seront présentés. La question des liens entre ces deux concepts sera ensuite abordée. Enfin, les dernières parties de cet article seront consacrées aux implications cliniques et thérapeutiques communes à l'AE et l'AA.

# I. L'alimentation émotionnelle

# 1. Des premières théories psychogènes de l'obésité aux neurosciences affectives

Les premières suggestions selon lesquelles nos émotions pourraient influencer notre alimentation émergent de la littérature sur l'obésité. A partir des années 50, différentes théories psychologiques ont été proposées pour expliquer l'excès alimentaire (Bruch, 1961; Herman & Polivy, 1980; Schachter, 1968). Parmi elles, la théorie psychosomatique s'est fondée sur la notion « d'émotivité alimentaire ». Elle postule que l'obésité serait la conséquence d'une hyperphagie induite par un conflit émotionnel : la non-reconnaissance et la confusion des émotions entraineraient une incapacité à différencier les sensations internes de faim d'autres signaux internes d'inconfort (e.g. la tension émotionnelle ; Bruch, 1961).

Parallèlement aux théories psychologiques, certains auteurs ont suggéré que les effets physiologiques des états émotionnels négatifs entraineraient une réduction, voire une suppression de la prise alimentaire chez les personnes à poids normal (Schachter, Goldman, & Gordon, 1968). Les études chez l'animal ont confirmé cette idée (Greeno & Wing, 1994). Ainsi, la pensée est restée un temps relativement dichotomique. Tandis que les mécanismes psychologiques expliqueraient les phénomènes d'augmentation de la prise alimentaire en réponse aux émotions négatives, la réponse physiologique naturelle et adaptative serait une diminution de la prise alimentaire (Macht, 2008).

Aujourd'hui, il est établi que les réactions émotionnelles et la capacité à les réguler influencent plusieurs aspects de la prise alimentaire: la diversité, la quantité et la vitesse de consommation (Macht, 2008). Avec les avancées en neurosciences affectives, on a progressivement découvert que les réactions émotionnelles et le comportement alimentaire sont influencés par les mêmes systèmes de neurotransmetteurs et impliquent des circuits cérébraux en grande partie communs (Gearhardt et al., 2011; Wood et al., 2016). Les comportements d'approche et d'évitement, tant en termes d'alimentation que d'interactions socio-affectives, sollicitent des processus motivationnels et hédoniques communs, en lien avec le système cérébral dit « de récompense » (Berridge, 2009).

### 2. Définition

L'alimentation émotionnelle (AE) se définit comme le fait de moduler la consommation alimentaire en réponse à un ressenti émotionnel plutôt qu'à celui de la faim ou de la satiété. Les mécanismes mis en cause sont les mêmes que ceux incriminés dans les troubles addictifs: la nourriture serait utilisée pour « s'automédiquer » d'un éprouvé déplaisant (Khantzian, 2003) et procurer du plaisir (Goodman, 1990).

Dans la lignée des théories psychogènes de l'obésité, le terme « alimentation émotionnelle » a été communément utilisé pour définir la tendance à manger plus en réponse aux émotions négatives. Ainsi, les études sur l'AE chez les personnes souffrant de surpoids/obésité se sont progressivement multipliées (Gibson, 2012). Parmi ces études, on distingue, outre les études précliniques réalisées chez l'animal :

- les études réalisées en laboratoire (i.e. par le biais d'inductions d'états émotionnels) ;
- les études réalisées en vie quotidienne (i.e. par le biais de dispositifs technologiques d'évaluation écologique instantanée -EMA : Ecological Momentary Assesmment- ou selon la méthode des carnets d'enregistrement sur plusieurs jours -Daily diary method) ;
- les études psychométriques (i.e. par le biais d'échelles d'évaluation psychologique).

Ces études se sont intéressées à l'impact de différentes émotions négatives non seulement sur la quantité mais aussi le type d'aliments consommés. Les émotions telles que l'ennui, la colère, l'anxiété et les états ou troubles émotionnels tels le stress et la dépression ont été les premiers à être investigués (Macht, 2008). Par ailleurs, plusieurs études ont démontré que les personnes considérées comme « mangeurs émotionnels » sont plus enclins à consommer des aliments gras, sucrés, salés et à forte valeur énergétique (Gibson, 2012; Macht, 2008).

# 3. Une interaction gène-environnement?

La détermination de l'héritabilité de l'AE commence à être explorée, mais les études restent encore trop peu nombreuses et leurs résultats très hétérogènes. Selon une revue de littérature récente, l'héritabilité de l'AE varie de 9% à 60% en fonction des études (Gibson, 2012).

En parallèle, les études dans le champ de la psychologie développementale ont montré que le climat familial émotionnel expliquerait la survenue de l'AE chez l'enfant. C'est notamment le cas des symptômes psychopathologiques et des antécédents de Troubles du Comportement Alimentaire (TCA) de la mère (de Barse et al., 2015) ainsi que le style éducatif parental (e.g.

critiques parentales, manque de soutien ; Munsch et al., 2017). De plus, les habitudes alimentaires parentales influenceraient le niveau d'AE de l'enfant. La tendance au « nourrissage de réconfort » (i.e. offrir de la nourriture pour apaiser la détresse psychologique de l'enfant) et la tendance au contrôle alimentaire (i.e. surveillance du régime alimentaire de l'enfant, interdiction ou limitation à l'accès aux produits alimentaires considérés comme mauvais pour la santé) s'avèreraient contreproductifs et augmenteraient le désir de manger de l'enfant (Tan, Ruhl, Chow, & Ellis, 2016).

Une étude familiale longitudinale a montré chez des adolescents un rôle modérateur d'un gène du récepteur de la dopamine sur la relation existant entre le contrôle parental excessif et le recours à l'AE (van Strien, Snoek, van der Zwaluw, & Engels, 2010). Mais d'autres recherches doivent être menées pour comprendre l'implication et la potentielle interaction des facteurs environnementaux et génétiques dans le développement de l'AE.

# 4. Caractéristiques individuelles associées

A partir de l'évaluation de la personnalité selon le modèle dit en 5 facteurs (« Big Five »), il a été montré que l'AE est associée négativement à la *conscienciosité* (i.e. le contrôle, la régulation des impulsions, la persévération, la motivation et l'assiduité) et positivement aux facettes du *névrosisme* (i.e. tendance persistante à l'expérience des émotions négatives ; Keller & Siegrist, 2015).

Selon Schneider, Appelhans, Whited, Oleski, & Pagoto (2010), l'anxiété-trait serait associée à une augmentation de la prise alimentaire après induction d'un état de stress chez des personnes souffrant d'obésité, mais pas chez celles à poids normal. L'AE serait également positivement associée, en population générale, à la timidité et la préférence pour la solitude (Etkin, Bowker, & Scalco, 2016), au perfectionnisme (Wang & Li, 2017), mais aussi à l'impulsivité et à la désinhibition (Jasinska et al., 2012). En population TCA, elle serait positivement associée à la recherche de nouveauté et à une moindre détermination (Rotella et al., 2015).

# 5. Évolution du concept

Initialement mis en cause dans le surpoids et l'obésité (Gibson, 2012), d'autres études, tant expérimentales qu'épidémiologiques, ont montré que des individus normaux-

pondérés avaient également recours à ce comportement alimentaire (Gibson, 2012; Macht, 2008).

Il a ainsi été établi que si les émotions négatives favorisent l'augmentation de la consommation chez certaines personnes, elles auraient aussi l'effet inverse chez d'autres (Macht, 2008). Selon la revue de la littérature de Gibson (2012), 30% à 50% des personnes rapporteraient manger plus quand elles sont stressées mais 40% et 70% rapporteraient manger moins. De plus, les femmes seraient plus vulnérables à l'AE. En France, l'enquête nationale sur les relations nutrition-santé (« Nutrinet-Santé ») réalisée auprès de plus de 35000 participants a montré que les personnes en surpoids/obèses avaient des scores d'AE plus élevés que celles à poids normal, et que cette association était encore plus marquée chez les femmes (Péneau, Ménard, Méjean, Bellisle, & Hercberg, 2013).

L'importance de prendre en compte la valence des émotions a également été démontrée : si l'influence des émotions positives a longuement été sous-estimée, elle commence aujourd'hui à être considérée comme un facteur de risque potentiel de surpoids/obésité, au même titre que l'AE *négative* (Bongers, Jansen, Havermans, Roefs, & Nederkoorn, 2013).

### 6. Mesures

Les auto-questionnaires évaluant l'AE se différencient par la nature, la variété et la fréquence des émotions listées. A ce jour, très peu ont été traduits et validés en population française (voir **Tableau a1-1**). Leur développement a suivi l'évolution du concept d'AE: tandis que les premières échelles ciblaient uniquement l'hyperphagie en lien avec l'affectivité négative (i.e. la propension à manger plus en réponse à des émotions négatives), les plus récentes sondent également les émotions positives et la diminution de la prise alimentaire en réponse aux émotions. Ces différentes échelles permettent d'obtenir un score reflétant l'intensité ou la fréquence du recours à l'AE, mais ne proposent pas de note-seuil. Bien que l'utilisation d'auto-questionnaires soit une méthode commune pour évaluer l'AE, certains auteurs ont récemment soulevé la question de leur validité. En effet, Bongers & Jansen (2016) ont mis en évidence que les résultats obtenus à ces échelles ne prédisaient pas toujours la consommation alimentaire « réelle », telle que mesurée en laboratoire ou en vie quotidienne.

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> « Information Supplémentaire n°1 » dans la version électronique de l'article (www.em-consulte.com).

Tableau a1-1: Échelles de mesure de l'alimentation émotionnelle les plus communément retrouvées dans la littérature

Questionnaire	Items /Dimensions	Valence émotions	Modalités réponses	Caractéristiques
Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ): Sous-échelle « Désinhibition alimentaire » (1)*	3 items (parmi les 16 items de la sous-échelle « Désinhibition alimentaire »)	Négative	Vrai/Faux	- Évalue uniquement la tendance à manger <i>plus</i> en réponse aux émotions.
Three-Factor Eating Questionnaire-R18 (TFEQ-R18): Sous-échelle « Alimentation émotionnelle» (2)*	3 items	Négative	1 (Tout à fait vrai) à 4 (Tout à fait faux)	<ul> <li>Évalue uniquement la tendance à manger plus en réponse aux émotions.</li> </ul>
Three-Factor Eating Questionnaire-R21 (TFEQ-R21): Sous-échelle « Alimentation émotionnelle» (3)	6 items	Négative	1 (Tout à fait vrai) à 4 (Tout à fait faux)	- Évalue uniquement la tendance à manger <i>plus</i> en réponse aux émotions.
Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ): Sous-échelle « Alimentation émotionnelle» (4)*	13 items dont 9 évaluant des émotions clairement « identifiées » et 4 évaluant des émotions plus « diffuses ».	Négative	1 (Jamais) à 5 (Très souvent)	- Évalue uniquement la tendance à manger plus en réponse aux émotions.  - Évalue le « désir de manger » et non directement la consommation alimentaire.
Emotional Eating Scale (EES) (5)	25 items répartis en 3 sous- dimensions : - Colère/frustration (n=11) - Anxiété (n=9) - Dépression (n=5)	Négative	1 (Aucun désir de manger) à 5 (Envie irrépressible de manger)	- Évalue uniquement la tendance à manger plus en réponse aux émotions.  - Évalue le « désir de manger » et non directement la consommation alimentaire.
Emotional Eating Scale-2 (EES-2) (6)	34 items répartis en 4 sous- dimensions : - Colère (n=6) - Anxiété (n=5) - Humeur positive (n=11) - Dépression (n=12)	Négative Positive	1 (Intense diminution du désir de manger) à 5 (Envie irrépressible de manger)	<ul> <li>Évalue la tendance à manger moins et/ou à manger plus en réponse aux émotions.</li> <li>Évalue le « désir de manger » et non directement la consommation alimentaire.</li> </ul>
Emotional Overeating Questionnaire (EOQ) (7)	6 émotions (5 négatives et 1 positive) présentées en lettres majuscules, suivies de deux ou trois synonymes entre parenthèses	Négative Positive	0 (Aucun jour) à 6 (Tous les jours)	- Évalue uniquement la tendance à manger plus en réponse aux émotions.  - Évalue la fréquence du recours à l'alimentation émotionnelle sur les 28 derniers jours.
Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) (8)*	22 items répartis en 4 sous- dimensions : - Émotions négatives (n=9) - Émotions positives (n=5) - Situations négatives (n=5) - Situations positives (n=3)	Négative Positive	1 (Beaucoup moins) à 9 (Beaucoup plus)	- Évalue la tendance à manger moins et/ou à manger plus en réponse à des états émotionnels et des situations émotionnelles.
Intuitive Eating Scale-2 (IES-2): Sous-échelle « Manger pour des raisons physiques plutôt qu'émotionnelles » (9)*	8 items	Négative	1 (Pas du tout d'accord) à 5 (Tout à fait d'accord)	- Sous-échelle d'alimentation émotionnelle inversée : évalue la tendance à manger en réponse aux signaux internes de faim plutôt qu'en réponse aux émotions.

<sup>\*</sup> Echelles validées en français

<sup>(1)</sup> Stunkard & Messick, 1985, version française: Lluch, 1995; (2) Karlsson, Persson, Sjöström, & Sullivan, 2000, version française: de Lauzon et al., 2004; (3) Tholin, Rasmussen, Tynelius, & Karlsson, 2005; (4) van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986, version enfant: van Strien & Oosterveld, 2008, version française: Lluch et al., 1996; (5) Arnow, Kenardy, & Agras, 1995, version enfant: Tanofsky-Kraff et al., 2007; (6) Kenardy, Butler, Carter, & Moor, 2003; (7) Masheb & Grilo, 2006; (8) Geliebter & Aversa, 2003, version française: Bourdier et al., 2017; (9) Tylka & Kroon Van Diest, 2013, version française: Camilleri et al., 2015.

# II. Addiction à l'alimentation

# 1. Historique

Si l'idée d'un potentiel addictif de certains aliments est ancienne (Randolph, 1956), la mise à l'épreuve de cette hypothèse via une méthodologie rigoureuse ne s'est développée que récemment (Meule & Gearhardt, 2014). Des travaux menés dans les années 1980 ont d'abord démontré que les patients souffrant de boulimie et de dépendance à l'alcool ou à une autre substance présentaient des profils de personnalité proches, suggérant une possible personnalité addictive sous-jacente (Hatsukami, Owen, Pyle, & Mitchell, 1982). Selon l'approche de Goodman, les critères de troubles addictifs sont présents chez des personnes souffrant d'anorexie mentale ou d'hyperphagie boulimique (de 35 à 48%) ou de boulimie (65%; Speranza et al., 2012). Il a aussi été démontré l'existence d'un craving (envie irrépressible de consommer) et d'une perte de contrôle envers la consommation de certains aliments (i.e. chocolat; Hetherington & MacDiarmid, 1993).

Bien que pertinentes, ces études comportaient plusieurs limites : limitation à la population des patients souffrant de TCA, focalisation sur un aliment en particulier plutôt que sur un ensemble d'aliments (e.g. chocolat plutôt que les aliments riches en sucre ou en graisse), faiblesse méthodologique des outils de sondage (e.g. la question « Êtes-vous addict au chocolat ? »). Le concept d'addiction à l'alimentation (AA), qui ne se limite pas à un aliment ou à un sous-groupe de patients, permet de pallier ces limites.

### 2. Définition

Le concept d'AA proposé pour la première fois par Gearhardt et al. (2009a) de l'Université de Yale, postule qu'il est possible de développer une addiction envers certains aliments riches en graisses, en sucre et/ ou en sel (notamment industriels). En considérant que ces aliments pouvaient être comparables aux substances psychoactives classiquement impliquées dans les addictions (i.e. alcool, tabac, cannabis), ces auteurs ont proposé que les personnes souffrant d'AA pourraient expérimenter des symptômes comparables aux personnes dépendantes d'une substance, justifiant ainsi de transposer à l'alimentation les critères diagnostiques de troubles liés à l'usage de substance (voir **Tableau a1-2**).

Tableau a1-2 : Critères d'addiction à l'alimentation par transposition des critères DSM-IV-TR (YFAS 1.0) et DSM-5 (YFAS 2.0) de troubles liés à l'usage de substance

	1. Manger ces aliments en quantité plus importante ou
	pendant une durée plus importante que prévu
	2. Désir persistant ou efforts infructueux pour diminuer ou
Perte de contrôle	contrôler la consommation de ces aliments
Terte de controle	<b>3.</b> La personne passe beaucoup de temps pour obtenir ces
	aliments, pour les manger ou pour récupérer après les avoir
	mangé
	<b>4.</b> Craving : envies irrépressibles de manger ces aliments*
	5. Le fait de manger ces aliments de manière répétée conduit
	à une incapacité à remplir des obligations majeures (travail,
	école ou maison)*
	<b>6.</b> La personne continue à manger ces aliments malgré des
Impact Social	problèmes sociaux ou interpersonnels en lien avec la
Impact Social	consommation de ces aliments*
	7. Abandon ou diminution d'activités sociales,
	professionnelles ou de loisir à cause de la consommation de
	ces aliments
	<b>8.</b> Manger ces aliments dans des situations où cela peut être
	physiquement dangereux (e.g. conduite automobile)*
Usage à risque	9. Manger ces aliments malgré des conséquences physiques
Usage a risque	ou psychologiques en lien avec la consommation de ces
	aliments (e.g. poursuite de ces consommations malgré une
	obésité ou un diabète)
	10. Tolérance : besoin de manger des quantités de plus en
	plus importantes de ces aliments pour avoir le même effet
Critères pharmacologiques	qu'auparavant
	11. Sevrage : symptômes de sevrage lors de la diminution ou
	de l'arrêt de la consommation de ces aliments

<sup>\*</sup> Critères DSM-5

L'expression « ces aliments » inclut les aliments riches en sucre, en graisse et/ou en sel.

Si l'AA a initialement été considérée comme une addiction à une substance, d'autres auteurs ont proposé que l'AA pourrait être une addiction comportementale (Hebebrand et al., 2014). Le terme de « eating addiction » (littéralement « addiction au comportement d'alimentation ») a donc été proposé plutôt que celui de « food addiction » (littéralement, « addiction à la nourriture » ou « addiction à des substances alimentaires »). En français, le terme « addiction à l'alimentation » à l'avantage de faire référence à une conception mixte, incluant à la fois la possibilité d'un trouble lié à l'usage de substance et d'une addiction comportementale.

Rappelons néanmoins que si un nombre croissant de travaux soulignent les proximités cliniques, neurobiologiques et en termes de facteurs de risque (biologiques, psychopathologiques, socio-culturels) entre l'AA et les autres addictions (Volkow, Wang, Fowler, Tomasi, & Baler, 2012), ce concept reste pour l'instant débattu et ce trouble n'est pas encore inscrit dans les classifications internationales. En effet, le concept d'AA est aujourd'hui largement controversé notamment en raison des difficultés concernant sa définition et le manque de données sur le sujet. Certains auteurs remettent en question la possibilité de développer une addiction à « quelque-chose dont on a besoin pour survivre » et s'opposent au rapprochement qui est fait entre les denrées alimentaires et les drogues (e.g. tabac, alcool, opiacés; Schulte, Joyner, Potenza, Grilo, & Gearhardt, 2015). Une des critiques principales repose sur la difficulté à identifier quels sont les aliments spécifiques dits « addictogènes » et par quels mécanismes neurobiologiques ces aliments pourraient être responsables de phénomènes addictifs (Ziauddeen & Fletcher, 2013). Pour ces auteurs, les modèles actuels et les études de neuro-imagerie ne permettent pas d'accréditer le concept d'AA. Enfin, d'autres auteurs soulignent que les symptômes de tolérance et de sevrage ont beau être largement décrits chez l'animal, leur existence chez l'homme reste sujette à controverse (Schulte, Joyner, et al., 2015; Ziauddeen & Fletcher, 2013).

# 3. Mesures

Actuellement, deux auto-questionnaires ont été validés pour évaluer l'AA : la version originale Yale Food Addiction Scale (YFAS 1.0, basée sur les critères DSM-IV-TR de dépendance à une substance) et la Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0, mise à jour selon les critères DSM-5 de trouble addictif, voir **Tableau a1-2**).

La YFAS 1.0 évalue en 25 items la présence de chacun des 7 critères DSM-IV-TR d'AA au cours des 12 derniers mois (Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2009b). L'outil permet de préciser le nombre de critères d'AA présents (score allant de 0 à 7) et l'existence ou non d'une addiction (diagnostic si présence d'au moins 3 critères sur 7 et d'une souffrance associée à ces symptômes). Cette échelle mesure bien un construit homogène (structure mono-factorielle avec une bonne consistance interne), proche mais distinct des TCA (Gearhardt et al., 2009b). L'échelle a depuis été validée dans de multiples langues (Meule & Gearhardt, 2014), dont le français (Brunault, Ballon, Gaillard, Réveillère, & Courtois, 2014). Elle existe en version plus courte dite « épidémiologique », la YFAS-modifiée (mYFAS, 9

items) qui a été adaptée en français (Bourdier, Carré, Romo, Dantzer, & Berthoz, 2016), ainsi qu'en version enfants (YFAS-C; Gearhardt, Roberto, Seamans, Corbin, & Brownell, 2013).

Gearhardt et al. ont mis à jour l'outil en 2016 pour prendre en compte les nouveaux critères diagnostiques DSM-5 de trouble addictif (incluant désormais le craving), en proposant la YFAS 2.0 (Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2016). Elle permet d'obtenir un score de symptômes (de 0 à 11) ainsi que d'établir un diagnostic d'addiction (présence d'au moins 2 des 11 critères et existence conjointe d'une souffrance associée à ces symptômes). Ces auteurs ont confirmé la structure à un facteur et la bonne consistance interne de l'échelle, dont le score est associé à l'hyperphagie boulimique, l'obésité et aux variations de poids. La YFAS 2.0 est également validée en français (Brunault, Courtois, et al., 2016) et libre de droits.

### 4. Prévalence

Estimée à l'aide de la YFAS 1.0, la prévalence de l'AA est significativement plus importante chez les personnes souffrant de surpoids/obésité (entre 7.7% et 56.8%) que chez celles à poids normal (entre 1.6% et 24%; Pursey, Stanwell, Gearhardt, Collins, & Burrows, 2014). La prévalence serait plus élevée chez les femmes que chez les hommes (12.2% vs. 6.4%), ainsi que chez les personnes de plus de 35 ans (22.2% vs. 17% chez les plus jeunes). Elle resterait relativement stable en population générale (suivi sur 18 mois; Pursey, Collins, Stanwell, & Burrows, 2016). La seule étude¹ réalisée auprès d'enfants a constaté une prévalence de 7.2% (Gearhardt et al., 2013). En France, les études en population non clinique ont mis en évidence une prévalence de 8.7% avec la YFAS 1.0 (Brunault et al., 2014), de 8.2% avec la YFAS 2.0 (Brunault, Courtois, et al., 2016) et de 9.5% avec la mYFAS (Bourdier et al., 2016).

Ces chiffres ayant été obtenus à partir d'un auto-questionnaire (absence d'entretiens diagnostiques validés), la prévalence de l'AA a pu être un peu surévaluée par rapport à un diagnostic clinique.

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Erratum. Ces quelques lignes corrigent une erreur de l'article.

D'autres études se sont intéressées à l'AA chez les enfants ou les adolescents. Grâce à l'YFAS-C, Richmond, Roberto, & Gearhardt (2017) et Burrows, Skinner, et al. (2017) ont mis en évidence des prévalences de l'AA de 7.2% et 22.7% (respectivement) chez des enfants de tout poids. Auprès d'adolescents souffrant de surpoids ou d'obésité, une prévalence de l'AA de 30.7% a été mise en évidence avec l'YFAS-C (Tompkins, Laurent, & Brock, 2017) et des prévalences de 38% (Meule, Hermann, & Kübler, 2015) et de 71% (Keser et al., 2015) ont été mises en évidence avec l'YFAS 1.0.

# 5. Facteurs génétiques et individuels

L'AA étant un concept plus récent que l'AE, il n'existe pas, à ce jour, d'étude sur son héritabilité. A notre connaissance, la seule étude génétique ayant été menée suggère qu'il existerait un profil polygénique spécifique chez ces patients (variants de gènes du transporteur de la dopamine), ce dernier pouvant augmenter le risque de développer un comportement alimentaire médié par le système de récompense et donc une addiction à l'alimentation (Davis et al., 2013).

En ce qui concerne les traits de personnalité, il a été démontré que l'impulsivité (notamment la difficulté à poursuivre une tâche et la tendance à se comporter de manière irrationnelle lors d'expériences émotionnelles négatives) était associée à l'AA (Pursey et al., 2014). Par ailleurs, les personnes dépendantes à l'alimentation rapporteraient plus fréquemment une altération de leur estime de soi ainsi que des difficultés de mentalisation et de régulation émotionnelle (Pursey et al., 2014).

# III. Existe-t-il un continuum entre l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation ?

De part leur conceptualisation et leur référence à la théorie de l'auto-médication, l'AE et l'AA se révèlent être des construits proches. En effet, certaines études ont mis en évidence la présence d'une association positive entre le niveau d'AE et la sévérité des symptômes d'AA (Pursey et al., 2014). Les personnes souffrant de surpoids/obésité diagnostiquées comme dépendantes à l'alimentation auraient un niveau d'AE plus important que les autres (Davis et al., 2011). En France, les mêmes résultats ont été retrouvés en population non clinique (Brunault, Courtois, et al., 2016). Ces études montrent qu'il existe une zone de recouvrement entre les échelles de mesure de l'AE et de l'AA. Cependant celles-ci ne permettent pas d'établir à partir de quel niveau d'AE pourraient apparaître des symptômes d'AA.

Si les données de la littérature montrent qu'il existe bien une co-occurrence entre l'AE et l'AA, aucun lien de causalité entre les deux concepts n'a été démontré à ce jour. Selon les modèles théoriques récemment proposés (Davis, 2013; Piccinni et al., 2015), il existerait une escalade dans les comportements de consommation alimentaire excessive qui pourrait mener à une réelle addiction. Ce spectre de sévérité serait sous-tendu par

l'augmentation de la fréquence et de la quantité des aliments consommés. Progressivement, les comportements de surconsommation alimentaire s'installeraient de manière chronique et compulsive et entraineraient à terme une vraie dépendance à l'alimentation ainsi que de réelles conséquences cliniques. Dans ces modèles, les auteurs suggèrent que l'AE pourrait être un facteur précurseur de cette « escalade » de surconsommation. Bien que le recours à l'AE puisse survenir chez certaines personnes sans conséquence clinique apparente et immédiate, pour d'autres plus vulnérables, la perte de contrôle et l'augmentation graduelle de la sévérité de ce comportement pourrait mener au diagnostic d'AA (Davis, 2013; Piccinni et al., 2015). Finalement, l'AE est une dimension applicable en population générale qui pourrait constituer un facteur nécessaire, mais pas systématique, au développement de l'AA. Notons cependant que l'hypothèse de continuum entre le recours à l'AE et l'AA proposée dans ces modèles reste théorique, aucune étude ne l'ayant encore testée.

# IV. Implications cliniques

# 1. Populations à risque

Au-delà du risque de surpoids et d'obésité, l'AE et l'AA seraient impliquées dans l'ensemble du spectre des TCA. L'équipe de Ricca et al. (2012) a réalisé une étude auprès de 251 patients souffrant de TCA et a montré que les personnes souffrant d'anorexie mentale (de forme restrictive et purgative) et de boulimie ont un niveau d'AE (évalué grâce à l'EES) plus élevé que des sujets sains. Ces auteurs ont mis en évidence les mêmes résultats avec des patients souffrant d'hyperphagie boulimique (Ricca et al., 2009). Dans une autre étude réalisée auprès de 527 patients souffrant de TCA, Vervaet et al. (2004) ont montré que le niveau d'AE (évalué grâce au DEBQ) augmenterait graduellement entre les personnes souffrant d'anorexie mentale restrictive, celles souffrant d'anorexie mentale de forme purgative et celles souffrant de boulimie.

Concernant l'AA, les résultats de la méta-analyse de Pursey et al. (2014) mettent en évidence une prévalence de plus de 50% chez les personnes souffrant de TCA (évaluée grâce à l'YFAS 1.0). Avec le même outil, une étude par sous-type réalisée auprès de 125 femmes souffrant de TCA rapporte des prévalences de 85.7% pour l'anorexie mentale de forme purgative, 81.5% pour la boulimie, 76.9% pour l'hyperphagie boulimique et 50% pour l'anorexie mentale restrictive (Granero et al., 2014). Plusieurs études mettent en lien les TCA

et l'AA. Cependant, certains patients peuvent rapporter des difficultés à contrôler leur alimentation sans pour autant remplir les critères cliniques de TCA (e.g. perte de contrôle mais quantités consommées inférieures aux seuils définis dans l'hyperphagie boulimique ou la boulimie). Pour ces patients, le concept d'AA permet de mieux appréhender les difficultés rencontrées sur le plan alimentaire (Cathelain, Brunault, Ballon, Réveillère, & Courtois, 2016).

Si les habitudes alimentaires sont des facteurs de risque de survenue et de rechute de nombreuses maladies chroniques (e.g. hypertension, diabète, maladies cardio-vasculaires), l'impact de l'AE et de l'AA reste encore très largement inexploré dans ce domaine. L'AE commence à être envisagée comme facteur de risque de mauvaise santé métabolique : elle a été associée à un métabolisme glucidique déséquilibré (aussi bien chez des personnes diabétiques que chez des personnes non-diabétiques) ainsi qu'à une moins bonne observance du contrôle glycémique dans le diabète de type 1 (Tsenkova, Boylan, & Ryff, 2013), ou encore comme jouant un rôle médiateur entre les niveaux d'anxiété et de cholestérol de patients en surpoids/obèses souffrant d'hypertension (Mensorio et al., 2016). Selon l'étude de Raymond & Lovell (2016) réalisée auprès de 334 personnes souffrant de diabète de type 2, 70.7% des participants remplissaient les critères d'AA tels que mesurés par l'YFAS 1.0.

# 2. Troubles psychopathologiques associés

Des associations entre le recours à l'AE et des indicateurs de mauvaise santé mentale commencent à être rapportées. Nevanperä et al. (2012) ont mis en évidence au sein d'un échantillon de 231 femmes actives professionnellement que celles souffrant de burn out (22.2%) présentaient un niveau d'AE (évalué grâce au TFEQ-R18) significativement plus important que les autres. Par ailleurs, une étude réalisée auprès de 93 adultes a montré que des personnes souffrant de stress post-traumatique (n=44) rapportaient un niveau d'AE (évalué grâce au DEBQ) plus important que des sujets sains (Talbot, Maguen, Epel, Metzler, & Neylan, 2013). L'existence de traumatismes dans l'enfance ou l'adolescence (notamment l'abus émotionnel) serait également fortement associée au recours à l'AE à l'âge adulte (Michopoulos et al., 2015). De plus, de nombreuses études ont mis en évidence l'existence d'une association entre le niveau d'AE et la dépression. C'est notamment le cas des travaux de Kontinnen, Männistö et al. (2010) réalisés en population générale auprès d'un échantillon de plus de 3000 participants. Cette étude a montré l'existence d'une corrélation significative entre les scores obtenus au TFEQ-R18 et ceux obtenus à l'échelle de dépression CESD

(Center for Epidemiological Studies Depression Scale). Certains auteurs ont également mis en évidence l'existence d'un lien entre les symptômes d'hyperactivité/inattention et le recours à l'AE chez des enfants d'âge préscolaire (Leventakou et al., 2016), ainsi que le rôle médiateur de l'AE entre la présence de symptômes d'hyperactivité/inattention dans l'enfance et l'IMC à l'âge adulte (Davis, Levitan, Smith, Tweed, & Curtis, 2006). De plus, Martin et al. (2016) ont observé que des jeunes adultes souffrant de troubles bipolaires (n=82) rapportaient avoir plus fréquemment une mauvaise alimentation en réponse au stress que des sujets sains (n=49).

Concernant l'AA, le même type d'association est mis en évidence avec la dépression, (Pursey et al., 2014). Par ailleurs, selon une étude de Mason et al. (2014) conduite auprès de 49408 infirmières, l'AA serait fortement associée aux symptômes de stress post-traumatique. Chez les personnes rapportant le plus grand nombre de symptômes de stress post-traumatique, cette association serait plus forte. Toujours selon cette étude, l'AA serait plus fréquente lorsque les symptômes de stress post-traumatique sont survenus plus précocement, mais elle ne serait pas dépendante du type de traumatisme (physique ou sexuel). Une étude a démontré que l'existence de symptômes d'hyperactivité/inattention dans l'enfance (évalués grâce à l'échelle WURS - Wender Utah Rating Scale) était également associée diagnostic d'AA tel qu'évalué par l'YFAS 1.0 (Davis et al., 2011).

L'AA et les autres addictions ayant des facteurs de risque communs, il est probable qu'elle soit fréquente chez les patients présentant une autre addiction, soit de manière concomitante (i.e. pathologies duelles, dont l'abus d'alcool), soit de manière successive (e.g. transfert d'addiction entre une AA et un trouble lié à l'usage de substances après une chirurgie bariatrique, ou inversement dans le sevrage à l'alcool; Brunault et al., 2015).

# V. Implications thérapeutiques

En lien avec la place et l'intérêt croissant porté à l'alimentation dans notre société actuelle, les concepts d'AE et d'AA se sont rapidement popularisés, suscitant un véritable engouement médiatique. De nombreux livres et sites internet destinés au grand public se sont développés, donnant des pistes pour « *en finir* » avec ces comportements. Dans l'hypothèse d'un continuum entre le recours à l'AE et le risque de développer une AA, le repérage précoce et la prévention de cette escalade sont cruciaux. Toutefois, en termes de prise en

charge, les preuves scientifiques d'efficacité thérapeutique restent insuffisantes voir inexistantes, notamment pour l'AA.

Les effets bénéfiques de différents programmes interventionnels sur le niveau d'AE, notamment chez des personnes souffrant de surpoids/obésité, commencent à peine à être rapportés. Les études sur le sujet s'intéressent principalement aux thérapies dites de « 3 ème vague ». Par exemple, la revue de la littérature de Katterman, Kleinman, Hood, Nackers, & Corsica (2014) a mis en évidence l'existence de cinq études ayant testé l'efficacité des thérapies de pleine conscience (« Mindfulness ») sur le niveau d'AE. Parmi ces études, deux d'entre elles rapportent des résultats significatifs (avec des tailles d'effet moyennes à larges). Par ailleurs, quelques auteurs se sont intéressés à l'efficacité des thérapies à médiation corporelle. Manzoni et al. (2009) ont mis en évidence, auprès d'un échantillon de 60 femmes souffrant d'obésité, l'efficacité d'un programme de relaxation de trois semaines en comparaison à une prise en charge standard. D'autres programmes interventionnels ciblant l'AE se développent progressivement sur technologie mobile et informatique. Dans ce cadre, Boh et al. (2016) ont mis en place un protocole visant à tester l'efficacité d'une intervention cognitivo-comportementale en ligne sur la perte de poids et les comportements alimentaires tels que l'AE.

Ainsi, plusieurs axes d'interventions complémentaires semblent possibles. Au-delà d'une prise en charge nutritionnelle basée sur les aspects quantitatifs et qualitatifs de l'alimentation, la prise en compte des liens émotions/alimentation et, du coup, l'évaluation des motivations sous-jacentes à la prise alimentaire semble essentielle. Par ailleurs, certaines approches psychothérapeutiques pourraient s'avérer particulièrement pertinentes, notamment celles centrées sur la personnalité et/ou les facteurs de vulnérabilité psychopathologiques impulsivité, comorbidités psychiatriques, antécédents traumatiques). (e.g. accompagnement par « entretiens motivationnels » pourrait être bénéfique pour travailler autour des motivations internes au changement. Une prise en charge ciblée sur les compétences émotionnelles (e.g. identification, verbalisation, régulation des émotions) pourrait être favorable pour aider les patients à gérer le stress, les émotions négatives et les situations difficiles. Comme en addictologie, l'approche cognitivo-comportementale pourrait être pertinente. Un travail autour des cognitions, des stratégies de coping voir même de confrontation aux aliments pourrait être envisagé. Dans une approche préventive, les prises en charge de groupe (groupes de parole, d'entraide ou d'éducation thérapeutique) peuvent avoir un intérêt en termes de réduction des risques. Concernant plus spécifiquement l'AA,

une prise en charge pharmacologique pourrait être également envisagée conformément aux traitements médicamenteux efficaces dans le champ des addictions (i.e. traitements ciblant le système de la récompense et les circuits opioïdes, GABAergiques, glutamatergiques ou dopaminergiques), mais cela reste hypothétique, aucun médicament n'étant indiqué à ce jour pour l'AA (Weibel, Lalanne, Riegert, & Bertschy, 2015).

En l'absence de preuves solides d'efficacité thérapeutique pour l'AE et de recommandations actuelles pour l'AA, il est néanmoins possible de s'inspirer des suggestions faites récemment sur la conduite à tenir pour dépister et évaluer le recours à l'AE lors de consultations avec des patients diabétiques (Nash, 2013 - voir **Tableau a1-3**<sup>1</sup>)

Tableau a1-3: Proposition et exemple de conduite à tenir

1	Évaluer, à l'aide des outils existants, le niveau d'alimentation émotionnelle, la présence et la sévérité des symptômes d'addiction à l'alimentation et établir un éventuel diagnostic, en s'appuyant également sur les données recueillies lors de l'entretien clinique.
2	Rechercher les comorbidités psychiatriques (TCA, troubles de l'humeur, troubles anxieux, Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, troubles délirants, troubles de la personnalité) et addictives (dépendance à une substance, addictions comportementales).
3	Identifier le type d'aliments consommés par le patient, le contexte de consommation et les effets recherchés (e.g. gestion des émotions positives/négatives, socialisation).
4	Déterminer le mode de vie et les antécédents du patient (e.g. existence d'un traumatisme).
5	Définir les dommages éventuellement associés à ce type d'alimentation à court terme et à long terme pour le patient (i.e. obésité, risque de maladies chroniques).
6	Construire le parcours de soin du patient en lien avec l'intrication somatopsychique de l'alimentation émotionnelle et/ou de l'addiction à l'alimentation: articuler une prise en charge pluridisciplinaire associant les dimensions biologiques, psychologiques et sociales, et informer les différents professionnels de santé impliqués (i.e. diététicien(ne), nutritionniste, psychiatre, addictologue, autres médecins, psychologue, équipe d'éducation thérapeutique).

.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> « Information Supplémentaire 2 » dans la version électronique de l'article (www.em-consulte.com).

#### **Conclusion**

L'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation sont des concepts multidimensionnels qui impliquent des facteurs neurobiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux, et requièrent donc une prise en charge intégrative. L'intrication somatopsychique de ces désordres de la prise alimentaire et les conséquences cliniques qu'ils peuvent avoir nécessitent un repérage précoce et l'implication de différents professionnels de santé (e.g. diététicien(ne), psychologue, psychiatre, addictologue, professionnels impliqués dans l'éducation thérapeutique), afin de proposer une prise en charge optimale.

Devant l'absence de recommandations de prise en charge actuelles, d'autres recherches doivent être menées pour améliorer d'une part les connaissances sur les facteurs de vulnérabilité et les chaines causales complexes qui pourraient exister entre des facteurs d'adversité environnementaux, des dysrégulations émotionnelles et les désordres de la prise alimentaire ; et d'autre part le développement et l'évaluation de programmes de prévention et de stratégies thérapeutiques ciblées et adaptées à ces difficultés.

Au terme de cette première partie, il apparaît que l'AE et l'AA sont mis en cause dans le surpoids et l'obésité ainsi que dans l'ensemble du spectre des TCA. Ces désordres de la prise alimentaire sont également de plus en plus mis en évidence en population non-clinique. Les modèles théoriques les plus récents suggèrent l'existence d'un continuum entre le recours à l'AE et l'apparition de symptômes cliniques de dépendance à l'alimentation. Néanmoins, le concept récent d'AA reste pour l'instant très controversé. De son côté, le concept d'AE est aujourd'hui en pleine évolution et devient aussi source de débat dans la littérature.

# DEUXIÈME PARTIE : L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE, UN CONCEPT QUI FAIT DÉBAT

# I. La question de l'évaluation de l'alimentation émotionnelle

## 1. Mesures auto-rapportées : les limites des outils de référence

A partir des années 1950, les premières hypothèses concernant l'origine psychologique de l'obésité sont apparues. Plusieurs théories se sont développées pour expliquer l'excès alimentaire et la prise de poids chez les personnes souffrant d'obésité. Parmi celles-ci, on distingue chronologiquement la théorie psychosomatique, la théorie de l'externalité et la théorie de la restriction. La théorie psychosomatique, fondée sur la notion « d'émotivité alimentaire », est à l'origine du concept d'alimentation émotionnelle (AE). Selon cette théorie, l'obésité serait la conséquence d'une hyperphagie induite par un conflit émotionnel (Kaplan & Kaplan, 1957). La non-reconnaissance et la confusion des émotions entrainerait une incapacité à différencier les sensations internes de faim d'autres signaux internes d'inconfort tels que la tension émotionnelle (Bruch, 1961, 1973). Cette confusion des affects conduirait à des prises alimentaires inappropriées qui se déclencheraient en réponse à des demandes d'origine émotionnelle. La théorie de l'externalité (Rodin, 1981; Schachter, 1968, 1971) définit quant à elle l'excès alimentaire comme une réponse à des stimuli alimentaires externes tels que l'odeur, la vue et la disponibilité de la nourriture. De la même manière que pour la théorie psychosomatique, ce comportement interviendrait indépendamment de l'état interne de faim ou de satiété chez les personnes souffrant d'obésité. Enfin, selon la théorie de la restriction (Herman & Mack, 1975; Herman & Polivy, 1980), l'excès alimentaire serait la conséquence des règles rigides de restriction alimentaire et de contrôle du poids. L'état d'hyper-contrôle continu, marqué par des comportements alimentaires planifiés et déterminés selon des critères cognitifs ou des régimes stricts, serait interrompu par des phases de désinhibition ou perte de contrôle prenant la forme d'accès hyperphagiques.

Dans la lignée de ces théories, des outils ont été développés pour évaluer les différents types de comportement alimentaire mis en cause dans l'obésité, dont notamment l'AE. Ces outils ont été construits sous la forme d'auto-questionnaires. Aujourd'hui, de nombreuses échelles de mesure de l'AE existent. Cependant, ces instruments diffèrent les uns des autres en fonction de leur conceptualisation et certains d'entre eux présentent des limites. L'objectif de cette partie n'étant pas de faire une revue exhaustive des instruments

d'évaluation de l'AE existants, nous nous attacherons à mettre en évidence les limites et les disparités des échelles les plus communément utilisées dans la littérature.

Parmi les différents auto-questionnaires permettant d'évaluer l'AE, trois d'entre eux sont considérés comme des outils de référence: le Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ - Stunkard & Messick, 1985) et ses versions révisées en 18 et 21 items (TFEQ-R18 -Karlsson, Persson, Sjöström, & Sullivan, 2000 et TFEQ-R21 - Tholin, Rasmussen, Tynelius, & Karlsson, 2005), le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ - van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986) et l'Emotional Eating Scale (EES - Arnow, Kenardy, & Agras, 1995). Historiquement, ces échelles font partie des premières à s'être développées à partir des années 1980. Initialement conçues pour être utilisées auprès de personnes souffrant d'obésité, celles-ci ont rapidement été validées en population générale après leur apparition (Hyland, Irvine, Thacker, Dann, & Dennis, 1989; Waller & Osman, 1998; Wardle, 1987). Ces échelles sont aujourd'hui également utilisées en population clinique TCA (e.g. Fioravanti et al., 2014; Ricca et al., 2012; Vervaet et al., 2004). Certains auteurs ont développé des versions du DEBQ et de l'EES adaptés pour les enfants (DEBQ-C: van Strien & Oosterveld, 2008; EES-C: Tanofsky-Kraff et al., 2007). Par ailleurs, il existe des versions validées en langue française du TFEQ (Lluch, 1995), du TFEQ-R18 (de Lauzon et al., 2004) et du DEBQ (Lluch et al., 1996).

#### • Le Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ)

Le TFEQ, aussi appelé « Eating Inventory », a été développé en 1985 par Stunkard et Messick. Cette échelle est constituée de 51 items permettant d'évaluer trois dimensions de l'alimentation: la restriction cognitive (qui correspond au contrôle de l'alimentation dans l'intention d'avoir un contrôle pondéral), la perception de la faim (qui correspond aux sensations subjectives de faim et les comportements induits par ces sensations) et la désinhibition alimentaire (qui correspond à la perte de contrôle de l'alimentation dans différentes circonstances, comme les stimulations externes ou les perturbations émotionnelles). Parmi les 16 items de la sous-échelle de désinhibition alimentaire, seulement trois sont consacrés à l'évaluation de l'AE. Le sujet doit répondre à des affirmations sur le recours à l'alimentation lorsqu'il se sent « anxieux », « déprimé » ou « seul » selon un format de réponse en vrai/faux. Selon Arnow et al. (1995), l'utilisation de cette modalité de réponse dichotomique ne permettrait pas au sujet de nuancer son choix et l'encouragerait à répondre de manière « socialement désirable ». Certains auteurs ont également remis en question la

structure factorielle du TFEQ, suggérant que les trois items consacrés à l'AE constitueraient en réalité un facteur indépendant (Bond, McDowell, & Wilkinson, 2001; Ganley, 1988; Hyland et al., 1989). D'autres critiques ont été faites concernant la longueur de l'échelle qui complique sa passation en milieu clinique ou dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques (de Lauzon et al., 2004; Garaulet et al., 2012). Ainsi, ces considérations ont poussé Karlsson et al. (2000) à développer une version révisée de l'instrument en 18 items, le TFEQ-R18. Dans cette version, les trois items de la version originale du TFEQ consacrés à l'AE constituent une sous-échelle à part entière. Par ailleurs, le format de réponse en vrai/faux a été abandonné pour une échelle en 4 points : « Très vrai », « Un peu vrai », « Un peu faux » et « Très faux ». Si cette mesure apparaît comme étant plus souple, elle laisse en réalité toujours peu de place au sujet pour nuancer ses choix de réponses. Quelques années plus tard, Tholin et al. (2005) ont développé une version du TFEQ en 21 items (TFEQ-R21) qui intègre trois items supplémentaires au sein de la sous-échelle d'AE. Ces items évaluent, en complément, la tendance à manger en réponse à la tristesse, la tension et la nervosité. Malgré cet apport, l'échelle d'AE du TFEQ-R21 reste succincte. Par ailleurs, celle-ci apparait moins souvent utilisée dans la littérature que le TFEQ et le TFEQ-R18 et n'existe pas en version française validée.

## • Le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)

A l'instar du TFEQ, le DEBQ a été développé par van Strien et al. en 1986 afin d'évaluer les différents comportements alimentaire mis en cause dans l'obésité. Cet autoquestionnaire comprend 33 items répartis en 3 dimensions évaluant la restriction cognitive, l'externalité alimentaire et l'alimentation émotionnelle. Constituée de 13 items, l'échelle d'AE du DEBQ évalue la propension à manger en réponse à différentes émotions négatives selon une échelle de Likert allant de 1 (« Jamais ») à 5 (« Très souvent »). Cette échelle présente plusieurs avantages par rapport au TFEQ et ses versions révisées. D'une part, elle contient plus d'items, ce qui permet une évaluation plus fiable et robuste de l'AE. D'autre part, le format de réponse proposé permet une mesure plus précise du degré d'AE. Selon les auteurs du DEBQ, cette échelle présente également l'avantage d'intégrer des émotions « clairement identifiées » (e.g. « Lorsque vous êtes inquiet(e), soucieux(euse), tendu(e) ») et des émotions plus « diffuses » (e.g. « Lorsque vous n'avez rien à faire »). Mais selon Arnow et al. (1995), cette échelle ne permet pas de distinguer l'influence spécifique et individuelle des différentes émotions négatives (e.g. colère, anxiété, dépression). Dans ce cadre, ces auteurs ont fait le choix de développer un nouvel instrument, l'Emotional Eating Scale (EES).

#### • L'Emotional Eating Scale (EES)

L'EES a été créé par Arnow et al. (1995) dans le but de pallier les limites du TFEQ et du DEBQ. Tout comme le DEBQ, cette échelle mesure la propension à manger en réponse à des émotions négatives selon une échelle de Likert en 5 points. Néanmoins, l'EES a la particularité de prendre en compte un large panel d'émotions négatives distinctes. En effet, cette échelle se présente sous la forme d'une liste de 25 émotions négatives différentes permettant d'évaluer 3 sous-dimensions : la Colère / Frustration (11 items), l'Anxiété (9 items) et la Dépression (5 items). Selon van Strien & Gibson (2017), la construction de sous-dimensions émotionnelles aussi spécifiques exige de bonnes capacités d'identification et de description des émotions de la part les personnes interrogées. Ces auteurs ont ainsi suggéré que l'EES présenterait des limites concernant son utilisation en population clinique et notamment auprès de patients souffrant d'obésité, pour lesquels les liens entre l'alexithymie et l'AE ont particulièrement été mis en évidence (Larsen, van Strien, Eisinga, & Engels, 2006; Pinaquy, Chabrol, Simon, Louvet, & Barbe, 2003).

Bien que le DEBQ et l'EES soient aujourd'hui considérés comme des « gold standard » dans la littérature, ces échelles présentent une limite majeure trop souvent ignorée par les auteurs qui les utilisent. En effet, la formulation des items du DEBQ et de la consigne de l'EES est basée sur l'évaluation de *l'envie* de manger en réponse à différentes émotions négatives (e.g. item 11 du DEBQ: « Quand vous êtes irrité(e), avez-vous envie de manger? »). Finalement, ces échelles mesurent le désir de manger et non le fait d'avoir réellement recours à l'alimentation. Cette limite prend toute son ampleur au regard des études réalisées par Ricca et al. (2012) et Fioravanti et al. (2014), qui ont utilisés l'EES comme mesure de l'AE en population TCA. Ces auteurs ont mis en évidence que les patients souffrant d'anorexie mentale (de forme restrictive ou boulimique) et de boulimie présentaient des scores à l'EES plus élevés que ceux de sujets témoins. Ils concluent ainsi que l'AE est une dimension clinique commune à tous les TCA. En réalité, les scores obtenus à l'EES par les patients souffrant d'anorexie mentale restrictive étaient significativement associés au comportement de restriction alimentaire (Ricca et al., 2012). Ces études mettent finalement en évidence la présence d'un désir de manger en réponse aux émotions négatives chez les patients souffrant d'anorexie mentale restrictive, et le fait que ce désir soit en lien avec le contrôle de l'alimentation inhérent à cette pathologie.

Récemment, plusieurs auteurs se sont attelés à mettre en évidence le manque de concordance entre le niveau d'AE rapporté (i.e. par le biais d'auto-questionnaires) et la consommation

alimentaire « objective », telle que mesurée en laboratoire ou en vie quotidienne (Bongers & Jansen, 2016; Domoff, Meers, Koball, & Musher-Eizenman, 2014). Il a été conclu que les échelles d'AE présentaient une faible validité prédictive et discriminatoire. Selon Bongers & Jansen (2016), ces instruments ne peuvent pas mesurer ce qu'ils sont censées mesurer, à savoir le recours à l'alimentation en réponse aux émotions négatives. Si ces auteurs ont réussi à lancer un vif débat sur ce sujet, il s'avère que leurs arguments reposent uniquement sur des études ayant utilisé le DEBQ comme mesure de l'AE. Finalement, ces études pointent toute la différence qui existe entre « désir » et « action ». La seule conclusion valable serait que les échelles évaluant le *désir* de manger en réponse aux émotions négatives mesurent un construit différent de celui de l'AE.

Dans la lignée du TFEQ, du DEBQ et de l'EES, un nombre croissant d'échelles évaluant l'AE s'est développé jusqu'à aujourd'hui. Ces échelles se distinguent par leur approche de l'AE ou la population ciblée. La plupart d'entre elles présentent également des limites, notamment concernant le nombre d'items ou la formulation des consignes. Parmi ces échelles, on discerne notamment :

- Les échelles construites sur le modèle du TFEQ ou du DEBQ et qui permettent d'évaluer les différents types de comportements alimentaires mis en cause dans l'obésité (i.e. alimentation émotionnelle, externalité alimentaire, restriction cognitive), mais qui contiennent des sous-échelles d'AE limitées en nombre d'items. C'est par exemple le cas du *Weight-Related Eating Questionnaire* (WREQ Schembre, Greene, & Melanson, 2009) qui propose uniquement 5 items pour évaluer l'AE.
- Les échelles permettant d'évaluer les différentes motivations sous-jacentes à la consommation alimentaire, dont la régulation des émotions négatives, mais qui pour la plupart contiennent également peu d'items sur cette question (e.g. *Motivations to Eat* : 5 items Jackson, Lynne Cooper, Mintz, & Albino, 2003; *The Eating Motivation Survey* [*TEMS*] : 6 items ou 3 dans la version courte Renner, Sproesser, Strohbach, & Schupp, 2012).
- Les échelles d'AE qui n'évaluent pas directement la consommation alimentaire en réponse aux émotions négatives. C'est notamment le cas des échelles qui évaluent les attentes et les croyances concernant les effets de la consommation alimentaire sur la

détresse émotionnelle (e.g. *Eating Expectancy Inventory* [*EEI*] - Hohlstein, Smith, & Atlas, 1998) et les échelles qui évaluent le sentiment d'efficacité personnelle concernant le contrôle de la consommation en réponse aux émotions négatives (e.g. *Eating Self-Efficacy Scale* [*ESES*] - Glynn & Ruderman, 1986; *Eating and appraisal Due to Emotions and Stress* [*EADES*] - Ozier et al., 2007).

- Les échelles censées mesurer l'AE, mais dont la formulation des items ne reflète pas le fait de manger en réponse aux émotions. Par exemple, sur les 4 items consacrés à l'AE du *Mindful Eating Questionnaire* (MEQ Framson et al., 2009), deux items font plutôt référence à l'externalité alimentaire et à la distraction (« *J'ai des difficultés à ne pas manger de glace, de cookies ou de chips s'il y en a à la maison* » et « *Je grignote sans me rendre compte que je suis en train de manger* » [traduction libre]).
- Et enfin, les échelles d'AE développées spécifiquement pour être utilisées dans le domaine de la clinique, auprès de personnes souffrant d'obésité. Certaines de ces échelles ne sont pas épargnées par les limites que nous venons de soulever. L'Emotional Eater Questionnaire (EEQ - Garaulet et al., 2012), par exemple, a été créé pour permettre aux nutritionnistes d'avoir un instrument court (10 items) censé mesurer le niveau d'AE de patients souffrant d'obésité. En réalité, cette échelle évalue la perte de contrôle de l'alimentation, le type d'aliments consommés et le sentiment de culpabilité qui en découle. Seuls 3 items portent sur le recours à l'alimentation en réponse aux émotions négatives. Dans une autre perspective, le Weight and Lifestyle Inventory (WALI -Wadden & Foster, 2006) est un auto-questionnaire utilisé pour l'évaluation de patients souffrant d'obésité avant une chirurgie bariatrique. Une des sections de ce questionnaire permet de recueillir des informations sur les habitudes alimentaires des patients et 8 questions sont consacrées à l'AE. Cependant, la formulation de la consigne constitue une limite non négligeable. En effet, il est demandé aux patients d'estimer si leurs comportements alimentaires, dont l'AE, contribuent à leur prise de poids. Cette formulation nécessite, par rapport aux autres échelles d'AE existantes, un niveau d'introspection plus important.

Si les échelles d'AE se différencient par leur conceptualisation, leur format, leur consigne, la variété et le nombre d'émotions listées, elles ont toutes en commun d'évaluer la propension à manger *plus* en réponses aux émotions *négatives*. Pour autant, les nombreuses

enquêtes et études expérimentales qui se sont développées en parallèle des échelles d'AE ont permis de mettre en évidence des liens beaucoup plus complexes entre les émotions et l'alimentation. En effet, si certains individus ont tendance à augmenter leur consommation alimentaire en réponse à la détresse émotionnelle, d'autres auraient, à l'inverse, tendance à diminuer leur consommation dans le même contexte (Epel et al., 2004; Gibson, 2012; Macht, 2008; Oliver & Wardle, 1999; Zellner et al., 2006). Dans sa revue de la littérature, Gibson (2012) rapporte qu'environ 40 à 70% des individus rapporteraient manger moins lorsqu'ils sont stressés, tandis que 30 à 50% rapporteraient manger plus. Parmi les différentes études expérimentales ayant testé l'influence des émotions sur l'alimentation, Macht (2008) a mis en évidence qu'environ 43% rapportaient une augmentation de la consommation, 39% une rapportaient une diminution, et 26% ne rapportaient pas de modification de la consommation en réponse aux émotions (e.g. colère, ennui, tristesse, peur). Au-delà de ces différences interindividuelles, il existerait également des différences entre les émotions. Par exemple, certains auteurs ont montré que l'ennui serait associé à une augmentation de l'appétit, tandis que la tristesse serait associée à une diminution de l'appétit (Pudel & Richter, 1980, cité dans Macht, 2008). Par ailleurs, plusieurs études commencent à suggérer que les émotions positives, tout comme les émotions négatives, influenceraient la consommation alimentaire (e.g. Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013; Evers, Adriaanse, de Ridder, & de Witt Huberts, 2013).

En conclusion, les échelles d'AE les plus communément utilisées dans la littérature présentent certaines limites : trop peu d'items, peu ou pas de distinction entre les différents états émotionnels, évaluation du désir de manger et non la consommation réelle, formulation des items ou des consignes contestables... De plus, aucune de ces échelles ne prend en compte la double variabilité, interindividuelle et inter-émotions, mise en évidence par les études expérimentales.

## 2. Le rôle des émotions positives : l'apport des études expérimentales

Les liens entre les émotions et l'alimentation ont largement été étudiés ces dernières décennies. Les recherches dans ce domaine se sont principalement focalisées sur l'influence des émotions négatives, tant bien que le rôle des émotions positives a longtemps été négligé (Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013; Evers et al., 2013). Pour autant, à partir des

années 1990, plusieurs études expérimentales ont commencé à mettre en évidence la nécessité de s'intéresser à l'impact des émotions positives sur la consommation alimentaire. La majorité de ces études ont été réalisées en population non-clinique, sur des échantillons d'une cinquantaine à une centaine de participants en moyenne. Parmi ces études, on distingue celles réalisées en laboratoire et celles réalisées en milieu naturel (i.e. en vie quotidienne). Les études réalisées en laboratoire reposent principalement sur l'induction d'états émotionnels (par le biais de films ou de musiques, par le biais de la remémoration d'évènements émotionnels personnels ou de faux feedbacks après l'exécution d'une tâche), suivie de tests de consommation fictifs lors desquels la quantité d'aliments hyper-palatables (i.e gras, sucrés, salés, à forte valeur énergétique) consommée est mesurée. L'impact de différentes conditions émotionnelles (positive, négative, neutre) sur l'alimentation est ainsi évalué. Dans le cadre des études réalisées en vie quotidienne, il est demandé aux participants de renseigner, sur plusieurs jours consécutifs et à différents moment dans la journée, leur état affectif et leur consommation alimentaire. Cette procédure écologique peut s'effectuer par le biais de cahiers d'enregistrement (méthode papier-crayon) ou par le biais de dispositifs technologiques comme les Smartphones ou tout autre objets connectés (i.e. ESM -Experience Sampling Method ou EMA - Ecological Momentary Assessment).

Parmi les études réalisées en laboratoire, celle de Cools, Schotte, & McNally, (1992) fut une des premières à s'intéresser à l'influence des émotions positives sur l'alimentation. Ces auteurs ont notamment démontré que les émotions positives, tout comme les émotions négatives, seraient un facteur de désinhibition ou de perte de contrôle alimentaire chez les personnes présentant un niveau de restriction cognitive important (évalué grâce à la *Revised Restraint Scale* - Herman & Polivy, 1980). Quelques années plus tard, les travaux de Macht et al. (1999, 2002) réalisés en population générale ont permis de mettre en évidence que les émotions positives augmenteraient la perception hédonique de l'alimentation ainsi que la consommation alimentaire. Plus particulièrement, après l'induction d'émotions par le biais de films, ces auteurs ont montré que la joie augmenterait l'appétit tandis que la tristesse le diminuerait. De plus, ils ont mis en évidence qu'en condition expérimentale de joie, les participants de leur étude consommaient plus de chocolat et percevaient le chocolat comme plus savoureux qu'en condition expérimentale de tristesse (Macht et al., 2002).

Plus récemment, l'équipe de Evers et al. a réalisé plusieurs séries d'expériences en population étudiante. Grâce à différentes procédures d'inductions émotionnelles, ces auteurs ont démontré que les participants se trouvant dans une condition expérimentale positive

consommaient significativement plus d'aliments hyper-palatables que les participants se trouvant dans une condition négative ou neutre (Evers, de Ridder, & Adriaanse, 2009). Ces résultats répliquent ceux de l'étude de Kenardy, Butler, Carter, & Moor (2003) réalisée auprès du même type de population. Dans une autre étude, Evers et al. ont cependant mis en évidence des résultats légèrement différents, à savoir que les émotions positives induites expérimentalement entraineraient, au même titre que les émotions négatives, une consommation calorique plus importante qu'en condition neutre (Evers et al., 2013).

Les travaux de l'équipe de Bongers et al., réalisés aussi en population étudiante, ont également contribué à mettre en évidence l'impact des émotions positives sur l'alimentation. D'une part, ces auteurs ont montré que les « mangeurs émotionnels » (i.e. ceux qui ont tendance à manger plus en réponse aux émotions négatives, caractérisés grâce au DEBQ) consommaient significativement plus d'aliments en condition expérimentale émotionnelle positive qu'en condition négative ou neutre (Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013; Bongers, Jansen, Houben, & Roefs, 2013). D'autre part, cette équipe a mis en évidence que les « mangeurs émotionnels » consommaient des quantités plus importantes d'aliments hyper-palatables que les autres aussi bien en condition expérimentale négative que positive (Bongers, de Graaff, & Jansen, 2016) Selon ces auteurs, l'AE ne se restreindrait donc pas uniquement aux émotions négatives.

Un certain nombre d'études réalisées en vie quotidienne ont retrouvé des résultats similaires à ceux des études effectuées en laboratoire. Evers et al. (2013) ont mis en évidence, par le biais de carnets d'enregistrement sur 7 jours consécutifs, que des étudiants rapportaient plus fréquemment « grignoter » en réponse à des émotions positives qu'en réponse à des émotions négatives. Grâce à la méthode ESM/EMA, l'étude de Macht, Haupt, & Salewsky, (2004), réalisée auprès d'un petit échantillon de volontaires sains (6 femmes et 2 hommes), a permis de montrer que le recours à l'alimentation en réponse aux émotions positives était aussi fréquent que le recours à l'alimentation en réponse aux émotions négatives. Par le biais de cette procédure également, certains auteurs ont récemment mis en évidence que les émotions positives, contraiement au émotions négatives, prédisaient significativement la consommation d'aliments fortement caloriques (Boh et al., 2016) et le fait de manger par gourmandise plutôt que par faim (Reichenberger, Kuppens, et al., 2016).

Si ces différentes études expérimentales suggèrent que les émotions positives influencent l'alimentation au moins autant que les émotions négatives, certains auteurs ont

retrouvé des résultats plus contrastés à ce sujet. Dans une étude réalisée en population étudiante, Turner, Luszczynska, Warner, & Schwarzer (2010) ont mis en évidence que les émotions positives induites expérimentalement entraineraient, contrairement à une condition neutre, une diminution de la consommation alimentaire. Selon cette étude, seules les personnes présentant une vulnérabilité à la désinhibition ou à la perte de contrôle alimentaire (évaluée grâce au TFEQ-R18) augmenteraient leur consommation en réponse aux émotions positives. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Yeomans & Coughlan (2009) qui ont montré que les émotions positives impacteraient la consommation alimentaire uniquement chez des personnes ayant des scores peu élevés de restriction cognitive associés à des scores élevés de désinhibition au TFEQ. Toujours en population étudiante, Sproesser, Schupp, & Renner (2014) ont démontré que les personnes qui rapportaient manger plus en réponse au stress, consommaient significativement moins d'aliments hyper-palatables en condition expérimentale émotionnelle positive qu'en condition négative ou neutre.

Les travaux de l'équipe de van Strien et al. ont également apporté un éclairage différent sur le rôle des émotions positives dans l'alimentation. Ces auteurs ont mis en évidence que les personnes les plus vulnérables à l'AE (caractérisés grâce au DEBQ) avaient une consommation significativement plus importante en condition expérimentale de tristesse qu'en condition expérimentale de joie. Les personnes les moins vulnérables à l'AE consommaient autant dans ces deux contextes émotionnels (van Strien, Cebolla, et al., 2013). Selon ces auteurs, l'AE *positive* et l'AE *négative* seraient deux construits différents. En effet, dans une étude plus récente, van Strien, Donker, & Ouwens (2016) n'ont retrouvé aucune preuve concernant l'association entre l'AE positive et le surpoids ou l'obésité. Ils ont également démontré que la consommation alimentaire de personnes en surpoids était uniquement prédite par l'AE négative. Dans la lignée des études ayant montré que l'IMC était positivement associée à l'AE négative et négativement associée à l'AE positive (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan, Halperin, & Geliebter, 2010), ces auteurs ont conclu que seule l'AE négative était un comportement alimentaire « obésogène ».

Très peu d'études expérimentales se sont intéressées à l'influence des émotions positives sur l'alimentation en population clinique. Dans une étude réalisée en vie quotidienne auprès de personnes souffrant d'obésité, Patel & Schlundt (2001) ont mis en évidence que les émotions positives entrainaient la consommation d'une plus grande quantité d'aliments pendant les repas. Chez des personnes souffrant d'hyperphagie boulimique, il a été démontré que les attentes concernant la dimension agréable et réconfortante de la

nourriture étaient associées à une augmentation de la consommation alimentaire en condition expérimentale émotionnelle positive (Dingemans, Martijn, van Furth, & Jansen, 2009). Par ailleurs, selon une revue de la littérature récente (Cardi, Leppanen, & Treasure, 2015), seules 3 études expérimentales - dont une non publiée - se sont intéressées au rôle des émotions positives dans l'anorexie mentale et la boulimie. Ces études suggèrent que les émotions positives seraient associées à une augmentation de la consommation calorique chez des patients souffrant d'anorexie mentale et à une diminution de la consommation d'aliments hyper-palatables chez des patients souffrant de boulimie. Comme souligné par Tchanturia, Dapelo, Harrison, & Hambrook (2015), ces résultats révèlent l'importance de s'intéresser au rôle des émotions positives dans les TCA, dans la mesure où elles pourraient constituer une cible thérapeutique pertinente.

En somme, les études expérimentales rapportent des résultats hétérogènes concernant l'influence des émotions positives sur l'alimentation. Plusieurs recherches suggèrent que les émotions positives jouent un rôle crucial dans l'excès alimentaire et des études psychométriques récentes sont venues étayer cette idée (Sultson, Kukk, & Akkermann, 2017; Zhu, Cai, Chen, & Zhang, 2013). Néanmoins, les travaux de certains auteurs apportent quelques nuances à ces conclusions. Lyman (1982) a notamment mis en évidence que la valence des émotions pouvait influencer le type d'aliments consommés. Selon cet auteur, les émotions négatives seraient associées à la consommation de « malbouffe » (i.e. « junk food »), tandis que les émotions positives seraient associées à la consommation d'aliments plus sains. Par ailleurs, Dubé, LeBel, & Lu (2005) ont postulé l'existence d'une « asymétrie des affects » : la consommation d'aliments réconfortants serait motivée par l'affectivité positive chez les hommes et par l'affectivité négative chez les femmes. De plus, ces auteurs ont montré que les émotions positives influenceraient particulièrement la consommation d'aliments réconfortants chez les personnes plus âgées (au-delà de 55 ans) et celles de culture française. Plus récemment, Bennett, Greene, & Schwartz-Barcott (2013) ont réalisé une étude qualitative sur l'AE auprès d'une quinzaine d'étudiants à l'université. Par le biais de carnets d'enregistrements et d'entretiens semi-structurés, ces auteurs ont mis en évidence que la joie n'influencerait pas l'alimentation contrairement aux émotions négatives telles que le stress ou l'ennui. L'alimentation étant souvent utilisée en contexte social ou lors d'événements festifs (Desmet & Schifferstein, 2008; Patel & Schlundt, 2001; Wansink, 2004), certains auteurs ont suggéré que le recours à l'alimentation en réponse aux émotions positives résulterait d'un apprentissage associatif (Devonport, Nicholls, & Fullerton, 2017). Selon Frayn & Knäuper (2017), il est difficile de savoir si le recours à l'alimentation est réellement utilisé en réponse aux émotions positives *internes* ou si elle est imputable au contexte social *externe*.

La question du rôle des émotions positives dans l'alimentation et notamment dans l'excès alimentaire est aujourd'hui débattue. Si certains auteurs considèrent que le concept d'AE intègre aussi bien la tendance à manger en réponse aux émotions négatives que positives (Bongers et al., 2016; Evers et al., 2013), d'autres estiment que ces comportements alimentaires reflètent deux construits différents (Nolan et al., 2010; van Strien, Cebolla, et al., 2013; van Strien, Donker, et al., 2016). Ceci étant, les mécanismes qui sous-tendent les liens entre les émotions positives et le recours à l'alimentation restent indéterminés.

# 3. Validation de la version française de l'Emotional Appetite Questionnaire, une échelle aux multiples atouts (article n°2)

Si la majorité des échelles évaluant l'AE ciblent uniquement l'hyperphagie en lien avec l'affectivité négative, quelques-unes ont cependant pris en compte l'évolution du concept d'AE et la complexité des liens entre les émotions et l'alimentation. Parmi ces échelles, certaines ont été récemment développées pour évaluer l'augmentation mais aussi la diminution de la prise alimentaire en réponse aux émotions négatives (e.g. *Adult Eating Behaviour Questionnaire* [AEBQ] - Hunot et al., 2016; *Salzburg Stress Eating Scale* [SSES] - Reichenberger, Meule, & Blechert, 2016). Par ailleurs, d'autres échelles ont été conçues pour évaluer la propension à manger plus en réponse aux émotions négatives mais aussi positives (e.g. *Emotional Overeating Questionnaire* [EOQ] - Masheb & Grilo, 2006; *Emotional Eating Scale-2* [EES-2] - Kenardy et al., 2003; *Positive-Negative Emotional Eating Scale* [PNEES] - Sultson et al., 2017).

L'Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ - Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010) est aujourd'hui le seul instrument prenant en compte la variabilité interindividuelle et inter-émotions concernant l'AE. En effet, cette échelle permet d'évaluer la propension à manger plus, autant ou moins en réponse à différentes émotions et situations négatives et positives. Néanmoins, bien que cet instrument présente l'avantage indéniable d'évaluer les différentes facettes de l'AE, il n'était jusqu'à présent disponible qu'en version anglaise. Ainsi, l'adaptation et la validation de cet outil en langue française ont fait l'objet de la première étude de ce travail de thèse.

# Validation and Factor Structure of the French-language version of the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ)

Léna Bourdier, Christophe Lalanne, Yannick Morvan, Laurence Kern, Lucia Romo, Sylvie Berthoz

Publié dans Frontiers in Psychology (2017)

#### **Abstract**

The concept of Emotional Eating (EE) is increasingly considered to be implicated in overeating and obesity, and in different subtypes of eating disorders. Among the self-report questionnaires assessing EE, the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) includes recent advances in this area: it evaluates a broad range of emotions and situations both positive and negative, and the way they modulate food intake (decrease, stability or increase). The main objective of our study was to further investigate the psychometric properties of the French version of the EMAQ in a large sample of students. Participants completed the EMAQ (n=679), the DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) (n=75) and the CIDI-eating disorders screening (Composite International Diagnostic Interview) (n=604). Factorial structure, reliability and validity of the EMAQ were tested. Factorial analyses supported a two-factor (Positive and Negative) structure. The internal consistency indices were satisfactory and results suggest good test-retest reliability for the scale. Convergent and discriminant validity were confirmed from the significant correlations observed between the EMAQ scores and the DEBQ-EE subscale scores. Regarding associations with weight, whereas EMAQ negative scores were positively correlated with BMI, EMAQ positive scores were negatively correlated with BMI. Finally, EMAQ scores differed significantly depending on gender and risk for bulimia nervosa. This study supports the validity and the reliability of the EMAQ, which appears to be a promising instrument to better understand individual differences that could modulate food intake.

**Keywords:** Emotional Eating; Scale Validity; Students; Body Mass Index; Bulimia Nervosa.

#### Introduction

Food consumption is considered an important mood regulating behavior (Greeno & Wing, 1994; Heatherton & Baumeister, 1991; Macht, 1999, 2008; Polivy & Herman, 1993). In this setting, Emotional Eating (EE) is generally conceived as eating in response to negative emotions rather than to feelings of hunger or satiety (Arnow et al., 1995; Lindeman & Stark, 2001). Indeed, some individuals appear to be more susceptible to unhealthy shifts in food choices (e.g. abnormal consumption of sweet, salty, high-fat and energy-dense foods) in order to cope with negative emotions (Macht, 2008; Nguyen-Michel, Unger, & Spruijt-Metz, 2007; Oliver, Wardle, & Gibson, 2000; van Strien, Herman, Anschutz, Engels, & de Weerth, 2012). Past research has shown that this eating behavior could place the individual at risk for overweight and obesity (Gibson, 2012; Macht, 2008; Singh, 2014). Moreover, both experimental and large scale epidemiological studies show that healthy and normal-weight persons use food to regulate negative emotions (Camilleri et al., 2014; Finch & Tomiyama, 2015; Macht, Haupt, & Ellgring, 2005; Macht & Simons, 2000; Spoor, Bekker, Van Strien, & van Heck, 2007)<sup>1</sup>, which suggests that EE could be considered as a common phenomenon occurring in the general population. For instance, in a recent American survey among adults, 38% reported overeating unhealthy foods in the past month because of stress, and half of them reported engaging in these behaviors weekly or more (American Psychological Association, 2015). In a French national survey, 44.4% of respondents reported eating more under stress (Beck et al., 2007).

Overeating is not the only stress-induced eating behavior. While few people report not changing their eating behaviors during stressful periods, there seem to be as many people who eat more (around 30% to 50% would present this a-typical stress response) as individuals who eat less (40% to 70% would present this typical distress response; see Gibson's recent review, 2012). This disparity in either overeating or under-eating in the general population has been observed in clinical samples, and recent studies suggest that, besides obesity, EE could be involved in the entire spectrum of eating disorders: not only in binge eating episodes as in bulimia nervosa or binge eating disorder, but also in binge-purging and restrictive anorexia nervosa (Ricca et al., 2009, 2012). There is also growing evidence showing that positive emotions are considered to be an underestimated risk factor for food intake and overeating (Bongers et al., 2016; Bongers, Jansen, Havermans, et al.,

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> See also Bongers & Jansen (2016) for a discussion on the validity of self-reported emotional eating.

2013; Bongers, Jansen, Houben, & Roefs, 2013; Evers et al., 2013), but little is known about their effects on eating behaviors compared to those documented for negative emotions (Macht, 2008). However, recent studies suggest that eating in response to negative and to positive emotions could refer to different constructs (van Strien et al., 2013) and that only the desire to eat in response to negative emotions would be an 'obese' eating style (van Strien, Donker, & Ouwens, 2016).

Several self-report questionnaires have been developed to assess EE. The first and most commonly used questionnaires are the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ; Stunkard & Messick, 1985), the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ; van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986) and the Emotional Eating Scale (EES; Arnow et al., 1995)<sup>1</sup>. The TFEQ (Disinhibition subscale) and the TFEQ Revised 18-item version (EE subscale; Karlsson et al., 2000), comprise only 3 items assessing increased food intake in response to negative emotions. The second revised version (TFEQ-R21) introduced 3 supplementary items in the EE subscale (Cappelleri et al., 2009). The DEBQ (van Strien et al., 1986) is a multidimensional instrument (see Methods) that includes a 13-item EE subscale, with questions assessing increased food intake in response to negative emotions. The EES (Arnow et al., 1995) evaluates the desire or urge to eat in response to 25 specific negative emotional states. The EES has recently been extended to positive emotions and the instructions have been modified to also evaluate decreased intake (EES-II - Kenardy, Butler, Carter, & Moor, 2003), but this version has not been validated as such (no factorial, reliability or validity analysis). In summary, these instruments are not fully suited to measuring the complexity of the effects of these emotionally-driven eating behaviors, i.e. the fact that food intake can either increase or decrease in response to negative as well as positive emotions.

Geliebter & Aversa (2003) developed the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ), a self-report questionnaire based on ratings of the tendency to eat less, equally or more in response to both positive and negative primary emotions. In comparison with the EES-II, the EMAQ also explores commonly encountered situations. Geliebter & Aversa (2003) showed among young adults the internal consistency and the reliability of the scale, as well as its sensitivity to BMI categories and gender. Later, Nolan et al. (2010) demonstrated

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> See Gibson (2012) and Bongers & Jansen (2016) for a full overview of EE questionnaires.

in a convenience sample of young adults (n=232 university students or employees; 73.71% of women) the construct validity of the EMAQ (convergent and discriminant with the DEBQ-EE subscale) and replicated Geliebter & Aversa (2003) findings on BMI and gender. However, neither studies tested the proposed four-factor structure of the scale (based on the presence of 4 subscores: positive emotions, negative emotions, positive situations, negative situations) and evidence of the EMAQ clinical sensitivity is limited to the demonstration that overweight individuals report higher scores than normal-weight and underweight individuals. Hence, although the EMAQ has the potential advantage to take account of different factors that are now known to modulate food intake and so to be a useful screening tool for the assessment of emotionally-driven, non-homeostasic eating behaviors, it needs to be further validated.

The aim of the present study was to examine the psychometric properties of the French version of the EMAQ (F-EMAQ) in a large sample of students, as this population is considered at risk for developing EE. The students' financial constraints can impact the healthiness of their diet (Gibson, 2012). Several studies showed that students' weight (Anderson, Shapiro, & Lundgren, 2003) and perceived stress (Tavolacci et al., 2013) increase, while at the same time physical activities decrease (Boujut & Koleck, 2009; Kern, Romo, Kotbagi, & Muller, 2013). Exam periods have been associated with an increased tendency to eat, with higher energy intake and a less healthy diet (Barker, Blain, & Russell, 2015; Epel et al., 2004; Macht et al., 2005).

The study was designed to examine the factor structure, the internal consistency and the test-retest reliability of the F-EMAQ. Like in the Nolan et al. study (2010), its convergent and discriminant validity were tested with the DEBQ-EE. Furthermore, we explored whether EMAQ scores discriminate individuals with versus without a risk for bulimia nervosa (BN).

#### Materials and methods

This study was carried out in accordance with the recommendations of the Department of Psychological and Educational Sciences UFR-SPSE, University of Paris Nanterre ethics committee. All subjects gave written informed consent in accordance with the Declaration of Helsinki. The first page of the questionnaire booklet included the information and consent form. The participation was voluntary and anonymous. The data were collected during students' lectures or tutorials in restricted groups.

#### **Participants**

Two samples were used (**Table a2-1**): Sample 1 for the analyses of the EMAQ factorial structure and its associations with the risk for being diagnosed with disordered eating behaviors; Sample 2 for the analyses of the scale test-retest reliability and convergent and discriminant validity.

Table a2-1: Summary table of measures and statistical analyses for Sample 1 and Sample 2

	Sample 1 (n=604)	Sample 2 (n= 75)			
	Socio-demographic information	Socio-demographic information			
	BMI	BMI			
Measures	EMAQ	EMAQ			
	CIDI	DEBQ			
	Factor structure (EFA, CFA)	Test-restest reliability (ICCs)			
Statistical control	Internal consistency (Pearson correlations, Cronbach's Alpha)	Convergent and discriminant validity (Spearman correlations)			
Statistical analysis	Association with BMI (Spearman correlations)	-			
	Between-group comparisons (ANCOVA)	-			

BMI: Body Mass Index (kg/m²). EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire. CIDI: Composite International Diagnostic Interview. DEBQ: Dutch Eating Behavior Questionnaire. EFA: Exploratory Factor Analysis. CFA: Confirmatory Factor Analysis. ANCOVA: Analysis of covariance (BMI-adjusted). ICCs: Intra-Class Correlation coefficients.

Sample 1 was derived from a survey on students' physical and mental health (n=750 students from the University of Paris Nanterre). Inclusion criteria for the present analyses were: 18 years old or more, with the EMAQ and the questionnaire assessing the risk of eating disorders fully completed. Sample 2 comprised 75 students in Psychology (Ecole des Psychologues Praticiens). These participants completed the EMAQ and DEBQ questionnaires. In addition, they completed the EMAQ a second time, at an interval of 4 to 6 weeks.

#### Measures

Socio-demographic information was collected (age, gender, academic discipline, level of education) as well as self-reported height and weight.

• Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ; Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010). The EMAQ contains 22 items assessing variations of food intake in response to emotional states and situations: 9 items evaluate negative emotions (e.g. "When you are sad"), 5 evaluate positive emotions (e.g. "When you are happy"), 5 refer to negative situations (e.g. "When under pressure") and 3 to positive situations (e.g. "When engaged in an enjoyable hobby"). On a 9 point Likert-type scale, for each item respondents were asked to rate whether they ate less (from 1 to 4), the same (5), or more (from 6 to 9) compared to usual. Two optional responses (not included in the scoring) are also possible: Not applicable or Don't know. A score is calculated for positive emotions (EMAQ-PE), negative emotions (EMAQ-NE), positive situations (EMAQ-PS) and negative situations (EMAQ-NS). A positive total score (EMAQ-P) is obtained by averaging the EMAQ-PE and EMAQ-PS scores. A negative total score (EMAQ-N) is obtained by averaging the EMAQ-NE and EMAQ-NS scores. In the two previous validation studies (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010), Cronbach's alphas were respectively .78 and .79 for EMAQ-NE, .75 and .87 for EMAQ-PE, .65 and .75 for EMAQ-NS, .57 and .66 for EMAQ-PS. Cronbach's alphas for the total Positive and Negative scores were not reported.

The French adaptation of the EMAQ (cf. Annexe 1, p. 230) was conducted following the standard procedure. The authors of the original version of the EMAQ gave their agreement (to SB) for the adaptation into French of this instrument. The EMAQ was translated into French independently by four senior researchers (SB, YM, LK & LR). These different translations were then compared and for the few items for which the exact wording differed (1 positive situation and 1 negative situation), the final wording was based on consensus. This version was then back-translated by an English native speaker with expertise in psychology (post-doctoral fellow at CESP-Inserm). This version was compared to the original EMAQ. Only one item was slightly different (negative situation: 'After a heated argument'): since in French this can refer to either a quarrel or a discussion, these two slightly different meanings of the word 'argument' were kept in the final French version.

• Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ; van Strien et al., 1986; French version: Lluch et al., 1996).

The DEBQ contains three subscales: Restrained Eating (DEBQ-R), External Eating (DEBQ-X) and Emotional Eating (DEBQ-EE). The DEBQ-EE has 13 items assessing eating more in response to negative emotions on a 5-point Likert scale (from "never" to "very often"). Here, only DEBQ-EE scores were used (Cronbach alpha= .89).

• Composite International Diagnostic Interview (CIDI; (World Health Organization, 1990). This is a diagnostic structured instrument designed to estimate the presence of mental disorders. Five "diagnostic entry" questions assess, with a 4-point self-rating scale, the risk for bulimia nervosa (BN) and/or anorexia nervosa according to 3 different temporal criteria: present risk, risk in the past year, lifetime risk. Here, we used the scoring for the lifetime risk for BN.

#### Statistical methods

Regarding descriptive statistics, continuous variables were summarised using mean, standard deviation and range, while categorical variables were summarised as counts and proportions. Two-group comparisons were performed using Student's t tests, while Pearson's chi-squared tests were used to analyse cross-classification tables.

The descriptive statistics for the EMAQ items (i.e. response distribution across the nine response categories and ceiling/floor effects) were computed on Sample 1. To assess the factor structure of the EMAQ, Sample 1 was divided into two equal-sized subsamples, stratified by terciles for age and gender. A training sample was used to extract an interpretable factor structure using exploratory factor analysis (EFA) with Mplus default ML estimator for continuous outcomes, and a confirmatory (CFA) model for the same factor structure was tested on the validation subsample. The same confirmatory analysis was replicated following inspection of modification indices by including correlated errors.

Besides the  $\chi^2$  of model fit, standard fit indices (Hu & Bentler, 1999; Jackson, Gillaspy, & Purc-Stephenson, 2009) were used to assess goodness-of-fit of the CFA model: a comparative fit index (CFI) greater than .90; a standardized root mean square residual (SRMR) below .10; a root mean square error of approximation (RMSEA) below .08. Based

on the factor structure determined during exploratory and confirmatory approaches on the training/validation subsamples, a final CFA model was applied to the full sample.

Internal structure and consistency were evaluated using Pearson correlations and Cronbach's Alpha respectively. Test-retest stability was assessed using intra-class correlation coefficients. Spearman correlations were used to evaluate monotonic associations of EMAQ scores with DEBQ scores and BMI. Group comparisons for Gender and Diagnosis (at risk or not for lifetime BN) on EMAQ-P and EMAQ-N scores were estimated by analyses of variance and associated effect sizes (partial eta-squared,  $\eta_p^2$ ). A value of  $\eta_p^2$  around .01 is associated with a small effect, around .06 with a medium effect, and around .14 with a large effect (Cohen, 1988).

EFA and CFA were carried out using R 2.15.2 (R. Core Team, 2014) and Mplus 7 (Muthén & Muthén, 2017) software. The remaining analyses were carried out using SPSS 20.0 (IBM Corp. Released, 2011). A fixed Type I error rate of 5% was retained for all statistical tests.

#### **Results**

#### Samples characteristics

The characteristics of the study participants are summarized in **Table a2-2.** Sample 1 included 604 students fulfilling the inclusion criteria. The men presented higher BMI (Mean=22.3; SD=2.6) than the women (Mean=21.4; SD=3.5, p=.002). Regarding academic discipline, 68% of the women were studying Psychology and 76% of the men were STAPS students (physical and sports activities faculty). Sample 2 included 75 students. This sample differed from Sample 1 in terms of gender (93% women, p<.001) and age (Mean=22.6; SD=4.3, p=.020) but had similar BMI (Mean=21.9; SD=3.1, p=.757).

Table a2-2: Descriptive statistics for Sample 1 and Sample 2 characteristics

		Sample 1 (n=604)	Sample 2 (n= 75)
Age (years)		$21.3 \pm 4.57$ [18 - 59]	$22.6 \pm 4.27$ [18 - 46]
Gender	Men	242 (40%)	5 (7%)
	Women	362 (60%)	70 (93%)
BMI (kg/m²)		$21.8 \pm 3.25$ [15.4 - 39.5]	$21.9 \pm 3.06$ [16.5 - 35.1]
Level of education	L1	34%	26%
	L2	8%	7%
	L3	51%	22%
	M1	6%	20%
	M2	1%	25%
Discipline	Psychology	48%	100%
	STAPS	43%	
	Other	8%	

BMI: Body Mass Index (kg/m²); L1-L2-L3: Degree year; M1-M2: Masters level; STAPS: physical and sports activities faculty.

#### Factor Structure (Sample 1)

The analysis of the distribution of responses to each item revealed no evidence of ceiling or floor effect: the highest proportion of responses in either of the two extreme response categories did not exceed 45%. The proportion of Not Applicable and Don't know responses per item was less than 1.6%, except for item 13 'Lonely' (1.8%).

Two to four factor solutions were assessed using EFA with PROMAX rotation on the training subsample (n=302). A two-factor structure unambiguously reflecting two major dimensions was found: positive (EMAQ-P, 8 items) and negative (EMAQ-N, 14 items) valence. Only one item was found to load weakly on its hypothetical factor ('Bored',  $\lambda$ =.176) (see **Table a2-3**). There was no evidence of item cross-loadings, and the RMSEA for this model was estimated at .094 (90%CI [.086;.101]).

Table a2-3: Two to four factor solutions of the Exploratory Factor Analysis (EFA on the training subsample, n=302)

Items	Description	2 factor	solution	3 factor solution			4 factor solution			
	=	1	2	1	2	3	1	2	3	4
1	Sad	.728	.142	.523	.565	.031	.697	.196	.041	.196
2	Bored	.176	005	.020	.349	079	.042	.668	103	.034
3*	Confident	073	649	.056	162	621	040	.103	633	305
4	Angry	.694	.022	.590	.311	043	.702	017	043	.074
5	Anxious	.654	.081	.597	.187	.039	.650	008	.037	048
6*	Нарру	144	739	.004	198	707	082	.016	713	325
7	Frustrated	.647	.168	.496	.376	.092	.635	.018	.098	.167
8	Tired	.455	111	.425	.142	142	.468	.009	153	030
9	Depressed	.776	.177	.604	.494	.076	.736	.227	.080	.095
10	Frightened	.478	021	.458	.100	041	.500	103	048	021
11*	Relaxed	064	712	.079	181	683	034	.145	696	433
12*	Playful	107	760	095	.089	781	045	.006	768	019
13	Lonely	.547	.081	.415	.350	.011	.461	.525	.003	084
14*	Enthusiastic	123	886	064	.012	889	047	008	878	111
15	When under pressure	.723	.047	.636	.271	012	.698	.116	014	053
16	After a heated argument	.676	053	.783	060	048	.721	063	052	376
17	After a tragedy of someone close to you	.580	.037	.724	154	.067	.632	138	.066	355
18*	When falling in love	.091	321	.063	.134	346	.143	097	352	.132
19	After ending a relationship	.634	.134	.616	.149	.101	.640	005	.111	130
20*	When engaged in an enjoyable hobby	004	487	.030	.011	487	.082	190	496	.054
21	After losing money or property	.436	090	.559	161	050	.466	063	056	351
22*	After receiving good news	027	644	064	.178	688	.032	008	700	.136

\* Positive items. The highest loadings are hightlighted in bold.

The CFA model for this bifactorial structure yielded model fit indices in the acceptable range (RMSEA=.089, 90%CI[.082;.096]; CFI=.803; SRMR=.080) on the validation subsample (n=302). Following analysis of modification indices, a second CFA model was tested on this validation sample by allowing items 16 and 17 to have correlated errors, but without much improvement in overall goodness-of-fit (RMSEA=.086, 90%CI[.079;.093]; CFI=.818; SRMR=.079). Based on the full sample (n=604; see **Table a2-4** for the factor loadings), the final goodness-of-fit indices were:  $\chi^2$  (208; n=604)=686.98, p<.000; RMSEA=.079, 90%CI[.074;.084]; CFI=.832; SRMR=.067.

For the remaining analyses, besides EMAQ-P and EMAQ-N scores, we report but do not discuss the results for the EMAQ subscales in order to compare our results with those of the two previous validation studies (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010).

Table a2-4: Two-factor solution and item factor loadings of the French-EMAQ (Confirmatory Factor Analysis - CFA on the full sample, n=604)

		Fact	or 1	Factor 2		
Items	Description	Unstandardized loadings (S.E)	Standardized loadings (S.E)	Unstandardized loadings (S.E)	Standardized loadings (S.E)	
3*	Confident	.271(.023)	.501 (.035)			
6*	Нарру	.396 (.024)	.662 (.028)			
11*	Relaxed	.320 (.022)	.594 (.031)			
12*	Playful	.443 (.021)	.777 (.022)			
14*	Enthusiastic	.403 (.019)	.786 (.021)			
18*	When falling in love	.237 (.031)	.344 (.041)			
20*	When engaged in an enjoyable hobby	.269 (.028)	.412 (.038)			
22*	After receiving good news	.307 (.021)	.603 (.031)			
1	Sad	, ,	, ,	.560 (.033)	.661 (.028)	
2	Bored			.084 (.025)	.148 (.044)	
4	Angry			.400 (.030)	.552 (.033)	
5	Anxious			.503 (.035)	.590 (.031)	
7	Frustrated			.463 (.032)	.592 (.031)	
8	Tired			.179 (.032)	.244 (.042)	
9	Depressed			.585 (.033)	.692 (.026)	
10	Frightened			.236 (.028)	.373 (.040)	
13	Lonely			.417 (.034)	.519 (.035)	
15	When under pressure			.502 (.033)	.604 (.030)	
16	After a heated argument			.423 (.029)	.601 (.031)	
17	After a tragedy of someone close to you			.326 (.026)	.551 (.034)	
19	After ending a relationship			.453 (.032)	.590 (.032)	
21	After losing money or property			.236 (.027)	.392 (.040)	

<sup>\*</sup> Positive items.

Note: All loadings are significant at p<.000 except for item 2 (p=.001).

S.E: Standard Error.

#### Internal structure and consistency (Sample 1, Table a2-5)

Pearson correlation between the EMAQ total positive score (EMAQ-P) and the EMAQ total negative score (EMAQ-N) was negative and significant (r=-.130; p=.002). EMAQ Emotions and Situations subscale scores were positively significantly correlated (EMAQ-NE/EMAQ-NS: r=.685, p<.001; EMAQ-PE/EMAQ-PS: r=.482, p<.001).

Cronbach's alpha coefficients for the EMAQ-P and EMAQ-N scores were .75 and .85 respectively.

Table a2-5: Mean scores, reliability (internal consistency and test-retest stability) and Spearman's correlation with BMI and DEBQ for each score of the EMAQ

		Sample 1 (n=604)		Sample 2 (n=75)						
	Mean ± SD [range]	Cronbach's Alpha	BMI	Mean ± SD [range]	ICC [95% CI]	DEBQ-EE	DEBQ-R	DEBQ-X		
EMAQ-PE	$5.15 \pm 1.01$ [1 - 9]	.83	162 (p<.000)	$5.01 \pm .63$ [2.4 – 6.8]	.482 [.287636]	289 (p=.012)	072 (ns)	.147 (ns)		
EMAQ-NE	$4.69 \pm 1.21$ $[1.2 - 8.9]$	.85	.143 (p<.000)	$5.13 \pm 1.04$ [2.4 – 7.8]	.588 [.418719]	.748 (p<.000)	.081 (ns)	.185 (ns)		
EMAQ-PS	$4.97 \pm 1.20$ [1 - 9]	.35	110 (p=.007)	$4.90 \pm .87$ [3 – 8.5]	.703 [.567802]	191 (ns)	.021 (ns)	045 (ns)		
EMAQ-NS	$4.03 \pm 1.36$ [1 - 8.8]	.70	.193 (p<.000)	$4.30 \pm 1.18$ [1.5 – 7.6]	.758 [.642840]	.547 (p<.000)	.229 (p=.048)	.032 (ns)		
EMAQ-P	$5.06 \pm .95$ [1 - 9]	.75	143 (p<.000)	$4.95 \pm .63$ [2.9 - 7.2]	.736 [.612825]	317 (p=.006)	034 (ns)	.024 (ns)		
EMAQ-N	$4.36 \pm 1.18$ [1.1 – 8.6]	.85	.180 (p<.000)	$4.72 \pm 1.01$ $[2.3 - 7.4]$	.761 [.646842]	.710 (p<.000)	.121 (ns)	.168 (ns)		

EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; PE: Positive Emotion; NE: Negative Emotion; PS: Positive Situation; NS: Negative Situation; P: Positive Total Score; N: Negative Total Score. BMI: Body Mass Index  $(kg/m^2)$ . ICC: Intra Class Correlation coefficient. DEBQ: Dutch Eating Behavior Questionnaire; EE: Emotional Eating; R: Restrained; X: External Eating.

### Test-retest reliability (Sample 2, Table a2-5)

The intra-class correlation coefficients for EMAQ-P and EMAQ-N were respectively .736 and .761.

#### Convergent and discriminant validity (Sample 2, Table a2-5)

The EMAQ Negative scores and the DEBQ-EE were strongly positively correlated (EMAQ-N: rho=.761, p<.001). Conversely, the EMAQ positive scores and the DEBQ-EE were moderately negatively correlated (EMAQ-P: rho=-.317, p=.006).

## Associations with BMI (Sample 1, Table a2-5)

The EMAQ negative scores were modestly positively correlated with BMI (EMAQ-N: rho=.180, p<.001), whereas the EMAQ positive scores were modestly negatively correlated with BMI (EMAQ-P: rho=-.143, p<.001).

## Between-group comparisons (Sample 1, Table a2-6)

Seventy-six participants (54 women) presented a risk for BN. BMI differed significantly between men and women and between students at risk versus not at risk for BN (respectively Mean=22.8; SD=4.6 and Mean=21.6 SD=2.9; p=.003).

The analyses (BMI-adjusted) indicated a main effect of Gender (F(1,583)=13.89; p<.001,  $\eta_p^2$ =.023), of [Positive versus Negative] Valence (F(1,583)=52.14; p<.000,  $\eta_p^2$ =.082) and a significant Gender X Valence interaction (F(1,583)=3.71; p=.050,  $\eta_p^2$ =.006). Post-hoc t-tests showed higher EMAQ-P scores among men, but no differences for the EMAQ-N. Regarding the risk for BN, analyses (BMI-adjusted) indicated no main effect of Diagnosis (F(1,583)=.006; p=.972), a main effect of Valence (F(1,583)=33.91; p<.001,  $\eta_p^2$ =.055) and a significant Diagnosis X Valence interaction (F(1,583)=12.81; p<.001,  $\eta_p^2$ =.022). Post-hoc t-tests revealed that students with a risk for BN had lower EMAQ-P but higher EMAQ-N scores.

Table a2-6: EMAQ total and subscale scores according to gender and diagnosis, and post hoc t-tests for EMAQ total scores (Sample 1, n=604)

	Men (n=242)	Women (n=362)	t	р	d	Bulimia LT (n=76)	No Bulimia LT (n=528)	t	p	d
EMAQ-PE	$5.38 \pm .95$	$4.99 \pm 1.01$	-	-	-	$4.87 \pm 1.11$	$5.19 \pm .99$	-	-	-
EMAQ-NE	$4.65 \pm 1.00$	$4.71 \pm 1.32$	-	-	-	$5.03 \pm 1.55$	$4.63 \pm 1.14$	-	-	-
EMAQ-PS	$5.13 \pm 1.10$	$4.86 \pm 1.26$	-	-	-	$4.53 \pm 1.47$	$5.03 \pm 1.15$	-	-	-
EMAQ-NS	$4.24 \pm 1.16$	$3.89 \pm 1.46$	-	-	-	$4.39 \pm 1.71$	$3.97 \pm 1.29$	-	-	-
EMAQ-P	$5.25 \pm .85$	$4.93 \pm .99$	4.13	<.000	.35	$4.70 \pm 1.15$	$5.11 \pm .91$	3.51	<.000	.40
EMAQ-N	$4.45 \pm .98$	$4.30 \pm 1.29$	1.45	ns	.13	$4.71 \pm 1.52$	$4.30 \pm 1.11$	-2.80	.005	.36

EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; PE: Positive Emotion; NE: Negative Emotion; PS: Positive Situation; NS: Negative Situation; P: Positive Total Score; N: Negative Total Score. Bulimia LT: Bulimia Lifetime risk (CIDI screening).

#### **Discussion**

The present study describes the French adaptation of the Emotional Appetite Questionnaire (F-EMAQ) and its validation among university students.

EFA and CFA analyses revealed a two-factor structure reflecting two major dimensions in the F-EMAQ: the Positive versus Negative valence of the items, rather than the theorized Emotions versus Situations by valence (i.e. 4-factor) structure. Our study is the first to have tested the factorial structure of the EMAQ. The original scoring scheme cannot be challenged based on the results of a single study and additional research is required, including in a clinical population, to determine the appropriateness and added value of using all the EMAQ subscale scores.

With regard to its psychometric properties, the F-EMAQ presents good reliability. The internal consistency indices were satisfactory and the Cronbach's Alpha coefficients for the EMAQ-Positive and EMAQ-Negative total scores were above .70. Results also demonstrate adequate test-retest reliability for the Positive and Negative total scores.

In line with the findings by Nolan et al. (2010), the F-EMAQ showed satisfactory convergent and discriminant validity with the DEBQ-EE. Convergent validity was demonstrated by the positive association between the EMAQ negative scores and the DEBQ-EE scores, which reflect the same construct. In contrast, in favour of the discriminant validity of the scale, we observed negative associations between the EMAQ positive scores and the DEBQ-EE scores. Future studies, not only in larger and more diverse populations, but also with the EES-II, which includes positive emotions, should help to provide further arguments for the convergent and discriminant validity of the EMAQ.

In the present study, the positive association between EMAQ negative scores and BMI suggest that people who reported being prone to eating more in response to negative emotions and situations (emotional eaters) had higher BMI than non-emotional eaters. This is in line with the two previous validation studies (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010). It also adds to the literature incriminating EE in overeating and the obesity epidemic (Gibson, 2012). In our study, despite the small number of the students at risk for a lifetime diagnosis of BN, we found they had higher BMIs than the others and also appeared more prone to EE in response to negative emotions and situations. These results are coherent with the affect regulation model of BN suggesting that patients binge-eat in order to reduce negative affect (Polivy & Herman, 1993). They are also consistent with those of Ricca et al. (2012) who showed that BN patients reported eating more in response to negative emotional states (evaluated with the EES) than healthy controls. Nonetheless, in their study no significant differences were found between patients with anorexia nervosa (either restrictive or bingepurging type) and BN, but all the patients reported higher EES scores than the healthy control group. Yet, using the DEBQ-EE subscale, Vervaet et al. (2004) highlighted a continuum of EE scores along the BMI spectrum, whereby patients with anorexia nervosa restrictive-type had the lowest scores, patients with anorexia nervosa binge-purging type had intermediate scores, and those with BN had the highest scores.

While one would expect that increasing food intake, no matter the reason, leads to weight gain, here we observed negative associations between BMI and EMAQ positive scores: students who reported eating more in response to positive emotions and situations had the lowest BMI. This replicates the findings of the two previous validation studies (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010). Hence, eating in response to positive emotions or situations seems to be not associated with weight gain. Of interest too is the observation that

the students at risk for a lifetime diagnosis of BN (who had high BMIs and EMAQ negative scores) also appeared to be less prone to eat in response to positive emotions and situations than the others. Our results are consistent with the raising idea that people who eat in response to negative emotions differ from those who eat in response to positive emotions (Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013; Bongers, Jansen, Houben, et al., 2013) and add to the recent discussion that they may represent two different constructs (van Strien et al., 2013; van Strien, Donker, & Ouwens, 2016). Similar studies, but with the EMAQ, should help to better understand the relationships between different eating disorders, concerns about weight and eating behaviors and modes of modulating food intake in response to unpleasant as well as pleasant experiences.

Besides exercising, which was not measured here, another factor that could influence the links between eating and body weight concerns the type of food consumed in relation to the valence of emotions (pleasure or displeasure) as previous studies demonstrated that negative emotions increase the consumption of junk food and positive emotions increase the consumption of healthy foods (Lyman, 1982; Macht, 1999; Macht et al., 2002). Additional comparative studies of underweight, normal and overweight people, coupling the evaluation of both positive and negative EE with the EMAQ and the type of food consumed (using daily food diaries or ecological sampling assessments (Adriaanse, de Ridder, & Evers, 2011; Haedt-Matt & Keel, 2011) should help to increase our knowledge on this issue.

As in the two previous studies on the EMAQ (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010), men had higher EMAQ positive scores than women. These results support the hypothesis that men may be more likely to eat comfort foods to maintain or enhance positive emotions than women (Dubé et al., 2005). However, in our study, men and women did not differ as regards eating more in response to negative situations. This result contrasts with what is traditionally reported in the literature about EE, which is that EE in response to negative states or situations is a more frequent characteristic of women's eating behaviors (Camilleri et al., 2014; Gibson, 2012). To correctly interpret the effects of gender, we need first to determine whether the underlying psychometric properties of the EMAQ are invariant (i.e. equivalent) across gender (Gregorich, 2006). The same holds true for age. Thus if measurement invariance across gender/age does not hold, total score differences across gender/age groups are difficult to interpret, as they could result either from measurement differences or from genuine differences in emotionally driven eating behaviors. Accordingly,

additional data are being collected to investigate this issue in a larger and more diverse sample.

The current study presents some limitations. First, it was conducted among students, so there are limits to the generalizability of the findings. Moreover, the range of academic disciplines represented was relatively restricted (and included many psychology students) and some factors that could influence EE, such as ethno-culture, religion, socio-economic background, incomes or the level of physical activity were not taken into account (Diggins, Woods-Giscombe, & Waters, 2015; Dubé et al., 2005). As regards the biases inherent to self-report questionnaires, further attention should be devoted to how factors that are particularly critical in the area of weight control and eating behaviors, such as the ability for introspection or the social desirability bias, impact responding to the EMAQ.

#### **Conclusion**

Today, EE is considered as a real risk factor for eating disorders and obesity. The literature and our findings highlight that, beyond their intensity, the valence of emotions has an influence on eating and potentially on weight. To few instruments assessing emotionally driven eating habits in French are available and validated. The EMAQ appears to be a promising instrument evaluating subjective variations in food intake (eating less, equally or more) in response to positive and negative emotional states and situations. It could help clinicians to better understand the individual differences that could impact food intake and to tailor specific therapeutic interventions.

# II. Qui appelle-t-on les « mangeurs émotionnels » ? (article n°3)

Au delà des débats actuels concernant la validité des échelles de mesure de l'AE (Bongers & Jansen, 2016) et le rôle des émotions positives dans l'AE (Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013; Evers et al., 2013), la définition même des « mangeurs émotionnels » est actuellement source de conflit dans la littérature. En effet, selon van Strien (2010), la principale caractéristique des personnes considérées comme « mangeurs émotionnels » est qu'elles ne présentent pas la réponse typique de diminution de la prise alimentaire en situation de détresse émotionnelle (Gold & Chrousos, 2002). Ainsi, cet auteur définit les « mangeurs émotionnels » comme étant les personnes qui mangent autant ou plus en réponse aux émotions négatives et les « non mangeurs émotionnels » comme celles qui mangent moins dans le même contexte. A l'inverse, selon Evers, de Ridder, & Adriaanse (2010), les « mangeurs émotionnels » se définissent uniquement par leur propension à manger plus en situation de détresse émotionnelle. Ces auteurs suggèrent donc que, par défaut, les « non mangeurs émotionnels » sont les personnes qui mangent autant ou moins dans le même contexte.

Ces divergences théoriques ont un retentissement d'un point de vue méthodologique dans les études sur l'AE. En se basant sur les scores obtenus à la sous-échelle d'AE du DEBQ - qui évalue uniquement la propension à manger plus en réponse aux émotions négatives - certains auteurs ont récemment fait le choix de catégoriser les participants de leurs études en sous-groupes. Si certains auteurs comme van Strien et al. (2012) se basent sur les  $20^{\text{èmes}}$  et  $80^{\text{èmes}}$  percentiles pour caractériser les « mangeurs émotionnels sévères » et les « mangeurs émotionnels peu sévères » (« *low* » versus « *high* »), certaines équipes se basent sur la médiane (Evers et al., 2009) ou sur la valeur d'un écart-type au dessus et en dessous de la moyenne (Bongers et al., 2016; Bongers, Jansen, Havermans, et al., 2013) pour distinguer les « mangeurs émotionnels » des « non mangeurs émotionnels ». Par ailleurs, certains auteurs utilisent la même méthode de catégorisation (basée sur la médiane) pour définir aléatoirement d'une étude à l'autre des groupes de « mangeurs émotionnels sévères / peu sévères » ou de « mangeurs émotionnels / non mangeurs émotionnels » (Raspopow, Abizaid, Matheson, & Anisman, 2010, 2014).

Ces différentes approches conceptuelles et statistiques pourraient en partie expliquer l'hétérogénéité des résultats des études sur l'AE (Bongers & Jansen, 2016; Devonport et al., 2017). Les travaux de van Strien et al. (2012) soutiennent notamment cette idée. Ces auteurs ont démontré que les choix méthodologiques peuvent influencer les conclusions d'une étude. En effet, lorsque leurs participants sont catégorisés en fonction des 20<sup>èmes</sup> et 80<sup>èmes</sup> percentiles (à partir des scores au DEBQ), ces auteurs mettent en évidence des résultats significatifs, à savoir que les « mangeurs émotionnels peu sévères » mangent moins en condition expérimentale négative qu'en condition neutre, tandis que les « mangeurs émotionnels sévères » mangent plus en condition expérimentale négative qu'en condition neutre. Cependant, lorsque leurs participants sont catégorisés selon la médiane (toujours à partir des scores au DEBQ), ces auteurs ne retrouvent aucun résultat significatif.

Ces observations soulignent la nécessité d'utiliser des approches méthodologiques plus fines afin de clarifier qui sont vraiment les « mangeurs émotionnels ». Dans ce cadre, et dans la mesure où il est important de mieux comprendre comment et quelles émotions influencent l'alimentation, le deuxième objectif de ce travail de thèse était d'explorer l'existence de différents profils de « mangeurs » en prenant en compte, grâce à l'EMAQ, la variabilité interindividuelle et inter-émotions de l'AE.

# Examination of emotion-induced changes of eating: A latent profile analysis of the Emotional Appetite Questionnaire

Léna Bourdier, Yannick Morvan, Gayatri Kotbagi, Laurence Kern, Lucia Romo\*, Sylvie Berthoz\*

\* Equally Contributing Authors

Proposé dans Appetite (soumis)

#### **Abstract**

It is now recognized that emotions can influence food intake. While some people report eating less when distressed, others report either no change of eating or eating more in the same condition. The question whether this interindividual variability also occurs in response to positive emotions has been overlooked in most studies on Emotional Eating (EE). Using the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) and Latent Profile Analysis, this study aimed to examine the existence of latent emotion-induced changes of eating profiles, and explore how these profiles differ by testing their relations with 1) age and sex, 2) BMI and risk for eating disorders (ED) and 3) factors that are known to be associated with EE such as perceived positive/negative feelings, depression, anxiety, stress symptoms and impulsivity. Among 401 university students (245 females) who completed the EMAQ, 3 profiles emerged (P1: 11.2%, P2: 60.1%, P3: 28.7%), with distinct patterns of eating behaviors in response to negative emotions and situations but few differences regarding positive ones. Negative emotional overeaters (P1) and negative emotional undereaters (P3) reported similar levels of emotional distress and positive feelings, and were at greater risk for ED. However, the people in the former profile i) reported decreasing their food intake in a positive context, ii) were in majority females, iii) had higher BMI and iv) were more prone to report acting rashly when experiencing negative emotions. Our findings suggest that a person-centred analysis of the EMAQ scores offers a promising way to capture the inter-individual variability of emotionally-driven eating behaviors. These observations also add to the growing literature underscoring the importance of further investigating the role of different facets of impulsivity in triggering overeating and to develop more targeted interventions of EE.

**Keywords:** Emotional eating; Latent profil analysis; Emotional Appetite Questionnaire; Eating; Positive emotions; Negative emotions

#### Introduction

It is widely acknowledged today that emotions affect eating behaviors and that the natural and typical response to stress is eating less because of physiological changes that mimic satiety (Gold & Chrousos, 2002). While a decrease or suppression of food intake is conceived as the predominant response to negative mood or distress, some individuals report no change of eating or eating more in the same condition (Macht, 2008). No standardized definition of emotional eating (EE) exists<sup>1</sup>, but it is generally defined as a tendency to eat in response to negative emotions. Therefore, most of the self-report questionnaires on EE have been designed to assess the increase of, or the desire for, food intake in response to negative emotions, such as the Three Factor Eating Questionnaires (e.g. TFEQ-R18 - Karlsson, Persson, Sjöström, & Sullivan, 2000), the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ - van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986) and the Emotional Eating Scale (EES - Arnow, Kenardy, & Agras, 1995).

EE has been linked to greater consumption of energy-dense and high-fat foods (Camilleri et al., 2014; Oliver et al., 2000) and with a higher BMI (Konttinen, Silventoinen, Sarlio-Lähteenkorva, Männistö, & Haukkala, 2010; Péneau et al., 2013), being overweight or obesity (Geliebter & Aversa, 2003; Ozier et al., 2008), greater weight gain (Hays & Roberts, 2008; Koenders & van Strien, 2011), and interference with weight loss (Blair, Lewis, & Booth, 1990; Canetti, Berry, & Elizur, 2009). EE has been also implicated in Bulimia Nervosa (Ricca et al., 2012) and Binge Eating Disorder (Masheb & Grilo, 2006; Ricca et al., 2009; Zeeck, Stelzer, Linster, Joos, & Hartmann, 2011). However, recent studies have shown that EE plays a significant role in Anorexia Nervosa (restrictive and binge/purging type) as well, suggesting that it could be involved in the entire spectrum of eating disorders (Fioravanti et al., 2014; Ricca et al., 2012).

Several factors have been identified as triggers for EE such as perceived stress (Richardson, Arsenault, Cates, & Muth, 2015) or depression (Ouwens, van Strien, & van Leeuwe, 2009). Both cross-sectional (Antoniou, Bongers, & Jansen, 2017; Clum, Rice, Broussard, Johnson, & Webber, 2014; Goldschmidt et al., 2014; Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; Lazarevich, Camacho, del Consuelo Velázquez-Alva, & Zepeda, 2016; van Strien, Winkens, et al., 2016)

-

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> According to some authors, the core feature of EE is that emotional eaters increase their food intake when being emotional (Evers, de Ridder, & Adriaanse, 2010), whereas others consider that the core characteristic of EE is not that emotional eaters eat so much during distress but that they do not show the typical stress response of eating less, and eat the same or more compared to control conditions (van Strien, 2010).

and longitudinal studies (van Strien, Konttinen, Homberg, Engels, & Winkens, 2016) have demonstrated that emotional eating acts as a mediator between depression and several adiposity indicators (including BMI, waist circumference and weight gain). Regarding personality traits, EE has been found to be positively related to neuroticism (Keller & Siegrist, 2015), trait-anxiety (in obese population only; Schneider, Appelhans, Whited, Oleski, & Pagoto, 2010) and negative perfectionism (Wang & Li, 2017). A study by Jasinska et al. (2012) showed that impulsivity (measured by the Baratt Impulsiveness Scale - BIS-11) was positively associated with EE in young adults, in particular attentional impulsiveness (i.e. the tendency for rapid shifts in attention and for impatience with complexity) and nonplanning impulsiveness (i.e. the tendency to not plan ahead and to ignore long-term consequences of one's actions). With the same instrument, Ebneter, Latner, Rosewall, & Chisholm (2012) highlighted that EE was linked to both attentional and motor impulsivity in restrained eaters. Furthermore, using the UPPS-P Impulse Behavior Scale, Racine et al. (2013) showed that Negative Urgency (i.e. negative emotion-based rash action) was significantly associated with the level of EE, even after controlling for the effects of negative affect, and that both genetic and environmental factors account for this association.

Regarding the role of positive emotions in EE, recent experimental studies provided mixed results. For instance, van Strien, Cebolla, et al. (2013) showed that people who report a high desire to eat in response to negative emotions (with a high DEBQ-EE subscale score) do not report a high desire to eat or show a high food intake in response to induced positive emotions. These authors suggested that eating in response to negative and positive emotions could refer to different constructs, and that only eating more in response to negative emotions would be an 'obese' eating style (van Strien, Donker, et al., 2016). In contrast, other authors highlighted that negative emotional eaters (with a high score on the DEBQ-EE subscale) also increase eating after experiencing positive emotions, suggesting that these emotions may contribute to food consumption in emotional eaters as much as negative emotions (e.g. Bongers, de Graaff, & Jansen, 2016; Bongers, Jansen, Havermans, Roefs, & Nederkoorn, 2013).

In line with the growing interest in "positive emotional eating", few self-report questionnaires on EE that include positive emotions have emerged, such as the Emotional Overeating Questionnaire (EOQ, Masheb & Grilo, 2006), the revised version of the EES (EES-II - Kenardy, Butler, Carter, & Moor, 2003; Zhu, Cai, Chen, & Zhang, 2013) and the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ, Geliebter & Aversa, 2003). The EMAQ has the particularity

to assess the tendency to eat less, equally or more in response to positive and negative emotional states and situations. Using this instrument, Geliebter & Aversa (2003) showed that underweight individuals reported eating less than normal-weight and overweight individuals in response to negative emotional states or situations and to eat more than usual during positive emotional states or situations, as compared to the other groups. In line with these results, recent studies using the EMAQ showed that negative EE was positively correlated with BMI, and that positive EE was inversely correlated with BMI (Bourdier et al., 2017; Nolan et al., 2010).

In order to gain knowledge on EE, researchers have quite recently started to study psychometrically-determined subgroups of emotional eaters. For example, based on the scores of the DEBQ-EE subscale (which only assesses increased eating in response to negative emotions), researchers categorized their participants as emotional vs. non-emotional eaters (using median split or 1 SD [Standard Deviation] below and above the mean, e.g. Bongers et al., 2016; Evers et al., 2009) or as low vs. high emotional eaters (using the 20th and 80th percentiles, e.g. van Strien, Herman, Anschutz, Engels, & de Weerth, 2012). Although these recent methods attempt to take into account the variability of emotion-induced eating across individuals, most of the actual EE studies used overall mean scores of selfreported EE to evaluate associations with other factors. These studies have in common a variable-centred approach, which focuses on examining relations among variables and does not account for the way these variables relate within individuals. In contrast, person-centered approaches identify sub-groups of individuals based on their similarities on a set of variables (Bergman & Magnusson, 1997). Latent Profile Analysis (LPA) is a person-centred approach that became a widely used statistical method in the field of psychology (Lazarsfeld, Henry, & Anderson, 1968). The ability to identify and understand latent subpopulations in a given population has considerable appeal because it allows for a richer understanding of a population by identifying the heterogeneity that exists within it.

To our knowledge, no study has adopted a person-centred approach to perceived EE. The aim of the present investigation was to examine profiles of individuals from a non-clinical sample emerging from a study of perceived emotion-induced eating using the EMAQ and by applying LPA. Since this is the first study interested in the typology of EE as assessed using the EMAQ, no hypotheses concerning the number of latent profiles were formulated.

We also sought to investigate how these profiles differ by exploring their relations with 1) age and sex, 2) BMI and risk for eating disorders and 3) factors that are known to be associated with EE such as perceived positive and negative feelings, depression, anxiety, stress and impulsivity.

#### Materials and methods

# Participants and procedure

Sample was derived from a survey on students' physical and mental health (n=750) at the University Paris-Nanterre. Students enrolled at different faculties of the University were invited to participate in the study, with no exclusion criteria. Self-reported data were collected during students' lectures or tutorials in small groups. The first page of the questionnaire booklet included the information and consent forms. Participation was voluntary and anonymous, and data were protected for confidentiality.

The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the institutional research and ethics committee of the Department of Psychological and Educational Sciences (UFR-SPSE) at the University Paris-Nanterre.

For the present analysis, we included participants aged 18 or more with the EMAQ fully completed and with no missing data for our variables of interest, reducing the sample size to 401 students.

#### Measures

Self-reported socio-demographic information including sex, age, academic discipline and level of education was collected. Participants also provided self-reported height and weight to calculate Body Mass Index (BMI) as weight (kg)/height (m)<sup>2</sup>. Classification of BMI was used according to the World Health Organization: less than 18.5 (*Underweight*), 18.5–24.9 (*Normal Weight*), 25.0–29.9 (*Overweight*), and 30.0 or more (*Obesity*).

The Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ; Geliebter & Aversa, 2003; French version: Bourdier et al., 2017) is a self-report questionnaire that assesses variations of food intake in response to different emotional states and situations. The scale contains 22 items with 9 items designed to assess negative emotions (e.g. "When you are sad"), 5 to assess

positive emotions (e.g. "When you are happy"), 5 devoted to negative situations (e.g. "When under pressure") and 3 to positive situations (e.g. "When engaged in an enjoyable hobby"). For each item, participants were asked to rate on a 9 point Likert-type scale whether they ate less (from 1 to 4), the same (5), or more (from 6 to 9) compared to usual. A score is calculated for positive emotions (EMAQ-PE), negative emotions (EMAQ-NE), positive situations (EMAQ-PS) and negative situations (EMAQ-NS). A positive total score (EMAQ-POS) is obtained by averaging the EMAQ-PE and EMAQ-PS scores. A negative total score (EMAQ-NEG) is obtained by averaging the EMAQ-NE and EMAQ-NS scores. In this sample, Cronbach's alphas were 0.88 for EMAQ-NEG and 0.83 for EMAQ-POS.

In addition to the EMAQ, the following instruments were administered:

# The Composite International Diagnostic Interview (CIDI)

This CIDI (World Health Organization, 1990) is a diagnostic structured instrument used to evaluate the presence of mental disorders. Five "diagnostic entry" questions of the CIDI are dedicated to assess the risk for Anorexia Nervosa (AN), the risk for Bulimia Nervosa (BN) or the global risk for eating disorders (ED). Based on a 4-point rating scale, three different temporal criteria (present risk, risk in the past year, lifetime risk) are estimated. In the present study, only the ED lifetime (LT) risk was considered for the analyses.

#### The Scale of Positive and Negative Experience (SPANE)

The SPANE (Diener et al., 2009; French version: Martin-Krumm et al., 2015) is a 12-item self-report questionnaire that includes six items to assess positive feelings and six items to assess negative feelings. For both positive and negative items, three are general (e.g. *«positive»*, *«negative»*) and three are more specific (e.g. *«joyful»*, *«sad»*). Participants were asked to rate how frequently they experienced each feeling over the previous 4 weeks on a 5-point Likert scale ranging from 1 (*«* very rarely or never *»*) to 5 (*«* very often or always *»*). The SPANE provides a score for positive feelings (SPANE-POS), a score for negative feelings (SPANE-NEG), and a balance score by subtracting SPANE-NEG scores from SPANE-POS scores. In the present study, we only used the separate scores. Cronbach's alphas for SPANE-NEG and SPANE-POS were respectively 0.79 and 0.70.

#### The Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21)

The DASS-21 (Lovibond & Lovibond, 1995; French version: Martin, n.d.) is a 21-item self-report measure of negative emotional symptoms that evaluates three dimensions: depression, anxiety and stress (7 items per subscale). A 4-point severity scale measures the extent to which each emotional state has been experienced over the past week from 0 ("did not apply to me at all") to 3 ("applied to me very much or most of the time"). A score for each subscale and a total score can be calculated. In this sample, Cronbach's alphas were respectively 0.92 for the DASS- 21 total, 0.87 for the Depression subscale, 0.80 for the Anxiety subscale, 0.86 for the Stress subscale.

# The Short UPPS-P Impulsive Behavior Scale (UPPS-P)

The short form of the UPPS-P (Lynam, Smith, Whiteside, & Cyders, 2006; French version: Billieux et al., 2012) contains 20 items that evaluate five different impulsivity facets (4 items each): Negative Urgency (NU), which refers to the tendency to experience strong reactions under conditions of negative affect; Positive Urgency (PU), which is the tendency to act rashly when in an intense positive affective state; Lack of Premeditation (Lprem), which is the tendency to not to think of the consequences of an action before engaging in it; Lack of Perseverance (Lpers), which is considered as the inability to stay focused on a task that can be long, boring or difficult; and Sensation Seeking (SS), which refers to the tendency to enjoy and pursue activities that are stimulating or exciting and openness to trying new and unconventional experiences. Each item of the UPPS-P is self-rated on Likert scale ranging from 1 ("I agree strongly") to 4 (" I disagree strongly"). Cronbach's alphas were respectively 0.81 for UPPS-NU, 0.70 for UPPS-PU, 0.85 for UPPS-Lprem, 0.84 for UPPS-Lpers and 0.80 for UPPS-SS.

#### Statistical methods

Descriptive statistics were computed using means and standard deviations (SD) for continuous variables, and using counts and percentages for categorical variables.

Latent Profile Analyses (LPA) were performed on EMAQ responses by including all 22 items questionnaire as variables in a latent class model. To determine the number of classes underlying the sample, we compared the fit of models with an increasing number of classes. Akaike's Information Criteria (AIC), the Bayesian Information Criteria (BIC) and Adjusted BIC (aBIC) were used as indicators for the optimal number of classes. Lower AIC, BIC and

aBIC values suggest better-fitting models (Berlin, Williams, & Parra, 2014). The Lo-Mendell–Rubin test (LMR) and the Bootstrap Likelihood Ratio Test (BLRT) were used to determine the maximum number of classes to consider, indicated by k-1 classes, given the model with k classes is the lowest class number with a non-significant LMR or BLRT. We also compared the entropy, a measure of how well a model predicts class membership. The entropy measure ranges from 0 (no predictive power) to 1 (perfect prediction). Differences between information criteria values leads to an evaluation of the strength of evidence of the best model compared to other candidate models (Berlin et al., 2014).

Once the class number was chosen, each subject was assigned to a class based on their most likely latent class membership. Then one-way analyses of variance (ANOVA) were conducted and  $\chi^2$  tests were used to compare the profiles (independent variables) with regard to sociodemographic characteristics (sex and age), BMI, lifetime risk for eating disorder and psychological variables (dependent variables). Next, planned adjusted comparisons between pairs of profiles were conducted using Bonferroni post-hoc tests for continuous variables scores or z-tests for proportions. All statistical tests were two-tailed and the Type I error rate was fixed at 5%. Partial eta-squared ( $\eta_p^2$ ) and Cramers' V were used to estimate effect sizes. A value of  $\eta_p^2$  around 0.01 is associated with a small effect, around 0.06 with a medium effect, and around 0.14 with a large effect (Cohen, 1988). According to Rea and Parker, (2014), Cramer's V can be interpreted as negligible (0–0.10), weak (0.10–0.20), moderate (0.20–0.30), relatively strong (0.40–0.60), strong (0.60–0.80), or very strong (0.80–1).

The LPA was performed using Mplus version 8 (Muthén & Muthén, 2017) and the ANOVAs and  $\chi^2$  tests using IBM SPSS Statistics version 20.0 (IBM Corp. Released, 2011).

#### Results

# Descriptive statistics of the total sample

The total sample consisted of 401 students (156 males; 245 females), with a mean age of 21.3 years (SD = 4.59) and coming from different disciplines (e.g. economy, law, modern languages, history, sports science), with a majority studying human and social sciences (67%). Regarding level of education, 92% had a bachelor's degree and 8% had master's degrees.

Mean BMI of participants was 21.85 (SD=3.44) and 12.7% were *Underweight* (UW), 73.6% were *Normal weight* (NW), 10.7% were *Overweight* (OW) and 3% were *Obese* (OB). In addition, 11% of the sample (12 males; 32 females) presented a lifetime risk for ED with 2.3% (3 males; 6 females) who presented a lifetime risk for AN and 8.7% (9 males; 26 females) who presented a lifetime risk for BN. Participants mean EMAQ, SPANE, DASS-21 and UPPS-P scores are presented in **Table a3-1**.

Table a3-1: Descriptive statistics for the total sample

		l sample =401)
	Mean ± SD	min-max
Age	$21.30 \pm 4.59$	18-59
BMI	$21.85 \pm 3.44$	15.53-39.45
<b>EMAQ</b>		
PE	$5.11 \pm 0.98$	1-9
NE	$4.68 \pm 1.19$	1.22-8.89
PS	$4.87 \pm 1.10$	1-9
NS	$3.98 \pm 1.35$	1-8.80
POS	$4.99 \pm 0.91$	1-9
NEG	$4.33 \pm 1.17$	1.11-8.64
SPANE		
POS	$3.37 \pm 0.49$	1-5
NEG	$3.09 \pm 0.51$	1.83-4.83
DASS-21		
Depression	$3.90 \pm 4.22$	0-19
Anxiety	$4.68 \pm 4.05$	0-21
Stress	$7.48 \pm 4.98$	0-21
Total	$16.07 \pm 11.39$	0-56
UPPS-P		
NU	$2.36 \pm 0.61$	1-4
PU	$2.64 \pm 0.61$	1-4
Lprem	$1.97 \pm 0.61$	1-4
Lpers	$1.87 \pm 0.58$	1-3.50
SS	$2.68 \pm 0.68$	1-4
	% (n)	
Sex		
Males	38.9 (156)	/
Females	61.1 (245)	/
LT risk ED	11 (44)	/

BMI: Body Mass Index. EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; PE: Positive Emotion; NE: Negative Emotion; PS: Positive Situation; NS: Negative Situation; POS: Total Positive score; NEG: Total Negative score. LT risk ED: lifetime risk for eating disorder (CIDI screening). UPPS-P: short UPPS-P Impulsive Behavior Scale; NU: Negative Urgency; PU: Positive Urgency; Lprem: Lack of Premeditation; Lpers: Lack of Perseverance; SS: Sensation Seeking. SPANE: Scale of Positive and Negative Experience. DASS-21: Depression Anxiety Stress Scales.

# Latent Profile Analysis

The fit statistics of the LPA models are reported in **Table a3-2**. According to the LMR, the maximum number of classes to consider was 2 and BLRT was each time favorable to increase the number of classes. Nevertheless, the three-class model showed a decrement in the log likelihood value compared to the 1 and 2-class models, and the 3-class model had lower AIC, BIC, and aBIC values compared to the first 2 models. Furthermore, entropy performed better each time the number of classes increased and the 2-class model showed a value less than .90. Taken together, considering that class membership would likely be used as a variable for further analysis and to be parsimonious, the 3-class model was retained (Muthén, 2007).

Table a3-2: Fit Indices for the Latent Profile Analysis of the EMAQ

Classes	LL	AIC	BIC	aBIC	LMR_PValue	BLRT_PValue	Entropy
1	-16800.96	33689.93	33865.66	33726.04			•
2	-16241.92	32617.83	32885.43	32672.83	0.01	0.00	0.86
3	-15948.60	32077.19	32436.65	32151.07	0.25	0.00	0.92
4	-15728.88	31683.77	32135.08	31776.53	0.62	0.00	0.93
5	-15574.45	31420.90	31964.08	31532.54	0.75	0.00	0.95

LL: model log-likelihood; AIC: Akaike's Information Criteria; BIC: Bayesian Information Criteria; aBIC: Adjusted BIC; LMR: Lo-Mendell-Rubin; BLRT: Bootstrap Likelihood Ratio Test.

# Characteristics of the profiles

**Figure a3-1** and **Table a3-3** show the pattern of EMAQ scores for each of the identified profiles. The 3 profiles appeared to be mainly discriminated by different patterns of scores on the negative EMAQ dimension (emotions and situations).

Figure a3-1: Description of the selected LPA profiles of the EMAQ

NEO-PEU: Negative Emotional Oveareaters-Positive Emotional Undereaters; ENE: Emotional Normal Eaters; NEU-PNE: Negative Emotional Undereaters-Positive Normal Eaters.

<sup>\*</sup> Positive items of the EMAQ

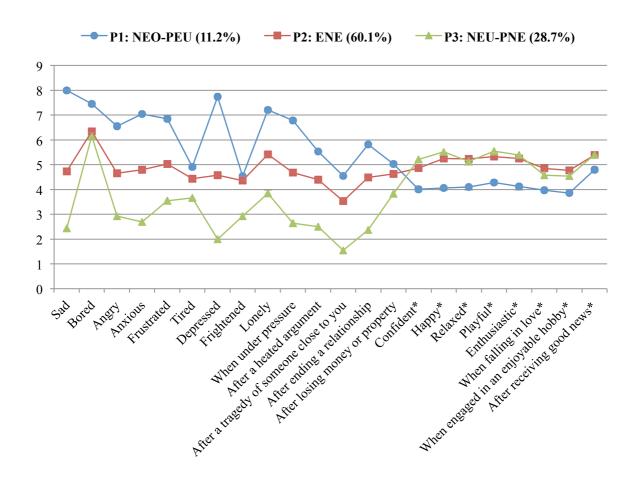


Table a3-3: Descriptive statistics for the latent profiles

	P1 NEO-PEU 11.2% (n=45)	P2 ENE 60.1% (n=241)	P3 NEU-PNE 28.7% (n=115)
EMAQ	$Mean \pm SD$	$Mean \pm SD$	$Mean \pm SD$
PE	$4.11 \pm 1.44$	$5.18 \pm 0.69$	$5.36 \pm 1.06$
NE	$6.70 \pm 0.89$	$4.93 \pm 0.53$	$3.35 \pm 0.75$
PS	$4.18 \pm 1.58$	$5.02 \pm 0.86$	$4.83 \pm 1.22$
NS	$5.52 \pm 1.59$	$4.35 \pm 0.85$	$2.58 \pm 0.84$
POS	$4.14 \pm 1.33$	$5.10 \pm 0.64$	$5.09 \pm 1.00$
NEG	$6.11 \pm 1.05$	$4.64 \pm 0.53$	$2.97 \pm 0.65$

NEO-PEU: Negative Emotional Oveareaters-Positive Emotional Undereaters; ENE: Emotional Normal Eaters; NEU-PNE: Negative Emotional Undereaters-Positive Normal Eaters. EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; PE: Positive Emotion; NE: Negative Emotion; PS: Positive Situation; NS: Negative Situation; POS: Total Positive score; NEG: Total Negative score.

Profile 1 (P1: 11.2% of participants) had higher EMAQ negative scores than the overall sample mean (and especially for the discrete emotions) and the lowest EMAQ positive scores compared to the other profiles. Accordingly, this profile was labelled « *Negative Emotional Overeaters and Positive Emotional Undereaters* (NEO-PEU) ». P1 included 3.2% of the males and 16.3% of the females, and comprised 7.8% of the UW, 10.8% of the NW, 14% of the OW and 25% of the OB.

Profile 2 (P2) was the most prevalent (60.1% of participants) and had negative and positive EMAQ scores around the overall mean. This profile was labelled « *Emotional Normal Eaters* (ENE) ». P2 contained 71.8% of the males and 52.7% of the females, and included 51% of the UW, 61.4% of the NW, 62.8% of the OW and 58.3% of the OB.

Profile 3 (P3: 28.7% of participants) had lower EMAQ negative scores and similar EMAQ positive scores than the overall sample mean. P3 was labelled « *Negative Emotional Undereaters and Positive Normal Eaters* (NEU-PNE) ». This profile included 25% of the males and 31% of the females, and comprised 41.2% of the UW, 27.8% of the NW, 23.3% of the OW and 16.7% of the OB.

Besides these general characteristics, qualitative similarities and differences were observed for specific negative items between the profiles (see **Figure a3-1**). All profiles reported eating more when they are *« Bored »*, and all reported eating less in response to the item *« Tired »*, *« Frightened »* and *« After a tragedy of someone close to you »*. Moreover, NEO-PEU (P1) and NEU-PNE (P3) profiles presented extreme opposite scores for the items *« Sad »* and *« Depressed »*.

### Comparisons between the profiles

**Table a3-4** summarizes comparisons between the 3 profiles for the sociodemographic characteristics (sex and age), BMI, lifetime risk for ED and psychological variables.

Results showed significant sex differences between the profiles ( $\chi^2[2, n=401]=21.64$ , p<0.001) with a higher proportion of females and a lower proportion of males in the NEO-PEU (P1) profile as compared to the other two profiles. There were no significant differences between the profiles for age (F[2, 398]= 1.36, p=0.258). The analyses indicated a main effect of BMI (F[2, 398]=5.64, p=0.004) and planned comparisons showed that participants in the NEO-PEU (P1) profile had significantly greater BMI than those in the NEU-PNE (P3) profile (mean difference=1.95, SD=0.60, p=0.004).

Given the low prevalence of participants with a lifetime risk for AN (2.3%), comparison analyses were conducted on the global lifetime risk for ED. Results showed that profiles differed significantly in this regard ( $\chi^2$ [2, n=401]=12.01, p=0.002) and post-hoc tests highlighted that participants in the NEO-PEU (P1) and NEU-PNE (P3) profiles were significantly more likely to present a lifetime risk for ED as compared to those in the ENE (P2) profile.

Concerning the frequency of positive feelings experienced (SPANE-POS), the 3 profiles did not significantly differ from each other. Conversely, results showed a main effect for SPANE-NEG (F[2, 395]=6.70, p=0.001) and planned comparisons indicated that participants in the NEO-PEU (P1) profile were significantly more prone to frequently experience negative feelings than those in the ENE (P2) profile (mean difference=0.28, SD=0.81, p=0.002).

Regarding measures of negative emotional symptoms, significant differences among the profiles emerged for the DASS-21 total (F[2, 387]=11.49, p<0.001) and post-hoc tests highlighted that participants in the NEO-PEU (P1) and NEU-PNE (P3) profiles reported significantly higher DASS-21 total scores than those in the ENE profile P2 (respectively: P1/P2 mean difference=6.77, SD=1.80, p=0.001; P3/P2 mean difference=4.82, SD=1.28, p=0.001). This pattern of results was the same for the DASS-21 *Anxiety* dimension (F(2, 387)=7.33, p=0.001; P1/P2 mean difference=1.78, SD=0.65, p=0.019; P3/P2 mean difference=1.49, SD=0.46, p=0.004) and the DASS-21 *Stress* dimension (F(2, 387)=13.43, p<0.001; P1/P2 mean difference=3.72, SD=0.79, p<0.001; P3/P2 mean difference=1.74, SD=0.56, p=0.006). There was also a significant main effect for DASS-21 *Depression* (F[2, 387]=6.09; p=0.002), but post-hoc tests showed that only participants in the NEU-PNE (P3) profile reported significantly greater depressive symptoms than those in the ENE (P2) profile (mean difference=1.59, SD=0.48, p=0.003).

Regarding the impulsivity measure (UPPS-P), analyses indicated a main effect for *Negative Urgency* (F[2, 394]=6.92, p=0.001) and planned comparisons showed that scores were significantly higher among the NEO-PEU profile (P1) than those in the ENE (P2) and NEU-PNE (P3) profile (respectively: mean difference=0.43, SD=0.12, p=0.001; mean difference=0.31, SD=0.13, p=0.043). There were no significant differences between the profiles for the other impulsivity dimensions.

Table a3-4: Profiles differences with regard to sex, age, BMI, lifetime risk for eating disorder and psychological variables

	P1 NEO-PEU 11.2% (n=45)	P2 ENE 60.1% (n=241)	P3 NEU-PNE 28.7% (n=115)	Statistic tests	p value	Effect sizes	Post-hoc tests
	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD			$\eta_p^2$	Bonferroni
Age	$22.36 \pm 6.42$	$21.20 \pm 4.34$	$21.10 \pm 4.22$	F(2, 398)=1.36	0.258	< 0.01	/
BMI	$23.08 \pm 4.14$	$21.96 \pm 3.25$	$21.13 \pm 3.41$	F(2, 398)=5.64	0.004	0.03	Profile 1 > Profile 3
SPANE							
Positive	$3.38 \pm 0.56$	$3.37 \pm 0.46$	$3.35 \pm 0.51$	F(2, 395)=0.09	0.911	< 0.01	/
Negative	$3.31 \pm 0.55$	$3.03 \pm 0.49$	$3.14 \pm 0.48$	F(2, 395)=6.70	0.001	0.03	Profile 1 > Profile 2
DASS-21							
Depression	$4.58 \pm 3.65$	$3.31 \pm 3.90$	$4.90 \pm 4.87$	F(2, 387)=6.09	0.002	0.03	Profile 1& 3 > Profile 2
Anxiety	$5.84 \pm 4.34$	$4.06 \pm 3.91$	$5.55 \pm 4.01$	F(2, 387)=7.33	0.001	0.04	Profile 1 & 3 > Profile 2
Stress	$10.29 \pm 5.14$	$6.57 \pm 4.71$	$8.31 \pm 4.95$	F(2, 387)=13.43	< 0.001	0.07	Profile 1 & 3 > Profile 2
Total	$20.71 \pm 11.17$	$13.94 \pm 10.73$	$18.76 \pm 11.82$	F(2, 387)=11.49	< 0.001	0.06	Profile 1 & 3 > Profile 2
UPPS-P							
NU	$2.70 \pm 0.89$	$2.27 \pm 0.70$	$2.39 \pm 0.69$	F(2, 394)=6.92	0.001	0.03	Profile 1 > Profile 2 & 3
PU	$2.74 \pm 0.79$	$2.61 \pm 0.58$	$2.64 \pm 0.61$	F(2, 394)=0.86	0.425	< 0.01	/
Lprem	$2.09 \pm 0.76$	$1.97 \pm 0.61$	$1.93 \pm 0.56$	F(2, 394)=1.09	0.337	< 0.01	/
Lpers	$1.89 \pm 0.65$	$1.86 \pm 0.58$	$1.89 \pm 0.57$	F(2, 394)=0.11	0.893	< 0.01	/
SS	$2.52 \pm 0.79$	$2.73 \pm 0.66$	$2.64 \pm 0.68$	F(2, 394)=2.16	0.116	0.01	/
	% (n)	% (n)	% (n)			Cramer's V	z -tests
Sex							
Males	11.1 (5)	46.5 (112)	33.9 (39)	2(0 - 401) 21 64	<0.001	0.22	Profile 2 & 3 > Profile 1
Females	88.9 (40)	53.5 (129)	66.1 (76)	$\chi^2(2, n=401)=21.64$	< 0.001	0.23	Profile 1 > Profile 2 & 3
LT risk ED	20 (9)	6.6 (16)	16.5 (19)	$\chi^2$ (2, n=401)=12.01	0.002	0.17	Profile 1 & 3 > Profile 2

NEO-PEU: Negative Emotional Oveareaters-Positive Emotional Undereaters; ENE: Emotional Normal Eaters; NEU-PNE: Negative Emotional Undereaters-Positive Normal Eaters. BMI: Body Mass Index. EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; PE: Positive Emotion; NE: Negative Emotion; PS: Positive Situation; NS: Negative Situation; POS: Total Positive score; NEG: Total Negative score. LT risk ED: lifetime risk for eating disorder (CIDI screening). UPPS-P: short UPPS-P Impulsive Behavior Scale; NU: Negative Urgency; PU: Positive Urgency; Lprem: Lack of Premeditation; Lpers: Lack of Perseverance; SS: Sensation Seeking. SPANE: Scale of Positive and Negative Experience. DASS-21: Depression Anxiety Stress Scales.

#### **Discussion**

By applying latent profiles analyses in a non-clinical sample, the main purpose of this study was to examine profiles emerging from emotion-induced changes of eating behaviors using the EMAQ, a self-report that assesses the propensity to eat less, the same or more in response to negative as well as positive emotions and situations. This person-centred approach has the advantage of considering the population as heterogeneous and may uncover a number of subpopulations in which people present similar eating behavior patterns in response to emotions.

Analyses highlighted 3 different profiles. The most predominant profile comprised more than half of the participants (60.1%) and was characterized by almost no change, if any, of eating in response to negative and positive emotions and situations (P2: Emotional Normal Eaters). Just under one-third (28.7%) of the participants were classified into another profile marked by a decrease in food intake in response to negative emotions and situations and no change of eating in response to positive emotions and situations (P3: Negative Emotional Undereaters-Positive Normal Eaters). Finally, a minority of the participants (11.2%) were classified into a profile characterized by a propensity to eat more in response to negative emotions and situations and to eating less in response to positive emotions and situations (P1: Negative Emotional Overeaters-Positive Emotional Undereaters). These findings point to the variability of emotion-induced changes of eating across individuals and support evidence that some people tend to eat more, others the same as usual, and others less in response to emotions (Macht, 2008). Up to now, estimates of the prevalence of negative emotional overeating are exclusively based on the mean scores of different EE questionnaires. In the most recent review on this issue, Gibson (2012) converted in percentages the various scale scores from numerous survey populations to allow means to be compared. This author concluded that negative emotional overeating is occurring "less than 'sometimes' " in the majority of the studies, as prevalence was less than 50% (but ranged from 15% to 47%) except for samples of people with obesity (63%) or bulimia (70.8%). We argue that the bottom-up approach we used (i.e. LPA) should help provide a more fine-grained estimation of the importance of this behavior.

One of the key observations was that the 3 profiles presented different patterns of eating behavior in response to most *negative* emotions and situations. This being said, close

visual inspection of the graphical representation of these profiles (**Figure a3-1**) showed that, irrespective of the profile, all the participants reported eating more when they are « *Bored* ». This result is in line with recent studies in student population, which highlighted that increased eating in response to feeling bored is more often reported compared to other negative emotions such as anger, anxiety and depression (Koball, Meers, Storfer-Isser, Domoff, & Musher-Eizenman, 2012) and that boredom is predictive of self-reported EE (Crockett, Myhre, & Rokke, 2015). In contrast, for all the 3 profiles, people reported decreasing their food intake when being « *Frightened* » and « *After a tragedy of someone close to you* ». A possible explanation for this overall effect could be the potential "emotional intensity" suggested by these items, as high-arousal or intense emotions have been linked to a decrease in food intake (Macht, 2008). Likewise, participants from all profiles reported eating less when « *Tired* », a finding that is consistent with previous studies among university students that have shown that fatigue and a later mid-point of sleep is associated with skipping meals (Sato-Mito et al., 2011; Tanaka, Mizuno, Fukuda, Shigihara, & Watanabe, 2008).

Another key observation was that, contrary to negative emotions and situations, positive ones were less likely to discriminate the 3 profiles. This finding support the assumption that eating in response to negative and to positive emotions could refer to different constructs (Frayn & Knäuper, 2017; Nolan et al., 2010; van Strien, Cebolla, et al., 2013). In our study, the absence of marked difference between the 3 profiles regarding positive EE is perhaps due to the fact that they did not distinguish from one another as regards to the frequency of experienced positive feelings (i.e. similar SPANE positive scores).

The second objective of our study was to compare to which extent the profiles differed relative to demographic markers (i.e. age, sex and BMI), lifetime risk for ED and psychological traits. In line with recent studies that have shown that females are more prone to eat in response to negative emotions than males (Camilleri et al., 2014; Péneau et al., 2013) and that self-reported increased eating in response to negative emotions is associated with elevated BMI, being overweight and obesity (Geliebter & Aversa, 2003; Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; Ozier et al., 2008; Péneau et al., 2013), a greater proportion of females and a higher BMI were found in the *Negative Emotional Overeaters-Positive Emotional Undereaters* profile (P1) as compared to the other profiles. Participants classified in the *Negative Emotional Undereaters-Positive Normal Eaters* profile (P3) were also mostly

females, but this sex difference was less pronounced than in the NEO-PEU profile (P1). By contrast, results showed that participants in the NEU-PNE profile (P3) had the lowest BMI. This finding supports the suggestion of previous studies using the EMAQ that the tendency to eat less when experiencing negative emotions may contribute to becoming underweight (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010).

A graphical representation of the EMAQ profiles (**Figure a3-1**) showed that *sadness* and *depression* are the emotional states that mostly differentiate the NEO-PEU profile (P1) from the NEU-PNE profile (P3). Such results should be discuss in light of van Strien, Winkens et al. (2016) suggestions that eating in response to negative emotions such as depressed feelings may be a marker of atypical depression. Indeed, while typical depression (i.e. melancholic depression) is associated by loss of appetite, atypical depression is associated with increased appetite (American Psychiatric Association, 2013) and thus, with elevated risk for obesity and weight gain (Lasserre et al., 2014; Levitan et al., 2012). It is possible that this difference between depression subtypes characterizes the NEO-PEU profile (P1) and the NEU-PNE profile (P3) in our study; however, further research is required to test this hypothesis.

Besides these differences, relative to the ENE profile (P2), participants in the NEO-PEU profile (P1) and in the NEU-PNE profile (P3) presented some similarities. First, participants in these two profiles reported experiencing higher levels of negative feelings (SPANE-NEG, significant only for P1) and negative emotional symptoms (DASS-21) than the ENE profile (P2). These findings support evidence that stress and negative emotions can be associated with an increase or a decrease in food intake (Macht, 2008). Second, participants who reported modulating their food intake in response to negative emotions and situations, either by increasing or decreasing their food intake, were more likely to present a lifetime risk for ED than participants who reported no change of eating in an emotional context. Of note, a careful examination of this result revealed that all the participants with a lifetime risk for ED in the NEO-PEU profile (P1; n=9) presented in fact a lifetime risk for BN. We previously showed, in a larger sample and using the EMAQ (n=604) that students with a lifetime risk for BN (n=76) tended to eat more in response to negative emotions and situations and to eat less in response to positive emotions and situations as compared to those with no risk (Bourdier et al., 2017). These results are coherent with the affect regulation

model of BN suggesting that patients binge in order to reduce negative affect (Polivy & Herman, 1993).

Surprisingly, among the 19 participants with a lifetime risk for ED in the NEU-PNE profile (P3), three quarters presented a lifetime risk for BN (n=14) and one quarter presented a lifetime risk for AN (n=5). Here, no conclusion can be drawn from these numbers, but it may be that the participants with a lifetime risk for BN who reported eating less in response to negative emotions and situations responded in a socially desirable way. An important point to underline is that there were no participants with a lifetime risk for AN in the NEO-PEU profile (P1). The literature on EE in AN patients is scarce. Using the DEBQ-EE subscale, Vervaet, Van Heeringen, & Audenaert (2004) highlighted that patients with AN restrictivetype had the lowest level of desire to eat in response to negative emotions, patients with AN binge-purging type had an intermediate level, and those with BN had the highest level. In other studies, no significant differences were found between AN and BN patients for the level of desire to eat in response to negative emotions (as measured with the EES), but they all reported a higher level than the healthy control group (Fioravanti et al., 2014; Ricca et al., 2012). Similar studies in clinical populations, but with the EMAQ, should help to better understanding the relationships between different ED, concerns about weight and eating behaviors, and modes of modulating food intake in response to unpleasant as well as pleasant experiences.

A key finding is that impulsivity appeared to be the only factor that distinguished the NEO-PEU profile (P1) and the NEU-PNE profile (P3). Participants who reported eating more in response to negative emotions were more prone to act rashly and to experience strong reactions under conditions of negative affect than those in the other profiles. These findings are coherent with those of Racine et al. (2013), who showed that the *Negative Urgency* dimension of the UPPS-P was significantly associated with the tendency to eat in response to negative emotions (as measured with the DEBQ). Negative urgency has also been associated with being overweight and obesity (Mobbs, Crépin, Thiéry, Golay, & Van der Linden, 2010) and with pathological eating behavior such as bulimia nervosa (e.g. Fischer, Smith, & Anderson, 2003; Fischer, Smith, & Cyders, 2008), binge eating (e.g. Racine et al., 2015) and food addiction (Murphy, Stojek, & MacKillop, 2014). According to Schulte, Potenza, & Gearhardt (2017) the interaction of behavioral patterns of engagement such as eating to cope with negative affect, individuals factors such as impulsivity and the consumption of certain foods with addictive potential (e.g., high-fat, high-sugar foods), may trigger an addictive-like

eating phenotype. In line with this, our results suggest that impulsivity could be a key factor in the relationship between disordered eating and risk for being overweight or obesity, and thereby provide a more precise target for developing interventions of EE.

Overall, as our findings are in the same direction of previous studies using a variable-centered approach, we believe they ensure the validity of the latent profile classification. Nevertheless, this study presents some limitations. While significant differences have been observed between the profiles, effect sizes were negligible to moderate. This point underscores the importance of interpreting results with caution. Due to our limited sample size, latent profile analysis did not allow for us to identify groups of large size. Moreover, even if LPA seems to be robust for the "number of true classes" concerning sample size larger than 250, it is important to be cautious about the possibility that different class profiles could be observed with different or larger sample sizes (Tein, Coxe, & Cham, 2013). The important number of females in our sample could also have influenced the sex differences we observed (notably in the NEO-PEU profile - P1). In addition, the small proportion of participants with a lifetime risk for AN in our sample did not allow us to conduct analyses by eating disorder subtypes. In sum, further research with larger sample sizes is needed to substantiate the results of the present study.

Although they have been identified to influence EE, ethno-cultural factors were not taken into account (Diggins et al., 2015; Dubé et al., 2005; Luomala, Sirieix, & Tahir, 2009) because the French legislation does not allow collecting this information in all research. Replication of our results in different population and samples is necessary to generalize our findings across different cultures and groups. Moreover, information regarding female menstrual cycle has not been collected, while studies have shown that females are more susceptible to engage in EE at some hormonal phases (Klump et al., 2013, 2016). Finally, as for epidemiological studies, another limitation concerns the use of self-reports that raises the question of the participant's ability for introspection, the gap between the perception and reality, or the social desirability bias, in particular in the areas of weight and eating behaviors.

#### **Conclusions**

In conclusion, our study examined for the first time the existence of latent emotion-induced changes of eating profiles, as measured by the Emotional Appetite Questionnaire. We highlighted 3 latent profiles presenting different patterns of eating behavior particularly in response to negative emotions and situations. While participants who reported eating more in response to negative emotions/situations (NEO-PEU profile - P1) and those who reported eating less in the same condition (NEU-PNE profile - P3) presented the same level of negative emotional distress, participants who reported increased eating in response to negative emotions/situations tended to be more overweight or obese and to be more impulsive. This finding raises the question of the association between the tendency to act rashly when facing distressing experiences and the risk of elevated BMI.

Finally, the present study emphasizes the need to use instruments and paradigms designed to take into account the complexity of the EE effects, i.e. the fact that there are considerable individual differences in either increasing or decreasing food intake in response to negative or positive emotional experiences. In addition, further research is necessary to understand the underlying mechanisms of emotion-induced eating, and others factors known to be implicated in EE such as genetic and environmental factors (Elder et al., 2012; Keskitalo et al., 2008; Tholin et al., 2005; van Strien et al., 2010) biological factors (e.g. level of cortisol, van Strien, Roelofs, & de Weerth, 2013) or emotional regulation and coping (Evers, Marijn Stok, & de Ridder, 2010; Lu, Tao, Hou, Zhang, & Ren, 2016; Spoor et al., 2007).

La deuxième partie de ce travail de thèse a permis de mettre en évidence que la plupart des échelles de mesure de l'AE disponibles dans littérature présentent de nombreuses limites. À ce jour, l'EMAQ est le seul outil reflétant l'évolution du concept d'AE et prenant en compte les différentes possibilités de modulation de la prise alimentaire ainsi que la valence des émotions. La validation de la version française de l'EMAQ permet aux cliniciens de disposer d'un outil fiable pour mieux comprendre les motivations individuelles lors des prises alimentaires et ainsi développer des prises en charge thérapeutiques ciblées. Cette échelle permet également, à un niveau plus large, de mieux saisir la complexité des liens entre les émotions et l'alimentation et offre la possibilité d'identifier des profils de « mangeurs émotionnels » différents. En ce sens, nos travaux suggèrent que les personnes ayant recours à l'alimentation en réponse aux émotions ou situations négatives présentent un profil particulier, marqué notamment par la tendance à agir de manière impulsive en contexte émotionnel négatif. Ces travaux ont également permis certaines avancées dans la compréhension du risque de surpoids ou d'obésité, avec le constat que ce n'est pas tant le niveau d'affectivité négative qui place le sujet à risque de présenter un poids élevé, que le fait d'utiliser l'alimentation comme stratégie « d'auto-médication ».

TROISIÈME PARTIE : L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET L'ADDICTION À L'ALIMENTATION : DES CONCEPTS LIÉS ?

# Étude du rôle médiateur de l'alimentation émotionnelle et de l'addiction à l'alimentation entre l'affectivité négative et la prise de poids (article n°4)

De nombreuses revues systématiques et méta-analyses récentes soutiennent l'hypothèse selon laquelle la détresse émotionnelle (e.g. dépression, stress) serait positivement associée à l'obésité (Blaine, 2008; Luppino et al., 2010; Rooke & Thorsteinsson, 2008; Wardle, Chida, Gibson, Whitaker, & Steptoe, 2011). Bien que de multiples facteurs physiologiques, psychologiques et comportementaux puissent influencer les liens entre l'affectivité négative et l'obésité, très peu d'études se sont intéressées aux mécanismes sous-jacents pouvant expliquer cette association positive.

Ainsi, l'objectif de la troisième partie de ce travail de thèse était d'étudier dans quelle mesure l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation pourraient être des facteurs explicatifs du lien entre l'affectivité négative et le surpoids ou l'obésité. Si l'approche longitudinale apparaît la plus appropriée d'un point de vue scientifique pour mettre en lumière les liens de causalité qui existent entre des variables, il est également possible, en s'inscrivant dans une perspective transversale, de déterminer si l'AE et de l'AA jouent un rôle clé - de médiateur - dans cette relation. En effet, l'analyse de médiation est une approche qui permet de rendre explicite les dimensions latentes des phénomènes, en postulant l'existence de variables inobservées qui rendent compte des relations entre variables observées.

# Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight?

Léna Bourdier\*, Massimiliano Orri\*, Arnaud Carré, Ashley N. Gearhardt, Lucia Romo,
Cécile Dantzer, Sylvie Berthoz

\* Equally Contributing Authors

Proposé dans Appetite (en révision)

#### **Abstract**

There is now a large body of evidence suggesting a significant association between emotional discomfort management, disordered eating behaviors and weight status. In the field of overweight and obesity, emotionally driven eating habits that resemble addictive behaviors are considered as a risk factor. This study aimed to investigate in a large sample of French university students 1) the associations between self-reported levels of psychological distress (PD), emotional eating (EE), food addiction (FA) and Body Mass Index (BMI); and 2) the potential mediation effect of eating behaviors (EE and FA) between PD and BMI. The responses of 1051 students (76.3% females) to self-reports assessing PD (Perceived Stress Scale, Hospital Anxiety and Depression Scale), EE (Intuitive Eating Scale-2) and FA (modified Yale Food Addiction Scale) were analysed. Associations between variables (Spearman correlation) and group comparisons by sex and BMI categories (Student's t tests / ANOVA) were tested, followed by Structural Equation Modeling (SEM) by sex. Among females and males, EE and FA scores were positively inter-related and correlated with PD scores and BMI. Moreover, among females and males, SEM showed that both EE and FA acts as mediators between PD and BMI. Hence, among educated young adults, using food consumption for down-regulating negative mood places the individual at risk for overweight and obesity. This study further emphasizes the necessity to take into account emotionally driven and addictive-like eating behaviors in interventions for promoting healthy eating and weight management.

**Keywords:** Emotional Eating; Food Addiction; Students; BMI; Mediation; Sex differences

#### Introduction

Food consumption is considered an important mood regulating behavior (Greeno & Wing, 1994; Heatherton & Baumeister, 1991; Polivy & Herman, 1993). In this setting, the terms 'Emotional Eating' (EE) (or 'comfort eating') have been used to reflect the tendency to eat in response to emotions rather than to feelings of hunger or satiety. Indeed, some individuals appear to be more susceptible to unhealthy shift in food choices and consume more hyperpalatable (HP) foods (i.e. sweet, salty, high-fat and energy-dense foods) in order to cope with negative emotions (Macht, 2008; Nguyen-Michel et al., 2007; Oliver et al., 2000; Rotella et al., 2015). As an example, in a recent American survey among adults, 38% reported overeating unhealthy foods in the past month because of stress, and half of them reported engaging in these behaviors weekly or more (American Psychological Association, 2015). In a French national survey, 44.4% of respondents reported eating more under stress (Beck et al., 2007).

In a review on the psychobiology of emotional eating, Gibson (2012) stated that though 'emotional or comfort eating is one of the earliest theoretical accounts of obesity [...], there is a risk that at least some of the association of negative affect and eating commonly reported by obese patients could be an epiphenomenon, that is the obese overeat regularly and suffer negative affect and stressful lives, but there may not necessarily be a causal link' (Gibson, 2012, p.453-454). Among the studies that have started to specifically examine the relationship between mood or psychological distress and vulnerability to obesity, many have related EE to BMI (e.g. Konttinen, Silventoinen, Sarlio-Lähteenkorva, Männistö, & Haukkala, 2010; Laitinen, Ek, & Sovio, 2002; Péneau, Ménard, Méjean, Bellisle, & Hercberg, 2013), to weight gain (e.g. Hays & Roberts, 2008; Koenders & van Strien, 2011) and to depression (Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; Ouwens et al., 2009), but only few recent studies indicate the importance of EE in pathways between mood or psychological distress and overweight/obesity (most of them were conducted among American people). For instance, in three different samples, EE was found to mediate the effects of depressive symptoms on adiposity indicators and BMI among both females and males (Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; van Strien, Winkens, et al., 2016). The same mediation was reported in studies with a majority of females (Antoniou et al., 2017; Goldschmidt et al., 2014) and with females exclusively (Clum et al., 2014). Yet, others failed to show that EE mediated the relation between perceived stress and BMI among females (mostly obese; see Richardson, Arsenault, Cates, & Muth, 2015). Finally, van Strien, Konttinen, Homberg,

Engels, & Winkens (2016) investigated this issue in a longitudinal study (5-years follow-up) and confirmed that the association between depression and increase in BMI was mediated by EE, but only in females (see also Ibrahim, Thearle, Krakoff, & Gluck, 2016 for a negative result).

In some cases, like for drug misuse, the increase in frequency and quantity of comfort foods intake may lead to an addiction disorder. Sinha & Jastreboff (2013) proposed a heuristic model of how HP foods, food cues and stress exposure may alter metabolic, stress and reward-motivation pathways in the brain and body to promote HP food motivation and intake. The authors described a sensitized feed-forward process that would in turn induce weight gain in vulnerable individuals (Sinha & Jastreboff, 2013). This would be particularly at stake among individuals vulnerable to hedonic drives or internally-driven motives. Similar to what has been described for the association between stress and drug intake, in these individuals, increased eating may help to regulate their mood and alleviate the distress evoked by intrinsic or extrinsic stress exposure (Burgess, Turan, Lokken, Morse, & Boggiano, 2014; Garg, Wansink, & Inman, 2007; Gibson, 2012; Macht, 2008; Volkow et al., 2013). The concept of Food Addiction (FA) has been used to account for such addictive mechanisms underlying habit-forming processes related to overeating HP foods in the absence of hunger and their impact on weight gain (Davis, 2013; Meule, 2015; Parylak, Koob, & Zorrilla, 2011; Piccinni et al., 2015). In other words, FA is considered an extreme or psychopathological state where, beyond the psychological motivation of a mood change (i.e. emotional eating), compulsive eating of HP food is due to other mechanisms implicated in addiction such as reward dysfunction and impulsivity (Schulte, Grilo, & Gearhardt, 2016; Volkow et al., 2013). However, the concept of food addiction is controversial (Hebebrand et al., 2014; Ziauddeen & Fletcher, 2013) and additional research is needed to evaluate its utility and validity.

In this framework, the Yale Food Addiction Scale (YFAS; Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2009b) was developed by modeling the DSM-IV criteria for substance dependence to be applicable to eating behaviors. If YFAS scores have been positively associated with symptoms of psychological distress (in particular depression) on the one hand, and increased weight (see Pursey et al., 2014 for a review) on the other hand, to the best of our knowledge, no study tested whether addictive-like eating (as assessed through YFAS scores) mediate the

association between mood or psychological distress and BMI – as it seems to occur for EE. In recent models proposing a dimensional view of overeating and FA spectrum, EE has been viewed as a potential precursor in the escalation of addictive-like eating behaviors (Davis, 2013; Piccinni et al., 2015). If it is reasonable to assume that, due to an excessive motivational drive for food, emotional eaters are exposed to repeatedly consume naturally rewarding food, which in turn can alter the neurobiological systems mediating addictive behaviors (Volkow, Koob, & McLellan, 2016), this explanatory mechanism remains theoretical. So far, EE and FA have been found to co-occur and/or to be positively associated, but with a level of association of medium magnitude (see Pursey et al., 2014). This is notably the case among people with clinically significant compulsive overeating (such as in bulimia nervosa and binge eating disorder), with studies showing that some but not all the patients are affected by these behaviors (e.g. Ahmed & Sayed, 2017; Fischer et al., 2007; Granero et al., 2014; Meule, von Rezori, & Blechert, 2014). As EE and FA are only partially overlapping, their potential influence on weight should be examined separately.

The aim of our study was to test the potential mediation effect of these two potential pathways (emotionally driven food intake, and addictive-like eating behaviors) between psychological distress and weight in a large sample of young adults. We expected to confirm the literature findings showing that EE acts as a mediator between psychological distress and BMI. However, in the absence of prior studies on the potential mediation effect of FA on the psychological distress-weight gain link, this issue was investigated from an exploratory perspective and no hypothesis was formulated.

We chose to investigate these issues among university students as they are considered at risk for developing unhealthy eating behaviors and for rapid weight gain. Indeed, university entrance is marked by new stressful issues and significant changes, which require adaptive resources. The students' financial constraints impact the healthiness of their diet (Gibson, 2012). Several studies showed that students' weight (Anderson et al., 2003) and perceived stress (Tavolacci et al., 2013) increase, while at the same time physical activities decrease (Boujut & Koleck, 2009). Studies have also shown that exam periods are associated with an increased tendency to eat, with higher energy intake and less healthy diet (Barker et al., 2015).

In addition, because females are more prone than males to show symptoms of psychological distress and are disproportionately affected by disordered eating behaviors and obesity, there may be sex-related mechanisms that could foster cumulative disadvantage in weight gain

over time among females compared to males (Gibson, 2012; Hallam, Boswell, DeVito, & Kober, 2016). For instance, it stems from French epidemiological studies that i) females are more prone to report eating for emotional reasons than males and that ii) sex impacts the association between EE and weight status as well as the association between depression, emotionally driven eating behaviors and consumption of energy-dense food (stronger among females; Camilleri et al., 2014, 2016; Péneau et al., 2013). Similarly, in the field of Food Addiction, females report higher levels of FA symptoms and the overall prevalence of FA diagnosis was found to be higher among females (Pursey et al., 2014). Because of sex-differences in psychological distress, emotional eating and food addiction, which could influence mediation effects, all analyses were performed separately for females and males.

#### Material and methods

# **Participants**

The sample was derived from a web-based cross-sectional survey on *Eating Behaviors and Emotion Regulation*, set up by the Department of Psychology of the University Savoie Mont Blanc from April 2015 to March 2016 (N=1349). All participants were volunteers. Inclusion criteria for the present analyses were an age from 18 to 30 and to be currently a post-secondary student (up to PhD level).

This study was elaborated in accordance with the Declaration of Helsinki and was subjected to the review and approval of the Ethics Committee of the university. In the online survey, participants had to read an information note about the fundamental principles of ethical scientific research and the French Code of Ethics of Psychologists. Particularly, it was explained that all the information they would provide and that we collect would remain confidential, anonymous and would only be used to meet the objectives of the research. All participants provided their electronic informed consent.

#### Measures

Self-reported socio-demographic information was collected (age, sex, academic discipline and level of education).

#### Body Mass Index (BMI)

Self-reported height and weight were used to calculate the participants' BMI (kg/m²). Standard categories of BMI were constituted according to the World Health Organization: less than 18.5 (Underweight), 18.5–24.9 (Normal Weight), 25.0–29.9 (Overweight), and 30.0 or more (Obesity).

### Anxiety / Depression

The level of anxious and depressive symptoms during the past week was assessed with the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Lépine, Godchau, Brun, & Lempérière, 1985; Zigmond & Snaith, 1983), a 14 items self-reported questionnaire that consists of two subscales: Anxiety (7 items) and Depression (7 items). Participants are asked to rate the extent to which they agree with each statement on a 4-point scale rating from 0 to 3. In this study, Cronbach's alphas for Anxiety (HADS-Anx) and Depression (HADS-Dep) subscales were 0.79 and 0.75 respectively.

#### Perceived Stress

Perceived stress of participants was assessed using the Perceived Stress Scale (PSS) 14-item version (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983; Lesage, Berjot, & Deschamps, 2012). Respondents were asked to score on a 5-point Likert-type scale (from 0–Never to 5–Very often) the extent to which they experienced different feelings and thoughts in the past month. In our sample, Cronbach's alpha of the PSS was 0.86.

# Emotional Eating

The Intuitive Eating Scale-2 (IES-2) is a 18-items questionnaire assessing attitudes and behaviors towards eating in response to physiological cues (Camilleri et al., 2015; Tylka & Kroon Van Diest, 2013). It contains three subscales: Eating for Physical rather than Emotional Reasons (8 items), Reliance on Hunger and Satiety Cues (4 items), and Unconditional Permission to Eat (6 items). Participants respond to each item via a 5-point Likert-type scale ranging from 1 (Strongly disagree) to 5 (Strongly agree). In the present study, we used the reverse scoring of the 'Eating for Physical rather than Emotional Reasons' subscale in order to assess the tendency to eat in reponse to negative emotions (IES-2-EE). In this sample, Cronbach's alpha was 0.90 for this subscale.

#### Food Addiction

We used the modified Yale Food Addiction Scale (mYFAS; Flint et al., 2014)<sup>1</sup> to assess the behavioral indices of addictive-like eating. This short version of the original YFAS (Brunault et al., 2014; Gearhardt et al., 2009b) was developed for epidemiologic studies and encompasses nine items. Seven items are based on core symptoms of addiction: Loss of control (substance taken in larger amount and for longer period than intended); Cut down (persistent desire or repeated unsuccessful attempt to quit); Time spent (much time/activity to obtain, use, recover); Impact activities (important social, occupational, or recreational activities given up or reduced); Withdrawal (characteristic withdrawal symptoms; substance taken to relieve withdrawal); Despite problems (use continues despite knowledge of adverse consequences) and Tolerance (marked increase in amount; marked decrease in effect). Two additional items assessing significant clinical impairments and distress, respectively. This questionnaire includes a 5-point Likert-type response format (from 0 to 4). As the original YFAS, the mYFAS provides two scoring options: a count of food addiction symptoms (from 0 to 7) and a diagnosis of food addiction (presence of 3 or more symptoms in addition to the presence of significant impairment or distress). In the present study, we used the *Diagnostic* scoring option to assess the prevalence of people who met criteria for FA (descriptive statistics section), and the Symptom Count scoring option for the rest of the analyses. In this sample, Cronbach's alpha of the mYFAS was 0.73.

#### Statistical analysis

Descriptive statistics were computed using Mean and Standard Deviation (SD) for continuous variables, and using count and percentages for categorical variables. Associations between variables were tested in a non-parametric context (due to the non-normal distributions of YFAS subscales) using Spearman's rank correlation. Sex differences were assessed using Chi square tests or Student's *t* tests and associated effect sizes (defined as "small" if <0.20, "medium" if between 0.21 and 0.50, "large" if between 0.51 and 0.80, and "very large" if >0.80 (Cohen, 1988). Comparisons across BMI categories consisted in ANOVAs, followed by post-hoc tests with Tukey correction. Multiple-group structural equation modeling (SEM), with sex as grouping variable, was used to test the mediating role of emotional eating and food addiction in the association between psychological distress and

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> See **Annexe 2** (p. 231-232) for the french version of the mYFAS.

weight. Scalar measurement invariance (i.e. equality constraints of factor loadings and intercepts across sex) was set, after having tested its adequacy (Vandenberg & Lance, 2000). In the measurement part of the models the latent variables Emotional Eating (IES-2-EE score) or Food Addiction (mYFAS Symptom count score) both had their respective items as indicators, whereas Psychological Distress had 3 latent indicators: HADS-Dep, HADS-Anx, and PSS (the indicators of these 3 latent variables were the items of the respective scales). As recommended (see Kline, 2010), we first ascertained the goodness of fit of the measurement model. Then we added the regression paths in order to estimate the full SEMs and test the mediation (indirect) effect of emotional and addictive-like eating behaviors on the association between Psychological Distress and BMI (observed variable). The indirect effect of Psychological Distress on BMI via (i) Emotional Eating and (ii) Food Addiction, and the total effects (i.e. the sum of the direct and indirect effect on a given variable) were also tested. Model fit was evaluated using several fit indices: Comparative Fit Index (CFI, good fit if >0.95, poor fit if <0.90, acceptable elsewhere), Tucker-Lewis Index (TLI, >0.95 indicating acceptable fit), Root Means Square Error Approximation and its 90% Confidence Interval (RMSEA, acceptable fit if <0.06), Standardized Root-Mean-Square Residual (SRMR, acceptable fit if <0.10) (Hu & Bentler, 1999). Chi-square test of model fit was also evaluated, but we could not rely on this test because of its sensibility to sample size (Bentler & Bonett, 1980). Therefore, we also considered the relative chi-square (ratio chi-square/DF), which is suggested to be less influenced by the sample size; acceptable relative chi-square values range from less than two (Ullman, 2001) to less than five (Schumacker & Lomax, 2004).

Analyses were performed using R version 3.0 (R Core Team, 2013). SEMs were estimated using Lavaan package (Rosseel, 2012) with maximum likelihood with a robust estimator (Huber-White, MLR, taking into account the non-normal distribution of the variables). Full Information Maximum Likelihood (FIML) was used to handle missing data (Kline, 2010). P-values were considered significant at a level of 0.05.

#### **Results**

#### Sample description

Participants fulfilling the inclusion criteria for the present study were 1051 students with a majority of females (76.3%). The descriptive statistics are presented in **Table a4-1**.

Students came from a large number of different disciplines (e.g. Business, Law, Modern Languages, History, Sociology, Psychology, Computer Science, Physical Activities and Sports Science). Concerning the level of education, 70.5% had a bachelor's degree (71.1% of males and 70.3% of females), 26.9% had a master's degree (25.3% of males and 27.3% of females) and 2.4% were PhD students (3.6% of males and 1.9% of females).

Table a4-1: Characteristics of the sample and sex differences

	All (n=1051)	Males Females (n=249) (n=802)		p-value	Cohen's d
	Mean ± SD [min-max]	Mean ± SD [min-max]	Mean ± SD [min-max]		
Age	$21.08 \pm 2.77$ [15 - 30]	$21.49 \pm 3.12$ [17 - 30]	$20.95 \pm 2.65$ [15 - 30]	0.008	0.18
BMI	$21.84 \pm 3.56$ [13.79 - 43.29]	$22.27 \pm 3.11$ [14.20 - 32.28]	$21.70 \pm 3.68$ [13.79 - 43.29]	0.027	0.17
HADS-Anx	$8.06 \pm 3.78$ [0 - 19]	$6.34 \pm 3.40$ [1 - 18]	$8.58 \pm 3.73$ [0 - 19]	<0.001	-0.60
HADS-Dep	$4.04 \pm 3.22$ [0 - 17]	$4.19 \pm 3.30$ [0 - 17]	$3.99 \pm 3.20$ [0 - 17]	ns	0.06
PSS	$25.92 \pm 8.97$ [2 - 51]	$22.69 \pm 8.61$ [2 - 47]	$26.92 \pm 8.85$ [4 - 51]	<0.001	-0.48
IES-2 - EE	$2.67 \pm 1.06$ [1 - 5]	$2.15 \pm 0.97$ [1 - 4.75]	$2.83 \pm 1.03$ [1 - 5]	<0.001	-0.69
mYFAS-Symptom Count	$1.52 \pm 1.34 \\ [0 - 7]$	$1.24 \pm 1.17$ [0 - 6]	$1.60 \pm 1.39$ [0 - 7]	<0.001	-0.27

The table shows the descriptive statistics for the overall sample (n=1051) and by gender (n=249 males, n=802 females). Effect size of the differences between males and females have been quantify using Cohen's d, and tested statistically using t-tests.

BMI: Body Mass Index; HADS Anx: Hospitalized Anxiety and Depression scale Anxiety score; HADS Dep: Hospitalized Anxiety and Depression scale Depression score; PSS: Perceived Stress Scale; IES-2-EE: Intuitive Eating Scale version 2 Emotional Eating subscale; mYFAS: modified Yale Food Addiction Scale.

#### Bivariate associations

The correlation matrix (Spearman's rho) is presented in **Table a4-2**. For both males and females, HADS (-Anx and -Dep) and PSS scores were positively correlated with the IES-2-EE scores, as well as with the mYFAS score. In addition, IES-2-EE and mYFAS scores

were positively associated with a moderate magnitude (0.33 for males and 0.49 for females), which means that the two constructs are related but not completely overlapping.

Table a4-2: Correlation matrix (Spearman's rho) of the variables of interest

	1	2	3	4	5	6
1. BMI	-	0.07	0.03	0.06	0.30**	0.15*
2. HADS-Anx	-0.02	-	0.41**	0.62**	0.20**	0.23**
3. HADS-Dep	0.03	0.43**	-	0.59**	0.15*	0.24**
4. PSS	-0.05	0.62**	0.55**	-	0.29**	0.33**
5. IES-2 - EE	0.22**	0.21**	0.13**	0.26**	-	0.33**
6. mYFAS-Symptom Count	0.12**	0.27**	0.26**	0.30**	0.49**	-

Values for females are in the lower triangle (N = 802) and those for males are in the upper triangle (N = 249). \* p < 0.05; \*\* p < 0.01.

BMI: Body Mass Index; HADS Anx: Hospitalized Anxiety and Depression scale Anxiety score; HADS Dep: Hospitalized Anxiety and Depression scale Depression score; PSS: Perceived Stress Scale; IES-2-EE: Intuitive Eating Scale version 2 Emotional Eating subscale; mYFAS: modified Yale Food Addiction Scale.

#### Group comparisons

#### Sex differences

As presented in **Table a4-1**, males were significantly older (d=0.18) and presented significantly higher BMI than females (d=0.17).

Females reported significantly higher HADS-Anx (d=-0.60), PSS (d=-0.48), and IES-2-EE scores (d=-0.69) than males. The same pattern of results was observed for the mYFAS, where females had higher scores than males (d=-0.27). No sex difference was found for HADS-Dep scores. Supplementary comparisons of females and males EE and FA scores adjusted for the level of anxiety and perceived stress (ANCOVAs) were performed. These analyses revealed that the sex effect for the EE score remained [F(1,1035)=52.17; p<0.001, partial  $\eta^2$ =0.048], but not for the mYFAS score [F(1,1033)=0.54; p=0.463, partial  $\eta^2$ =0.001].

Regarding the prevalence of FA diagnosis, 9.5% of the participants meet criteria for FA, with 8.3% of females versus 1.2% of males ( $\chi^2$ = 6.99; DF= 1; p=0.008).

#### Differences across BMI categories

In our sample, only 3% of the participants had a BMI higher than 30, so overweight and obese participants were pooled into a single category. Regarding BMIs categories, 12.5% of the participants were Underweight (Males: 8.4%, Females: 13.7%, p=0.048), with a mean BMI of 17.61 (SD= 0.80); 71.7% were Normal Weight (Males: 73.9%, Females: 71.7%, p>0.05), with a mean BMI of 21.27 (SD= 1.7); and 14.6% were Overweight/Obese (Males: 17.3%, Females: 13.7%; p>0.05 with a mean BMI of 28.25 (SD=3.6). Among individuals presenting a diagnosis of food addiction, 10.1% were Underweight, 58.6% Normal weight and 31.3% Overweight/Obese.

There was a main effect of BMI categories for all our variables of interest (**Table a4-3**), except for HADS scores (-Anx and -Dep). Underweight participants reported higher PSS scores than Normal Weight participants, but both groups did not differ from the Overweight/Obesity group. Regarding IES-2-EE scores, the 3 groups differed from one another, with greater emotional eating scores for increasing BMIs. For the mYFAS score, the Overweight/Obese group endorsed greater scores than the two other groups, but Underweight and Normal Weight participants endorsed similar scores.

Table a4-3: Comparison of the study participants according to BMI categories

	BMI 1 Underweight (n=131)	BMI 2 Normal Weight (n=754)	BMI 3 Overweight/ Obesity (n=153)				
	Mean ± SD [min-max]	Mean ± SD [min-max]	Mean ± SD [min-max]	F	p-value	η²	Post-hoc test (Tukey)
HADS-Anx	$8.53 \pm 3.80$ [1 - 19]	$7.96 \pm 3.77$ [0 - 19]	$8.13 \pm 3.83$ [1 - 19]	1.26	ns	0.002	BMI 1; BMI 2; BMI 3
HADS-Dep	$4.27 \pm 3.62$ [0 - 17]	$3.89 \pm 3.14$ [0 - 17]	$4.56 \pm 3.29$ [0 - 15]	3.16	ns	0.006	BMI 1; BMI 2; BMI 3
PSS	$27.48 \pm 9.13$ [5 - 46]	$25.47 \pm 8.93$ [2 - 51]	$26.48 \pm 8.94$ [7 - 48]	3.17	0.043	0.006	BMI 1 > BMI 2
IES-2 - EE	$2.38 \pm 0.97$ [1 - 5]	$2.62 \pm 1.06$ [1 - 5]	$3.14 \pm 1.00$ [1 - 5]	21.44	< 0.001	0.040	BMI 1 < BMI 2 < BMI 3
mYFAS- Symptom Count	$1.28 \pm 1.17$ [0 - 6]	$1.47 \pm 1.29$ [0 - 7]	$1.91 \pm 1.63$ [0 - 7]	9.36	0. 001	0.018	BMI 1; BMI 2 < BMI 3

BMI: Body Mass Index; HADS Anx: Hospitalized Anxiety and Depression scale Anxiety score; HADS Dep: Hospitalized Anxiety and Depression scale Depression score; PSS: Perceived Stress Scale; IES-2-EE: Intuitive Eating Scale version 2 Emotional Eating subscale; mYFAS: modified Yale Food Addiction Scale.

#### Structural Equation Model 1: Emotional Eating as a mediator

## Measurement model and overall model fit

The measurement model showed a good fit (chi-square=1426.893, DF=567; chisquare/DF=2.5; CFI=0.936; TLI=0.929; RMSEA=0.038, 90%[CI 0.036; -0.040]; SRMR=0.044). All factor loadings were statistically significant (p<0.001) and their standardized values were above 0.40 for most items (see Table a4-4). Then we added the regression paths and the outcome variable (BMI) in order to estimate the full SEM (Figure a4-1a). Scalar measurement invariance of the hypothesized MGSEM across sex was preliminarily assessed comparing the CFI and RMSEA of two nested models: (i) the scalar model (in which factor loadings and intercepts of the measurement part were hold equal across sex), and the configural model (in which these factors loadings and intercepts were freely estimated across sex). The scalar model, compared to the configural model, showed a decrease in CFI and RMSEA below the accepted cut-offs (ΔCFI=-0.008, ΔRMSEA=0.000), therefore we conceded scalar invariance and hold these parameters equal in males and females in subsequent analyses. This procedure for testing invariance is recommended in the measurement invariance literature for large sample size, since the chi-square difference test is affected by sample size just as the chi-square test of model fit (Vandenberg & Lance, 2000). The fit indices of the final model revealed that the model adequately fitted our data (Chisquare=2339.209 (1291); chi-square/DF=1.8; CFI=0.921; TLI=0.918; RMSEA=0.039 [0.037] ; 0.042]; SRMR=0.051).

#### *Mediation analysis*

We report our results in **Table a4-5** as unstandardized (B) and standardized ( $\beta$ ) estimates with 95% confidence interval and p-value. First, we found that the total effect (i.e. before adjustment for emotional and addictive-like eating behaviors) between Psychological Distress and BMI was not significant for both sexes. It is worth noting that the presence of this total association is not mandatory for the existence of indirect associations (Kenny & Judd, 2013; Loeys, Moerkerke, & Vansteelandt, 2015; O'Rourke & MacKinnon, 2015). For both sexes, Psychological Distress was related to higher Emotional Eating (females:  $\beta$ =0.28, p<0.001; males:  $\beta$ =0.33, p<0.001), and Emotional Eating predicted greater BMI independently of Psychological Distress (females:  $\beta$ =0.25, p<0.001; males:  $\beta$ =0.39, p<0.001). The indirect effect (PD $\rightarrow$ EE $\rightarrow$ BMI) was statistically significant for both sexes (females:  $\beta$ =0.07, p=0.001; males:  $\beta$ =0.13, p=0.001), indicating that for both females and males EE

mediated the association between PD and increases in BMI. Concerning the direct effect of Psychological Distress on BMI (i.e. after adjustment for the effect of Emotional Eating), we found a negative association between PD and BMI, but which reached statistical significance only for females (females:  $\beta$ =-0.10, p=0.032; males  $\beta$ =-0.05, p=0.475).

# Structural Equation Model 2: Food Addiction as a mediator

# Measurement model and overall model fit

As for the first model, we first evaluated the fit of the measurement part of the model. The model revealed a good fit (Chi-square=1291.849, DF=537; chi-square/DF=2.4; CFI=0.920; TLI=0.921; RMSEA=0.037, 90%[CI 0.034; -0.039]; SRMR=0.046) and the same pattern of factor loadings described for the measurement model 1 (**Table a4-4**). After ascertaining the scalar measurement invariance (ΔCFI=-0.006, ΔRMSEA=0.000), the fit of the full SEM was evaluated. The fit indices were below the cut-offs, suggesting that the model adequately fit the data (Chi-square= 2174.654 (1221); chi-square/DF=1.8; CFI=0.900; TLI=0.897; RMSEA=0.039 [0.036; 0.041]; SRMR=0.054).

# Mediation analysis

Direct, indirect, and total effects are reported in **Table a4-5**. For both sexes, Psychological Distress was related to higher Food Addiction symptoms (females:  $\beta$ =0.45, p<0.001; males:  $\beta$ =0.40, p<0.001) and Food Addiction symptoms predicted greater BMI independently from Psychological Distress (females:  $\beta$ =0.16, p=0.005; males:  $\beta$ =0.30, p=0.002). The indirect effect (PD $\rightarrow$ FA $\rightarrow$ BMI) was significant for both sexes (females:  $\beta$ =0.07, p=0.011; males:  $\beta$ =0.12, p=0.045), indicating that for both females and males Food Addiction symptoms did act as mediators in the association between Psychological Distress and increase in BMI. As for Model 1, the direct effect of Psychological Distress on BMI (adjusted for the effect of Food Addiction) revealed a negative association between the two constructs only for the female group (females:  $\beta$ =-0.10, p=0.045; males  $\beta$ =-0.03, p=0.766).

**Table a4-4: Factor loadings of the measurement models** 

Indicators			urement M	lodel 1	Measurement Model 2					
	PSS	HADS -Dep	HADS	EE	PD	PSS	HADS	HADS	FA	PD
PSS_1	0.378	-рер	-Anx			0.378	-Dep	-Anx		
PSS_2	0.728					0.727				
						0.727				
PSS_3	0.665									
PSS_4r	0.460					0.457				
PSS_5r	0.517					0.516				
PSS_6r	0.663					0.662				
PSS_7r	0.702					0.702				
PSS_8	0.468					0.469				
PSS_9r	0.468					0.468				
PSS 10r	0.647					0.648				
PSS_11	0.600					0.600				
PSS_12	0.099					0.099				
PSS_13r	0.432					0.435				
PSS_14	0.702					0.433				
	0.702					0.702				
HADS_Dep_1		0.577					0.579			
HADS_Dep_2		0.727					0.727			
HADS_Dep_3		0.693					0.693			
HADS_Dep_4		0.536					0.537			
HADS_Dep_5		0.317					0.317			
HADS_Dep_6		0.659					0.658			
HADS_Dep_7		0.394					0.394			
HADC A 1			0.664					0.664		
HADS_Anx_1			0.664					0.664		
HADS_Anx_2			0.652					0.654		
HADS_Anx_3			0.715					0.710		
HADS_Anx_4			0.429					0.429		
HADS_Anx_5			0.655					0.654		
HADS_Anx_6			0.264					0.263		
HADS_Anx_7			0.675					0.676		
HEG 2 EE 2				0.073						
IES-2-EE_2				0.872						
IES-2-EE_4				0.690						
IES-2-EE_9				0.871						
IES-2-EE 10				0.848						
IES-2-EE 11r				0.684						
IES-2-EE _12r				0.439						
IES-2-EE _13r				0.613						
IES-2-EE _131 IES-2-EE 14r				0.592						
1E3-2-EE _141				0.372						
mYFAS									0.476	
Loss of Control mYFAS									0.476	
Cut Down									0.412	
mYFAS_										
Time Spent									0.475	
mYFAS_ Impact on Activities									0.704	
mYFAS_									0.704	
Withdrawal									0.388	
mYFAS_										
Despite Problems									0.204	
mYFAS_									0.402	
Tolerance									0.403	
PSS					0.988					0.948
HADS-Dep					0.691					0.713
HADS-Anx					0.835					0.864

PSS: Perceived Stress Scale; HADS Anx: Hospitalized Anxiety and Depression scale Anxiety score; HADS Dep: Hospitalized Anxiety and Depression scale Depression score; IES-2-EE: Intuitive Eating Scale version 2 Emotional Eating subscale; mYFAS: modified Yale Food Addiction Scale.

Table a4-5: Direct, indirect, and total effects of the two Structural Equation Models

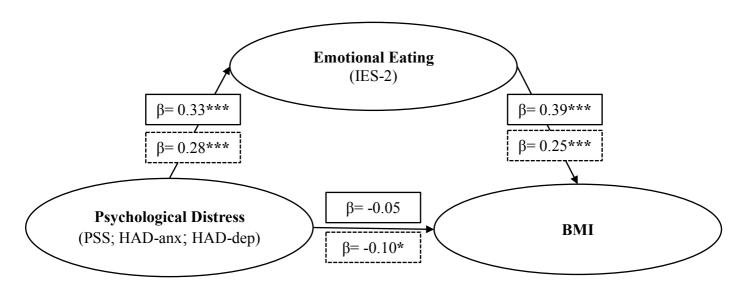
	Model 1: $PD \rightarrow EE \rightarrow BMI$									
		Females				Males				
	Unstandardized estimate	[95% CI]	Standardized estimate	p-value	Unstandardized estimate	[95% CI]	Standardized estimate	p-value		
Direct effects										
PD→BMI	-0.94	[-1.74; -008]	-0.10	0.032	-0.41	[-1.54; 0.71]	-0.05	0.475		
PD→EE	0.92	[0.34; 1.23]	0.28	< 0.001	1.06	[0.54; 1.59]	0.33	< 0.001		
EE <b>→</b> BMI	0.72	[0.47; 0.96]	0.25	< 0.001	1.03	[0.66; 1.40]	0.39	< 0.001		
Indirect effects										
PD <b>→</b> EE <b>→</b> BMI	0.66	[0.34; 0.98]	0.07	< 0.001	1.09	[0.43; 1.75]	0.13	0.001		
Total effects										
PD→BMI + PD→EE→BMI	-0.28	[-1.05; 0.49]	-0.03	0.478	0.68	[-0.54; 1.90]	0.08	0.273		
	Model 2: PD→FA→BMI									
Direct effects										
PD→BMI	-0.97	[-1.92; -0.02]	-0.10	0.045	-0.24	[-1.83; 1.35]	-0.03	0.766		
PD <b>→</b> FA	0.18	[0.12; 0.25]	0.45	< 0.001	0.10	[0.02; 0.19]	0.40	0.017		
FA <b>→</b> BMI	3.83	[1.16; 6.51]	0.16	0.005	10.2	[3.67; 16.74]	0.30	0.002		
Indirect effects										
PD→FA→BMI	0.71	[0.16; 1.25]	0.07	0.011	1.05	[0.16; 1.25]	0.12	0.045		
Total effects										
PD→BMI + PD→FA→BMI	-0.26	[-1.06; 0.53]	-0.03	0.518	0.81	[-1.06; 0.53]	0.01	0.226		

PD: Psychological Distress; EE: Emotional Eating; FA: Food Addiction; BMI: Body Mass Index

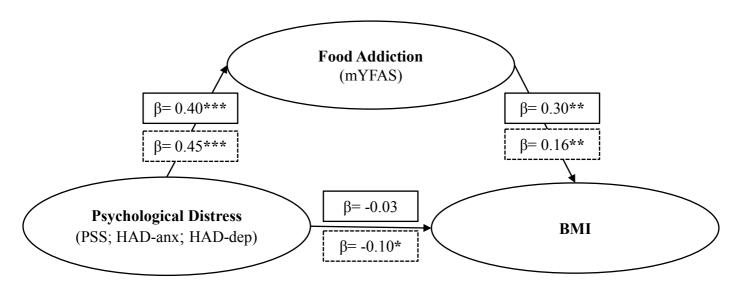
# Figure a4-1. Full multiple-group Structural Equation Models (SEMs)

Note: The figure provides the representation of our structural equation models testing the direct and indirect effect of Psychological Distress on BMI via Emotional Eating (1a) and Food Addiction (1b). The indicators of the latent variables (items) are not represented for sake of clarity. Associations between latent variables are standardized coefficients ( $\beta$ ; in full-line boxes for males, n=249, and, in dotted-line boxes for females, n=802). PSS: Perceived Stress Scale; HADS Anx: Hospitalized Anxiety and Depression scale Anxiety score; HADS Dep: Hospitalized Anxiety and Depression scale Depression score; IES-2-EE: Intuitive Eating Scale version 2 Emotional Eating subscale; mYFAS: modified Yale Food Addiction Scale (Symptom Count score); BMI: Body Mass Index.

# 1a: SEM 1 - Emotional Eating as a mediator



1b: SEM 2 - Food Addiction as a mediator



<sup>\*</sup> p< 0.05; \*\* p<0.01; \*\*\* p< 0.001.

#### **Discussion**

The main objective of the present study was to gain knowledge on whether emotionally driven and addictive-like eating behaviors mediate the relationship between self-reported psychological distress and increased weight in a young population considered at risk for developing unhealthy eating behaviors.

In our sample, we found an overall negative association between psychological distress and weight (i.e. total effect) that did not reach statistical significance. This finding is in line with other recent studies that did not evidence an unadjusted association between negative affectivity and weight (e.g. van Strien, Winkens, et al., 2016; van Strien, Konttinen, et al., 2016). More importantly, our findings shed light upon two important constructs linking mood and BMI.

Our results show that emotional eating acts as a mediator between psychological distress and BMI in both sexes. Our findings replicate among university students those found among healthy and obese middle-aged adults (Antoniou et al., 2017; Clum et al., 2014; Goldschmidt et al., 2014; Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; van Strien, Winkens, et al., 2016; van Strien, Konttinen, et al., 2016). Of interest, using different self-reports to evaluate emotional eating and psychological distress and objective anthropometric measures, the same mediation effect has just been reported among Mexican college students in both sexes (Lazarevich, Camacho, del Consuelo Velázquez-Alva, & Zepeda, 2016). In the present study, as in previous research (Pursey et al., 2014), individuals who had greater levels of food addiction symptoms were generally more likely to report more psychological distress and to have a higher BMI. Importantly, as established for emotional eating, the present study demonstrates that food addiction acts as a mediator between psychological distress and BMI in both sexes. To our knowledge, this is the first study showing that food addiction is a pathway in the relationship between psychological distress and BMI. Prior arguments in favor of such an effect stem from a study in a community sample of American adults that showed that motives for eating (as assessed by the Palatable Eating Motives Scale - PEMS, Burgess et al., 2014) are related to greater BMIs through the presence of addictive-like eating behaviors (as measured by the YFAS - Joyner, Schulte, Wilt, & Gearhardt, 2015).

In our sample, higher psychological distress was indirectly related to the increase in weight *via* emotional eating or addictive-like eating symptoms (i.e. the expected mediation effects), while it was directly related to a decrease in weight (i.e. direct effect; significant among

females only). This is known in the literature as an *inconsistent mediation* (or *suppression* effect), which occurs when "at least one mediated effect has different sign than other mediated or direct effects in a model" (MacKinnon, Fairchild, & Fritz, 2007, p. 602). Here, this suppression effect was observed for both sexes. In other words, for both females and males of the present sample, the people with more psychological distress have lower weight, but the occurrence of emotional and addictive-like eating counteracts this direct effect of psychological distress on weight could be explained by the fact that the typical stress response is a loss of appetite because of a cascade of physiological reactions that mimic satiety (Gold & Chrousos, 2002). Hence, our results are consistent with the idea that the natural response for 'normal eaters', in comparison to 'emotional eaters', would be to decrease food intake in response to psychological distress (Macht, 2008). This being said, in our sample, the direct effect of psychological distress on weight was more marked among females than males, and the fact it was significant for the females only could be due to the sample size (i.e. 802 females and 249 males).

Given that EE and FA were positively associated with BMI, one could argue that psychological distress might have differential effects on weight as a function of the level of emotional eating or addictive-like eating symptoms (i.e that EE or FA moderate the relationship between PD and BMI). To rule out this hypothesis, we tested moderation models in a complementary exploratory analysis. In these models, EE and FA were conceptualized as moderating variables, therefore the product term between PD and EE and between PD and FA was calculated and tested. Results of both models were not statistically significant (EE model: beta=-0.04, se=0.03, p=0.133; FA model: beta=0.01, se=0.03, p=0.642), indicating no moderation effect.

From a therapeutic perspective, our results could help to explain some of the inefficacy of current weight programs focusing only on diet and exercise (Miller, 1999; Thorogood et al., 2011) and confirm the pertinence to focus on effective intervention based on emotional management or addictive-like responses to food (Cattivelli et al., 2015; Frayn & Knäuper, 2017; Katterman et al., 2014).

Our findings add to the literature showing that emotional eating (whatever type of self-report is used) and YFAS based addictive-like eating scores are inter-correlated (Pursey et al., 2014). The magnitude of the association (0.49 and 0.33 for females and males respectively) suggests these are related but notwithstanding distinct constructs. This confirms

the importance to explore them as potential separate pathways in the relationship between psychological distress and BMI. However, as the wordings of some mYFAS items refer to negative affects associated with overeating (e.g. 'I have spent time dealing with negative feelings from overeating...'), it may be that these items not only account for the amount of common variance between the EE and FA scores and between the PD and FA scores, but also drive the mediation effect we highlight. Further research is needed to test this hypothesis. In support of it, in a study that investigated the associations between eating motives and the severity of addictive-like eating, among the four subscales of the PEMS, the Coping motives (eating to forget about worries and problems, to cheer up when in a bad mood, and because it helps when feeling depressed or nervous) were found to have the strongest relationship with the YFAS scores (Burgess et al., 2014; Joyner et al., 2015).

Regarding sex differences, in line with the literature, here too females reported higher levels of negative affectivity (in particular anxiety and perceived stress), emotional eating and food addiction symptoms than males. The magnitude of the differences appears to be larger for the level of emotional eating (*d*=-0.69) than for that of food addiction (*d*=-0.27). Many studies have shown that EE affect primarily women (e.g. Camilleri et al., 2014; de Lauzon et al., 2004; Keskitalo et al., 2008; Péneau et al., 2013). Different psychological explanations that are not exclusive have been proposed. Given that the concept of EE directly refers to the tendency to overeat in response to unpleasant affective states, women could report higher scores because they are more prone to experience negative affects (Kuehner, 2017; Nolen-Hoeksema, 2001; Thomsen, Mehlsen, Viidik, Sommerlund, & Zachariae, 2005). According to Thompson & Romeo (2015), this gender difference could be a result of the greater intensity of expressed emotions by women. For other authors, it is because women « *tend to focus more on the negative aspects of their affective experiences and to rely more on negative emotions in decision making and behaviors* » (Dubé, LeBel, & Lu, 2005, p.560).

In our study, the comparisons of females and males EE and FA scores adjusted for the level of anxiety and perceived stress revealed that the sex effect remained for the EE score, but not for the mYFAS score. This suggests genuine sex differences for emotionally driven eating behaviors but not for clinical addictive-like symptoms of disordered eating behaviors. With this respect, these results complement the literature and fit the recommendation of Pursey et al. (2014) that studies controlling for potential confounding variables are needed before the relationships between weight status, sex and FA can be confirmed or refuted.

In the present study, the percentage of obese students was rather low (3%) compared to recent national reports (e.g. [18-24]: 5.4%, [25-34]: 10.8%, middle-age adults: 15%; Obépi-Roche, 2012), but relatively similar to the prevalence of obesity in the general French student population (2.3%; Dauphinot et al., 2007). Yet, regarding the individuals who met criteria for FA, we observed similar prevalence than that reported with the same short version of the YFAS applied to 353 American undergraduates (9.5% vs 9.0% in Flint et al., 2014). Like in previous studies using other versions of the YFAS (Pursey et al., 2014), the prevalence of individuals who met criteria for FA was higher among females than males, and these individuals were more prone to report higher levels of psychopathological symptoms (depression, anxiety and perceived stress) and to be overweight or obese (data not shown, available on request from the authors). Of note, we observed that people who met criteria for FA are also represented among the underweight participants, which is consistent with other studies in non-clinical populations (e.g. Brunault, Courtois, et al., 2016; Hauck, Weiß, Schulte, Meule, & Ellrott, 2017) and in patients with anorexia nervosa (e.g. Granero et al., 2014).

#### Limitations

The first limitation concerns the cross-sectional nature of our study, which prevents any firm causal conclusion (MacKinnon, Krull, & Lockwood, 2000). In such designs, "the sole basis for causal inference [...] is assumption, one supported by a convincing, substantive rationale for specifying that, for instance, M causes Y" (Kline, 2015, pp. 204). We considered a theoretical directional relation between psychological distress and EE or FA and weight. Given the evidence that the association between depression and obesity can be bidirectional (Luppino et al., 2010), the inverse pattern is quite plausible. Hence, although our analytical approach (i.e. both Structural Equation Models and mediation models) may be considered "causal" in the sense that we modeled directional and causal relations between the variables according to our theoretical model, other research employing longitudinal designs are needed to support the causal nature of our theoretical model.

Moreover, the present study was carried out among educated young adults (i.e. university students), so our findings may not be generalized to the general population. Questions on ethno-cultural factors, socio-economic background, incomes or the level of physical activity were not included in the survey, and these factors may affect the findings (Diggins et al., 2015; Dohle, Hartmann, & Keller, 2014; Dubé et al., 2005). As for

epidemiological studies, another limitation concerns the use of self-reports that raises the question of the ability for introspection, the gap between the subject's perception and reality, or the social desirability bias, in particular in the areas of weight and eating behaviors. Additionally, the YFAS was used to assess food addiction. Although the YFAS is the most widely used and validated tool for measuring food addiction (Pursey et al., 2014), there are debates in the literature regarding the degree to which it accurately captures an addiction phenotype (Hebebrand et al., 2014; Ziauddeen & Fletcher, 2013). Regarding sex, although our analyses suggested it is not a key factor, with similar mediation effects of EE and FA between PD and BMI for females and males, our males group represented one quarter of the overall sample (n=249), and therefore the analyses may have been underpowered for this group.

#### Conclusion

Our results stress the importance of considering overeating to reduce negative emotions and addictive-like eating as eating-related phenotypes that may increase the likelihood of having a higher BMI. Here, this was the case for both females and males. This study further underline the importance of paying regard to the links between how one's feel and one's eat in the multidimensional treatment of compulsive eating behaviors (Aparicio, Canals, Arija, De Henauw, & Michels, 2016; Boff, Liboni, Batista, de Souza, & Oliveira, 2016; Field, Camargo, & Ogino, 2013). Interventions for promoting healthy eating and weight management may be more effective if they include components such as emotion introspection and regulation skills training, as well as cue-reactivity and impulsivity management.

## II. Hypothèse d'un continuum entre l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation : étude d'un modèle complet

## 1. État de la question

Le rôle des émotions négatives a largement été mis en cause dans le développement et le maintien des addictions, si bien que certains auteurs conçoivent aujourd'hui ces troubles comme des désordres de la régulation émotionnelle (Cheetham, Allen, Yücel, & Lubman, 2010). Cette approche de l'addiction trouve notamment ses racines dans l'hypothèse d'automédication proposée par Khantzian (1985), qui postule que la consommation de substances serait initiée et soutenue par la nécessité de soulager une détresse émotionnelle significative.

Le concept d'addiction à l'alimentation (AA) a été récemment proposé selon l'hypothèse qu'il serait possible de développer des symptômes addictifs vis-à-vis de certains aliments (i.e. aliments riches en sucre, en graisse ou en sel, notamment les aliments industriels), au même titre que ceux observés chez des patients ayant une addiction à une drogue, comme par exemple une incapacité à en contrôler la consommation, une poursuite de la consommation malgré des conséquences négatives sur la santé ou un besoin irrépressible d'en consommer. Ainsi, à l'instar des autres addictions, certains auteurs ont mis en évidence le rôle des émotions négatives dans l'AA (e.g. Kalon, Hong, Tobin, & Schulte, 2016; Levitan & Davis, 2010; Parylak, Koob, & Zorrilla, 2011). Les aliments hyper-palatables étant considérés comme des substances addictives, leur consommation serait, comme pour les autres drogues, utilisées pour se réconforter ou apaiser le ressenti d'émotions déplaisantes (Levitan & Davis, 2010). Récemment, Schulte et al. (2017) ont suggéré que l'AA résulterait de l'interaction de différents facteurs (cf. Figure 1). Selon ces auteurs, la probabilité de développer une addiction à l'alimentation dépendrait à la fois du potentiel addictifs de certains aliments (e.g. aliments gras, sucrés, salés, à forte valeur énergétique), de facteurs de risque individuels (e.g. la vulnérabilité génétique) et de « comportements d'engagement » spécifiques tel que l'alimentation émotionnelle (AE).

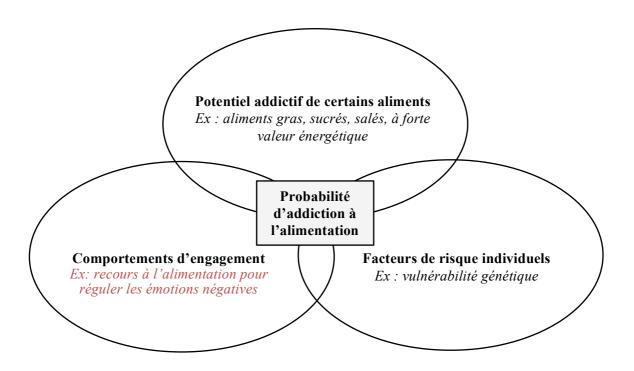


Figure 1 : Adaptation du schéma représentatif des facteurs impliqués dans l'addiction à l'alimentation proposé par Schulte, Potenza & Gearhardt (2017)

Malgré l'implication du rôle de l'affectivité négative dans la genèse de l'AA, la majorité des études dans ce domaine se sont concentrées sur les substrats neurologiques de ce trouble plutôt que sur ses composantes affectives. De nombreux auteurs se sont consacrés à mettre en évidence les effets de la consommation répétée d'aliments hyper-palatables (i.e. gras, sucrés, salés) sur le système cérébral pour justifier la validité de ce concept (e.g. Avena, Gold, Kroll, & Gold, 2012; Blumenthal & Gold, 2010; Gearhardt et al., 2011). Comme souligné par Piccinni et al. (2015), les recherches actuelles sur l'AA s'attachent principalement à démontrer le parallélisme entre les effets de la nourriture et de la drogue sur le cerveau. Néanmoins, la plupart d'entre elles ne prennent pas en considération les mécanismes motivationnels et émotionnels sous-jacents à ce trouble.

Si quelques études ont permis de mettre en évidence l'existence d'une association positive entre l'AE et l'AA (Pursey et al., 2014), l'hypothèse d'un continuum entre ces deux concepts n'a été suggérée que récemment. D'une part, certains auteurs ont proposé un modèle de compréhension de l'AE suggérant la possibilité d'une évolution jusqu'à l'AA (Macht & Simons, 2010). D'autre part, certains auteurs ont proposé des modèles de sévérité de l'AA suggérant l'implication de facteur motivationnel tel que l'AE (Davis, 2013; Piccinni et al., 2015).

#### • Modèle de l'alimentation émotionnelle de Macht et Simons (2010)

Selon le modèle proposé par Macht et Simons en 2010, il existerait trois niveaux d'AE, allant de la consommation ponctuelle de petites quantités d'aliments aux crises d'hyperphagie. Ces différentes étapes seraient associées à des mécanismes spécifiques (*cf.* **Figure 2**). Le premier niveau d'AE impliquerait des mécanismes dits hédoniques. A cette étape, le « grignotage » de petites quantités d'aliments palatables serait utilisé pour se « réconforter ». Au deuxième niveau, le recours à l'alimentation en réponse aux émotions négatives deviendrait un comportement habituel. La quantité d'aliments consommés serait plus conséquente et des mécanismes physiologiques interviendraient. Selon ces auteurs, l'augmentation des apports énergétiques permettrait de diminuer le ressenti des tensions internes. Enfin, le dernier niveau correspondrait à la consommation chronique et compulsive de grande quantité d'aliments à forte valeur énergétique (i.e gras, sucrés, salés), soutenue par des mécanismes neurochimiques et neuroendocriniens.

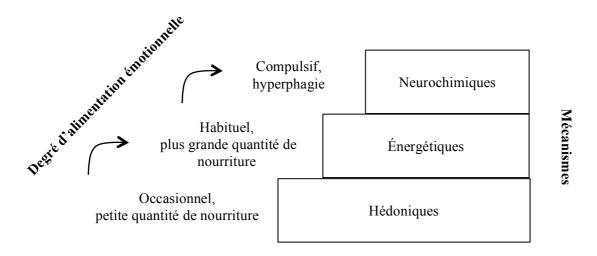


Figure 2 : Adaptation du modèle en 3 étapes de l'alimentation émotionnelle de Macht & Simons (2010)

Selon Macht et Simons, si les mécanismes psychologiques (hédoniques) resteraient impliqués à tous les niveaux de l'AE, l'implication des mécanismes physiologiques (neurochimiques et neuroendocriniens) nécessiterait la consommation répétée d'une certaine quantité d'aliments à forte valeur énergétique. Ces auteurs soulignent cependant que dans les formes sévères d'AE, les effets neurobiologiques pourraient surpasser les simples effets hédoniques, suggérant ainsi que l'alimentation pourrait devenir une véritable addiction.

• Modèles de l'addiction à l'alimentation de Davis (2013) et Piccinni et al. (2015)

Davis (2013) et Piccinni et al. (2015) ont récemment proposé deux modèles de sévérité de l'AA très proches. En effet, Davis a proposé en 2013 une approche dimensionnelle de l'excès alimentaire qui intègre différents degrés de sévérité, de compulsion et de conséquences cliniques. Cet auteur suggère l'existence d'un continuum qui s'étendrait de la consommation alimentaire excessive « occasionnelle » ou « passive » jusqu'à l'AA. Ce continuum serait marqué par des phases de perte de contrôle qui interviendraient initialement de façon modérée et intermittente sous forme de crises d'hyperphagie. Ces crises auraient alors tendance à devenir plus fréquentes et compulsives, pouvant aller jusqu'au diagnostic d'hyperphagie boulimique. Selon Davis (2013), les personnes les plus vulnérables pourraient finalement, à terme, présenter de véritables symptômes d'AA.

Piccinni et ses collaborateurs ont quant à eux proposé en 2015 l'existence d'un « spectre » de l'AA. Tout comme dans le modèle de Davis (2013), ce spectre intégrerait différents niveaux de comportements de consommation alimentaire excessive et serait sous-tendu par l'augmentation de la fréquence et de la quantité des aliments consommés. Selon Piccinni et al. (2015), l'AA constituerait le niveau pathologique d'excès alimentaire, située à l'extrême fin de ce spectre.

Dans les modèles proposés par Davis (2013) et Piccini et al. (2015), la tendance à utiliser l'alimentation en réponse aux émotions négatives est considérée comme un potentiel précurseur dans cet « engrenage » ou cette « escalade » de consommation excessive (*cf.* **Figure 3**). Selon ces auteurs, si l'AE peut être considérée comme un comportement sans conséquences apparentes et immédiates, elle peut entrainer à terme une vraie dépendance à l'alimentation ainsi que de réelles conséquences cliniques.

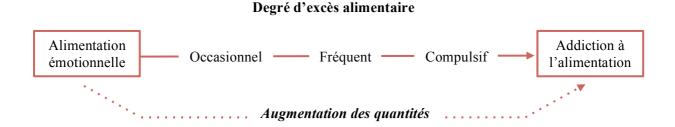


Figure 3 : Adaptation et intégration des modèles de spectre de sévérité de l'addiction à l'alimentation de Davis (2013) et Piccini et al. (2015)

Finalement, au-delà de la simple co-occurrence de l'AE et de l'AA mis en évidence par certains auteurs (Pursey et al., 2014 pour revue), les modèles proposés par Macht et Simons (2010), Davis (2013) et Piccinni et al. (2015) suggèrent l'existence d'un continuum entre ces deux concepts. Par ailleurs, si de nombreuses études ont montré que l'AE et l'AA étaient toutes deux associées à la détresse émotionnelle (e.g. dépression, stress : Ouwens, van Strien, & van Leeuwe, 2009; Pursey et al., 2014; Richardson, Arsenault, Cates, & Muth, 2015) et impliquées dans le surpoids et l'obésité (e.g. Konttinen, Silventoinen, Sarlio-Lähteenkorva, Männistö, & Haukkala, 2010; Long, Blundell, & Finlayson, 2015), l'hypothèse d'un lien causal entre ces différents facteurs n'a encore jamais été testée.

### 2. Objectifs de l'étude

Les résultats de nos travaux présentés dans l'article n°4 (« Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight? » p. 92) ont permis de mettre en évidence, par le biais de deux modèles séparés, le rôle médiateur de l'alimentation émotionnelle et de l'addiction à l'alimentation entre la détresse psychologique et l'IMC.

L'objectif de cette étude était d'évaluer un modèle complet prenant en compte la détresse psychologique (DP), l'alimentation émotionnelle (AE), l'addiction à l'alimentation (AA) et l'IMC (cf. **Figure 4**), et de tester l'existence d'une potentielle séquence fonctionnelle ou chaine causale entre ces variables (DP $\rightarrow$ AE $\rightarrow$ AA $\rightarrow$ IMC).

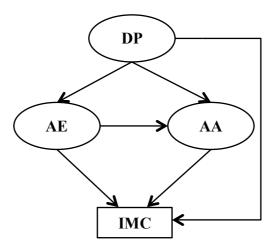


Figure 4 : Illustration du modèle causal proposé

Cette étude a été réalisée dans la continuité des travaux présentés dans l'article n°4 (p. 92), sur le même échantillon de participants et de données. Ainsi, par souci de clarté, nous ne présenterons que brièvement la section « Matériel et méthodes », semblable à celle de l'article n°4 (p. 96). De plus, les résultats des analyses descriptives de l'échantillon et ceux des analyses de corrélations étant présentés respectivement dans la **Table a4-1** et la **Table a4-2** de l'article n°4 (p. 100-101), nous ne les rapporterons par ici. Les données présentées dans cette étude seront focalisées sur les résultats du modèle complet que nous avons souhaité tester.

Par ailleurs, cette étude étant observationnelle, l'utilisation des termes « effet(s) » ou « influence(s) » font référence aux effets *statistiques* de nos variables prédictrices sur nos variables à expliquer et non à des effets de causalité. Il en est de même concernant l'utilisation du terme « chaine de causalité » qui définit notre modèle théorique et non une preuve de liens de causalité.

#### 3. Matériel et méthodes

#### a. Participants et mesures

Pour rappel, l'échantillon était composé de 1051 étudiants (249 hommes et 802 femmes) âgés en moyenne 21.08 ans (écart-type: 2.77) et ayant un IMC moyen de 21.84 (écart-type: 3.56). Tous les participants ont complété une batterie d'auto-questionnaires évaluant : l'alimentation émotionnelle (AE), mesurée grâce à la sous-échelle de l'*Intuitive Eating Scale 2* (IES2-EE); l'addiction à l'alimentation (AA), mesurée grâce à la version modifiée de la *Yale Food Addiction Scale* (mYFAS); les symptômes anxieux et dépressifs, mesurés grâce à l'*Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS-Anx et HADS-Dep) et le stress perçu, mesuré grâce à la *Perceived Stress Scale* (PSS).

#### b. Analyses statistiques

Pour tester le rôle médiateur de l'AE et de l'AA entre le niveau de détresse psychologique et la sévérité de l'IMC, nous avons utilisé la méthode de modélisation par équations structurelles (SEM) selon une approche multi-groupe (en utilisant le sexe comme variable de groupe).

Le modèle de mesure était composé des mêmes variables latentes principales que celles présentées dans l'article n°4 (p. 99): l'alimentation émotionnelle (IES-2-E.E), l'addiction à l'alimentation (mYFAS) et la détresse psychologique (HADS-Dep, HADS-Anx, PSS). Suivant les recommandations (Kline, 2010), nous avons dans un premier temps déterminé les qualités d'ajustement de ce modèle de mesure. Nous avons également vérifié l'invariance du modèle de mesure au niveau des intercepts des items. Cette étape est nécessaire pour la modélisation multi-groupe. Pour ce faire, nous avons comparé les indices d'adéquation (CFI et RMSEA) de deux modèles emboités : le premier (scalar model) dans lequel les saturations factorielles (loadings) et les ordonnées à l'origine (intercepts) du modèle de mesure ont été contraints à être les mêmes pour les hommes et les femmes; le deuxième (configural model) dans lequel les loadings et les intercepts du modèle de mesure ont été estimés librement pour les hommes et pour les femmes. Le scalar model est jugé acceptable si, comparé au configural model, il montre une diminution du CFI <0.01 et une augmentation du RMSEA <0.001. Cette procédure est recommandée dans la littérature pour tester l'invariance de mesure dans de grands échantillons (Vandenberg & Lance, 2000). Si l'invariance de mesure est vérifiée, les paramètres (loadings et intercepts) peuvent être contraints à égalité pour les hommes et les femmes. Par conséquent, les différences entre les deux sexes concernant les régressions entre les variables latentes pourront être considérées comme des vraies différences de lien. Celles-ci ne pourront pas être expliquées par le fait que les construits latents prennent un sens différent pour les hommes et pour les femmes.

Dans un deuxième temps, nous avons ajouté les chemins de régression pour tester le modèle d'équations structurelles multi-groupe final. De manière similaire aux deux modèles séparés que nous avons présenté dans l'article n°4 (p. 107), ce modèle complet a permis de tester les effets (indirects) de médiation :

- entre la détresse psychologique (DP) et l'IMC via l'alimentation émotionnelle (AE),
- entre la détresse psychologique (DP) et l'IMC *via* l'addiction à l'alimentation (AA).

Mais il a également et surtout permis de tester les effets de médiation :

- entre la détresse psychologique (DP) et l'addiction à l'alimentation (AA) via l'alimentation émotionnelle (AE),
- entre la détresse psychologique (DP) et l'IMC *via* à la fois l'alimentation émotionnelle (AE) et l'addiction à l'alimentation (AA).

Les effets totaux (i.e. la somme de l'effet direct et indirect sur une variable donnée) ont également été testés.

L'adéquation du modèle aux données a été évaluée grâce à différents indices: le CFI (qui indique une bonne adéquation du modèle aux données si >0.95, une adéquation acceptable si >0.90, et une adéquation insatisfaisante si <0.90), le Tucker-Lewis Index (TLI, qui indique une adéquation du modèle aux données acceptable si >0.95), le RMSEA et son intervalle de confiance (IC) à 90% (qui indique une bonne adéquation du modèle aux données si <0.06), le Standardized Root-Mean-Square Residual (SRMR, qui indique une bonne adéquation du modèle au données si <0.10) (Hu & Bentler, 1999). Le test chi-2 ( $\chi^2$ ) a également été considéré, cependant, il n'est pas possible de juger l'adéquation du modèle sur la base de ce test dans des grands échantillons à cause de sa sensibilité (Bentler & Bonett, 1980).

Les analyses ont été réalisées avec la version 3.0 du logiciel R (R. Core Team, 2014) et le modèle d'équations structurelles a été estimé avec le package Lavaan (Rosseel, 2012). La distribution de certaines de nos variables ne suivant pas une loi normale, les paramètres du modèle ont été estimés par le biais d'un estimateur basé sur le maximum de vraisemblance, avec une estimation robuste des erreurs standards (Huber-White; estimateur MLR sur Mplus). Le seuil de significativité a été fixé à p< 0.05.

#### 4. Résultats

#### a. Modèle de mesure

Nous avons d'abord évalué l'adéquation de la variable latente « Détresse psychologique ». Les résultats montrent une bonne adéquation du modèle aux données selon le RMSEA et le SRMR (respectivement 0.044, 90% IC 0.041-0.047; et 0.045), et une adéquation acceptable selon le CFI et TLI (respectivement 0.923 et 0.912). Comme attendu, le test de chi-2 était significatif ( $\chi^2$ =2123.436, ddl=831, p<0.001).

Ensuite, l'adéquation du modèle de mesure complet a été évaluée. Les indices montrent une bonne adéquation du modèle aux données selon le CFI, le RMSEA, et le SRMR ( $\chi^2$ =1940.415, ddl=829, p<0.001 ; CFI=0.924; TLI=0.917; RMSEA=0.036, 90% IC 0.034-0.038; SRMR=0.046). Tous les loadings étaient statistiquement significatifs et avaient une valeur standardisée supérieure à 0.4 pour la plupart des items (*cf.* **Tableau 2**).

Tableau 2 : Loadings des items composant le modèle de mesure

Indicateurs	Variables Latentes									
	PSS	HADS-Dep	HADS-Anx	AA	AE	DP				
PSS_1	0.379									
PSS_2	0.727									
PSS_3	0.663									
PSS_4r	0.458									
PSS 5r	0.515									
PSS 6r	0.661									
PSS 7r	0.701									
PSS <sup>-</sup> 8	0.468									
PSS <sup>-</sup> 9r	0.469									
PSS_10r	0.647									
PSS 11	0.601									
PSS_12	0.100									
PSS 13r	0.433									
PSS 14	0.703									
135_14	0.703									
HADS_Dep_1		0.578								
HADS_Dep_2		0.727								
HADS Dep 3		0.693								
HADS Dep 4		0.537								
HADS_Dep_5		0.317								
HADS Dep 6		0.658								
HADS_Dep_7		0.394								
HADS_Anx_1			0.664							
HADS_Anx_2			0.653							
HADS_Anx_3			0.712							
HADS_Anx_4			0.430							
HADS_Anx_5			0.654							
HADS_Anx_6			0.263							
HADS_Anx_7			0.675							
mYFAS_Loss of Control				0.464						
mYFAS_Cut Down				0.404						
mYFAS_Cut Down mYFAS Time Spent				0.407						
mYFAS_Impact on Activities				0.631						
mYFAS_Withdrawal				0.361						
mYFAS_Despite Problems				0.263						
mYFAS_Tolerance				0.480						
IES-2-EE 2					0.869					
IES-2-EE 4					0.692					
IES-2-EE_9					0.870					
IES-2-EE_10					0.847					
IES-2-EE_10 IES-2-EE _11r					0.687					
IES-2-EE _111 IES-2-EE 12r					0.443					
IES-2-EE _12r IES-2-EE 13r					0.443					
<del>-</del>										
IES-2-EE _14r					0.598					
PSS						0.958				
HADS-Dep						0.706				
HADS-Anx						0.859				

PSS: Perceived Stress Scale; HADS-Anx : sous-échelle Anxiété de l'Hospitalized Anxiety and Depression Scale ; HADS-Dep: sous-échelle Dépression de l'Hospitalized Anxiety and Depression Scale; IES-2-EE: sous-échelle Alimentation émotionnelle de l'Intuitive Eating Scale version 2; mYFAS: version modifiée de la Yale Food Addiction Scale; AA: Addiction à l'alimentation; AE: Alimentation émotionnelle; DP: Détresse psychologique.

#### b. Modèle d'équations structurelles multi-groupe final

En tant que prérequis, nous avons testé l'invariance du modèle de mesure. La comparaison du *scalar model* (i.e. loadings et intercepts contraints à être les mêmes dans les deux sexes) et du *configural model* (i.e. loadings et intercepts estimés librement dans les deux sexes), a montré une diminution acceptable des indices d'adéquation ( $\Delta$ CFI=-0.008,  $\Delta$ RMSEA=-0.001). Nous avons donc gardé la contrainte d'égalité pour les intercepts et les loadings du modèle dans les analyses suivantes.

Les indices d'adéquation du modèle d'équations structurelles multi-groupe final montrent une bonne adéquation aux données, sauf pour le TLI, qui est légèrement au dessous du seuil proposé ( $\chi^2$ =3270.075, DF=1841, p<0.001; CFI=0.902; RMSEA=0.038, 90%CI 0.036-0.041; SRMR=0.053; TLI=0.899).

#### c. Analyses de médiation

Les coefficients de régression non-standardisés (B) et standardisés ( $\beta$ ) ainsi que les intervalles de confiance (IC) à 95% et les valeurs de p sont présentés dans le **Tableau 3**. L'effet total entre la détresse psychologique et l'IMC (avant l'ajustement sur les scores d'AE et d'AA) n'était pas significatif dans les deux sexes (femmes:  $\beta$ =-0.03, p=0.429; hommes:  $\beta$ =0.06, p=0.452). Cependant, cette absence d'association totale ne contredit pas l'existence d'associations indirectes (Kenny & Judd, 2013; Loeys et al., 2015; O'Rourke & MacKinnon, 2015).

Tableau 3 : Effets directs, indirects et totaux du modèle d'équations structurelles multi-groupe final

		Femmes		Hommes				
	Coefficients non standardisés (B)	[95% IC]	Coefficients standardisés (β)	p	Coefficients non standardisés (B)	[95% IC]	Coefficients standardisés (β)	p
Effets directs								
DP→IMC	-1.10	[-2.06; -0.14]	-0.11	0.025	-0.86	[-2.29; 0.57]	-0.10	0.239
DP→AE	0.95	[0.62; 1.27]	0.28	0.000	1.10	[0.55; 1.66]	0.33	0.000
DP→AA	0.14	[0.09; 0.19]	0.34	0.000	0.07	[0.01; 0.14]	0.28	0.021
AE→IMC	0.65	[0.35; 0.94]	0.22	0.000	0.81	[0.36; 1.25]	0.30	0.000
AA <b>→</b> IMC	1.24	[-1.79; 4.27]	0.05	0.432	6.29	[0.00; 12.57]	0.19	0.050
AE <b>→</b> AA	0.06	[0.04; 0.07]	0.47	0.000	0.04	[0.01; 0.06]	0.44	0.003
Effets indirects								
DP→AE→IMC	0.61	[0.32; 1.07]	0.06	0.001	0.89	[0.26; 1.90]	0.10	0.006
DP→AA→IMC	0.17	[-0.24; 0.68]	0.02	0.430	0.47	[-0.10; 2.30]	0.05	0.183
$DP \rightarrow AE \rightarrow AA \rightarrow IMC$	0.01	[-0.12; 0.41]	0.01	0.434	0.02	[-0.01; 0.09]	0.02	0.239
DP→AE→AA	0.05	[0.03; 0.09]	0.13	0.000	0.04	[0.00; 0.07]	0.15	0.028
Total effets indirects	0.78	[0.34; 1.23]	0.08	0.001	1.35	[0.65; 2.77]	0.15	0.001
Effets totaux								
$DP \rightarrow IMC + DP \rightarrow AE \rightarrow IMC$	-0.49	[-1.48; 0.38]	-0.05	0.301	0.03	[-2.62; 1.82]	0.00	0.971
$DP \rightarrow IMC + DP \rightarrow AA \rightarrow IMC$	-0.93	[-1.90 ; -0.10]	-0.09	0.041	-0.39	[-1.70 ; 0.84]	-0.05	0.520
$DP \rightarrow IMC + DP \rightarrow AE \rightarrow AA \rightarrow IMC$	-1.09	[-2.13 ; -0.21]	-0.10	0.025	-0.84	[-3.05; 0.62]	-0.07	0.244
$DP \rightarrow AA + DP \rightarrow AE \rightarrow AA$	0.19	[0.14; 0.27]	0.47	0.000	0.11	[0.05; 0.23]	0.43	0.009
Total	-0.32	[-1.17; 0.41]	-0.03	0.429	0.50	[-1.05 ; 1.99]	0.06	0.452

DP: Détresse psychologique ; IMC : Indice de Masse Corporelle; AE: Alimentation émotionnelle ; AA: Addiction à l'alimentation.

#### • L'alimentation émotionnelle en tant que médiateur

Dans les deux sexes, la détresse psychologique était associée positivement à l'alimentation émotionnelle (femmes:  $\beta$ =0.28, p<0.001; hommes:  $\beta$ =0.33, p<0.001), et l'alimentation émotionnelle prédisait significativement l'IMC indépendamment de la détresse psychologique (femmes:  $\beta$ =0.22, p<0.001; hommes:  $\beta$ =0.30, p<0.001). Les résultats de ces effets directs sont illustrés dans la **Figure 5.** 

L'effet indirect (DP $\rightarrow$ AE $\rightarrow$ IMC) était significatif et positif dans les deux sexes (femmes:  $\beta$ =0.06, p=0.001; hommes:  $\beta$ =0.10, p=0.006), suggérant que l'alimentation émotionnelle joue un rôle médiateur entre la détresse psychologique et l'IMC aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

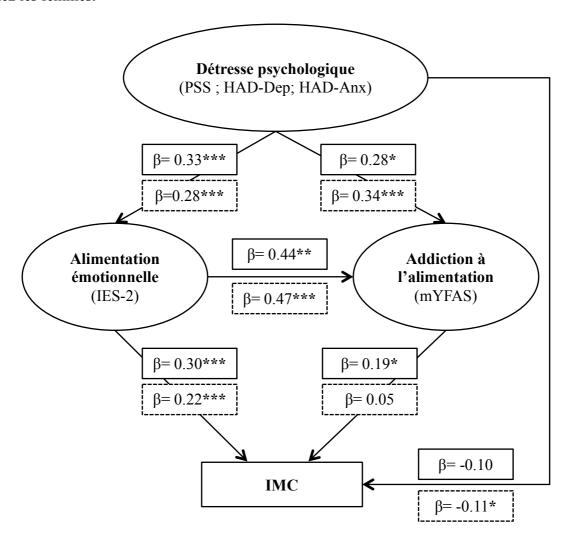


Figure 5 : Effets directs entre les variables latentes du modèle d'équations structurelles multi-groupe final.

Note: Les scores des hommes sont représentés dans les rectangles avec les lignes pleines et les scores des femmes sont représentés dans les rectangles avec les lignes en pointillés.  $\beta$ : coefficient standardisé; \* p< 0.05; \*\*p<0.01; \*\*\*p<0.001.

Les résultats montrent également que dans les deux sexes (*cf.* **Figure 5**), la détresse psychologique était associée significativement à l'addiction à l'alimentation (femmes:  $\beta$ =0.34, p<0.001; hommes:  $\beta$ =0.28, p=0.021), et l'alimentation émotionnelle prédisait significativement l'addiction à l'alimentation indépendamment de la détresse psychologique (femmes:  $\beta$ =0.47 p<0.001; hommes:  $\beta$ =0.44 p=0.003).

L'effet indirect (DP $\rightarrow$ AE $\rightarrow$ AA) était significatif et positif dans les deux sexes (femmes:  $\beta$ =0.13, p<0.001; hommes:  $\beta$ =0.15, p=0.028), suggérant que l'alimentation émotionnelle joue un rôle médiateur entre la détresse psychologique et l'addiction à l'alimentation aussi bien chez les hommes que chez les femmes. L'effet total de l'association entre la détresse psychologique et l'addiction à l'alimentation étant de 0.47 pour les femmes (p<0.001) et de 0.43 pour les hommes (p=0.009), l'effet indirect de l'alimentation émotionnelle comptait pour environ un tiers de l'association non-ajustée entre la détresse psychologique et l'addiction à l'alimentation (femmes : 27.8%; hommes : 34.3%).

#### • L'addiction à l'alimentation en tant que médiateur

Alors que dans les deux sexes la détresse psychologique était positivement associée à l'addiction à l'alimentation (résultats présentés ci-dessus), l'addiction à l'alimentation prédisait significativement l'IMC indépendamment de la détresse psychologique uniquement chez les hommes (femmes:  $\beta$ =0.05, p=0.432; hommes:  $\beta$ =0.19, p=0.05, *cf.* **Figure 5**).

L'effet indirect (DP $\rightarrow$ AA $\rightarrow$ IMC) n'était pas significatif dans les deux sexes (femmes:  $\beta$ =0.02, p=0.430; hommes:  $\beta$ =0.05, p=0.183). Ces résultats suggèrent que l'addiction à l'alimentation ne joue pas un rôle médiateur entre la détresse psychologique et l'IMC chez les hommes ni chez les femmes.

#### d. Chaine causale complète

L'effet direct entre la détresse psychologique et l'IMC (i.e. après l'ajustement sur les scores d'alimentation émotionnelle et d'addiction à l'alimentation) était négatif dans les deux sexes (mais significatif uniquement chez les femmes :  $\beta$ =-0.011, p=0.025; hommes  $\beta$ =-0.98, p=0.239). Ainsi, la réduction de l'effet total de la détresse psychologique sur l'IMC due aux effets indirects était de 0.08 pour les femmes (p=0.001) et de 0.15 pour les hommes (p=0.001).

Enfin, l'effet indirect séquentiel de l'alimentation émotionnelle et de l'addiction à l'alimentation entre la détresse psychologique et l'IMC (DP $\rightarrow$ AE $\rightarrow$ AA $\rightarrow$ IMC) n'était pas significatif dans les deux sexes (femmes:  $\beta$ =0.01, p=0.434; hommes:  $\beta$ =0.02, p=0.239).

#### 5. Discussion

#### a. Synthèse des résultats

L'objectif de cette étude était d'évaluer un modèle complet prenant en compte la détresse psychologique (i.e. dépression, anxiété, stress), l'alimentation émotionnelle, l'addiction à l'alimentation et l'IMC, et de tester l'existence d'une chaine causale entre ces variables. De manière similaire aux résultats que nous avons présentés dans l'article n°4 (p. 92), cette étude a mis en évidence que l'AE jouait un rôle médiateur entre la détresse psychologique et l'IMC, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Ces résultats vont dans le sens des études qui ont démontré l'existence d'un effet indirect de l'AE entre la dépression et la surcharge pondérale dans les deux sexes (Konttinen, Silventoinen, et al., 2010; Lazarevich et al., 2016; van Strien, Winkens, et al., 2016). Cependant, contrairement à l'analyse des modèles séparés présentés dans l'article n°4 (p. 107), le modèle complet testé dans la présente étude implique l'ajustement (i.e. correction de l'effet) du niveau de symptômes d'AA dans cette médiation (DP→AE→IMC). Nos résultats soulignent donc que le rôle médiateur de l'AE entre la détresse psychologique et l'IMC n'est pas influencé par le niveau de symptômes d'AA.

Par ailleurs, van Strien, Winkens, et al. (2016) ont récemment suggéré que la dépression atypique serait un facteur sous-jacent à l'effet de médiation de l'AE entre la dépression et l'IMC. La dépression atypique se caractérise notamment par une augmentation de l'appétit (American Psychiatric Association, 2013) et est associée à la prise de poids et l'obésité (Lasserre et al., 2014; Levitan et al., 2012). Bien qu'aucune conclusion sur ce sujet ne puisse être établie dans notre étude, il est possible d'envisager que ce sous-type de dépression soit un facteur explicatif de l'effet de médiation de l'AE que nous avons mis en évidence entre la détresse psychologique et l'IMC.

Concernant l'AA, cette étude a permis de mettre en évidence des résultats différents de ceux que nous avons rapporté dans l'article n°4 (p. 104). D'une part, le niveau de symptômes d'AA n'était que faiblement associé à l'IMC chez les hommes, et aucune

association n'a été observée chez les femmes. Ces résultats confirment l'idée que le terme d'AA ne peut pas être utilisé comme synonyme de surpoids ou d'obésité (Hebebrand et al., 2014; Long et al., 2015). D'autre part, dans les deux sexes, le niveau de symptômes d'AA ne jouait pas un rôle médiateur entre la détresse psychologique et l'IMC. Si le modèle complet testé dans cette étude implique l'ajustement du niveau d'AE dans cette médiation (DP $\rightarrow$ AA $\rightarrow$ IMC), l'analyse des modèles séparés présentés dans l'article n°4 (p. 107) a permis de mettre en évidence que, lorsque les scores d'AE ne sont pas contrôlés (i.e. ajustés), le niveau de symptômes d'AA joue un rôle médiateur significatif entre la détresse psychologique et l'IMC (femmes:  $\beta$ =0.07, p=0.011; hommes:  $\beta$ =0.12, p=0.045). Comme nous l'avons précédemment souligné (p. 110), il est possible que les items de la mYFAS se rapportant aux liens entre l'affectivité négative et la consommation excessive (e.g. « *J'ai passé du temps à faire face aux émotions négatives liées au fait d'avoir trop mangé* [...] ») influencent l'effet de médiation mis en évidence lorsque les scores d'AE ne sont pas ajustés. Si d'autres recherches sont nécessaires pour tester cette hypothèse, nos résultats confirment néanmoins l'importance de prendre en considération la composante émotionnelle de l'AA.

Dans cette lignée, la présente étude a permis de mettre en évidence un autre constat important. En effet, dans notre échantillon, l'AE jouait un rôle médiateur entre le niveau de détresse psychologique et celui de symptômes d'AA. Cet effet indirect de l'AE expliquait une large proportion de l'effet total entre la détresse psychologique et l'AA, aussi bien chez les femmes (27.8%) que chez les hommes (34.3%). Cette étude est la première à apporter des preuves en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'AE pourrait être un facteur clé dans la relation délétère entre l'affectivité négative et l'apparition de symptômes cliniques de dépendance à l'alimentation (Kalon et al., 2016; Levitan & Davis, 2010). Ces résultats laissent envisager le rôle déterminant de l'AE dans ce qui avait été décrit par Parylak et al. (2011) comme le « passage du côté obscur » dans l'AA. Selon ces auteurs, l'excès alimentaire, motivé initialement par les propriétés hédoniques de certains aliments (i.e. renforcement positif), deviendrait à terme, motivé par l'anticipation ou l'apaisement des émotions négatives (i.e. renforcement négatif). Comme suggéré par le modèle de compréhension de l'AE de Macht & Simons (2010), il est possible que les formes sévères d'AE évoluent vers l'AA. Cette étude souligne finalement l'importance de considérer le recours à l'alimentation pour réguler les émotions négatives ou apaiser la détresse émotionnelle comme un potentiel sous-phénotype de l'AA.

Malgré la pertinence de ces données, nos résultats concernant la chaine causale complète entre la détresse psychologique, l'AE, l'AA et l'IMC n'étaient pas significatifs. Si seules des hypothèses hasardeuses peuvent être formulées à ce sujet, il est possible d'envisager qu'avec l'évolution de l'âge, cet effet devienne significatif. En effet, les modèles théoriques récemment proposés sur l'AE et l'AA (Davis, 2013; Macht & Simons, 2010; Piccinni et al., 2015) mettent en évidence la notion de durée et de répétition des comportements de consommation excessive dans l'apparition de conséquences cliniques. Étant donné le jeune âge de notre échantillon, le risque d'une prise de poids future pourrait donc être probable. Une étude portant sur un échantillon avec une plus grande étendue d'âge et testant des effets de médiation modérée (avec l'âge en tant que facteur modérateur), permettrait d'explorer cette question.

#### b. Limites de l'étude

Les limites de cette étude sont similaires à celles mentionnées dans l'article n°4 (p. 111). Elles concernent notamment l'existence de certains facteurs qui auraient pu influencer nos résultats (e.g. facteurs ethnoculturels et socio-économiques, niveau d'activité physique) et les biais inhérents à l'utilisation d'auto-évaluations, principalement concernant le poids et les comportements alimentaires. Par ailleurs, bien que certains auteurs mettent en cause le rôle de la composition nutritionnelle et/ou chimique de certains aliments dans l'AA (e.g. Schulte et al., 2017), la question du type d'aliments consommés n'a pas été prise en compte dans cette étude. Finalement, l'approche transversale de cette recherche ne permet pas d'informer sur la causalité. Des études longitudinales sont donc nécessaires pour confirmer l'existence de liens causaux entre les facteurs que nous avons étudiés.

#### c. Conclusion et perspectives

En conclusion, cette étude suggère que les individus ayant un niveau de détresse psychologique élevé ont tendance à avoir un niveau d'AE élevé, et que ce niveau d'AE élevé les expose à un risque de surpoids et d'obésité ainsi qu'à un risque de présenter des symptômes cliniques de dépendance à l'alimentation. Si nos résultats sont en faveur de l'existence d'un continuum entre l'AE et l'AA et laissent envisager que l'AA puisse être une forme plus sévère d'AE, d'autres recherches doivent être menées pour confirmer cette hypothèse. Ces constats soulignent la nécessité de développer des stratégies de prévention

pour le surpoids et l'obésité axées sur la dimension émotionnelle de l'alimentation. Par ailleurs, pour les personnes vulnérables aux compulsions alimentaires, il pourrait être pertinent de développer des prises en charge thérapeutique ciblées sur l'amélioration des compétences émotionnelles, notamment sur les capacités de régulation des émotions négatives.

La troisième partie de ce travail de thèse a permis de mettre en évidence que l'AE et l'AA sont des mécanismes sous-jacents pouvant expliquer les liens entre l'affectivité négative et le surpoids ou l'obésité. Par ailleurs, le recours à l'alimentation en réponse aux émotions négatives pourrait être un rouage clé dans l'apparition de symptômes cliniques de dépendance à l'alimentation. Si nos travaux suggèrent bien que l'AE et l'AA peuvent avoir des effets délétères sur le poids, ces désordres de la prise alimentaire pourraient également jouer un rôle crucial dans les maladies chroniques comptant l'alimentation comme facteur de risque. A ce jour, très peu d'études se sont intéressées à cette question. Dans la mesure où les mauvaises habitudes alimentaires peuvent avoir de multiples conséquences sur la santé, il apparait primordiale d'étudier l'impact de l'AE et de l'AA dans des populations cliniques présentant des pathologies somatiques autres que l'obésité.

QUATRIÈME PARTIE: ÉTUDE DE L'ALIMENTATION ÉMOTIONNELLE ET DE L'ADDICTION À L'ALIMENTATION EN POPULATION CLINIQUE: LE CAS DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES Dans le domaine des maladies chroniques, très peu d'études se sont intéressées au rôle de l'alimentation émotionnelle (AE) et de l'addiction à l'alimentation (AA). Il y a une dizaine d'années, certains auteurs ont suggéré que l'AE serait un facteur de risque de syndrome métabolique (Epel et al., 2004). Plus récemment, Mensorio et al. (2016) ont démontré qu'elle était associée à des taux de cholestérol élevés chez des patients en surpoids ou obèses souffrant d'hypertension. L'AE a également été associée à un métabolisme glucidique déséquilibré ainsi qu'à une moins bonne observance du contrôle glycémique chez des patients souffrant de diabète (Tsenkova et al., 2013; Wheeler et al., 2016). Concernant l'AA, Raymond & Lovell (2015, 2016) ont mis en évidence une prévalence de plus de 70% chez des patients souffrant de diabète.

Ces différentes études montrent que l'AE et l'AA sont liés à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires (e.g. hypercholestérolémie, diabète, obésité). Par ailleurs, l'AE et l'AA ont été associées à la consommation d'aliments délétères pour la santé (i.e. gras, sucrés, salés et à forte valeur énergétique: Avena & Gold, 2011; Gibson, 2012; Pursey, Davis, & Burrows, 2017) et il a été démontré qu'avoir une alimentation déséquilibrée est un facteur de risque important de maladies cardiovasculaires (Anand et al., 2015; OMS, 2015). Malgré ces évidences, l'impact de l'AE et de la vulnérabilité à l'AA reste un champ très largement inexploré dans les maladies cardiovasculaires. Pourtant, étudier cette question pourrait permettre d'améliorer la prévention primaire et secondaire ainsi que la prise en charge de ces maladies.

## I. État de la question

#### 1. Définition des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent l'ensemble des troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins (OMS, 2015). Si certaines MCV peuvent résulter de malformations congénitales ou d'infections bactériennes (e.g. les cardiopathies rhumatismales qui affectent le muscle et les valves cardiaques et dont l'agent causal est le streptocoque), la majorité d'entre elles sont dues à une accumulation de dépôts graisseux (i.e. le cholestérol) sur les parois des artères, formant ce qu'on appelle des plaques d'athéromes. L'athérosclérose, qui caractérise ce dépôt de plaques, entraine le rétrécissement du diamètre des artères et donc le ralentissement du débit sanguin et une moins bonne oxygénation des organes. Ainsi, parmi les MCV, on distingue (OMS, 2015) :

- les cardiopathies coronariennes, qui correspondent à l'atteinte des artères irrigant le cœur ;
- les maladies cérébro-vasculaires, qui correspondent à l'atteinte des artères irrigant le cerveau ;
- les artériopathies périphériques, qui correspondent à l'atteinte des artères qui alimentent les bras et les jambes.

L'infarctus du myocarde (IDM) et l'accident vasculaire cérébral (AVC) sont considérés comme des évènements aigus des MCV (HAS, 2017a). Les IDM et les AVC dits *ischémiques* (qui représentent 80% des AVC) surviennent lors de l'obstruction totale d'une artère, ce qui empêche le sang et l'oxygène de parvenir au cœur ou au cerveau. Mais les AVC peuvent aussi résulter du saignement d'un vaisseau sanguin cérébral et être essentiellement dus à une tension artérielle trop élevée : on parle alors d'AVC *hémorragiques* (qui représentent 20% des cas).

## 2. Facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

Les facteurs de risque reconnus des MCV sont multiples et peuvent être distingués selon deux types (Baudin et al., 2009; HAS, 2017a; OMS, 2015).

- Les facteurs de risque dits « non-modifiables », sur lesquels on ne peut pas agir :
  - l'âge (le risque augmente après 50 ans chez l'homme et après 60 ans chez la femme);
  - le sexe (les femmes ont moins de risque de développer une MCV que les hommes avant la ménopause, mais après 60 ans la probabilité est égale pour les deux sexes);
  - les antécédents familiaux de MCV (le risque augmente si un parent proche a présenté une MCV précoce).
- Les facteurs de risques dits « modifiables », sur lesquels on peut agir pour les supprimer ou les diminuer, et qui regroupent :
  - les facteurs de risques « comportementaux » qui sont liés au mode de vie, comme le tabagisme, l'alimentation déséquilibrée, la sédentarité, l'usage nocif de l'alcool et le stress ;

- les facteurs de risque « intermédiaires » qui sont directement favorisés par les facteurs liés au mode de vie, comme l'hypertension artérielle, le diabète <sup>1</sup>, l'hypercholestérolémie, le surpoids et l'obésité.

Il existe également d'autres facteurs de risque des MCV dont l'influence n'a pas encore été clairement démontrée, comme les facteurs socio-économiques et environnementaux (e.g. niveau d'éducation, situation de précarité, conditions de travail, accès aux soins : Ministère des Solidarités et de la Santé, 2016; OMS, 2015).

Concernant les facteurs psychologiques, s'il a été mis en évidence que le stress peut influencer le développement de MCV (Dimsdale, 2008), un nombre croissant d'études s'intéresse au rôle de la dépression et de l'anxiété. Selon les résultats de la méta-analyse de Van der Kooy et al. (2007) regroupant 28 études différentes, la dépression augmenterait le risque de MCV. Une étude américaine récente réalisée auprès de plus de 20 000 personnes présentant un risque cardiovasculaire élevé suggère qu'il s'agirait d'un effet « amont », la dépression entrainant un mauvais bilan en termes de facteurs de risque (Kronish, Carson, Davidson, Muntner, & Safford, 2012). En France, les résultats de l'enquête prospective PPS3 (Paris Prospective Study III) réalisée auprès de plus de 9000 volontaires sains âgés en moyenne de 60 ans, ont mis en évidence que les personnes présentant un niveau important de symptômes dépressifs auraient 30% de chances en moins que les autres d'être en bonne santé cardiovasculaire (Gaye et al., 2016). Cette différence porterait essentiellement sur les facteurs de risque liés au mode de vie. Plus récemment, une revue de la littérature a mis en évidence que les troubles anxieux seraient un facteur de risque de MCV, au même titre que la dépression (Tully, Harrison, Cheung, & Cosh, 2016). Cependant, aucun lien de causalité n'a encore été réellement démontré entre le niveau d'anxiété et la survenue d'accident cardiovasculaire.

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Le diabète de type 1 est caractérisé par une production insuffisante d'insuline (hormone qui permet le maintien de la glycémie à un taux normal). Il survient le plus souvent chez des personnes jeunes. Le diabète de type 2 est caractérisé par une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme. Il concerne 90% des personnes ayant un diabète et apparaît généralement chez les personnes âgées de plus de 40 ans (OMS, 2016).

# 3. Un enjeu de santé publique mais une prévention secondaire insuffisante

Depuis 2004 en France, les MCV représentent la deuxième cause de mortalité (première chez les femmes) après les tumeurs (Baudin et al., 2009) et sont à l'origine d'environ 140 000 décès par an (Ministère des Solidarités et de la Santé, 2016). Les MCV sont aussi une cause notable de morbidité, de restriction d'activité et d'altération de la qualité de vie. Celles-ci sont à l'origine de 35% des affections de longue durée. Elles représentent également une cause majeure de recours aux soins. Selon le rapport de la DREES (*Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques*) publié récemment, les MCV ont été à l'origine en 2014 de 1 500 000 hospitalisations en court séjour et 170 000 hospitalisations en soins de suite et de réadaptation (de Peretti, 2017).

L'évolutivité des MCV dépend de la capacité des malades à modifier leurs comportements de santé et à suivre les traitements prescrits. Malgré une prescription médicamenteuse importante, les récidives de manifestations cardiovasculaires restent nombreuses, du fait d'un contrôle insuffisant des facteurs de risque (Kotseva et al., 2009, 2016; Steg et al., 2007). Les malades sont en effet non seulement peu observants, mais aussi confrontés aux difficultés de modifier durablement leur mode de vie. Malgré les informations et conseils communiqués par les professionnels de santé, de nombreux malades garderaient au moins un comportement défavorable à la santé (e.g. alimentation déséquilibrée, tabagisme, sédentarité) après un IDM ou un AVC (Mendis et al., 2005; Teo et al., 2013). Plusieurs études ont démontré qu'une forte proportion des patients n'atteint pas les modes de vie, les niveaux de facteurs de risque, et les cibles thérapeutiques recommandées (Kotseva et al., 2009, 2016). Selon l'enquête internationale PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) réalisée auprès de plus de 7500 personnes ayant fait un AVC ou un IDM, 18.5% continuaient à fumer, seulement 35.1% pratiquaient une activité physique et 39% avaient une alimentation équilibrée (Teo et al., 2013). Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude prospective du registre international REACH (REduction of Atherothrombosis for Continued Health), réalisée auprès de plus de 65 000 patients souffrant de MCV ou présentant de multiples risques vasculaires (Alberts et al., 2009; Steg et al., 2007), qui fait état d'une insuffisance de traitements de prévention secondaire chez les patients après un événement cardiovasculaire.

# 4. L'éducation thérapeutique du patient (ETP) en tant que prévention secondaire

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 1998), l'éducation thérapeutique du patient (ETP) « vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ». Dans le cadre de l'optimisation de la prévention secondaire des MCV, l'ETP a pour but d'accompagner les patients dans leurs changements d'habitudes de vie et de renforcer leurs ressources (psychosociales, cognitives, physiques, organisationnelles) afin de faciliter la mobilisation ou l'acquisition de nouveaux savoirs et savoir-faire. L'ETP a notamment pour objectifs d'aider les patients souffrant de MCV à (HAS, 2007) :

- développer des connaissances sur la maladie (e.g. facteurs de risque, traitements, recommandations);
- développer des compétences d'auto-soins : pouvoir être autonome et prévenir les complications évitables en modifiant les facteurs de risque liés au mode de vie (e.g. équilibre diététique, activité physique, arrêt du tabac) ;
- développer des compétences d'adaptation personnelles, interpersonnelles, cognitives et physiques qui vont permettent aux personnes de vivre avec les modifications qu'impose la maladie (e.g. se connaître soi-même, avoir confiance en soi, communiquer sur sa maladie, se fixer des buts à atteindre et faire des choix).

L'ETP fait partie intégrante de la prise en charge non-pharmacologique des patients souffrant de MCV. Elle constitue une approche complémentaire aux soins classiques et nécessite la coordination et l'intervention de plusieurs professionnels de santé (e.g. médecins, psychologues, nutritionnistes, diététicien(ne)s, infirmier(e)s). Selon les recommandations officielles (HAS, 2007), l'ETP repose sur une planification en 4 étapes :

- 1) l'élaboration d'un diagnostic éducatif propre à chaque patient (qui nécessite l'identification des besoins et des attentes du patient);
- 2) la définition d'un programme personnalisé d'ETP avec des priorités d'apprentissage ;
- 3) la mise en œuvre des ateliers ou séances d'ETP individuelles et collectives ;
- 4) et enfin, la réalisation d'un bilan des compétences acquises lors du programme.

D'une manière générale, l'ETP vise à améliorer l'évolutivité des MCV en favorisant la diminution de la morbi-mortalité grâce à un meilleur contrôle des facteurs de risque « modifiables », une meilleure adhésion thérapeutique et observance des traitement prescrits,

mais également en favorisant l'autonomie, la qualité de vie et la réinsertion socioprofessionnelle des patients. A ce jour, plusieurs études ont mis en évidence l'efficacité de l'ETP dans les pathologies cardiaques. Des effets favorables ont été démontré sur les facteurs de risque, l'adhésion au traitement médicamenteux, les coûts médicaux, la morbidité et dans une moindre mesure la mortalité (Crozet, Van Bockstael, Devos, & d'Ivernois, 2009; Labrunée et al., 2012; Lafitte et al., 2009). Concernant les maladies neuro-vasculaires, il existe un nombre plus limité d'études sur le sujet. Selon la revue de la littérature de Daviet et al. (2012), l'ETP auraient des effets bénéfiques chez des patients ayant fait un AVC. Elle permettrait notamment de diminuer le niveau d'anxiété et de dépression, d'améliorer la qualité de vie, les connaissances et l'utilisation des ressources et donc indirectement l'impact économique (Daviet et al., 2012).

#### 5. L'alimentation des sujets à risque vasculaire

#### a. Le rôle des différents types d'aliments

Les mauvaises habitudes alimentaires sont reconnues pour favoriser l'ensemble des facteurs de risque «intermédiaires» des MCV, tels que l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie (responsable du diabète), l'hypercholestérolémie mais aussi le surpoids et l'obésité (OMS, 2015). S'il reste actuellement difficile d'établir les effets protecteurs ou délétères d'aliments isolés sur la santé cardiovasculaire, il existe cependant certaines indications concernant des groupes d'aliments (Fardet & Boiret, 2014). Par exemple, il a été démontré que les fruits et légumes, les acides gras poly-insaturés (oméga 3 et oméga 6 retrouvés par exemple dans le poisson et l'huile de tournesol) et mono-insaturés (retrouvés par exemple dans l'huile d'olive) auraient des effets bénéfiques protecteurs sur le système vasculaire. De plus, de nombreuses études ont montré que la consommation régulière et modérée de boissons alcoolisées aurait un effet cardio-protecteur selon une courbe en « J » (Schlienger, 2010). A l'inverse, les acides gras saturés (graisses animales ou végétales comme le beurre ou l'huile de palme) et les acides gras trans (graisses d'origine industrielle retrouvées par exemple dans la margarine ou les produits manufacturés) augmenteraient le risque de MCV (Baudet, Daugareil, & Ferrieres, 2012; Lecerf, 2008). Plusieurs études ont ainsi mis en évidence que l'alimentation de type méditerranéen serait associée à une moindre morbi-mortalité cardiovasculaire (Lairon, Vincent, & Defoort, 2006; Liyanage et al., 2016). Ce type d'alimentation est notamment caractérisé par la consommation de légumineuses, de fruits, de noix, d'huile d'olive, de légumes, de poisson, ainsi que la consommation modérée de produits laitiers et de volaille et une faible consommation de viandes rouges et d'alcool. Dans le cadre de la prévention primaire chez des sujets à risque, et de la prévention secondaire chez des patients déjà atteints de MCV, la Haute Autorité de Santé recommande d'encourager l'alimentation de type méditerranéen (HAS, 2017c).

La consommation excessive de sel a largement été incriminée dans le développement des MCV (Strazzullo, D'Elia, Kandala, & Cappuccio, 2009). Qu'il soit sous sa forme naturelle ou issu d'aliments préparés industriellement, le sel augmente la tension artérielle et le risque de survenue d'un accident cardiovasculaire (Baudet et al., 2012). Concernant le rôle du sucre dans le développement des MCV, celui-ci a longtemps été disculpé. En effet, dans les années 1950, les industriels du sucre accusaient les matières grasses d'être les seules responsables des MCV. De nombreux scientifiques ont ainsi été influencés et financés par ces grandes entreprises pour minimiser le rôle du sucre dans ces maladies (Kearns, Schmidt, & Glantz, 2016). Aujourd'hui, un nombre croissant d'études suggèrent que la consommation excessive de sucre serait un facteur de risque important de MCV (Johnson et al., 2009; Yang et al., 2014). Cependant selon certains auteurs, les actions du lobby industriel ont eu un impact sur le long terme et la consommation de sucre (dont les boissons sucrées) reste encore une cible méconnue de la prévention des MCV (Dallongeville, Charbonnel, & Desprès, 2011; Kearns et al., 2016).

#### b. Méthodes et outils d'évaluation de la consommation alimentaire

Aujourd'hui, de nombreuses équipes de recherche s'intéressent au lien entre l'alimentation et la santé au travers d'études épidémiologiques, cliniques ou biologiques. L'un des objectifs principaux de l'épidémiologie nutritionnelle est de suivre sur le long terme les comportements alimentaires d'une population et d'évaluer l'impact de la consommation de certains aliments sur la santé (Anses, 2016). Les études de cohorte permettent ainsi de mieux comprendre le rôle de l'alimentation dans le développement de certaines pathologies et d'adapter au mieux la prévention et les prises en charge thérapeutiques. Les recommandations nutritionnelles établies pour les maladies chroniques telles que les MCV reposent essentiellement sur les données de ce type d'enquêtes réalisées à grande échelle.

Depuis les années 1980, différents outils se sont développés pour évaluer la consommation alimentaire (Inserm, 2015). Il en existe trois grands types :

- 1) Les enregistrements alimentaires (« diaries » ou « records »). Il est demandé au sujet de noter dans un carnet le détail de ses consommations alimentaires (quantité et qualité) pendant plusieurs jours consécutifs (de 3 à 7 jours en moyenne). Cette méthode d'évaluation nécessite une rigueur et un investissement important de la part du sujet.
- 2) Les rappels des 24 heures (« 24-hour recall »). Au cours d'un entretien, il est demandé au sujet de décrire l'ensemble des aliments consommés la veille. Pour permettre une estimation fiable de la consommation alimentaire, il est recommandé de les répéter au moins deux fois à distance d'environ deux semaines (de Boer et al., 2011). Cette méthode repose sur un interrogatoire semi-ouvert qui nécessite d'être mené par un enquêteur formé à l'alimentation (e.g diététicien(ne)).
- 3) questionnaires de fréquence alimentaire (FFQ: « Food frequency questionnaires »). Ces questionnaires sont constitués de listes d'aliments ou de groupes d'aliments pour lesquels le sujet doit indiquer leur fréquence de consommation habituelle (e.g. en nombre de fois par jour, par semaine, par mois). Les FFQ « semiquantitatifs » permettent également d'obtenir une information sur la taille des portions consommées. Les quantités alimentaires sont estimées par le biais de mesures représentatives pour les sujets (e.g. bols, cuillères) ou par des photographies de portions. A ce jour, plusieurs FFQ ont été validés en français (Deschamps et al., 2009; Kesse-Guyot, Castetbon, Touvier, Hercberg, & Galan, 2010). Qu'il soient passés en hétéro en en auto-évaluation, les FFQ représentent la méthode d'enquête alimentaire la moins coûteuse et la plus simple d'utilisation. En ce sens, ils correspondent au type d'évaluation le plus communément utilisé dans les études de cohortes.

Ces différentes méthodes d'évaluation permettent de recueillir des informations très fines et détaillées (Inserm, 2015). Pour pouvoir estimer les apports nutritionnels individuels, la quantité des différents types d'aliments consommés est convertie en valeur énergétique, grâce à des tables nutritionnelles régulièrement actualisées. En France, il existe notamment deux tables de référence : celle du Centre d'information sur la qualité des aliments et de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Ciqual & Anses, 2016), et celle développée par le Professeur Serge Hercberg (2005), président du Programme National Nutrition Santé (PNNS)<sup>1</sup>.

\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Lancé en 2001, le Programme National Nutrition Santé (PNNS) est un plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs : la nutrition (http://www.mangerbouger.fr).

L'étude Nutrinet-Santé (Hercberg et al., 2010) est la plus grande enquête nutritionnelle nationale en cours. A ce jour, elle rassemble près de 250 000 volontaires adultes. Les participants sont invités à compléter des questionnaires de « rappel des 24 heures » ou des FFQ, via des interfaces interactives sur Internet. Des informations sur la nature et la quantité des aliments consommés (via des photographies de portions) sont recueillies pour chaque temps de repas. L'avantage de l'enquête Nutrinet-Santé est qu'elle repose sur un environnement de saisie complexe qui permet d'éviter les omissions et d'obtenir des données riches et précises. Récemment, l'équipe de chercheurs de Nutrinet-Santé s'est intéressée tout particulièrement au lien entre l'alimentation et les MCV. Une étude réalisée auprès de 13 000 participants a souligné le manque d'observance vis à vis des recommandations nutritionnelles chez les patients souffrant de MCV (Adriouch, Lelong, et al., 2017). Les résultats d'une autre étude réalisée par cette équipe auprès de plus de 75 000 internautes suivis sur 2 ans, suggèrent qu'une alimentation de mauvaise qualité nutritionnelle consommation d'aliments énergétiques, gras, sucrés, salés) augmenterait (i.e. significativement le risque de MCV (Adriouch, Julia, et al., 2017). Cette association serait d'autant plus importante chez les sujets en surpoids. Ces résultats sont similaires à ceux mis en évidence dans le cadre de l'enquête nationale SU.VI.MAX (SUppléments de VItamines et Minéraux AntioXydants; 1994-2007) réalisée auprès de plus de 6000 participants (Adriouch et al., 2016).

Dans la lignée de l'enquête Nutrinet-Santé, le projet actuel « Epipref » réalisé par le Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation (CSGA, Dijon) a pour objectif de mieux comprendre les liens entre alimentation et santé. Plus particulièrement, cette étude de cohorte vise à étudier les associations entre les préférences alimentaires, les attirances sensorielles alimentaires, les comportements alimentaires et la santé. Dans ce cadre, un outil d'analyse sensorielle (PrefSens), consistant en une batterie de tests de préférence via la dégustation d'aliments, a été développé (Cartier-Lange, Hebreteau, Urbano, & Schlich, 2012). Par ailleurs, un auto-questionnaire évaluant les préférences alimentaires vis-à-vis des aliments gras, salés et sucrés (PrefQuest) a été validé (Deglaire et al., 2012). Ce questionnaire de 83 items a été complété en ligne par plus de 65 000 participants. Les résultats des premières études mettent en évidence une association entre la préférence pour le gras (sucré ou salé) et des facteurs de risque de MCV tels l'hypertriglycéridémie (responsable de plaques d'athéromes), l'hypertension artérielle et l'obésité (Lampuré et al., 2014, 2016). Ces résultats

sont cohérents avec ceux d'une étude américaine qui a montré, par le biais d'un questionnaire de préférence alimentaire, que l'attirance pour le gras était un facteur de risque de MCV (Duffy et al., 2007). Cependant, une des limites de ces études est quelles évaluent les *préférences* alimentaires et non la consommation réelle des sujets.

Les méthodes d'évaluation de la consommation alimentaire utilisées dans les enquêtes épidémiologiques comme Nutrinet-Santé ou Epipref sont difficilement applicables en pratique clinique. Les logiciels de saisie développés pour ces études sont complexes et permettent de traiter de multiples informations et de convertir automatiquement les quantités alimentaires en valeurs énergétiques via d'importantes bases de données (e.g. Arnault et al., 2013). Dans les études de cohortes qui s'intéressent aux facteurs de risque de MCV, la consommation alimentaire est généralement évaluée par des FFQ longs et contraignants, souvent constitués de plus d'une centaine d'items (Carsin & Mahé, 2010). Certains auteurs ont ainsi mis en évidence la nécessité de développer des questionnaires plus courts et plus facilement utilisables en routine clinique (Svilaas et al., 2002). Dans ce cadre, une équipe française à construit et validé un auto-questionnaire constitué de 14 questions fermées évaluant l'alimentation à risque vasculaire (Laviolle et al., 2005). Ce FFQ permet d'obtenir différents scores sur des groupes d'aliments jouant un rôle protecteur ou délétère pour le système vasculaire, tels que les acides gras saturés et les acides gras mono et poly-insaturés. L'utilisation de ce questionnaire en population clinique a permis de mettre en évidence que les sujets souffrant de maladies coronariennes ou ayant eu un AVC ont une alimentation défavorable par rapport à des sujets témoins (Laviolle et al., 2005; Mahé et al., 2010). Bien que ce FFQ permette de faire une évaluation rapide de l'alimentation des sujets à risque vasculaire, il présente néanmoins certaines limites. D'une part, le poids de chaque item de ce questionnaire a été défini selon les tables nutritionnelles de l'enquête alimentaire INCA réalisée en France il y a presque 20 ans (Voliter, 2000). Il est donc possible que ce FFQ soit touché par les modifications incessantes de la composition de certains aliments faites par l'industrie agroalimentaire (Carsin & Mahé, 2010). D'autre part, ce questionnaire n'évalue pas la consommation de produits riches en sucre (e.g. confiseries, pâte à tartiner, confiture, miel, chocolat, sodas) qui pourtant, augmente largement en France (Besson, 2006) et constitue un important facteur de risque de MCV (Dallongeville et al., 2011; Johnson et al.,

2009; Yang et al., 2014).

#### c. Les limites de l'ETP concernant la prise en charge de l'alimentation

L'alimentation constitue une cible privilégiée dans la prévention secondaire des MCV, afin de prévenir le risque de complications ou de récidives d'IDM ou d'AVC. Dans le cadre de l'ETP, différents ateliers sur l'alimentation sont proposés aux patients. Ces ateliers sont notamment encadrés par des professionnels formés à la nutrition (i.e. diététiciens et/ou nutritionnistes) et ont pour objectif principal la mise en place et le maintien d'une alimentation équilibrée. En effet, le but de ces séances est de permettre aux patients d'acquérir des compétences pour modifier leurs habitudes alimentaires et ainsi améliorer leur état de santé et prévenir les récidives (Masseboeuf & Delestre, 2013). Cependant, le contenu des ateliers d'ETP repose sur une approche très « pratique » de l'alimentation, et s'articule autour de questions telles que la qualité et la quantité des aliments (e.g. connaissance sur les apports nutritifs, les portions), la structuration des repas ou la gestion des menus. Comme mis en évidence par Thiam et al. (2012), les projets thérapeutiques ont « pour unique dessein un changement radical de comportement » et « ne prennent pas en compte les motifs et mobiles qui expliquent les comportements incriminés » (p. 296). Selon ces auteurs, les comportements à risque, tels que le recours à une alimentation riche, constituent pour certains patients une stratégie d'adaptation face aux difficultés rencontrées d'un point de vue personnel, familial, social ou professionnel (Thiam et al., 2012). La non-prise en compte des problématiques sous-jacentes aux mauvaises habitudes alimentaires des patients peut entraver les actions mises en œuvre dans le cadre de l'ETP.

En somme, les objectifs éducatifs alimentaires se réfèrent uniquement aux besoins centrés sur les MCV et les différences interindividuelles concernant les motivations alimentaires et le risque de dépendance vis-à-vis de l'alimentation ne sont pas considérées lors des séances d'ETP. D'une manière générale, l'AE et l'AA sont des facteurs de vulnérabilité à consommer des aliments gras, sucrés, salés et à forte valeur énergétique (Avena & Gold, 2011; Gibson, 2012) et représentent un frein potentiel à l'application de recommandations hygiéno-diététiques. Pour autant, leur impact reste un champ très largement inexploré dans les MCV et non pris en compte dans les programmes d'ETP.

## II. Contexte de recherche : le protocole Éthépat

Actuellement, plusieurs études sont en faveur des interventions d'ETP dans la prise en charge des MCV (Crozet et al., 2009; Daviet et al., 2012; Kazadi et al., 2013; Labrunée et al., 2012; Lafitte et al., 2009). Cependant, les initiatives éducatives pour prévenir les récidives restent limitées et dispersées en France (Baudet & Daugareil, 2014). Une évaluation adéquate des effets de l'ETP sur les facteurs de risque et la morbi-mortalité est nécessaire. Pour pallier ce besoin, l'essai clinique randomisé Ethépat (« Impact d'un programme d'éducation thérapeutique du patient sur l'évolution de la maladie chronique cardioneurovasculaire ») a été mis en place au sein du Centre d'Exploration, de Prévention et de Traitement de l'Athérosclérose (CEPTA) de l'hôpital Haut-Lévèque (Centre Hospitalier Universitaire - CHU - de Bordeaux), sous la direction du Professeur Thierry Couffinhal.

L'objectif principal de ce protocole de recherche est d'estimer et d'expliquer l'impact du programme d'ETP proposé par le CEPTA en plus du traitement conventionnel optimisé chez des patients en post-IDM ou en post-AVC, par rapport à un traitement conventionnel optimisé seul, sur les facteurs de risque modifiables (alimentation, tabac, sédentarité), en terme de différence de risque vasculaire après 1 an de suivi par rapport à l'inclusion.

## 1. Aspects éthiques et légaux

Ce protocole s'est déroulé entre le mois de juin 2014 et le mois de juin 2017 (date de la première inclusion : 05/06/2014, date de la dernière inclusion : 30/05/2016). Celui-ci a été financé par l'Appel à Projets 2013 « Education Thérapeutique des Patients » de l'Institut de la Recherche en Santé Publique (IRESP). Cette recherche a été menée selon les recommandations de la déclaration d'Helsinki et les Bonnes Pratiques Cliniques définies par le Ministère de la Santé. Elle a reçu l'autorisation de la Délégation Interrégionale à la Recherche Clinique (DIRC) Sud-ouest Outre-mer. Tous les participants ont fourni par écrit leur consentement libre et éclairé pour participer à cette étude, après que les cliniciens-chercheurs leur aient présenté la recherche, aient répondu à leurs questions et qu'un temps de réflexion leur ait été proposé.

## 2. Participants

Le protocole de recherche a été proposé à tous les patients âgés entre 18 et 75 ans et hospitalisés pour un IDM dans le service cardiologique de l'hôpital Haut-Lévèque ou pour un AVC dans le service de neurologie vasculaire de l'hôpital Pellegrin du CHU de Bordeaux. Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- patients participant ou ayant participé à une autre étude qui modifie la prise en charge conventionnelle pour IDM ou AVC ;
- troubles cognitifs importants;
- troubles de la parole ou de la compréhension (dont les patients non francophones).

Le nombre d'inclusion attendu dans le protocole était de 330 patients, répartis en deux groupes équitables (165 patients par bras) :

- un groupe recevant le traitement conventionnel seul ;
- un groupe recevant le traitement conventionnel et le programme d'ETP du CEPTA.

Le nombre d'inclusion réel est de 202 patients (soit 61% du nombre attendu).

## 3. Conception de l'étude

Trois temps d'évaluation ont été programmés dans l'étude (cf. **Figure 6**).

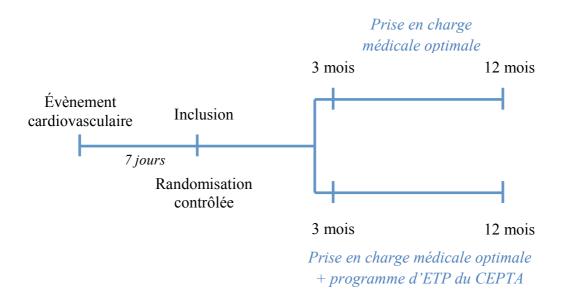


Figure 6 : Chronologie de l'étude

- L'inclusion: lors de l'hospitalisation en phase aigüe, les patients étaient inclus dans les 7 jours suivants l'évènement cardiovasculaire (IDM ou AVC).
  Au moment de l'inclusion, les patients étaient randomisés dans un des deux groupes de prise en charge (traitement conventionnel seul ou traitement conventionnel et programme d'ETP du CEPTA). De plus, ceux-ci remplissaient une batterie d'auto et d'hétéroquestionnaires évaluant les aspects neuropsychologiques, la santé psychique, physique et sociale ainsi que les comportements de santé (alimentation, alcool, tabac, activité physique). La mesure des facteurs de risques tels que le poids et la taille, la tension artérielle et les marqueurs biologiques (cholestérol, triglycérides, glycémie et hémoglobine glycosylée) était également réalisée.
- *3 mois après l'évènement cardiovasculaire* : tous les patients étaient convoqués pour une hospitalisation de suivi traditionnel de 72h. Lors de ce séjour à l'hôpital, les patients complétaient les mêmes évaluations cliniques et psychométriques que celles réalisées au moment de l'inclusion.
- 12 mois après l'évènement cardiovasculaire: les patients étaient de nouveau convoqués pour une visite de suivi traditionnel. C'est lors de cette journée que le troisième temps d'évaluation du protocole était organisé, avec la passation des mêmes évaluations cliniques et psychométriques réalisées à l'inclusion et lors de l'hospitalisation à 3 mois.

#### 4. Nature des soins

Les patients ayant reçu le traitement conventionnel seul ont bénéficié d'un suivi et d'une prise en charge optimale adaptée en fonction des recommandations les plus récentes (HAS, 2017a). Ils ont été suivis dans le même service que le CEPTA, mais à un étage différent avec des médecins et une équipe soignante non formés à l'ETP. Dans les premiers jours suivant l'événement aigu, les patients ont reçu des conseils nécessaires à l'optimisation de la modification de leurs modes de vie, notamment en termes d'alimentation et de consommation de tabac. Un traitement optimal a été prescrit à la sortie de l'hôpital en fonction de l'état cardiovasculaire et des facteurs de risque, selon les recommandations. Trois mois après l'IDM ou l'AVC, les patients ont bénéficié d'une évaluation de leur maladie athéromateuse, de ses conséquences sur les fonctions myocardiques ou neurologiques et d'une évaluation de leurs facteurs de risque : alimentation, tabac, activité physique, IMC,

pression artérielle, cholestérol, glycémie, et hémoglobine glycosylée. Des conseils diététiques personnalisés visant à un équilibre alimentaire ont été délivrés par la diététicienne du service. Les patients tabagiques actifs ont bénéficié d'une consultation avec un tabacologue. Le traitement de sortie a été adapté au statut cardiaque ou neurologique, aux facteurs de risque et aux objectifs spécifiques à atteindre, en accord avec les recommandations. Les patients ont ensuite été revus 1 an après leur accident cardiovasculaire (ou plus rapidement en cas de risque élevé).

Pour les patients ayant reçu le programme d'ETP en plus du traitement conventionnel, c'est lors de l'hospitalisation à 3 mois que le programme était mis en œuvre. Après l'établissement d'un diagnostic éducatif personnalisé, les patients se sont vus proposer plusieurs ateliers collectifs et individuels portant sur différents thèmes (e.g. « Connaissances de l'athérosclérose », « Équilibre alimentaire », « Gestion des situations stressantes »). Le programme d'ETP du CEPTA a reçu une autorisation de mise en œuvre par l'Agence Régional de Santé (ARS) Aquitaine et répond aux exigences d'auto-évaluation à visée de renforcement de la démarche qualité (HAS, 2007). Le détail du contenu du programme d'ETP du CEPTA est proposé en Annexe 3 (p. 233-234).

## III. Objectifs de l'étude

Notre objectif principal était d'étudier l'impact de l'AE et de l'AA sur la sévérité du risque cardiovasculaire et dans quelle mesure ces facteurs pourraient constituer un risque d'échec de l'éducation thérapeutique chez des patients ayant fait un accident cardiovasculaire (IDM ou AVC).

Ethépat est un essai clinique qui permet d'étudier les variables explicatives de l'amélioration ou non des comportements de santé après un accident cardiovasculaire et comment ces variables influencent la réponse à une intervention éducative. Cependant, au moment de la conception de cette étude, l'influence potentielle de différences interindividuelles concernant les aspects émotionnels de la prise alimentaire et la vulnérabilité à l'AA n'a pas été prise en compte. Pourtant, ces facteurs pourraient interférer avec la capacité à modifier efficacement et durablement un des comportements de santé importants des MCV : l'équilibre alimentaire. Dans ce cadre, et grâce à la collaboration qui s'est mise en place avec l'équipe médicale du service de cardiologie de l'hôpital Haut-Lévèque (CHU de Bordeaux) à la fin de l'année

2015, nous avons eu l'occasion de pouvoir proposer aux patients inclus dans le protocole Ethépat, un complément d'évaluation sur l'AE et l'AA. Cependant, pour ne pas interférer avec les critères de jugement de cet essai clinique déjà en cours à l'époque, ces mesures ont été ajoutées après le déroulement des interventions, lors du dernier temps d'évaluation des patients à 12 mois.

Pour des raisons inhérentes au déroulement du protocole de recherche et indépendantes de notre volonté, nous n'avons pas eu la possibilité, à ce jour, de répondre à nos objectifs. Nous avons donc été dans l'obligation de redéfinir nos objectifs. L'affectivité négative (i.e. stress, dépression, anxiété), la consommation alimentaire et le statut pondéral étant identifiés comme des facteurs de risque (potentiels ou avérés) de survenue et de récidives des MCV (OMS, 2015; Tully et al., 2016; Van der Kooy et al., 2007), nous avons fait le choix d'explorer les liens entre ces facteurs et l'AE et la vulnérabilité à l'AA, au sein de l'échantillon de patients à haut risque vasculaire du protocole de recherche Ethépat. Les données présentées dans cette étude ont été recueillies entre janvier 2016 et avril 2017, lors de l'évaluation des patients 12 mois après la survenue de leur accident cardiovasculaire (IDM ou AVC).

#### IV. Matériel et méthodes

### 1. Participants et procédure

Les participants de cette étude font partie des patients inclus dans le protocole de recherche Ethépat. A partir du mois de janvier 2016, des questionnaires d'AE et d'AA ont été ajoutés à la batterie d'auto et d'hétéro-évaluation complétée par les patients lors du bilan réalisé 12 mois après leur accident cardiovasculaire (IDM ou AVC). Ces questionnaires ont été proposés aux patients faisant partie des deux groupes de l'essai clinique (celui recevant le traitement conventionnel seul et celui recevant le traitement conventionnel ainsi que le programme d'ETP du CEPTA). Chaque entretien a été réalisé au sein du service de cardiologie de l'hôpital Haut-Lévèque (CHU de Bordeaux) et avait une durée moyenne de 1h30.

#### 2. Outils d'évaluation

#### • Données socio-démographiques et bio-médicales

Les données socio-démographiques (i.e. âge, genre, statut professionnel) et les informations concernant le statut tabagique ont été recueillies lors de l'entretien d'évaluation et vérifiées dans le dossier médical des patients. Les données bio-médicales telles que la tension artérielle, le taux de cholestérol total, de HDL cholestérol (lipoprotéines de haute densité, « bon cholestérol ») et de LDL cholestérol (lipoprotéines de faible densité, « mauvais cholestérol »), ainsi que la présence ou non d'un diabète ont été recueillies dans le dossier médical des patients.

#### • Indice de Masse Corporelle (IMC)

Le poids et la taille des patients ont été mesurés le jour de l'évaluation par l'équipe médicale. Ces informations ont été récupérées afin de calculer l'IMC des patients. Selon la classification de l'OMS, un IMC inférieur à 18.50 correspond à une insuffisance pondérale, un IMC compris entre 18.50 et 24.99 correspond à une corpulence normale, un IMC compris entre 25 et 29.99 correspond à un surpoids et un IMC supérieur ou égal à 30 correspond à une obésité.

#### • Systematic Coronary Risk Estimation (SCORE)

L'outil d'évaluation du risque cardiovasculaire SCORE a été développé par la Société Européenne de Cardiologie à partir des données de 12 études de européennes portant sur plus de 200 000 sujets (Conroy et al., 2003). Sous-forme de tables (*cf.* **Annexe 4**, p. 235), cet outil permet d'évaluer le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge, du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total (HAS, 2017b). Il existe différentes tables selon les pays à haut ou bas risque cardiovasculaire (la France se situant dans le groupe de pays à bas risque). Le risque cardiovasculaire est calculé en pourcentage et divisé en 4 niveaux : risque faible (SCORE < 1%), risque modéré (1% ≤ SCORE < 5%), risque élevé (5% ≤ SCORE < 10%) et risque très élevé (SCORE ≥ 10%). Il existe également une version électronique interactive de l'outil SCORE accessible gratuitement sur internet¹, qui permet la prise en compte du taux de HDL cholestérol et qui effectue une évaluation plus précise (HAS, 2017b). Dans la présente étude, nous avons utilisé la version en ligne de l'outil afin de calculer le niveau de risque cardiovasculaire des patients. Cependant, il est important de souligner que celui-ci est traditionnellement réservé à l'évaluation de personnes âgées entre 40 et 65 ans et destiné à la

.

Accessible sur le site : http://www.heartscore.org.

prévention primaire des MCV. Les patients ayant déjà eu un accident cardiovasculaire présentent par définition un haut risque d'événement futur. L'outil SCORE a donc uniquement été utilisé dans cette étude à titre indicatif, pour la description de notre échantillon.

#### • *Mini-Mental State Examination (MMSE)*

Le MMSE (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) est un outil d'hétéro-évaluation des fonctions cognitives. Ce test est constitué de 30 questions permettant d'évaluer 6 dimensions réparties en sous-sections : l'orientation, l'apprentissage, l'attention et le calcul, la rétention mnésique, le langage et la praxie constructive. Pour chaque question, une réponse juste permet d'obtenir 1 point et une réponse fausse entraine une note de 0, le score maximal étant ainsi de 30. En milieu clinique la note seuil de 24 est la plus souvent retenue. Un score en dessous de ce seuil soulève l'hypothèse d'une atteinte cognitive.

#### • Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ)

L'EMAQ (Bourdier et al., 2017; Geliebter & Aversa, 2003) est un auto-questionnaire évaluant l'AE. Cette échelle est constituée de 22 items permettant d'estimer la modulation de la prise alimentaire en réponse à différentes émotions (5 positives et 9 négatives) et situations émotionnelles (3 positives et 5 négatives). Chaque item est coté sur une échelle en 9 points pour laquelle le sujet doit indiquer s'il mange moins (de 1 à 4), pareil (5) ou plus (6 à 9) par rapport à d'habitude. Deux options de réponses supplémentaires (non inclus dans le calcul du score) sont proposés : « Ne me concerne pas (NA) » et « Ne sais pas (NSP) ». L'EMAQ permet d'obtenir quatre sous-scores correspondants aux émotions positives, émotions négatives, situations positives et situations négatives. Il permet également d'obtenir 2 scores totaux : un correspondant à la moyenne des émotions/situations positives (EMAQ-POS) et un correspondant à la moyenne des émotions/situations négatives (EMAQ-NEG).

Dans la présente étude, seuls les scores totaux de l'EMAQ ont été utilisés. Les alphas de Cronbach de l'EMAQ-POS et de l'EMAQ-NEG étaient respectivement de 0.88 et de 0.92.

#### • *Modified Yale Food Addiction Scale (mYFAS)*

La mYFAS (Flint et al., 2014) est la version modifiée et abrégée de l'YFAS développée par (Gearhardt et al., 2009b). Cet auto-questionnaire est constitué de 9 items dont 7 permettent d'évaluer la présence de chacun des sept symptômes d'addiction à l'alimentation au cours des 12 derniers mois (critères basés sur les symptômes de dépendance à une substance du DSM-IV-TR) :

- la prise de la substance en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu (« *Loss of Control* ») ;
- le désir persistant ou les efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation de la substance (« *Cut Down* »);
- le temps passé pour effectuer des activités nécessaires pour obtenir la substance, pour la consommer ou pour récupérer de ses effets (« *Time Spent* ») ;
- l'impact de l'utilisation de la substance sur les activités sociales, professionnelles ou de loisirs (« *Impact Activities* »);
- les symptômes de sevrage lors de la diminution ou de l'arrêt de la consommation de la substance (« *Withdrawal* »);
- la consommation poursuivie de la substance en dépit de problèmes psychologiques ou physiques persistants ou récurrents, susceptibles d'avoir été causés ou exacerbés par la substance (« *Despite Problems* »);
- la tolérance ou le besoin de consommer des quantités de plus en plus importantes de substance pour avoir le même effet qu'auparavant (« *Tolerance* »).

L'échelle mYFAS comprend 2 items additionnels qui évaluent l'existence d'une souffrance cliniquement significative en lien avec l'alimentation. Cette échelle permet de préciser le nombre de critères d'addiction à l'alimentation présents (score « *Symptom Count »* appelé mYFAS-SC, allant de 0 à 7) et l'existence ou non d'une addiction (diagnostic si présence d'au moins 3 critères sur 7 et existence d'une souffrance associée à ces symptômes). Dans notre échantillon, l'alpha de Cronbach de la mYFAS était de 0.80.

#### • Food Frequency Questionnaire (FFQ-Laviolle)

Le FFQ développé et validé par Laviolle et al. (2005) permet d'évaluer l'alimentation à risque vasculaire. Celui-ci prend en compte différents groupes d'aliments jouant un rôle soit néfaste soit protecteur pour le système cardiovasculaire. Comprenant initialement 14 items, ce FFQ a par la suite été modifié par les auteurs qui l'ont développé. Des questions supplémentaires ont été ajoutées, notamment concernant la consommation d'alcool, afin de permettre une évaluation plus fine de l'alimentation à risque vasculaire. Ainsi, lors de la conception de l'essai clinique Ethépat, l'équipe du Professeur Laviolle (CHU de Rennes) a transmis une version modifiée en 19 items de leur FFQ au service de cardiologie de l'hôpital Haut-Lévèque (CHU de Bordeaux).

Cette version du FFQ regroupe 9 questions évaluant la consommation d'acides gras saturés (e.g. provenant du fromage, de la viande rouge, de la charcuterie, des viennoiseries, du beurre), 4 questions évaluent la consommation d'acides gras insaturés (e.g. provenant du poisson, de l'huile

d'olive), 4 questions évaluant la consommation de fruits et légumes et 2 questions évaluant la consommation d'alcool. Il est possible de déterminer un score pour chaque groupe d'aliments : entre 0 et 36 pour la consommation d'acides gras saturés, entre 0 et 24 pour la consommation d'acides gras insaturés, entre 0 et 14 pour la consommation de fruits et légumes et entre 0 et 4 pour la consommation d'alcool. Le score total d'alimentation à risque (« Laviolle-AR ») correspond au score obtenu pour la consommation d'acides gras saturés (entre 0 et 36). Ces aliments sont considérés comme défavorables pour la santé cardiovasculaire. Le score total d'alimentation protectrice (« Laviolle-AP ») correspond à la somme des scores obtenus pour la consommation d'acides gras insaturés, de fruits et légumes et d'alcool (entre 0 et 42). Ces aliments sont considérés comme favorables pour la santé cardiovasculaire. Il est également possible de calculer un score global pour ce questionnaire, en soustrayant le score d'alimentation à risque au score d'alimentation protectrice.

Dans de le cadre de cette étude, le questionnaire a été passé en hétéro-évaluation afin d'avoir une estimation de la consommation alimentaire des patients la plus précise et fiable possible. Seuls les scores totaux d'alimentation à risque (« Laviolle-AR ») et d'alimentation protectrice (« Laviolle-AP ») ont été utilisés dans les analyses ci-après. Les alphas de Cronbach du Laviolle-AR et du Laviolle-AP étaient respectivement de 0.22 et 0.33.

#### • State-Trait Anxiety Inventory (STAI)

La STAI (Spielberger, Bruchon-Schweitzer, & Paulhan, 1993) comprend deux échelles distinctes : une échelle permettant d'évaluer l'anxiété momentanée dite « état » (STAI-état) et une échelle permettant d'évaluer l'anxiété habituelle dite « trait » (STAI-trait). Chacun de autoquestionnaire contient 20 items cotés sur une échelle de Likert en 4 points (4 étant le degré le plus fort d'anxiété). Pour la STAI-état comme pour la STAI-trait, la somme des notes obtenues aux 20 items permet d'obtenir un score allant de 20 à 80. En fonction de ce score, il est possible d'établir différents niveaux d'anxiété « état » et « trait » (score < 35 : anxiété très faible ; score de 36 à 45 : anxiété faible ; score de 46 à 55 : anxiété modérée ; score de 56 à 65 : anxiété élevée ; score > à 65 : anxiété très élevée).

Dans notre échantillon, les alphas de Cronbach de la STAI-état et de la STAI-trait étaient respectivement de 0.90 et 0.95.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> L'attribution et le calcul des scores de consommation d'alcool en tant que facteur protecteur repose sur la relation non-linéaire (courbe en J) qui existe entre la consommation d'alcool et le risque de MCV (Baudet, Daugareil, & Ferrieres, 2012; Schlienger, 2010).

#### • Perceived Stress Scale (PSS-10)

La PSS-10 (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983; version française : Lesage, Berjot, & Deschamps, 2012) est un auto-questionnaire qui contient 10 items permettant d'évaluer la perception des situations stressantes. Pour chacun des items, le sujet doit estimer sa fréquence d'apparition sur le mois écoulé selon une échelle allant de 0 (« *Jamais* ») à 4 (« *Très souvent* »). Le score total est calculé en faisant la somme des notes obtenues aux 10 items et peut s'étendre de 0 à 40. Plus le score est élevé, plus le niveau de stress perçu est important.

Dans notre échantillon, l'alpha de Cronbach de la PSS était de 0.82.

#### • Center for Epidemiological Studies - Depression Scale (CESD)

La CESD (Fürher & Rouillon, 1989; Radloff, 1977) est une échelle d'auto-évaluation de la symptomatologie dépressive composée de 20 items. La CESD évalue l'état thymique du sujet en lui demandant la fréquence de survenue des symptômes au cours de la semaine écoulée selon une échelle de Likert en 4 points allant de « *Jamais ou très rarement (moins d'un jour)* » à « *Fréquemment (5 à 7 jours)* ». La structure factorielle de l'échelle comprend 4 facteurs correspondant aux différentes composantes de la dépression (Bouvard, Anne, & Roulin, 2012) :

- les affects dépressifs (« CESD-AffectDep » qui contient 5 items),
- les affects positifs (« CESD-AffectPos » qui contient 4 items),
- les signes somatiques et végétatifs (« CESD-SomaVégé » qui contient 7 items),
- la composante interpersonnelle (« CESD-Interpers » qui contient 4 items).

Cette structure en 4 dimensions a également été validée au sein d'une population d'adultes malades chroniques (Sheehan, Fifield, Reisine, & Tennen, 1995).

La CESD contient un item évaluant la perte d'appétit (i.e. « *Je n'ai pas eu envie de manger, j'ai manqué d'appétit* »). Cependant, elle ne contient aucun item relatif à l'augmentation de l'appétit, considéré comme un critère de la dépression atypique. Dans la lignée des auteurs ayant étudié les liens entre l'AE et la dépression grâce à la CESD (Konttinen, Männistö, et al., 2010; van Strien, Winkens, et al., 2016), nous avons supprimé l'item sur la perte d'appétit de l'échelle CESD (donnant lieu à une version « CESD-19 »), afin d'éviter l'effet potentiellement confondant de cette question. La CESD-19 permet d'obtenir un score total qui peut s'étendre de 0 à 57. Les scores sont compris entre 0 et 15 pour la dimension CESD-AffectDep, entre 0 et 12 pour les dimensions CESD-AffectPos et CESD-Interpers, entre 0 et 18 pour la dimension CESD-SomaVégé. Les scores les plus élevés correspondent à la présence d'une symptomatologie dépressive plus sévère. Cette échelle peut être également utilisée dans une perspective catégorielle afin de déterminer la présence

d'un risque de dépression clinique. Selon les travaux de validation de la version française de la CESD, le seuil pathologique correspond à la note de 17 pour les hommes et de 23 pour les femmes (Fürher & Rouillon, 1989). Malgré le retrait d'un item de l'échelle, nous avons gardé ces normes pour définir la présence d'un risque de dépression clinique. Dans notre échantillon, l'alpha de Cronbach de la CESD était de 0.86.

#### 3. Analyses statistiques

Des analyses descriptives ont été réalisées : les données ont été présentées sous forme de moyennes et d'écarts-type pour les variables quantitatives et sous forme d'effectifs et de pourcentages pour les variables catégorielles. La normalité des distributions des différents scores a été appréciée grâce à l'inspection visuelle des données (histogramme de normalité) ainsi qu'au test de Kolmogorov-Smirnov. Les données ne suivant pas une loi normale (p<0.05), des analyses statistiques non-paramétriques ont été menées. Des tests de Chi 2 ( $\chi^2$ ) et de Mann-Withney (U) ont été réalisés afin de comparer les scores obtenus aux différentes mesures par les patients dans chaque bras de traitement (conventionnel seul ou conventionnel et ETP), ainsi que par les patients présentant un risque de dépression clinique et ceux ne présentant pas de risque. Des tests de corrélation de Spearman (rho) ont été utilisés pour évaluer les associations entre les différentes variables d'intérêt. Enfin, des Analyses en Composantes Principales (ACP) focalisées sur chacun des symptômes d'AA ont été menées, afin d'explorer leurs associations avec les différentes variables d'intérêt. Les ACP focalisées permettent une représentation graphique fiable des associations entre une variable dépendante (ici, pour chacune des sept ACP focalisées, un des critères de la mYFAS) et plusieurs variables non dépendantes (Falissard, 1996, 1999, 2005).

Pour toutes les analyses, le seuil de significativité a été fixé à 0,05. Étant donné la nature exploratoire de cette étude, nous n'avons pas réalisé de correction pour tests multiples (Bender & Lange, 2001; Rothman, 1990).

Excepté pour les ACP focalisées réalisées à l'aide du logiciel R 3.0 (R. Core Team, 2014), toutes les analyses ont été menées avec le logiciel SPSS 20.0 (IBM Corp. Released, 2011).

## V. Résultats

#### 1. Caractéristiques de l'échantillon

L'échantillon est composé de 50 patients (42 hommes, 8 femmes) dont 18 pris en charge dans le service de cardiologie de l'hôpital Haut-Lévèque (CHU de Bordeaux) suite à un IDM et 32 dans le service de neurologie vasculaire de l'hôpital Pellegrin (CHU de Bordeaux) suite à un AVC. Parmi eux, 28 ont suivi le traitement conventionnel seul et 22 ont suivi le traitement conventionnel associé au programme d'ETP du CEPTA (*cf.* **Figure 7**).

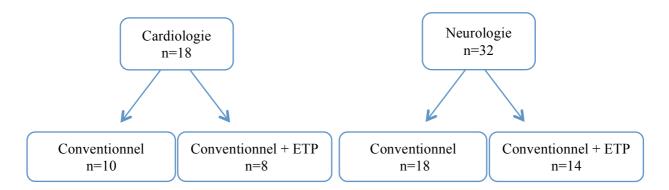


Figure 7 : Répartition des patients par centre et par type de traitement

Les patients étaient âgés en moyenne de 59 ans (écart-type = 9.8) et avaient un IMC moyen de 28.44 (écart-type = 4.9). Selon les classifications d'IMC reconnues par l'OMS, 24% des patients présentaient une corpulence normale (IMC>18.5), 42% étaient en surpoids (IMC>25) et 34% souffraient d'obésité (IMC>30). Parmi l'échantillon, 14 patients (32%) présentaient un diabète de type 2, pris en charge et stabilisé par traitement médical. De plus, un seul patient présentait un diagnostic d'AA (soit une prévalence de 2%) tel qu'évalué par la mYFAS et 9 patients (soit 18%) présentaient un risque de dépression clinique tel qu'évalué par la CESD. Concernant l'activité professionnelle des patients, 23% étaient actifs, 40% étaient à la retraite et 14% étaient en arrêt de travail pour maladie.

Les statistiques descriptives de l'échantillon ainsi que les résultats des analyses de comparaison de groupe en fonction du bras de traitement (U de Mann-Withney et  $\chi^2$ ) sont présentées dans le **Tableau 4**. Aucune différence n'a été mise en évidence entre les patients ayant suivi le traitement conventionnel seul et ceux ayant suivi le traitement conventionnel ainsi que le programme d'ETP du CEPTA. Par conséquence, les analyses de données suivantes ont été réalisées sur l'ensemble des patients, sans distinction selon le traitement.

Tableau 4 : Statistiques descriptives de l'échantillon

	Total (n = 50)	Groupe Conventionnel (n = 28)	Groupe Conventionnel + ETP (n = 22)		
	M ± éty [min-max]	M ± éty [min-max]	M ± éty [min-max]	U de Mann-Withney	
Age	$59.24 \pm 9.8$ [33 - 75]	$56.71 \pm 10.2$ [33 - 75]	$62.45 \pm 8.3$ [45 - 75]	U = 203.5 $p = ns$	
IMC	$28.44 \pm 4.9$ [18.96 - 45.55]	$28.02 \pm 3.9$ [19.14 - 34.48]	$28.95 \pm 5.9$ [18.96 - 45.55]	U = 299.5 $p = ns$	
SCORE	$2.69 \pm 2.1$ [0 - 11]	$2.73 \pm 3.5$ [0 - 11]	$2.64 \pm 1.6$ [0 - 6]	U = 255.5 $p = ns$	
MMSE	$28.91 \pm 1.6$ [24 - 30]	$28.81 \pm 1.8$ [24 - 30]	$29.95 \pm 1.3$ [26 - 30]	U = 264.0 $p = ns$	
EMAQ-POS	$5.00 \pm 0.4$ [4.60 - 5.60]	$4.92 \pm 0.4$ [4.60 - 5.60]	$5.04 \pm 0.5$ [4.98 - 5.12]	U = 227.5 $p = ns$	
EMAQ-NEG	$4.30 \pm 0.8$ [2.17 - 5.08]	$4.30 \pm 0.8$ [2.43 - 5.21]	$4.29 \pm 0.9$ [2.17 - 5.08]	U = 272.5 $p = ns$	
mYFAS-SC	$0.92 \pm 1.29$ [0 - 6]	$0.93 \pm 1.1$ [0 - 4]	$0.91 \pm 1.5$ [0 - 6]	U = 281.5 $p = ns$	
Laviolle-AR	$5.82 \pm 2.9$ [1 - 12]	$5.42 \pm 2.6$ [1 - 11]	$6.30 \pm 3.3$ [2 - 12]	U = 206.5 $p = ns$	
Laviolle-AP	$17.55 \pm 5.4$ [5 - 27]	$17.29 \pm 5.7$ [6 - 27]	$17.85 \pm 5.1$ [5 - 27]	U = 240.0 $p = ns$	
STAI-état	$31.81 \pm 10.0$ [20 - 56]	$33.04 \pm 10.3$ [20 - 56]	$30.32 \pm 9.7$ [20 - 51]	U = 176.5 $p = ns$	
STAI-trait	$37.41 \pm 9.5$ [21 - 57]	$38.04 \pm 9.3$ [23 - 57]	$36.71 \pm 10.04$ [21 - 55]	U = 217.0 $p = ns$	
PSS	$13.11 \pm 6.1$ [0 - 26]	$13.36 \pm 6.4$ [0 - 26]	$12.81 \pm 5.8$ [2 - 24]	U = 252.0 $p = ns$	
CESD	$11.29 \pm 7.1$ [0 - 32]	$12.75 \pm 7.7$ [0 - 32]	$9.33 \pm 5.8$ [1 - 22]	U=158.0 $p=ns$	
	% (n)	% (n)	% (n)	$\chi^2$	
Genre  Hommes Femmes	84 (42) 16 (8)	89.3 (25) 10.7 (3)	77.3 (17) 22.7 (5)	$\chi^2(1, n = 50) = 1.323$ $p = ns$	
Catégorie IMC Corpulence normale Surpoids Obésité	24 (12) 42 (21) 34 (17)	25 (7) 39.3 (11) 35.7 (10)	22.7 (5) 45.5 (10) 31.8 (7)	$\chi^2 (2, n = 50) = 0.193$ $p = ns$	
mYFAS Diagnostic	2 (1)	3.6 (1)	0 (0)	$\chi^2 (1, n = 50) = 0.802$ p = ns	
CESD risque de dépression clinique	18 (9)	21.4 (6)	13.6 (3)	$\chi^{2} (1, n = 50) = 0.507$ $p = ns$	

#### 2. Associations entre les différentes variables d'intérêt

Afin de mieux caractériser les liens entre l'AE et l'AA, et nos différentes variables d'intérêt (IMC, consommation alimentaire et affectivité négative), nous avons réalisé une matrice de corrélations de Spearman entre ces différentes mesures (*cf.* **Tableau 5**).

Tableau 5 : Corrélations de Spearman entre les différentes variables d'intérêt

	EMAQ NEG	mYFAS SC	IMC	Laviolle AR	Laviolle AP	STAI état	STAI trait	PSS	CESD
<b>EMAQ-POS</b>	-0.090	-0.230	0.131	-0.034	-0.095	-0.191	-0.353*	-0.103	-0.272
<b>EMAQ-NEG</b>	•	-0.286	0.141	-0.040	0.005	0.008	-0.026	-0.414**	-0.101
mYFAS-SC		•	0.125	0.382*	-0.081	0.469**	0.374*	0.454**	0.509**
IMC			•	0.199	-0.355*	0.209	0.115	0.144	-0.087
Laviolle-AR				•	-0.138	-0.092	0.081	0.148	-0.115
Laviolle-AP					•	-0.074	-0.438**	-0.141	-0.196
STAI-état						•	0.715**	0.564**	0.737**
STAI-trait							•	0.731**	0.725**
PSS								•	0.617**

\* p<0.05; \*\*p<0.01

Les résultats indiquent que les scores obtenus à l'EMAQ-POS sont corrélés négativement et significativement aux scores de la STAI-trait (rho = -0.353 ; p = 0.022). Les scores obtenus à l'EMAQ-NEG sont corrélés négativement et significativement aux scores de la PSS (rho = -0.414 ; p = 0.005). Concernant les scores à la mYFAS-SC (« Symptom Count »), les analyses de corrélations mettent en évidence l'existence d'une association positive et significative avec les scores obtenus au Laviolle-AR (rho = 0.382 ; p = 0.011), à la STAI-état (rho = 0.469 ; p = 0.002), à la STAI-trait (rho = 0.374 ; p = 0.012), à la PSS (rho = 0.454 ; p = 0.002) et à la CESD (rho = 0.509 ; p = 0.001).

Aucun lien significatif n'est observé entre les scores à l'EMAQ (POS et NEG) et les scores à la mYFAS-SC. Les résultats montrent que les scores obtenus au Laviolle-AP sont corrélés négativement et significativement à l'IMC (rho = -0.355; p = 0.018) et aux scores de la STAI-trait (rho = -0.438; p = 0.005). Par ailleurs, les scores obtenus aux mesures d'affectivité négative (STAI-état, STAI-trait, PSS et CESD) sont très corrélés entre eux.

# 3. Comparaisons de groupe : présence ou non d'un risque de dépression clinique

Des analyses de comparaison de groupe ont été réalisées à partir des seuils de risque de dépression clinique définis par la CESD. Les résultats des tests de Mann-Withney sont présentés dans le **Tableau 6**.

Les scores obtenus à la mYFAS-SC par les patients présentant un risque de dépression clinique sont significativement plus élevés que ceux obtenus par les patients ne présentant pas de risque (U=67.5; p=0.001). Par ailleurs, les patients présentant un risque de dépression clinique ont des scores significativement plus élevés que les autres à la STAI-état (U=34.0; p<0.001), la STAI-trait (U=28.0; p<0.001) et la PSS (U=62.0; p=0.004).

Aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes pour les scores à l'EMAQ (POS et NEG), au Laviolle (AR et AP) et à l'IMC.

Tableau 6 : Comparaisons des scores aux différentes échelles et l'IMC entre les patients présentant un risque de dépression clinique et ceux ne présentant pas de risque

	Présence d'un risque de dépression clinique (n = 9)	Absence d'un risque de dépression clinique (n = 41)		
	M ± éty [min-max]	M ± éty [min-max]	U de Mann-Withney	
EMAQ-POS	$5.04 \pm 0.3$ [4.33 - 5.60]	$4.95 \pm 0.6$ [4.60 - 5.42]	U = 139.0 $p = ns$	
EMAQ-NEG	$4.43 \pm 0.7$ [2.17 - 5.04]	$4.22 \pm 0.6$ [2.60 - 5.08]	U = 167.5 $p = ns$	
mYFAS-SC	$1.67 \pm 0.7$ [1 - 6]	$0.76 \pm 1.3$ [0 - 3]	U = 67.5 $p = 0.001$	
IMC	$27.37 \pm 7.3$ [21.53 - 45.55]	$28.67 \pm 4.3$ [18.96 - 38.02]	U = 118.5 $p = ns$	
Laviolle-AR	$6.0 \pm 3.5$ [3 - 12]	$5.78 \pm 2.8$ [1 - 12]	U = 140.5 $p = ns$	
Laviolle-AP	$16.88 \pm 4.1$ [11 - 22]	$17.69 \pm 5.7$ [5 - 27]	U = 132.0 $p = ns$	
STAI-état	$44.0 \pm 10.4$ [25 - 56]	$28.48 \pm 7.0$ [20 - 46]	U = 34.0 $p < 0.001$	
STAI-trait	$48.78 \pm 7.0$ [34 - 57]	$34.49 \pm 7.8$ [21 - 52]	U = 28.0 $p < 0.001$	
PSS	$18.33 \pm 6.5$ [4 - 26]	$11.84 \pm 5.3$ [0 - 22]	U = 62.0 $p = 0.004$	

Afin d'avoir une analyse plus fine des différences entre les patients présentant un risque de dépression clinique et ceux ne présentant pas de risque de dépression clinique concernant la vulnérabilité à l'AA, des analyses de comparaison de groupes ont été réalisées pour chacun des symptômes évalués par la mYFAS (*cf.* **Figure 8**).

Les résultats des analyses de comparaison de groupe montrent que les scores obtenus au critère « *Time spent* » par les patients présentant un risque de dépression cliique (moyenne = 2.11; écart-type = 1.3) sont significativement plus élevés que ceux obtenus par les patients ne présentant pas de risque (moyenne = 0.73; écart-type = 1.0; U = 74.5; p = 0.004). De même, les scores obtenus au critère « *Tolerance* » par les patients présentant un risque de dépression clinique (moyenne = 1.0; écart-type = 1.3) sont significativement plus élevés que ceux obtenus par les patients ne présentant pas de risque (moyenne = 0.34; écart-type = 0.9; U = 0.013).

Aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes pour les autres symptômes d'AA de la mYFAS.

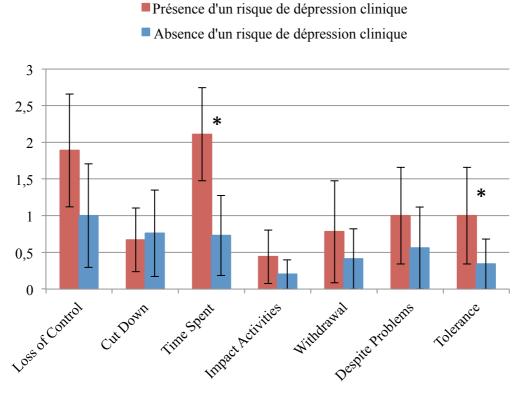


Figure 8 : Comparaisons des scores aux différents critères d'addiction à l'alimentation (mYFAS) entre les patients présentant un risque de dépression clinique et ceux ne présentant pas de risque

# 4. Associations entre l'addiction à l'alimentation et les différentes composantes de la dépression

Afin d'explorer les liens entre l'AA et les différentes composantes de la dépression, des analyses de corrélations de Spearman ont été réalisées entre les sous-scores de la CESD et les scores à la mYFAS-SC (cf. **Tableau 7**). Les résultats mettent en évidence l'existence d'une association négative et significative entre la mYFAS-SC et la dimension CESD-AffectPos (rho = -0.435 ; p = 0.003). Par ailleurs, les scores à la mYFAS-SC et les scores aux dimensions CESD-SomaVégé et CESD-Interpers sont corrélés positivement et significativement (respectivement : rho = 0.489 ; p < 0.001 et rho = 0.430 ; p = 0.002). Aucune association significative n'est retrouvée entre la mYFAS-SC et la dimension CESD-AffectDep (rho = 0.250 ; p = 0.090).

Tableau 7 : Description des scores obtenus par l'échantillon total aux différentes dimensions de la CESD et corrélations de Spearman avec les scores à la mYFAS-SC

	CESD-AffectDep	CESD-AffectPos	CESD-SomaVégé	CESD-Interpers
mYFAS-SC	0.250	-0.435**	0.489***	0.430**
Moyenne ± Écart-type	1.42 ± 19	$7.14 \pm 2.9$	$3.85 \pm 2.9$	$0.83 \pm 1.2$

\*\*p<0.01; \*\*\*p<0.001

## 5. Analyses focalisées sur chaque symptôme de l'addiction à l'alimentation

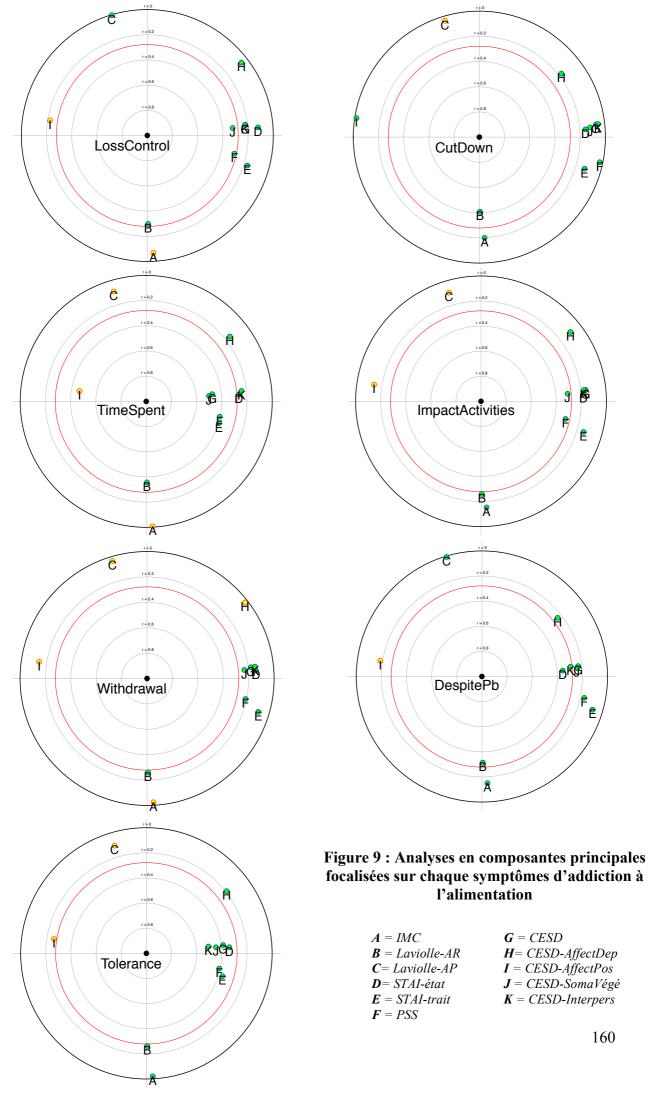
Des ACP focalisées sur chacun des symptômes d'AA évalués par la mYFAS ont été réalisées, afin d'explorer leurs liens avec les différentes variables d'intérêt (IMC, consommation alimentaire et affectivité négative).

Les ACP focalisées sont représentées sous forme de graphiques. Les points verts indiquent des valeurs de corrélation positives avec la variable dépendante au centre et les points jaunes indiquent des valeurs de corrélation négatives avec la variable dépendante au centre. Le cercle rouge indique le seuil de significativité (p < 0.05) et les points situés à l'intérieur

indiquent des corrélations significatives avec le score d'intérêt situé au centre de l'ACP focalisée. Enfin, les points proches les uns des autres représentent des variables corrélées positivement et les points diamétralement opposés représentent des variables corrélées négativement.

Les ACP focalisées, telles qu'illustrées dans la Figure 9, mettent en évidence que :

- les scores au critère « Loss of Control » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus au Laviolle-AR, à la PSS et à la dimension CESD-SomaVégé;
- les scores au critère « *Cut Down* » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus au Laviolle-AR ;
- les scores au critère « Time Spent » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus au Laviolle-AR, à la PSS, à la STAI-trait, à la CESD totale et à la dimension CESD-SomaVégé. Les scores à ce critère sont également associés négativement et significativement aux scores obtenus à la dimension CESD-AffectPos;
- les scores au critère « *Impact Activities* » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus à la PSS et à la dimension CESD-SomaVégé ;
- les scores au critère « *Withdrawal* » de la mYFAS ne sont associés significativement à aucune des variables d'intérêt ;
- les scores au critère « Despite Problems » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus au Laviolle-AR, à la STAI-trait et à la dimension CESD-Interpers;
- les scores au critère « *Tolerance* » de la mYFAS sont associés positivement et significativement aux scores obtenus à la PSS, à la STAI-trait, à la CESD totale et aux dimensions CESD-SomaVégé et CESD-Interpers.



#### VI. Discussion

## 1. Synthèse des résultats

Avoir une alimentation déséquilibrée, riche en graisses saturées et hypercalorique, est reconnu comme un facteur de risque important de survenue et de récidives des MCV (Anand et al., 2015; OMS, 2015). Le rôle des difficultés émotionnelles (i.e. le stress, l'anxiété et la dépression) est également de plus en plus mis en cause dans ces maladies (Dimsdale, 2008; Tully et al., 2016; Van der Kooy et al., 2007). Par ailleurs, l'AE et l'AA ont été associées à la consommation d'aliments délétères pour la santé (i.e. gras, sucrés, salés et à forte valeur énergétique: (Avena & Gold, 2011; Gibson, 2012; Pursey et al., 2017) ainsi qu'à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypercholestérolémie, le diabète et l'obésité (e.g. Mensorio et al., 2016; Raymond & Lovell, 2015; Tsenkova et al., 2013). Pour autant, le recours à l'AE et la vulnérabilité à l'AA n'ont jamais directement été étudiés en population souffrant de MCV. L'objectif de cette étude était donc d'explorer les liens entre ces facteurs et l'affectivité négative, la consommation alimentaire et le statut pondéral de patients souffrant de MCV, évalués un an après la survenue d'un accident vasculaire (IDM ou AVC). A notre connaissance, aucune étude à ce jour n'avait été menée à ce sujet.

Parmi les patients inclus dans cette étude, 18 avaient fait un IDM et 32 avaient fait un AVC. De plus, 28 d'entre eux avaient suivi le traitement conventionnel seul et 22 avaient suivi le traitement conventionnel ainsi que le programme d'ETP du CEPTA. Les résultats des analyses de comparaison de groupe n'ont pas permis de mettre en évidence de différence entre les patients en fonction du traitement reçu. Par conséquence, les analyses de données ont été réalisées sur l'ensemble des patients, sans distinction selon le type de prise en charge. Des analyses supplémentaires ont également permis de montrer qu'il n'existait pas de différence entre les patients en fonction de l'évènement vasculaire (IDM ou AVC), du sexe, du statut pondéral ou de la présence d'un diabète.

Les patients de cette étude ayant un antécédent d'accident cardiovasculaire, ils présentaient par définition un haut risque d'événement futur (HAS, 2017b). Les résultats obtenus à la MMSE (28.91 ± 1.6; étendue : 24-30) ont permis de mettre en évidence qu'aucun patient ne présentaient d'atteinte cognitive au moment de l'évaluation, soit un an après leur accident. Concernant le statut pondéral des patients, une grande majorité d'entre eux (76%) étaient en

surpoids ou souffraient d'obésité. Ces données sont cohérentes avec celles des enquêtes internationales qui ont montré que de nombreux patients souffrant de MCV n'atteignent pas les recommandations en terme de maitrise du poids et présentent un surpoids ou une obésité jusqu'à 3 ans après leur accident vasculaire (Alberts et al., 2009; Kotseva et al., 2009, 2016). Bien que l'obésité soit considérée comme un facteur de risque important de MCV (HAS, 2017a; OMS, 2015), de nombreuses études ont récemment rapporté un meilleur pronostic et une diminution de la mortalité globale chez les patients ayant fait un IDM ou un AVC souffrant de surpoids ou d'obésité, par rapport aux patients de poids normal (Oesch, Tatlisumak, Arnold, & Sarikaya, 2017; Oga & Eseyin, 2016). Cependant, les mécanismes de ce phénomène appelé « paradoxe de l'obésité » restent encore indéterminés et certains auteurs ont mis en évidence l'existence de nombreux biais méthodologiques concernant les études sur le sujet (Oesch et al., 2017; Standl, Erbach, & Schnell, 2013).

Les résultats moyens obtenus par les patients à la STAI-état et STAI-trait (respectivement :  $31.81 \pm 10.0$  et  $37.41 \pm 9.5$ ) ont mis en évidence la présence d'un niveau très faible d'anxiété momentanée lors de l'évaluation, ainsi qu'un niveau faible d'anxiété habituelle. Dans notre échantillon, seul un patient présentait un niveau d'anxiété-état et d'anxiété-trait particulièrement élevé (moyennes respectives de 56 et 57 à la STAI-état et la STAI-trait). Ce patient était âgé de 57 ans, avait fait un IDM et avait suivi le traitement conventionnel. Il présentait également le niveau de stress et de symptomatologie dépressive le plus important au sein de l'échantillon (moyenne PSS = 26 ; moyenne CESD = 32). Pour autant, celui-ci a obtenu des scores proches de la moyenne générale de l'échantillon concernant les mesures de consommation alimentaire et d'AE (Laviolle-AR = 6 ; Laviolle-AP = 17.85 ; EMAQ-POS = 5.10 ; EMAQ-NEG = 4.33). Il présentait également une corpulence normale (IMC = 21.88) et n'a rapporté aucun symptômes d'AA (mYFAS-SC = 0).

Le niveau moyen de stress perçu des patients de notre échantillon était peu élevé (PSS =  $13.11 \pm 6.1$ ), comparable à celui retrouvé en population générale par Cohen & Williamson (1988) et légèrement inférieur à celui retrouvé par Lesage et al. (2012) en population française de salariés avec le même instrument (respectivement  $13.02 \pm 6.3$  et  $15.3 \pm 6.2$ ). Concernant la symptomatologie dépressive des patients, la moyenne obtenue par notre échantillon à la CESD-19 était égale à  $11.29 \pm 7.1$ ). Ces résultats sont dans la moyenne des scores obtenus en population générale (entre  $9.0 \pm 7.1$  et  $14.8 \pm 10.69$ ) dans les études ayant également utilisé une version du CESD sans l'item sur la perte d'appétit (Konttinen, Männistö, et al., 2010; van Strien, Winkens, et al., 2016). Contrairement à l'échelle Beck Depression Inventory-II (BDI-II - Beck, Steer, & Brown, 1996), qui évalue aussi bien la

diminution que l'augmentation de l'appétit, l'échelle CESD ne contient qu'un item sur la perte d'appétit. La modulation de l'appétit (tout comme celle du sommeil) est considérée comme un symptôme clé pour distinguer les différents sous-types de dépression. En effet, selon les critères diagnostique du DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), la dépression « classique » mélancolique est associée à une diminution ou une perte d'appétit et la dépression dite « atypique » est associée à une augmentation de l'appétit. Ainsi, l'équipe de van Strien, Winkens, et al. (2016) a souligné l'importance de distinguer ces deux types de dépression dans les études sur les liens entre les émotions, l'alimentation et la prise de poids. C'est pourquoi, dans la lignée des travaux de ces auteurs et de ceux de Konttinen, Männistö, et al. (2010), nous avons fait le choix de supprimer l'item sur la perte d'appétit de l'échelle CESD, afin d'éviter tout effet potentiellement confondant.

Dans notre échantillon, 9 patients (soit 18%) présentaient un risque de dépression clinique tel que défini par la CESD. De nombreuses études ont mis en évidence une prévalence importante de dépression après un événement cardiovasculaire. Les résultats de la revue de la littérature de Thombs et al. (2006) ont mis en évidence qu'en moyenne 19.8% des patients hospitalisés après un IDM présentaient une dépression, et que cette dépression persisterait 1 à 12 mois après la survenue de l'accident chez plus de la moitié des patients. Par ailleurs, selon des méta-analyses récentes, la prévalence moyenne de dépression après un AVC serait d'environ 30% et celle-ci semble rester stable jusqu'à 5 ans après l'accident (Ayerbe, Ayis, Wolfe, & Rudd, 2013; Hackett & Pickles, 2014). Néanmoins, les causes de la dépression « post accident vasculaire » restent incertaines, notamment dans le cas des AVC. En effet, il est difficile de distinguer si l'origine de la dépression repose sur des mécanismes psychologiques « réactionnels », relatifs au choc et aux conséquences secondaires de l'accident sur la vie de l'individu, ou si celle-ci repose sur des mécanismes d'ordre biologiques et/ou lésionnels (Fang & Cheng, 2009).

Les résultats obtenus à l'EMAQ suggèrent que les patients de notre échantillon n'ont pas recours à l'AE (EMAQ-POS =  $5.00 \pm 0.4$ ; EMAQ-NEG =  $4.30 \pm 0.8$ ). En effet, les données mettent en évidence que les patients ont tendance à ne pas modifier leur alimentation en réponse aux émotions ou situations positives, et qu'ils ont tendance à manger moins en réponse aux émotions ou situations négatives. Il a été démontré que la réponse physiologique typique et prédominante face aux émotions négatives et notamment au stress est une diminution de la prise alimentaire (Gold & Chrousos, 2002; Heatherton, Herman, & Polivy, 1991; Stone & Brownell, 1994). Dans notre étude, l'association négative retrouvée entre le

niveau de stress perçu et le niveau d'AE négative vient confirmer que les patients de notre échantillon ne présentent pas un profil de « mangeurs émotionnels ». Par ailleurs, lors des entretiens réalisés avec les patients, la majorité d'entre eux ont rapporté être plus sensible au contexte social ou à l'environnement alimentaire extérieur qu'à leurs états émotionnel internes. En effet, plusieurs patients ont verbalisé avoir tendance à augmenter leur consommation lorsqu'ils se retrouvent dans des situations de partage social, lors de moments festifs, lors de repas familiaux ou entourés de leurs amis. Il a en effet été démontré que le contexte social avait une influence sur l'alimentation et notamment la quantité d'aliments consommés (Desmet & Schifferstein, 2008; Patel & Schlundt, 2001; Wansink, 2004). De plus, bon nombre de patients ont exprimé leur difficulté à résister aux signaux alimentaires externes. Le simple fait de voir, de sentir ou de savoir que certains aliments sont accessibles aurait tendance à déclencher leurs prises alimentaires. Ce comportement fait notamment référence à ce que Schachter (1968, 1971) et Rodin (1981) avaient décrit comme « l'externalité alimentaire » et qui constitue, au même titre que l'AE, un facteur susceptible de favoriser la prise de poids.

Concernant l'AA, seul un patient de notre échantillon remplissait les critères diagnostic tel que défini par la mYFAS, ce qui représente une prévalence de 2%. Cette prévalence est inférieure celle retrouvée en population non-clinique française, qui est de 8.7% avec l'YFAS 1.0, de 8.2% avec l'YFAS 2.0 et de 9.5% avec la mYFAS (Brunault, Courtois, et al., 2016; Brunault et al., 2014; Bourdier et al., 2016). Elle est également largement inférieure aux prévalences mises en évidence dans des échantillons de personnes en surpoids ou obèses (prévalence médiane de 33% - Long et al., 2015) ou souffrant d'un diabète de type 2 (70.7% - Raymond & Lovell, 2015) avec l'YFAS 1.0. Le patient de notre étude présentant un diagnostic d'AA était âgé de 52 ans, avait fait un AVC et avait suivi le traitement conventionnel. Celui-ci souffrait d'obésité (IMC = 32.28) mais ne présentait pas de diabète. Par ailleurs, le niveau d'affectivité négative de ce patient était peu élevé (moyennes : CESD = 7; PSS = 12; STAI-état = 24; STAI-trait = 38) et ses scores à l'échelle de consommation alimentaire étaient comparables à ceux de la moyenne générale de l'échantillon (Laviolle-AR = 5 ; Laviolle-AP = 17). Enfin, celui-ci n'avait pas un profil de « mangeur émotionnel » et rapportait ne pas modifier son alimentation en réponse aux émotions et situations positives ou négatives (moyennes EMAQ POS et EMAQ-NEG = 5.00).

Dans notre étude, le niveau de symptômes d'AA des patients (mYFAS-SC) n'était pas associé à l'IMC. De manière similaire, certaines études réalisées auprès de personnes de tout poids (Gearhardt et al., 2011, 2009b), ou en surpoids ou obèses (Eichen, Lent, Goldbacher, & Foster, 2013) n'ont pas retrouvé d'association significative entre le niveau de symptômes d'AA et l'IMC. Ces résultats suggèrent notamment que la présence de symptômes d'AA serait indépendante du statut pondéral. Selon Meule (2012), l'absence ou le faible niveau d'association mis en évidence par certains auteurs entre l'AA et l'IMC serait expliqué par la relation non-linéaire qui existe entre ces deux facteurs. En effet, cet auteur suggère que le niveau de symptômes d'AA augmenterait chez les personnes en surpoids ou souffrant d'obésité modérée, mais qu'il serait plus stable chez les personnes en sous-poids ou de corpulence normale ainsi que chez les personnes souffrant d'obésité extrême.

Bien que n'étant pas lié à l'IMC, le niveau de symptômes d'AA des patients était associé à la consommation d'aliments considérés à risque pour le système vasculaire. Plus particulièrement, les symptômes de perte de contrôle (« Loss of Control »), la difficulté à réduire la consommation (« Cut Down »), le temps passé à consommer ou à récupérer des effets de la consommation (« Time Spent »), et la poursuite de la consommation en dépit de problèmes psychologiques ou physiques (« Despite Problems ») étaient associés à la consommation d'aliments considérés comme délétères pour la santé cardiovasculaire. Ces aliments, riches en acides gras saturés, correspondent notamment aux produits d'origine animale comme le fromage ou la charcuterie, mais aussi à certains produits industriels sucrés (e.g. viennoiseries, pâtisseries, biscuits) et salés (e.g. pizzas). Nos résultats vont dans le sens de ceux des études ayant démontré que l'AA était associée à la consommation d'aliments palatables, notamment industriels, riches en graisse et/ou à fort index glycémique (Avena & Gold, 2011; Schulte, Avena, & Gearhardt, 2015).

Notre étude a également permis de mettre en évidence que le niveau de symptômes d'AA des patients était positivement associé au niveau de symptômes dépressifs et anxieux ainsi qu'au niveau de stress perçu. Ces résultats sont cohérents avec ceux de la littérature (Burrows, Hides, Brown, Dayas, & Kay-Lambkin, 2017; Long, Blundell, & Finlayson, 2015; Pursey et al., 2014). Concernant plus spécifiquement les différentes dimensions de la dépression, les résultats de notre étude ont montré que le niveau de symptômes d'AA était associé positivement aux signaux somatiques et végétatifs (e.g. fatigue, difficultés de concentration) ainsi qu'à la composante interpersonnelle de la dépression (e.g. hostilité,

crainte). Contrairement à ce qui aurait pu être attendu, le niveau d'affects dépressifs n'était pas lié à celui de symptômes d'AA des patients. A l'inverse, il est intéressant de constater que plus les patients rapportaient d'affects positifs, moins ils rapportaient de symptômes d'AA. A notre connaissance, aucune étude n'a étudié les liens entre l'affectivité positive et l'AA. Pour autant, certains auteurs ont mis en évidence la nécessité de s'intéresser au rôle des émotions positives dans les TCA (Tchanturia et al., 2015) et les addictions (Flora & Stalikas, 2015).

Les analyses de comparaison de groupe ont révélé que les patients présentant un risque de dépression clinique rapportaient un niveau de symptômes d'AA plus important que les autres. Au regard des différents symptômes d'AA, les personnes avec un risque de dépression clinique rapportaient passer significativement plus de temps à consommer ou récupérer des effets de leur consommation alimentaire (« Time Spent ») et à avoir besoin de consommer des quantités de plus en plus importantes de nourriture pour avoir le même effet qu'auparavant (« Tolerance »). Ces observations soulèvent l'hypothèse de la présence d'un risque de dépression atypique chez ces patients. Bien qu'aucune étude, à notre connaissance, n'ait étudié les liens entre la dépression atypique et l'AA, celle-ci a été associée à l'AE (van Strien, Winkens, et al., 2016), à la consommation d'aliments à forte densité énergétique et de faible qualité nutritionnelle (Rahe et al., 2015), à une augmentation du poids et de l'adiposité (Lasserre et al., 2014) ainsi qu'à un risque élevé d'obésité (Levitan et al., 2012). Par ailleurs, certains auteurs ont mis en évidence que la dépression atypique serait liée à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires (e.g. diabète, hypertension, syndrome métabolique, inactivité physique) et qu'elle serait un facteur prédictif de survenue de MCV (Case, Sawhney, & Stewart, 2017; Glaus et al., 2013).

Finalement, dans la présente étude, le niveau d'affectivité des patients (i.e. dépression, anxiété, stress) n'était pas associé à la consommation d'aliments à risque pour la santé cardiovasculaire. Cependant, plus les patients présentaient un niveau d'affectivité négative important, plus ils rapportaient de symptômes d'AA. Par ailleurs, plus ils présentaient de symptômes d'AA, plus ils rapportaient consommer des aliments considérés à risque pour la santé cardiovasculaire. A la lumière de ces résultats, nous pouvons nous interroger sur le potentiel rôle médiateur de l'AA entre l'affectivité négative et l'alimentation à risque vasculaire. Néanmoins, ces réflexions restent spéculatives, aucune relation causale ne pouvant être établie entre les variables étudiées. De plus, il est possible d'envisager

l'existence d'une relation inverse entre ces facteurs. Les symptômes d'AA pourraient être à l'origine de l'affectivité négative des patients. Selon Raymond & Lovell (2016), les symptômes d'AA prédiraient le niveau de dépression, d'anxiété et de stress de personnes souffrant d'un diabète de type 2. Les travaux de ces auteurs étant réalisés selon une approche transversale, aucune conclusion sur la causalité entre l'AA et l'affectivité négative n'est en réalité possible. Dans la même lignée, certains auteurs ont démontré que le niveau d'hyperphagie (mesuré grâce à la *Binge Eating Scale*) de patients en surpoids ou souffrant d'obésité, évalué en phase aigu suite à un évènement cardiaque, prédisait de manière significative le niveau de dépression et d'anxiété des patients 6 à 17 mois plus tard (Pokrajac-Bulian, Tkalčić, & Ambrosi-Randić, 2013). Si l'existence d'une relation bidirectionnelle entre l'affectivité négative est l'AA semble probable, la mise en place d'études longitudinales reste nécessaire pour explorer cette question.

En résumé, les liens entre l'affectivité et la consommation alimentaire sont complexes chez les patients ayant eu un accident cardiovasculaire. Le changement d'habitudes alimentaires qui leur est demandé d'opérer est crucial pour leur santé. Il est possible que les difficultés qu'ont certains patients à suivre ces prescriptions, notamment s'ils présentent une relation de dépendance à l'alimentation ou une vulnérabilité à la perte de contrôle, puissent impacter leur état émotionnel.

#### 2. Limites de l'étude

Cette étude présente plusieurs limites, notamment d'un point de vue méthodologique. Par conséquent, la prudence est de mise quant à la généralisation des résultats obtenus, et d'autres études sont nécessaires afin de confirmer nos résultats.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous n'avions pas d'information concernant le niveau d'affectivité négative, le statut pondéral et la consommation alimentaire des patients au moment de leur hospitalisation en phase aigue, suite à leur accident cardiovasculaire, ni au moment de leur consultation de suivi à 3 mois. De ce fait, nous n'avons pas pu étudier l'évolution et l'impact de ces facteurs au cours du temps. Une autre limite importante de cette étude concerne la taille de l'échantillon. Il est possible que l'absence de différence entre les groupes de traitement ou de lien significatif entre certaines variables (e.g. entre la consommation d'aliments riches en acides gras saturés et l'IMC) soit inhérente au manque de puissance statistique, du fait de la faible taille de notre effectif. Concernant la représentativité de notre échantillon clinique, une des limites repose sur l'inégalité de proportions d'hommes et de femmes. En effet, notre

échantillon comprenait seulement 16% de femmes. Or, il a été démontré que les femmes sont plus vulnérables à la dépression, à l'AE et à l'AA (Albert, 2015; Péneau et al., 2013; Pursey et al., 2014). Il serait donc pertinent de poursuivre notre étude au sein d'un échantillon plus grand, avec un sex-ratio plus équilibré.

Cette étude a permis de souligner l'existence de liens étroits entre l'affectivité négative, les symptômes d'AA et la consommation d'aliments néfastes pour la santé cardiovasculaire. Toutefois, l'approche corrélationnelle utilisée ne permet pas de conclure sur le sens de la relation causale entre ces facteurs. De plus, notre étude a mis en évidence qu'un certain nombre de patients (18%) présentaient un risque de dépression clinique un an après la survenue de leur accident cardiovasculaire. Cependant, l'absence d'information concernant les antécédents de dépression de ces patients (avant et au moment de leur accident) ne permet pas d'affirmer que ces troubles de l'humeur sont une conséquence de l'IDM ou de l'AVC dont ils ont été victimes. Par ailleurs, il est important d'avoir conscience que dans le cadre des maladies chroniques, dont les MCV, les symptômes de la dépression (notamment somatiques et végétatifs) peuvent être confondus avec les symptômes secondaires à la pathologie.

Il semble également nécessaire de s'interroger sur les limites concernant le choix des instruments utilisés dans cette étude. Dans notre population, l'utilisation de la mYFAS nécessite un regard critique à l'égard de certains éléments. Dans la mesure où les patients ayant eu un accident vasculaire sont encouragés à modifier considérablement leurs habitudes alimentaires, il est possible que certains items de la mYFAS (e.g. item 2 : « Le fait de réduire ma consommation de certains aliments m'a préoccupé(e), tracassé(e) ») aient été source de confusion pour les patients de notre étude. Ce biais d'interprétation a pu influencer nos résultats. Par ailleurs, comme l'ont suggéré Ziauddeen & Fletcher (2013), il est possible que le phénotype comportemental évalué par cet outil s'apparente plus à un « désordre de la prise alimentaire » qu'à une réelle addiction à l'alimentation. Ces observations soulignent la nécessité de réaliser des entretiens semi-structurés pour évaluer l'AA en complément de la passation de la mYFAS. Cette étude s'inscrivant dans le cadre d'un protocole déjà établit, nous n'avons pas eu la possibilité de mettre en place un tel entretien clinique.

Concernant le questionnaire Laviolle, la valeur des alphas de Cronbach (respectivement 0.22 et 0.33 pour le Laviolle-AR et le Laviolle-AP) mettent en évidence une très faible consistance interne et soulève la question de la fiabilité de l'instrument. Dans la version validée en 14 items de ce questionnaire, aucune information concernant sa consistance interne n'est donnée (Laviolle et

al., 2005). Cet instrument permet une évaluation simple et rapide de l'alimentation à risque vasculaire et a été créé pour être utilisé en soins courants. Comme souligné par Carsin & Mahé (2010), ce questionnaire permet de « réaliser un dépistage sur la qualité de l'alimentation des malades et non de faire un bilan exhaustif » (p. 20). Il nous paraît donc pertinent de s'interroger sur la validité de l'utilisation de cet outil dans le cadre de la recherche clinique, en tant qu'évaluation précise de l'alimentation de sujets à risque vasculaire.

D'une manière générale, l'utilisation d'auto-questionnaires implique inévitablement les biais inhérents à ce type d'évaluation, tels que les biais de désirabilité sociale. Auprès d'une population de patients ayant fait un IDM ou un AVC, il est possible que les résultats puissent être influencés, par exemple, par une volonté de minimiser la vérité concernant leur comportement de santé, notamment en terme d'alimentation. Nous pensons cependant que l'auto-évaluation offre des avantages, notamment la richesse de la subjectivité, puisqu'elle permet au patient d'apprécier lui-même son état.

### 3. Conclusion et perspectives

Cette étude exploratoire a permis de mettre en évidence l'intrication entre l'affectivité négative, les perturbations de la prise alimentaire et la qualité de l'alimentation de patients souffrant de MCV. Outre la nécessité de répliquer ces résultats préliminaires dans des échantillons plus grands, il nous paraît fondamental de pouvoir s'inscrire dans une approche prospective afin d'étudier l'évolution de ces facteurs depuis la survenue de l'accident cardiovasculaire.

Malgré une prise en charge sur le plan diététique et les conseils délivrés par des professionnels de santé (que ce soit dans le cadre de la prise en charge conventionnelle ou de l'ETP), cette étude suggère que certains patients continuent, un an après leur accident vasculaire, à consommer des aliments néfastes pour leur santé en dépit des conséquences et présentent des difficultés à contrôler ou réduire leur alimentation. Ces observations soulignent, au delà de l'importance de mettre en place des actions de prévention secondaire plus efficaces, la nécessité de prendre en compte les motivations alimentaires de ces patients, qu'elles soient émotionnelles ou liées à l'externalité alimentaire, ainsi que la présence éventuelle de désordres de la prise alimentaire. Si en l'état actuel de nos données il n'est pas possible d'interroger plus avant cette question, il nous paraît important d'investiguer dans quelle mesure ces facteurs peuvent influencer l'efficacité de la prise en charge.

Cette étude a également soulevé certaines questions concernant la nature des liens entre l'affectivité négative et les perturbations de la prise alimentaire au sein de cette population. La potentielle relation bidirectionnelle entre la symptomatologie dépressive et la dépendance à l'alimentation illustre combien l'éducation thérapeutique alimentaire de ces patients se doit d'être multifocale et ne pas se limiter uniquement aux aspects nutritionnels. Si nos données suggèrent l'importance de s'intéresser à la question de la dépression atypique dans cette population, la prise en compte des répercussions des modifications des habitudes alimentaires sur l'état émotionnel des patients semble également cruciale.

D'un point de vue interventionnel, cette étude offre des pistes de réflexions intéressantes. En effet, l'affectivité positive pourrait être un facteur clé dans la prise en charge des problématiques alimentaires des patients. De manière plus générale, les émotions positives joueraient un rôle protecteur contre les IDM et les AVC (Davidson, Mostofsky, & Whang, 2010; Ostir, Markides, Peek, & Goodwin, 2001). Il pourrait donc être pertinent de mettre en place des stratégies préventives ciblant non seulement la diminution des affects négatifs mais également le développement des affects positifs. Dans la lignée du courant de psychologie positive, il pourrait par exemple être pertinent de développer des prises en charge axées sur l'amélioration des compétences émotionnelles.

Récemment, Jen Nash, une psychologue clinicienne travaillant au sein d'un service hospitalier de diabétologie à Londres, a proposé un « guide » permettant aux professionnels de santé de dépister et prendre en charge le recours à l'AE chez des patients souffrant de diabète (Nash, 2013). Selon une approche en sept étapes, Jen Nash propose plusieurs pistes aux praticiens pour pouvoir aborder facilement cette question lors de leurs entretiens de routine clinique avec les patients. Ces différentes pistes s'inspirent notamment de la psychoéducation (e.g. informer le patient sur ce qu'est l'AE, et quels en sont ses risques), de la psychologie positive (e.g. aider le patient à s'orienter vers les choses positives et agréables de sa vie, autre que l'alimentation) et de l'approche cognitivo-comportementale (e.g. explorer les croyances du patient autour de l'AE). L'approche proposée par cette psychologue pourrait tout à fait s'appliquer au domaine des MCV. Pouvoir établir et diffuser un tel « guide » sur l'AE auprès des professionnels de santé prenant en charge des patients souffrant de MCV, par exemple dans le cadre de l'ETP, pourrait s'avérer particulièrement pertinent.

Finalement, il nous semble fondamental de poursuivre l'exploration des liens entre l'affectivité et l'alimentation dans les MCV, afin de mieux en comprendre les mécanismes

qui sous-tendent cette association et pouvoir mieux cibler la prise en charge des patients. Nous tenons à rappeler que notre étude s'inscrit dans le cadre du protocole de recherche Ethépat dont l'objectif principal était de tester l'efficacité d'un programme d'ETP chez des patients ayant été victimes d'un accident cardiovasculaire, par rapport à un traitement conventionnel optimisé seul, sur les facteurs de risque modifiables (alimentation, tabac, sédentarité) en terme de différence de risque après 1 an de suivi par rapport à l'inclusion. Notre engagement dans cette recherche, ainsi que notre collaboration avec l'équipe du CEPTA de l'hôpital Haut-Lévèque (CHU de Bordeaux), nous permet d'envisager de développer nos travaux.

Comme décrit dans la quatrième partie de ce travail de thèse, les mauvaises habitudes alimentaires constituent un facteur de risque important des MCV. Si ce facteur est considéré comme modifiable, notamment par des programmes d'ETP, il apparaît nécessaire de s'intéresser aux aspects motivationnels et émotionnels sous-jacents à ce type d'habitude alimentaire pouvant être non seulement à l'origine de la maladie athéromateuse, mais également la cause d'un échec thérapeutique. Les résultats préliminaires de nos travaux mettent en évidence la complexité des liens entre la détresse émotionnelle, les perturbations de la prise alimentaire et la qualité de l'alimentation chez les patients ayant eu un accident cardiovasculaire. Mieux comprendre les mécanismes qui peuvent pousser certains patients à consommer des aliments délétères pour la santé, mais également prendre en compte les répercussions émotionnelles potentielles consécutives aux changements d'habitudes alimentaires « imposés » par la maladie, s'avère indispensable pour améliorer la prise en charge des patients souffrant de MCV.

DISCUSSION GÉNÉRALE ET PERSPECTIVES

L'alimentation est un besoin physiologique vital qui obéit au principe général d'homéostasie. L'homéostasie se réfère à la capacité de l'organisme à maintenir les constantes internes du corps. La régulation homéostatique de la prise alimentaire est un processus qui vise à assurer l'équilibre énergétique. Elle peut cependant être fragilisée par de nombreux facteurs, qui peuvent être aussi bien externes (par exemple, l'omniprésence de la nourriture dans notre société actuelle) qu'internes (par exemple, les états émotionnels). Chez certaines personnes, l'influence de ces facteurs peut venir brouiller les signaux physiologiques de faim et de satiété et impacter la consommation alimentaire, ce qui peut mettre à mal l'équilibre de la balance énergétique. Ces modifications impliquent les mécanismes d'allostasie qui permettent « l'atteinte de la stabilité grâce au changement » (Sterling & Eyer, 1988). L'allostasie se réfère au processus d'adaptation de l'organisme qui maintient l'homéostasie, et reconnaît que le « set point » (i.e. le point ou poids d'équilibre individuel) d'une personne peut changer sous l'influence de conditions externes et/ou internes. Les états allostatiques sont des états de déséquilibre relatif qui peuvent être maintenus pendant des périodes limitées si la consommation alimentaire et/ou l'énergie stockée permettent de maintenir un état interne stable - et attendu ou recherché par l'individu - en réponse à un contexte donné. Néanmoins, si le déséquilibre se prolonge et devient indépendant du maintien de réserves d'énergie adéquates, on parle alors de surcharge allostatique, pouvant avoir des conséquences délétères sur la santé et notamment le poids (McEwen, 2016).

Si les mécanismes d'homéostasie et d'allostasie permettent une régulation physiologique de l'organisme, ils contribuent également, en association avec d'autres mécanismes, à la régulation psychologique. La perception de facteurs menaçants ou émotionnellement déplaisants pour une personne va entrainer un réponse active - et adaptative - afin de rétablir une forme d'équilibre. Il s'agit de retrouver un état « acceptable » et de se sentir, si ce n'est mieux, moins mal. Cette régulation émotionnelle correspond à ce que le Pr. Philippe Jeammet définit comme « l'hométostasie psychique ». Selon lui, « nous sommes tous génétiquement programmés pour maintenir notre équilibre émotionnel de façon à ne pas être débordés et à réagir activement pour le rétablir quand il est menacé » (Jeammet, 2017, p.103). Finalement, chaque être humain est programmé pour réagir au déplaisir et tenter de l'atténuer. Pour certaines personnes, l'alimentation peut avoir une fonction apaisante, mais cette fonction n'est pas sans conséquence. En effet, si certaines personnes disposent des capacités cognitives et/ou ressources émotionnelles nécessaires pour

faire face à leur perception de l'adversité ainsi que pour gérer leurs émotions et leurs choix alimentaires (qualitatifs et quantitatifs), d'autres plus vulnérables ne présentent pas les aptitudes cognitivo-affectives leur permettant de réguler leur consommation. On peut ainsi observer des comportements de « sur-régulation » chez certains, soit un contrôle strict et excessif de la consommation, pouvant entrainer un risque de sous-poids voire même prendre une forme pathologique comme dans l'anorexie mentale. A l'extrême opposé, d'autres vont présenter des comportements de surconsommation alimentaire pouvant entrainer un risque de surpoids voire d'obésité. Au delà du risque d'excès pondéral, la perte de contrôle de l'alimentation peut aller jusqu'à revêtir un caractère compulsif pathologique comme c'est le cas dans la boulimie ou l'hyperphagie boulimique (i.e. Binge Eating Disorder). Certaines habitudes ou comportements alimentaires peuvent s'installer et finir par s'imposer et devenir nécessaire pour la personne. En effet, « quand l'organisme a trouvé un mode d'expression qui lui est utile, parce qu'il a une vertu apaisante, il a tendance à le reproduire » (Jeammet, 2017, p.108). Les conduites figées peuvent cependant devenir pathologiques.

L'alimentation fait partie de nos besoins vitaux, mais les perturbations de la consommation alimentaire peuvent avoir des conséquences délétères sur la santé. Aujourd'hui, les TCA concernent une partie très importante de la population française (FNA-TCA & AFDAS-TCA, 2015), et les chiffres traduisent une augmentation inquiétante de l'obésité (Obépi-Roche, 2012), maladie dont les complications sont nombreuses (e.g. hypertension, diabète, troubles cardiovasculaires). Ces constats incitent à mieux comprendre les déterminants des désordres de la prise alimentaire. Cela permettrait en effet de cibler de manière plus efficace les campagnes de prévention, ainsi que d'élaborer des programmes thérapeutiques ciblant les difficultés ou caractéristiques sous-tendant ces désordres. La question du rôle des émotions négatives dans les désordres de la prise alimentaire a été initialement abordée au travers des premières théories psychogènes de l'obésité. Selon ces théories, l'excès alimentaire proviendrait d'une confusion entre les ressentis émotionnels et les sensations internes de faim. Il pourrait également résulter de la recherche de réconfort face à la détresse émotionnelle (Bruch, 1961, 1973). Dans les troubles des conduites alimentaires compulsifs, les émotions négatives ou états de stress émotionnel sont depuis longtemps décrits comme des facteurs déclencheurs des accès hyperphagiques (Hawkins & Clement, 1984; Heatherton & Baumeister, 1991). On voit actuellement apparaître un regain d'intérêt dans la littérature concernant le rôle des émotions dans l'excès alimentaire et les difficultés de contrôle du poids, notamment au travers des concepts d'alimentation émotionnelle et d'addiction à l'alimentation. Bien que ces comportements alimentaires « problématiques » ne soient pas inclus dans les classifications diagnostiques actuelles, ils sont de plus en plus discutés pour leur pertinence clinique.

Il existe actuellement dans la littérature des arguments solides concernant les relations étroites entre les émotions et l'alimentation (Gibson, 2012; Macht, 2008). Néanmoins, leurs liens restent complexes et impliquent de nombreux facteurs dont la synergie demeure difficile à déterminer. Si ce travail de thèse a permis de confirmer que certaines personnes se perçoivent comme ayant un comportement alimentaire influencé par leurs émotions, il a également permis d'apporter un éclairage sur certains facteurs impliqués dans cette liaison dangereuse « émotions - alimentation ».

En premier lieu, nous avons pu mettre en évidence l'existence de facteurs interpersonnels influençant cette relation. Nos travaux ont notamment permis de démontrer que les émotions négatives pouvaient impacter différemment la consommation alimentaire selon les individus. Si certaines personnes ne rapportent pas modifier leur alimentation en réponse à un ressenti émotionnel négatif, d'autres rapportent au contraire une influence de ce vécu émotionnel sur leur alimentation. De manière variable en fonction des individus, elle peut se manifester sous la forme d'une augmentation de la prise alimentaire ou d'une diminution de la consommation. Bien que ce travail de thèse ait permis de caractériser différents types de mangeurs émotionnels, d'autres recherches sont nécessaires pour affiner la description et la compréhension des différents profils existants.

D'une manière générale, il est reconnu que les émotions intenses (e.g. peur, tension, stress) auraient pour effet la diminution voire la suppression de la consommation alimentaire, tandis que les émotions d'intensité plus modérées (e.g. ennui, tristesse de l'humeur) auraient tendance à l'augmenter (Macht, 2008). Cependant, les émotions sont par définition éminemment subjectives. La question de leur intensité se pose donc ici. La perception et le vécu des émotions restent propres à chacun : ce que nous ressentons est « vrai » à nos yeux, sans pour autant être « la » vérité (Jeammet, 2017). Selon Lazarus & Folkman (1984), le niveau de stress d'un événement est déterminé par la signification et l'importance qu'une personne lui attribue, ainsi que par la perception subjective de ses ressources pour y faire face. Le ressenti subjectif d'une personne n'appartient qu'à elle, et aussi difficilement évaluable et mesurable soit-il - notamment dans le cadre de la recherche -, il est évident qu'il joue un rôle clé dans cette modulation de la prise alimentaire.

Parallèlement à ces observations, nos travaux ont souligné l'existence de différences en fonction du genre. En effet, nous avons pu montrer que les femmes sont plus vulnérables à l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation que les hommes. De manière cohérente avec ces constats, il a été mis en évidence que les femmes avaient un niveau d'affectivité négative plus élevé que les hommes (Kuehner, 2017). D'un point de vue clinique, elles sont plus vulnérables à la dépression atypique (Alexandrino-Silva et al., 2013; Marcus et al., 2005) ainsi qu'au TCA et à l'obésité (Kanter & Caballero, 2012; Shankland, 2016). Pour autant, les programmes de prévention nutritionnelle qui existent actuellement tels que le PNNS (Programme National Nutrition Santé), ainsi que les interventions mises en place pour aider les personnes à perdre du poids ou pour prévenir la (re)prise de poids sont majoritairement mixtes et ne tiennent pas compte des différences de profils et de vulnérabilités entre les hommes et les femmes. Nous pouvons supposer, par exemple, que les outils et stratégies conçus pour l'éducation thérapeutique des patients souffrant de maladies cardiovasculaires pourraient être plus pertinents et efficaces s'ils prenaient en compte ces spécificités. La personnalisation des soins est de manière consensuelle recommandée quelque soit les prises en charge, y compris les programmes d'éducation thérapeutique (HAS, 2015), afin de favoriser l'adhésion des patients. On peut en effet supposer que plus le programme d'intervention touche des thèmes considérés comme pertinents par les individus et faisant écho à leurs problématiques spécifiques, plus leur engagement sera favorisé.

Le deuxième type de facteurs pouvant influencer la relation entre le vécu émotionnel et la prise alimentaire se situe à un niveau intra-personnel. Ce travail de thèse a notamment permis de mettre en évidence que les personnes qui rapportent manger plus en réponse aux émotions négatives ont tendance à agir de manière précipitée, irréfléchie, dans un contexte émotionnel déplaisant. Cette « urgence négative » implique l'interaction de mécanismes émotionnels et cognitifs. En effet, elle constitue une facette de l'impulsivité qui met en cause des mécanismes exécutifs et de prise de décision (Bechara & Van Der Linden, 2005; Billieux, Rochat, & Van der Linden, 2008). D'une manière générale, les fonctions exécutives désignent un ensemble de fonctions cognitives de haut niveau qui permettent à un sujet de s'engager avec succès et autonomie dans un comportement raisonné qui sert ses besoins (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012). Actuellement, les difficultés cognitives et de prise de décision sont considérées comme des facteurs de maintien dans les TCA et l'obésité (Perpiñá, Segura, & Sánchez-Reales, 2016; Raman et al., 2013; Treasure & Schmidt, 2013), et sont également impliquées dans les conduites addictives (Billieux & Van der Linden,

2010). Ces difficultés peuvent rendre difficile l'inhibition d'une réponse automatique, à savoir le recours au comportement « apaisant » - comme peut l'être l'alimentation - en situation émotionnelle négative. Comme le rappelle Philippe Jeammet, « ce n'est pas tant le principe de plaisir qui est le moteur de recherche de l'homéostasie psychique que l'évitement d'un trop grand déplaisir » (Jeammet, 2017, p. 130). L'évitement du déplaisir, couplé à de faibles capacités d'auto-contrôle, peut ainsi déboucher sur des conduites aux conséquences indésirables, comme cela peut être le cas dans l'excès alimentaire. En ce sens, l'impulsivité et notamment l'urgence négative sont aujourd'hui clairement mises en cause dans la perte de contrôle alimentaire et l'hyperphagie (Espel, Muratore, & Lowe, 2017; Fischer et al., 2008; Racine et al., 2015).

Au-delà des facteurs inter- et intra-personnels, la variabilité inter-émotions est un élément crucial à prendre en compte. Si nous avons déjà évoqué précédemment la question de l'intensité des émotions, leur valence pourrait également jouer un rôle important. En effet, nos travaux ont permis de confirmer que les émotions négatives influencent la prise alimentaire, mais ont également permis de souligner l'actuel manque de connaissances concernant le rôle des émotions positives.

Concernant les patients souffrant de maladies cardiovasculaires, les entretiens que j'ai pu mener m'ont permis de relever certains éléments pertinents. La plupart de ces patients ont rapporté une sensibilité particulière au contexte social. Plusieurs d'entre eux ont verbalisé avoir tendance à augmenter leur consommation lorsqu'ils se retrouvent dans des situations de partage social. Ces observations trouvent un écho dans la littérature. Certaines études ont en effet montré que le contexte social pouvait avoir une influence sur l'alimentation et notamment sur la quantité d'aliments consommés (Desmet & Schifferstein, 2008; Patel & Schlundt, 2001; Wansink, 2004). L'idée de la « bonne bouffe » entre amis ou en famille a été évoquée par plusieurs patients, pour lesquels la notion de convivialité s'associe à celle d'hédonisme, de plaisir lié à l'alimentation. Pour ces patients, ces moments perçus comme émotionnellement positifs viennent faire sauter toute restriction cognitive potentielle et mettre à mal les recommandations médicales. Paradoxalement, les résultats de nos travaux ont mis en évidence que le niveau d'affectivité positive de ces patients était inversement lié à leur niveau de symptômes de dépendance à l'alimentation. Cette affectivité positive, évaluée grâce à une des sous-dimensions de la CESD, correspond davantage aux émotions positives pures ressenties par les patients (e.g. «J'ai été heureux(se) ») qu'aux émotions positives contextuelles. On peut alors se demander si, chez ces patients, les émotions positives internes pourraient être un facteur protecteur contre l'apparition de symptômes alimentaires pathologiques ayant des conséquences *psychologiques*, et dans quelle mesure le contexte social *externe* pourrait, lui, constituer un facteur de risque de prise de poids ayant des conséquences *somatiques*.

Concernant les étudiants universitaires, nos travaux ont permis de montrer que les émotions positives n'ont pas véritablement d'influence sur l'alimentation dans cette population (article n°3 « Examination of emotion-induced changes of eating: A latent profile analysis of the Emotional Appetite Questionnaire »). Cependant, en s'intéressant plus spécifiquement aux étudiants présentant un risque de boulimie, nous avons pu constater que ceux-ci rapportent manger moins en réponse aux émotions ou situations positives que les autres étudiants (article n°1 « Validation of the French language version of the Emotional Appetite Questionnaire [EMAQ] »). À ce jour, très peu d'études se sont intéressées au rôle des émotions positives dans les TCA (Cardi, Leppanen, et al., 2015). Pour autant, une étude expérimentale récente a permis de montrer, par le biais d'une procédure d'induction émotionnelle lors d'un test de consommation alimentaire, que les émotions positives pourraient avoir une influence particulière chez les patients souffrant de boulimie (Cardi, Esposito, Clarke, Schifano, & Treasure, 2015). Dans cette étude, si les patients souffrant de boulimie consommaient autant d'aliments en condition expérimentale positive qu'en condition neutre, leur consommation était cependant significativement moins importante que celle de sujets témoins. Par ailleurs, les mesures auto-rapportées et tâches comportementales réalisées avant et après l'expérimentation ont permis de montrer que l'induction d'émotions positives réduirait le niveau d'anxiété et les biais d'attention liés aux stimuli alimentaires chez ces patients (i.e. diminution de la vigilance vis-à-vis d'images d'aliments palatables). Si cette étude présente certaines limites (e.g. utilisation de boissons fruitées et non d'aliments palatables pour le test de consommation), certains chercheurs et praticiens ont néanmoins commencé à évoquer le rôle potentiellement protecteur des émotions positives dans les TCA (Tchanturia et al., 2015). Au vu des difficultés cognitives et du niveau important d'affects négatifs dans cette population clinique, favoriser l'émergence et l'expérience d'émotions positives pourrait leur permettre d'accéder à de meilleures stratégies de résolution de problèmes concernant leurs comportements de santé. Ainsi, en se focalisant sur les facteurs protecteurs et pas uniquement sur les facteurs de risque, les interventions de psychologie positive pourraient être des pistes thérapeutiques à privilégier (Shankland, 2016; Tchanturia et al., 2015).

généralement, l'alimentation émotionnelle négative et l'alimentation Plus émotionnelle positive pourraient impliquer d'autres facteurs. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous n'avons pas eu l'opportunité de prendre en compte le type d'aliments consommés en réponse aux émotions. Pour autant, une question importante se pose : les aliments consommés en contexte émotionnel négatif sont-ils de même nature que ceux consommés en contexte émotionnel positif? L'alimentation en réponse aux émotions négatives à été associées à la consommation d'aliments délétères pour la santé, notamment les aliments gras, sucrés, salés et à forte valeur énergétique (Gibson, 2012). A l'inverse, certains auteurs ont montré que les émotions positives seraient associées à la consommation d'aliments plus sains en population non-clinique (Gardner, Wansink, Kim, & Park, 2014; Lyman, 1982). De plus, si les émotions négatives sont associées au grignotage ou au « grazing » (i.e. la prise automatique répétée de petites quantités d'aliments, non déclenchée par la faim), la question se pose de savoir si les émotions positives ne seraient pas plutôt associées l'hyperphagie prandiale (i.e. la surconsommation alimentaire au cours des repas), comme suggéré par les entretiens que j'ai pu mener avec les patients souffrant de maladies cardiovasculaires.

Finalement ce travail de thèse ainsi que les rencontres, échanges et collaborations que j'ai pu avoir avec différents professionnels de santé durant ces trois années ont beaucoup nourri ma réflexion et ouvrent la voie à des perspectives de recherche et d'applications aussi bien en santé publique qu'en clinique.

Une des perspectives de recherche pourrait être d'utiliser une approche écologique pour améliorer la compréhension des liens entre les émotions et l'alimentation. J'ai eu l'occasion d'être accueillie au sein de l'Institut de Neurosciences Cognitives et Intégratives d'Aquitaine (INCIA - dir. Jean-René Cazalets), dans l'équipe de Neuroimagerie et cognition humaine (UMR-CNRS 5287) dirigée par le Pr. Joël Swendsen et le Pr. Igor Sibon, pour réaliser mon travail de thèse. Au contact de cette équipe, j'ai découvert la méthode de recueil de donnée novatrice dite « Évaluation Écologique Momentanée » (EMA: Ecological Momentary Assessment). Ce type d'évaluation permet, par le biais d'outil de télécommunication comme les Smartphones, le recueil de nombreuses informations en vie quotidienne. Cette technique permettrait de se dédouaner des biais principaux des évaluations rétrospectives en ciblant les facteurs internes et externes de la vie quotidienne prédictifs des prises alimentaires. Grâce à une évaluation en temps et contextes réels au décours de la journée, l'EMA pourrait permettre d'étudier plus particulièrement les modalités et motivations de la consommation, offrant ainsi des sources d'informations complémentaires - intra-individuelles et inter-

individuelles dynamiques - sur les déterminants des désordres de la prise alimentaire.

Au delà de la recherche, l'avancée des connaissances sur les liens entre le vécu émotionnel et la prise alimentaire pourrait se concrétiser dans la mises en place de programmes de prévention chez les étudiants. Les études supérieures sont considérées comme une période de vie dite « critique », marquée par d'importants changements : augmentation du stress perçu, abandon ou diminution de l'activité physique, difficulté à maintenir une alimentation saine due aux contraintes financières, prise de poids... (Anderson et al., 2003; Boujut & Koleck, 2009; Gibson, 2012; Kern et al., 2013; Tavolacci et al., 2013). Certains plus que d'autres peuvent avoir des difficultés à en gérer le retentissement émotionnel et devenir, comme nos travaux le confirment, vulnérables à l'alimentation émotionnelle et à l'addiction à l'alimentation. Si de nombreuses interventions sont mises en place pour les jeunes et les étudiants, notamment par le biais d'internet, en prévention de la consommation d'alcool ou du «binge drinking» (Guillemont, Clément, Cogordan, & Lamboy, 2013; Vrillon, Romo, Kern, Dereux, & Gorwood, 2015), de la consommation de substances psychoactives (Roscoät, Clément, & Lamboy, 2013) et de tabac (Wilguin, Clément, & Lamboy, 2013), ou même pour la gestion du stress (Saleh, Camart, & Romo, 2017), très peu ciblent les désordres de la prise alimentaire. Quelques programmes de prévention par internet ciblant les troubles alimentaires chez les étudiants se sont développés en Allemagne et aux États-Unis (Bauer, Moessner, Wolf, Haug, & Kordy, 2009; Beintner, Jacobi, & Taylor, 2014). En France, la mise en place de tels programmes pourrait permettre de prévenir l'augmentation inquiétante de la prévalence de l'obésité et de la survenue de TCA.

D'un point de vue clinique, ce travail de thèse m'a permis de constater la fragilité de la prévention et de la prise en charge concernant la question de l'alimentation dans les maladies cardiovasculaires. Au delà de l'expérience clinique que j'ai pu avoir dans le cadre du protocole Ethépat, j'ai eu l'opportunité de rencontrer et d'échanger avec différents acteurs de soins (e.g. cardiologue, neurologue, psychologue, diététiciennes), qui se trouvent confrontés aux difficultés qu'ont certains patients à modifier leurs habitudes alimentaires. Pour ces praticiens, la question des aspects motivationnels et émotionnels de la prise alimentaire prend tout son sens, dans la mesure où cela pourrait être un levier pertinent pour aider ces patients à modifier leurs habitudes alimentaires au quotidien. Pour autant, ces aspects restent largement inexplorés et non pris en compte dans la prise en charge des

patients. Parallèlement au CEPTA (hôpital Haut-Lévèque - CHU de Bordeaux), j'ai eu l'opportunité d'aller à la rencontre d'autres centres d'éducation thérapeutique prenant en charge des patients souffrant de maladies cardiovasculaires, comme le CETBA (Centre d'Education Thérapeutique de Bordeaux Aquitaine). Ayant eu la possibilité d'assister et de participer à des ateliers d'éducation thérapeutique sur l'alimentation, j'ai pu constater dans quelle mesure le travail instauré autour de l'équilibre alimentaire se dédouane de la question des motivations sous-jacentes. Pendant ces séances, le recours à l'alimentation pour se « réconforter » de difficultés émotionnelles ou relationnelles, pourtant évoqué par certains patients, n'était ni repris ni exploré plus avant par les intervenants.

Ces constats reflètent principalement le manque de formation des soignants concernant la dimension émotionnelle de l'alimentation, notamment ceux qui sont au premier plan face aux problématiques alimentaires des patients, à savoir les diététicien(ne)s. Il apparaît donc crucial de sensibiliser les professionnels de santé à ces questions. Par ailleurs, l'évaluation de la vulnérabilité à l'alimentation émotionnelle et à la dépendance à l'alimentation par le biais d'instruments psychométriques pourrait permettre aux cliniciens de repérer les personnes les plus à risque et adapter la prise en charge en conséquence. Il pourrait être pertinent d'instaurer la passation de questionnaires courts en 'routine clinique' et de manière précoce dans le parcours de soin des patients, par exemple lors des bilans diététiques initiaux - ce que l'équipe du CEPTA a récemment mis en place. De plus, dans le cadre de l'éducation thérapeutique, les ateliers sur l'alimentation pourraient être menés conjointement par un(e) psychologue et un(e) diététicien(nne), afin d'articuler une prise en charge autour des aspects nutritionnels et émotionnels.

Bien que ce travail de thèse se soit limité à l'étude des liens entre le vécu émotionnel et les perturbations de la prise alimentaire auprès d'étudiants et de personnes souffrant de maladies cardiovasculaires, il permet néanmoins d'appréhender l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation comme des déterminants des désordres de la prise alimentaire et laisse envisager le rôle clé de ces facteurs dans les TCA et l'obésité. Le dépistage de ces problématiques alimentaires pourrait s'avérer crucial chez les patients souffrant d'obésité sévère, notamment chez ceux pris en charge pour une chirurgie bariatrique. Si l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation pourraient constituer des facteurs de maintien ou d'aggravation de l'obésité, elles pourraient également constituer des facteurs de mauvais pronostic chez les patients opérés (Brunault, Ducluzeau, et al., 2016).

Du point de vue des prises en charges psychothérapeutiques, certaines études ont mis en évidence les effets bénéfiques des thérapies comportementales et cognitives dites de la 3<sup>ème</sup> vague, c'est-à-dire accordant une place importante à la conscientisation du vécu émotionnel en complément des cognitions et des comportements (e.g. thérapie d'acceptation et d'engagement, thérapie comportementale dialectique, thérapie basée sur la pleine conscience), sur le niveau d'alimentation émotionnelle de personnes souffrant de surpoids ou d'obésité (Frayn & Knäuper, 2017). Ces thérapies pourraient s'avérer également bénéfiques pour la prise en charge de l'addiction à l'alimentation (Cattivelli et al., 2015). Si toutes ces interventions ont en commun de cibler le fonctionnement émotionnel, le développement de la flexibilité psychologique, concept sur lequel se base la thérapie d'acceptation et d'engagement, pourrait être une piste pertinente pour la prise en charge des désordres de la prise alimentaire. La flexibilité psychologique correspond au fait de disposer d'un répertoire comportemental varié et d'être capable de mobiliser ces comportements afin d'avancer en direction de ce qui est important pour la personne, c'est-à-dire ses valeurs personnelles (Dionne, Ngo, & Blais, 2013; Monestès, 2016). Elle correspond notamment à la possibilité de répondre de manière variée à des évènements internes (pensées, émotions, sensations) et détermine ainsi l'adaptabilité de la personne. En ce sens, le concept de flexibilité psychologique renvoie directement à la notion d'homéostasie psychique décrite par Philippe Jeanmet (2017).

Dans la mesure où l'intrication entre le fonctionnement émotionnel et le fonctionnement cognitif pourrait être un facteur de maintien des désordres de la prise alimentaire, l'équipe du Pr. Kate Tchanturia a récemment développé une prise une charge pour les patients souffrant d'anorexie mentale (CREST - Cognitive Remediation and Emotion Skills Training) axée à la fois sur la remédiation cognitive et sur l'entrainement aux habiletés émotionnelles (Davies et al., 2012; Money, Genders, Treasure, Schmidt, & Tchanturia, 2011). Pour avoir pratiqué ces thérapies avec des patientes souffrant d'anorexie mentale avant ce travail de thèse, je suis convaincue, au terme de ce trois années, que cette modalité thérapeutique pourrait tout à fait être transposée à d'autres pathologies pour lesquelles l'alimentation constitue une cible privilégiée, comme l'obésité ou les maladies cardiovasculaires, dont les programmes d'éducation thérapeutique pourraient s'inspirer des modules proposés par ces programmes manualisés. Dans cette perspective, j'ai actuellement l'occasion de collaborer avec le Dr. Mélina Fatséas (hôpital Haut-Lévèque - CHU de

Bordeaux) concernant le projet d'un essai clinique randomisé multicentrique, évaluant l'efficacité d'un programme thérapeutique intégrant des interventions cognitives, affectives et addictologiques chez des patients souffrant d'obésité et candidats à la chirurgie bariatrique (projet proposé dans le cadre du PHRC Interrégional 2017).



En conclusion, l'alimentation émotionnelle et l'addiction à l'alimentation représentent un enjeu majeur en santé publique. Leur impact s'étend au-delà du champ des TCA et de l'obésité, et concerne plus largement les maladies chroniques comptant l'alimentation comme facteur de risque. Si ces désordres de la prise alimentaire pourraient être considérés selon un continuum allant du normal au pathologique, ils pourraient également constituer des facteurs transdiagnostiques, dont l'appréhension favoriserait une approche dimensionnelle et « décloisonnée » de certains troubles.

Ce travail de thèse apporte une plus fine compréhension de l'intrication complexe entre le vécu émotionnel des individus et leur prise alimentaire ainsi qu'une meilleure identification des facteurs pouvant influencer ces liens. De telles connaissances sont cruciales afin d'améliorer les politiques de prévention et favoriser le développement de prises en charge plus ciblées et efficaces. De manière plus générale, la portée de ce travail engage également une réflexion sur l'accessibilité, la disponibilité et la place des aliments industriels dans notre société ainsi que sur la question des réglementations vis-à-vis des messages publicitaires et de la commercialisation de certains aliments, dans la lignée des taxes existantes sur l'alcool et le tabac.

## **Bibliographie**

- Adriaanse, M. A., de Ridder, D. T. D., & Evers, C. (2011). Emotional eating: eating when emotional or emotional about eating? *Psychology & Health*, *26*(1), 23-39. https://doi.org/10.1080/08870440903207627
- Adriouch, S., Julia, C., Kesse-Guyot, E., Ducrot, P., Péneau, S., Méjean, C., ... others. (2017). Association between a dietary quality index based on the food standard agency nutrient profiling system and cardiovascular disease risk among French adults. *International Journal of Cardiology*, 234, 22–27.
- Adriouch, S., Julia, C., Kesse-Guyot, E., Méjean, C., Ducrot, P., Péneau, S., ... others. (2016). Prospective association between a dietary quality index based on a nutrient profiling system and cardiovascular disease risk. *European journal of preventive cardiology*, 23(15), 1669–1676.
- Adriouch, S., Lelong, H., Kesse-Guyot, E., Baudry, J., Lampuré, A., Galan, P., ... Fezeu, L. K. (2017). Compliance with Nutritional and Lifestyle Recommendations in 13,000 Patients with a Cardiometabolic Disease from the Nutrinet-Santé Study. *Nutrients*, *9*(6). https://doi.org/10.3390/nu9060546
- Ahmed, A. Y., & Sayed, A. M. (2017). Prevalence of food addiction and its relationship to body mass index. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 18(3), 257-260.
- Albert, P. R. (2015). Why is depression more prevalent in women? *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 40(4), 219-221. https://doi.org/10.1503/jpn.150205
- Alberts, M. J., Bhatt, D. L., Mas, J.-L., Ohman, E. M., Hirsch, A. T., Röther, J., ... Steg, P. G. (2009). Three-year follow-up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. *European Heart Journal*, *30*(19), 2318-2326. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp355
- Alexandrino-Silva, C., Wang, Y.-P., Viana, M. C., Bulhões, R. S., Martins, S. S., & Andrade, L. H. (2013). Gender differences in symptomatic profiles of depression: Results from the São Paulo Megacity Mental Health Survey. *Journal of Affective Disorders*, *147*(1), 355-364. https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.11.041
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- American Psychological Association. (2015). Stress in America: Paying with our health. Consulté à l'adresse https://www.apa.org/news/press/releases/stress/2014/stress-report.pdf

- Anand, S. S., Hawkes, C., de Souza, R. J., Mente, A., Dehghan, M., Nugent, R., ... Popkin, B. M. (2015). Food Consumption and its impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions focused on the globalized food system. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(14), 1590-1614. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.050
- Anderson, D. A., Shapiro, J. R., & Lundgren, J. D. (2003). The freshman year of college as a critical period for weight gain: an initial evaluation. *Eating Behaviors*, *4*(4), 363-367. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(03)00030-8
- Anses. (2016). Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail Epidémiologie nutritionnelle. Consulté à l'adresse https://www.anses.fr/fr/content/epidémiologie-nutritionnelle
- Antoniou, E. E., Bongers, P., & Jansen, A. (2017). The mediating role of dichotomous thinking and emotional eating in the relationship between depression and BMI. *Eating Behaviors*, 26, 55-60.
- Aparicio, E., Canals, J., Arija, V., De Henauw, S., & Michels, N. (2016). The role of emotion regulation in childhood obesity: implications for prevention and treatment. *Nutrition Research Reviews*, *29*(1), 17-29. https://doi.org/10.1017/S0954422415000153
- Arnault, N., Caillot, L., Castetbon, K., Coronel, S., Deschamps, V., Fezeu, L., ... Hercberg, S. (2013). Table de composition des aliments NutriNet-Santé. *Paris: Les éditions INSERM/Economica*.
- Arnow, B., Kenardy, J., & Agras, W. S. (1995). The Emotional Eating Scale: The development of a measure to assess coping with negative affect by eating. *International Journal of Eating Disorders*, 18(1), 79–90.
- Avena, N. M., Gold, J., Kroll, C., & Gold, M. S. (2012). Further Developments in the Neurobiology of Food and Addiction: Update on the State of the Science. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 28(4), 341-343. https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.11.002
- Avena, N. M., & Gold, M. S. (2011). Food and addiction sugars, fats and hedonic overeating. *Addiction*, *106*(7), 1214-1215; discussion 1219-1220. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03373.x
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D. A., & Rudd, A. G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 202(1), 14-21. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.107664

- Barker, M. E., Blain, R. J., & Russell, J. M. (2015). The influence of academic examinations on energy and nutrient intake in male university students. *Nutrition Journal*, *14*. https://doi.org/10.1186/s12937-015-0088-y
- Barry, D., Clarke, M., & Petry, N. M. (2009). Obesity and its relationship to addictions: is overeating a form of addictive behavior? *The American Journal on Addictions*, *18*(6), 439-451. https://doi.org/10.3109/10550490903205579
- Baudet, M., & Daugareil, C. (2014). Éducation thérapeutique en prévention primaire cardiovasculaire. Intérêts et limites. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, *63*(4), 235–239.
- Baudet, M., Daugareil, C., & Ferrieres, J. (2012). Prévention des maladies cardiovasculaires et règles hygiéno-diététiques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, *61*(2), 93-98. https://doi.org/10.1016/j.ancard.2011.05.007
- Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... Boccara, F. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 27–39.
- Bauer, S., Moessner, M., Wolf, M., Haug, S., & Kordy, H. (2009). ES[S]PRIT an Internet-based programme for the prevention and early intervention of eating disorders in college students. *British Journal of Guidance & Counselling*, *37*(3), 327-336. https://doi.org/10.1080/03069880902957049
- Bechara, A., & Van Der Linden, M. (2005). Decision-making and impulse control after frontal lobe injuries. *Current Opinion in Neurology*, *18*(6), 734-739.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio*, 78(2), 490–8.
- Beck, F., Guilbert, P., Gautier, A., & Lamoureux, P. (2007). Baromètre santé 2005. *Paris, INPES*.
- Beintner, I., Jacobi, C., & Taylor, C. B. (2014). Participant adherence to the Internet-based prevention program StudentBodies<sup>TM</sup> for eating disorders A review. *Internet Interventions*, *I*(1), 26-32. https://doi.org/10.1016/j.invent.2014.03.001
- Bender, R., & Lange, S. (2001). Adjusting for multiple testing—when and how? *Journal of clinical epidemiology*, *54*(4), 343–349.

- Bennett, J., Greene, G., & Schwartz-Barcott, D. (2013). Perceptions of emotional eating behavior. A qualitative study of college students. *Appetite*, 60(1), 187-192. https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.09.023
- Bentler, P. M., & Bonett, D. G. (1980). Significance tests and goodness of fit in the analysis of covariance structures. *Psychological Bulletin*, 88(3), 588-606. https://doi.org/10.1037/0033-2909.88.3.588
- Bergman, L. R., & Magnusson, D. (1997). A person-oriented approach in research on developmental psychopathology. *Development and psychopathology*, *9*(02), 291–319.
- Berlin, K. S., Williams, N. A., & Parra, G. R. (2014). An introduction to latent variable mixture modeling (part 1): overview and cross-sectional latent class and latent profile analyses. *Journal of Pediatric Psychology*, *39*(2), 174-187.
- Berridge, K. C. (2009). « Liking » and « wanting » food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiology & Behavior*, *97*(5), 537-550. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.02.044
- Besson, D. (2006). Quinze ans d'achats de produits sucrés: moins de sucre, davantage de produits transformés. *Insee Première*, 1088.
- Billieux, J., Rochat, L., Ceschi, G., Carré, A., Offerlin-Meyer, I., Defeldre, A.-C., ... Van der Linden, M. (2012). Validation of a short French version of the UPPS-P Impulsive Behavior Scale. *Comprehensive Psychiatry*, *53*(5), 609-615.
- Billieux, J., Rochat, L., & Van der Linden, M. (2008). Une approche cognitive, affective et motivationnelle de l'impulsivité. In *Traité de psychopathologie cognitive, tome 2* (p. 137–152). Marseille: Solal.
- Billieux, J., & Van der Linden, M. (2010). Addictions et mécanismes d'autorégulation: pour une approche multifactorielle et dynamique. *Psychotropes*, 16(1), 45–56.
- Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *Journal of Health Psychology*, *13*(8), 1190-1197. https://doi.org/10.1177/1359105308095977
- Blair, A. J., Lewis, V. J., & Booth, D. A. (1990). Does emotional eating interfere with success in attempts at weight control? *Appetite*, *15*(2), 151-157.
- Blumenthal, D. M., & Gold, M. S. (2010). Neurobiology of food addiction. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, *13*(4), 359-365. https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32833ad4d4

- Boff, R. de M., Liboni, R. P. A., Batista, I. P. de A., de Souza, L. H., & Oliveira, M. da S. (2016). Weight loss interventions for overweight and obese adolescents: a systematic review. *Eating and Weight Disorders: EWD*. https://doi.org/10.1007/s40519-016-0309-1
- Boh, B., Jansen, A., Clijsters, I., Nederkoorn, C., Lemmens, L. H. J. M., Spanakis, G., & Roefs, A. (2016). Indulgent thinking? Ecological momentary assessment of overweight and healthy-weight participants' cognitions and emotions. *Behaviour Research and Therapy*, 87, 196-206. https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.10.001
- Bond, M. J., McDowell, A. J., & Wilkinson, J. Y. (2001). The measurement of dietary restraint, disinhibition and hunger: an examination of the factor structure of the Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ). *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(6), 900-906. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801611
- Bongers, P., de Graaff, A., & Jansen, A. (2016). 'Emotional'does not even start to cover it: Generalization of overeating in emotional eaters. *Appetite*, *96*, 611–616.
- Bongers, P., & Jansen, A. (2016). Emotional Eating Is Not What You Think It Is and Emotional Eating Scales Do Not Measure What You Think They Measure. *Frontiers in Psychology*, 7. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01932
- Bongers, P., Jansen, A., Havermans, R., Roefs, A., & Nederkoorn, C. (2013). Happy eating. The underestimated role of overeating in a positive mood. *Appetite*, 67, 74–80.
- Bongers, P., Jansen, A., Houben, K., & Roefs, A. (2013). Happy eating: The single target implicit association test predicts overeating after positive emotions. *Eating behaviors*, 14(3), 348–355.
- Boujut, E., & Koleck, M. (2009). La santé mentale chez les étudiants : suivi d'une cohorte en première année d'université. *Annales Medico-psychologiques*, *167*(9), 662-668. https://doi.org/10.1016/j.amp.2008.05.020
- Bourdier, L., Carré, A., Romo, L., Dantzer, C., & Berthoz, S. (2016). Is emotional eating the missing link between stress and food addiction? *Journal of Behavioral Addictions: Oral presentation; 3rd International Conference on Behavioral Addictions, Geneva, 14-16 March 2016. Abstract n° JBADD-D-15-00126, 5*(Suppl. 1), 7.
- Bourdier, L., Lalanne, C., Morvan, Y., Kern, L., Romo, L., & Berthoz, S. (2017). Validation and Factor Structure of the French-Language Version of the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ). *Frontiers in Psychology*, 8(442). https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00442

- Bouvard, M., Anne, D., & Roulin, J. L. (2012). Confirmation des dimensions de la version française de l'échelle d'auto-évaluation Center for Epidemiological Studies Depression (CES-D). *Encéphale*, *39*(6), 452-453. https://doi.org/10.1016/j.encep.2012.01.006
- Bruch, H. (1961). Social and emotional factors in diet changes. *The Journal of the American Dental Association*, 63(4), 461–465.
- Bruch, H. (1973). Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within. Basic Books.
- Brunault, P., Ballon, N., Gaillard, P., Réveillère, C., & Courtois, R. (2014). Validation of the French version of the yale food addiction scale: an examination of its factor structure, reliability, and construct validity in a nonclinical sample. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, *59*(5), 276-284.
- Brunault, P., Courtois, R., Gearhardt, A. N., Gaillard, P., Journiac, K., Cathelain, S., ... Ballon, N. (2016). Validation of the French version of the DSM-5 Yale Food Addiction Scale (YFAS 2.0) in a nonclinical sample. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *62*(3), 199-210. https://doi.org/10.1177/0706743716673320
- Brunault, P., Ducluzeau, P.-H., Bourbao-Tournois, C., Delbachian, I., Couet, C., Réveillère,
  C., & Ballon, N. (2016). Food Addiction in Bariatric Surgery Candidates: Prevalence and
  Risk Factors. *Obesity Surgery*, 26(7), 1650-1653. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2189-x
- Brunault, P., Salamé, E., Jaafari, N., Courtois, R., Réveillère, C., Silvain, C., ... Ballon, N. (2015). Why do liver transplant patients so often become obese? The addiction transfer hypothesis. *Medical hypotheses*, 85(1), 68–75.
- Burgess, E. E., Turan, B., Lokken, K. L., Morse, A., & Boggiano, M. M. (2014). Profiling motives behind hedonic eating. Preliminary validation of the Palatable Eating Motives Scale. *Appetite*, 72, 66-72. https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.09.016
- Burrows, T., Hides, L., Brown, R., Dayas, C. V., & Kay-Lambkin, F. (2017). Differences in Dietary Preferences, Personality and Mental Health in Australian Adults with and without Food Addiction. *Nutrients*, *9*(3). https://doi.org/10.3390/nu9030285
- Burrows, T., Skinner, J., Joyner, M. A., Palmieri, J., Vaughan, K., & Gearhardt, A. N. (2017). Food addiction in children: Associations with obesity, parental food addiction and feeding practices. *Eating Behaviors*, *26*, 114-120. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.02.004

- Camilleri, G. M., Méjean, C., Bellisle, F., Andreeva, V. A., Kesse-Guyot, E., Hercberg, S., & Péneau, S. (2016). Intuitive eating is inversely associated with body weight status in the general population-based NutriNet-Santé study. *Obesity*, *24*(5), 1154–1161.
- Camilleri, G. M., Méjean, C., Bellisle, F., Andreeva, V. A., Sautron, V., Hercberg, S., & Péneau, S. (2015). Cross-cultural validity of the Intuitive Eating Scale-2. Psychometric evaluation in a sample of the general French population. *Appetite*, *84*, 34-42. https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.09.009
- Camilleri, G. M., Méjean, C., Kesse-Guyot, E., Andreeva, V. A., Bellisle, F., Hercberg, S., & Péneau, S. (2014). The associations between emotional eating and consumption of energy-dense snack foods are modified by sex and depressive symptomatology. *The Journal of Nutrition*, *144*(8), 1264-1273.
- Canetti, L., Berry, E. M., & Elizur, Y. (2009). Psychosocial predictors of weight loss and psychological adjustment following bariatric surgery and a weight-loss program: the mediating role of emotional eating. *The International Journal of Eating Disorders*, 42(2), 109-117.
- Cappelleri, J. C., Bushmakin, A. G., Gerber, R. A., Leidy, N. K., Sexton, C. C., Lowe, M. R., & Karlsson, J. (2009). Psychometric analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire-R21: results from a large diverse sample of obese and non-obese participants. *International Journal of Obesity*, *33*(6), 611-620. https://doi.org/10.1038/ijo.2009.74
- Cardi, V., Esposito, M., Clarke, A., Schifano, S., & Treasure, J. (2015). The impact of induced positive mood on symptomatic behaviour in eating disorders. An experimental, AB/BA crossover design testing a multimodal presentation during a test-meal. *Appetite*, 87(Supplement C), 192-198. https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.12.224
- Cardi, V., Leppanen, J., & Treasure, J. (2015). The effects of negative and positive mood induction on eating behaviour: A meta-analysis of laboratory studies in the healthy population and eating and weight disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 57, 299-309. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.08.011
- Carsin, M., & Mahé, G. (2010). Pourquoi devons-nous évaluer l'alimentation des sujets à risque vasculaire ? *Journal des Maladies Vasculaires*, *35*(1), 17-22. https://doi.org/10.1016/j.jmv.2009.11.003
- Cartier-Lange, E., Hebreteau, V., Urbano, C., & Schlich, P. (2012). Un outil sensoriel pour la mesure des préférences vis-à-vis du gras, du salé et du sucré. *Industries Agricoles et Alimentaires*, *129*(1), 16–16.

- Case, S. M., Sawhney, M., & Stewart, J. C. (2017). Atypical depression and double depression predict new-onset cardiovascular disease in U.S. adults. *Depression and Anxiety*. https://doi.org/10.1002/da.22666
- Cathelain, S., Brunault, P., Ballon, N., Réveillère, C., & Courtois, R. (2016). Food addiction: Definition, measurement and limits of the concept, associated factors, therapeutic and clinical implications, *45*(12 Pt 1), 1154-1163. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2016.03.014
- Cattivelli, R., Pietrabissa, G., Ceccarini, M., Spatola, C. A. M., Villa, V., Caretti, A., ... Castelnuovo, G. (2015). ACTonFOOD: opportunities of ACT to address food addiction. *Frontiers in Psychology*, 6. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00396
- Cheetham, A., Allen, N. B., Yücel, M., & Lubman, D. I. (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clinical Psychology Review*, *30*(6), 621-634. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.005
- Ciqual, & Anses. (2016). Composition nutritionnelle des aliments. Consulté à l'adresse https://pro.anses.fr/tableciqual/
- Clum, G. A., Rice, J. C., Broussard, M., Johnson, C. C., & Webber, L. S. (2014). Associations between depressive symptoms, self-efficacy, eating styles, exercise and body mass index in women. *Journal of behavioral medicine*, *37*(4), 577–586.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2 edition). Hillsdale, N.J. Routledge.
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A Global Measure of Perceived Stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24(4), 385-396. https://doi.org/10.2307/2136404
- Cohen, S., & Williamson, G. (1988). Perceived stress in a probability sample of the United States. The social psychology of health. Newbury Park, CA: Sage.
- Conroy, R. M., Pyörälä, K., Fitzgerald, A. P., Sans, S., Menotti, A., De Backer, G., ... SCORE project group. (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24(11), 987-1003.
- Cools, J., Schotte, D. E., & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of abnormal psychology*, 101(2), 348.
- Corcos, M., Flament, M. F., & Jeanmet, P. (2003). Les conduites de dépendance. Dimensions psychopathologiques communes. Paris: Masson.
- Crockett, A. C., Myhre, S. K., & Rokke, P. D. (2015). Boredom proneness and emotion regulation predict emotional eating. *Journal of health psychology*, *20*(5), 670–680.

- Crozet, C., Van Bockstael, V., Devos, J., & d'Ivernois, J.-F. (2009). Évaluation d'un programme national en France d'éducation thérapeutique pour des patients du régime agricole atteints de maladies cardio-vasculaires. *Education thérapeutique du patient-Therapeutic patient education*, *1*(1), 33–38.
- Dallongeville, J., Charbonnel, B., & Desprès, J.-P. (2011). Les boissons sucrées, une cible méconnue pour la prévention des maladies cardiovasculaires. *La Presse Médicale*, 40(10), 910-915. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2011.02.042
- Dauphinot, V., Naudin, F., Bourg, A., Sass, C., Amsallem, E., Vanhems, E., & Guéguen, R. (2007). L'évolution temporelle de l'obésité chez 51 461 étudiants reçus dans les Centres d'examens de santé de l'assurance maladie entre 1997 et 2005. Présenté à Journées de veille sanitaire, Centre des congrès de la Villette-Cité des sciences et de l'industrie, 29-30 November 2007, Paris.
- Davidson, K. W., Mostofsky, E., & Whang, W. (2010). Don't worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: the Canadian Nova Scotia Health Survey. *European Heart Journal*, *31*(9), 1065-1070. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp603
- Davies, H., Fox, J., Naumann, U., Treasure, J., Schmidt, U., & Tchanturia, K. (2012). Cognitive remediation and emotion skills training for anorexia nervosa: an observational study using neuropsychological outcomes. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, 20(3), 211-217. https://doi.org/10.1002/erv.2170
- Daviet, J.-C., Bonan, I., Caire, J. M., Colle, F., Damamme, L., Froger, J., ... Yelnik, A. (2012). Therapeutic patient education for stroke survivors: Non-pharmacological management. A literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *55*(9-10), 641-656. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2012.08.011
- Davis, C. (2013). From passive overeating to « food addiction »: a spectrum of compulsion and severity. *ISRN obesity*, 2013.
- Davis, C., Curtis, C., Levitan, R. D., Carter, J. C., Kaplan, A. S., & Kennedy, J. L. (2011). Evidence that « food addiction » is a valid phenotype of obesity. *Appetite*, *57*(3), 711-717. https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.08.017

- Davis, C., Levitan, R. D., Smith, M., Tweed, S., & Curtis, C. (2006). Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: a structural equation modelling approach. *Eating Behaviors*, 7(3), 266-274. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.09.006
- Davis, C., Loxton, N. J., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Carter, J. C., & Kennedy, J. L. (2013). « Food addiction » and its association with a dopaminergic multilocus genetic profile. *Physiology & Behavior*, *118*, 63-69. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.05.014
- de Barse, L. M., Tharner, A., Micali, N., Jaddoe, V. V., Hofman, A., Verhulst, F. C., ... Jansen, P. W. (2015). Does maternal history of eating disorders predict mothers' feeding practices and preschoolers' emotional eating? *Appetite*, 85, 1–7.
- de Boer, E. J., Slimani, N., van 't Veer, P., Boeing, H., Feinberg, M., Leclercq, C., ... EFCOVAL Consortium. (2011). The European Food Consumption Validation Project: conclusions and recommendations. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65 Suppl 1, S102-107. https://doi.org/10.1038/ejcn.2011.94
- Deglaire, A., Méjean, C., Castetbon, K., Kesse-Guyot, E., Urbano, C., Hercberg, S., & Schlich, P. (2012). Development of a questionnaire to assay recalled liking for salt, sweet and fat. *Food quality and preference*, *23*(2), 110–124.
- de Lauzon, B., Romon, M., Deschamps, V., Lafay, L., Borys, J.-M., Karlsson, J., ... Fleurbaix Laventie Ville Sante Study Group. (2004). The Three-Factor Eating Questionnaire-R18 is able to distinguish among different eating patterns in a general population. *The Journal of Nutrition*, *134*(9), 2372-2380.
- de Peretti, C. (2017). *Mortalité après hospitalisation pour motif cardio-vasculaire*. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES). Consulté à l'adresse http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/dd12.pdf
- Deschamps, V., De Lauzon-Guillain, B., Lafay, L., Borys, J.-M., Charles, M.-A., & Romon, M. (2009). Reproducibility and relative validity of a food-frequency questionnaire among French adults and adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition*, *63*(2), 282-291. https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602914
- Desmet, P. M. A., & Schifferstein, H. N. J. (2008). Sources of positive and negative emotions in food experience. *Appetite*, *50*(2-3), 290-301. https://doi.org/10.1016/j.appet.2007.08.003

- Devonport, T. J., Nicholls, W., & Fullerton, C. (2017). A systematic review of the association between emotions and eating behaviour in normal and overweight adult populations. *Journal of Health Psychology*. https://doi.org/10.1177/1359105317697813
- Diener, E., Wirtz, D., Biswas-Diener, R., Tov, W., Kim-Prieto, C., Choi, D., & Oishi, S. (2009). New measures of well-being. *Assessing well-being*, 247–266.
- Diggins, A., Woods-Giscombe, C., & Waters, S. (2015). The association of perceived stress, contextualized stress, and emotional eating with body mass index in college-aged Black women. *Eating Behaviors*, *19*, 188-192. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.09.006
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological Stress and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, *51*(13), 1237-1246. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.024
- Dingemans, A. E., Martijn, C., van Furth, E. F., & Jansen, A. T. (2009). Expectations, mood, and eating behavior in binge eating disorder. Beware of the bright side. *Appetite*, *53*(2), 166–173.
- Dionne, F., Ngo, T.-L., & Blais, M.-C. (2013). Le modèle de la flexibilité psychologique : une approche nouvelle de la santé mentale. *Santé mentale au Québec*, *38*, 111. https://doi.org/10.7202/1023992ar
- Dohle, S., Hartmann, C., & Keller, C. (2014). Physical activity as a moderator of the association between emotional eating and BMI: evidence from the Swiss Food Panel. *Psychology & Health*, *29*(9), 1062-1080. https://doi.org/10.1080/08870446.2014.909042
- Domoff, S. E., Meers, M. R., Koball, A. M., & Musher-Eizenman, D. R. (2014). The validity of the Dutch Eating Behavior Questionnaire: some critical remarks. *Eating and Weight Disorders: EWD*, *19*(2), 137-144. https://doi.org/10.1007/s40519-013-0087-y
- Dubé, L., LeBel, J. L., & Lu, J. (2005). Affect asymmetry and comfort food consumption. *Physiology & Behavior*, 86(4), 559-567. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.08.023
- Duffy, V. B., Lanier, S. A., Hutchins, H. L., Pescatello, L. S., Johnson, M. K., & Bartoshuk, L. M. (2007). Food preference questionnaire as a screening tool for assessing dietary risk of cardiovascular disease within health risk appraisals. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(2), 237-245. https://doi.org/10.1016/j.jada.2006.11.005
- Ebneter, D., Latner, J., Rosewall, J., & Chisholm, A. (2012). Impulsivity in restrained eaters: emotional and external eating are associated with attentional and motor impulsivity. *Eating and Weight Disorders: EWD*, 17(1), e62-65.

- Eichen, D. M., Lent, M. R., Goldbacher, E., & Foster, G. D. (2013). Exploration of « food addiction » in overweight and obese treatment-seeking adults. *Appetite*, *67*, 22-24. https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.03.008
- Elder, S. J., Neale, M. C., Fuss, P. J., Lichtenstein, A. H., Greenberg, A. S., McCrory, M. A., ... Roberts, S. B. (2012). Genetic and Environmental Influences on Eating Behavior A Study of Twin Pairs Reared Apart or Reared Together. *The open nutrition journal*, 6, 59-70. https://doi.org/10.2174/1874288201206010059
- Epel, E., Jimenez, S., Brownell, K., Stroud, L., Stoney, C., & Niaura, R. (2004). Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 208–210.
- Espel, H. M., Muratore, A. F., & Lowe, M. R. (2017). An investigation of two dimensions of impulsivity as predictors of loss-of-control eating severity and frequency. *Appetite*, *117*, 9-16. https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.06.004
- Etkin, R. G., Bowker, J. C., & Scalco, M. D. (2016). Associations between subtypes of social withdrawal and emotional eating during emerging adulthood. *Personality and Individual Differences*, 97, 239–244.
- Evers, C., Adriaanse, M., de Ridder, D. T. D., & de Witt Huberts, J. C. (2013). Good mood food. Positive emotion as a neglected trigger for food intake. *Appetite*, 68, 1-7.
- Evers, C., de Ridder, D. T. D., & Adriaanse, M. A. (2009). Assessing yourself as an emotional eater: mission impossible? *Health Psychology*, 28(6), 717-725.
- Evers, C., de Ridder, D. T. D., & Adriaanse, M. A. (2010). Adequately predicting emotional eating with self-reports: Not as easy as pie. *Health Psychology*, *29*(4), 344-345.
- Evers, C., Marijn Stok, F., & de Ridder, D. T. D. (2010). Feeding your feelings: emotion regulation strategies and emotional eating. *Personality & Social Psychology Bulletin*, 36(6), 792-804.
- Falissard, B. (1996). A spherical representation of a correlation matrix. *Journal of Classification*, 13(2), 267–280.
- Falissard, B. (1999). Focused principal component analysis: looking at a correlation matrix with a particular interest in a given variable. *Journal of Computational and Graphical Statistics*, 8(4), 906–912.
- Falissard, B. (2005). Comprendre et utiliser les statistiques dans les sciences de la vie. Paris: Masson.

- Fang, J., & Cheng, Q. (2009). Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. *Neurological Research*, *31*(9), 904-909. https://doi.org/10.1179/174313209X385752
- Fardet, A., & Boiret, Y. (2014). Déséquilibre alimentaire Groupes d'aliments et maladies chroniques : quelles relations ? *Nutrition Infos*, 40, 27-32.
- Field, A. E., Camargo, C. A., & Ogino, S. (2013). The merits of subtyping obesity: one size does not fit all. *JAMA*, *310*(20), 2147-2148. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281501
- Finch, L. E., & Tomiyama, A. J. (2015). Comfort eating, psychological stress, and depressive symptoms in young adult women. *Appetite*, *95*, 239-244. https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.07.017
- Fioravanti, G., Castellini, G., Lo Sauro, C., Ianni, S., Montanelli, L., Rotella, F., ... Ricca, V. (2014). Course and moderators of emotional eating in anorectic and bulimic patients: a follow-up study. *Eating Behaviors*, *15*(2), 192-196.
- Fischer, S., Chen, E., Katterman, S., Roerhig, M., Bochierri-Ricciardi, L., Munoz, D., ... le Grange, D. (2007). Emotional eating in a morbidly obese bariatric surgery-seeking population. *Obesity Surgery*, *17*(6), 778-784.
- Fischer, S., Smith, G. T., & Anderson, K. G. (2003). Clarifying the role of impulsivity in bulimia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, *33*(4), 406-411. https://doi.org/10.1002/eat.10165
- Fischer, S., Smith, G. T., & Cyders, M. A. (2008). Another Look at Impulsivity: A Meta-Analytic Review Comparing Specific Dispositions to Rash Action in their Relationship to Bulimic Symptoms. *Clinical psychology review*, *28*(8), 1413-1425. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.09.001
- Flint, A. J., Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., Brownell, K. D., Field, A. E., & Rimm, E. B. (2014). Food-addiction scale measurement in 2 cohorts of middle-aged and older women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99(3), 578-586. https://doi.org/10.3945/ajcn.113.068965
- Flora, K., & Stalikas, A. (2015). Positive Emotions and Addiction. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 19(1), 57-85.
- FNA-TCA, & AFDAS-TCA. (2015). *Anorexie mentale et boulimie: et si on arrêtait le gâchis?* Consulté à l'adresse http://www.anorexieboulimie-afdas.fr/images/pdf/FNA-TCA-DOSSIERpresse-colloqueMAQ.pdf

- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, *12*(3), 189-198.
- Framson, C., Kristal, A. R., Schenk, J. M., Littman, A. J., Zeliadt, S., & Benitez, D. (2009). Development and validation of the mindful eating questionnaire. *Journal of the American Dietetic Association*, *109*(8), 1439-1444. https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.05.006
- Frayn, M., & Knäuper, B. (2017). Emotional Eating and Weight in Adults: a Review. *Current Psychology*, 1-10. https://doi.org/10.1007/s12144-017-9577-9
- Fürher, R., & Rouillon, F. (1989). La version française de l'échelle CES-D. Description et traduction de l'échelle d'auto-évaluation. *Psychiatrie et psychobiologie*, *4*, 163–166.
- Ganley, R. M. (1988). Emotional eating and how it relates to dietary restraint, disinhibition, and perceived hunger. *International Journal of Eating Disorders*, 7(5), 635-647.
- Garaulet, M., Canteras, M., Morales, E., López-Guimera, G., Sánchez-Carracedo, D., & Corbalán-Tutau, M. D. (2012). Validation of a questionnaire on emotional eating for use in cases of obesity: the Emotional Eater Questionnaire (EEQ). *Nutr Hosp*, *27*(2), 645–51.
- Gardner, M. P., Wansink, B., Kim, J., & Park, S.-B. (2014). Better moods for better eating?: How mood influences food choice. *Journal of Consumer Psychology*, *24*(3), 320-335. https://doi.org/10.1016/j.jcps.2014.01.002
- Garg, N., Wansink, B., & Inman, J. J. (2007). The influence of incidental affect on consumers' food intake. *Journal of Marketing*, 71(1), 194–206.
- Gaye, B., Prugger, C., Perier, M. C., Thomas, F., Plichart, M., Guibout, C., ... Empana, J. P. (2016). High level of depressive symptoms as a barrier to reach an ideal cardiovascular health. The Paris Prospective Study III. *Scientific Reports*, *6*, 18951.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009a). Food addiction: an examination of the diagnostic criteria for dependence. *Journal of Addiction Medicine*, *3*(1), 1–7. https://doi.org/10.1097/ADM.0b013e318193c993
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009b). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, *52*(2), 430-436. https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.12.003
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2016). Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(1), 113-121. https://doi.org/10.1037/adb0000136

- Gearhardt, A. N., Roberto, C. A., Seamans, M. J., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2013). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale for children. *Eating Behaviors*, *14*(4), 508-512. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.07.002
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*, *68*(8), 808-816. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.32
- Geliebter, A., & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating behaviors*, *3*(4), 341–347.
- Gibson, E. L. (2012). The psychobiology of comfort eating: implications for neuropharmacological interventions. *Behavioural pharmacology*, 23(5 and 6), 442–460.
- Glaus, J., Vandeleur, C., Gholam-Rezaee, M., Castelao, E., Perrin, M., Rothen, S., ... Preisig, M. (2013). Atypical depression and alcohol misuse are related to the cardiovascular risk in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *128*(4), 282-293. https://doi.org/10.1111/acps.12057
- Glynn, S. M., & Ruderman, A. J. (1986). The development and validation of an Eating Self-Efficacy Scale. *Cognitive Therapy and Research*, *10*(4), 403-420. https://doi.org/10.1007/BF01173294
- Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (2002). Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Molecular Psychiatry*, 7(3), 254-275.
- Goldschmidt, A. B., Crosby, R. D., Engel, S. G., Crow, S. J., Cao, L., Peterson, C. B., & Durkin, N. (2014). Affect and eating behavior in obese adults with and without elevated depression symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 47(3), 281-286.
- Goodman, A. (1990). Addiction: definition and implications. *British Journal of Addiction*, 85(11), 1403-1408.
- Granero, R., Hilker, I., Agüera, Z., Jiménez-Murcia, S., Sauchelli, S., Islam, M. A., ... others. (2014). Food Addiction in a Spanish Sample of Eating Disorders: DSM-5 Diagnostic Subtype Differentiation and Validation Data. *European Eating Disorders Review*, 22(6), 389–396.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115(3), 444-464.

- Gregorich, S. E. (2006). Do self-report instruments allow meaningful comparisons across diverse population groups? Testing measurement invariance using the confirmatory factor analysis framework. *Medical Care*, *44*(11 Suppl 3), S78-94. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1097/01.mlr.0000245454.12228.8f
- Guillemont, J., Clément, J., Cogordan, C., & Lamboy, B. (2013). Interventions validées ou prometteuses en prévention de la consommation d'alcool chez les jeunes : synthèse de la littérature, Evidence-based and promising interventions to prevent alcohol use among youth: a literature review. *Santé Publique*, *SI*(HS1), 37-45.
- Hackett, M. L., & Pickles, K. (2014). Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*, 9(8), 1017-1025. https://doi.org/10.1111/ijs.12357
- Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011). Revisiting the affect regulation model of binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological bulletin*, 137(4), 660.
- Hallam, J., Boswell, R. G., DeVito, E. E., & Kober, H. (2016). Gender-related Differences in Food Craving and Obesity. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 89(2), 161-173.
- HAS. (2007). Haute Autorité de Santé: Education thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp\_-\_definition\_finalites\_-\_recommandations\_juin\_2007.pdf
- HAS. (2015). Haute Autorité de Santé: Démarche centrée sur le patient : information, conseil, éducation thérapeutique, suivi. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-06/demarche\_centree\_patient\_web.pdf
- HAS. (2017a). Haute Autorité de Santé: Évaluation et prise en charge du risque cardio-vasculaire. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\_2754387/fr/evaluation-et-prise-en-charge-du-risque-cardio-vasculaire
- HAS. (2017b). Haute Autorité de Santé: Fiche mémo Évaluation du risque cardio-vasculaire. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir4/fiche\_memo\_-\_evaluation\_du\_risque\_cardiovasculaire.pdf
- HAS. (2017c). Haute Autorité de Santé: Modifications du mode de vie dans la prise en charge du risque cardio-vasculaire. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir4/fiche\_memo\_-\_modifications\_du\_mode\_de\_vie.pdf

- Hatsukami, D., Owen, P., Pyle, R., & Mitchell, J. (1982). Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol or drug abuse problems. *Addictive Behaviors*, 7(4), 435-439.
- Hauck, C., Weiß, A., Schulte, E. M., Meule, A., & Ellrott, T. (2017). Prevalence of « Food Addiction » as Measured with the Yale Food Addiction Scale 2.0 in a Representative German Sample and Its Association with Sex, Age and Weight Categories. *Obesity Facts*, *10*(1), 12-24. https://doi.org/10.1159/000456013
- Hawkins, R. C., & Clement, P. F. (1984). Binge eating: Measurement problems and a conceptual model. In *The binge purge syndrome: Diagnosis, treatment, and research*. New-York: Springer.
- Hays, N. P., & Roberts, S. B. (2008). Aspects of eating behaviors «disinhibition» and «restraint» are related to weight gain and BMI in women. *Obesity*, 16(1), 52–58.
- Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, *110*(1), 86-108.
- Heatherton, T. F., Herman, C. P., & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(1), 138-143.
- Hebebrand, J., Albayrak, Ö., Adan, R., Antel, J., Dieguez, C., de Jong, J., ... others. (2014). « Eating addiction », rather than « food addiction », better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 295–306.
- Hercberg, S. (2005). Table de composition SU. VI. MAX des aliments. Paris: Les éditions INSERM. *Economica*, 182.
- Hercberg, S., Castetbon, K., Czernichow, S., Malon, A., Mejean, C., Kesse, E., ... Galan, P. (2010). The Nutrinet-Santé Study: a web-based prospective study on the relationship between nutrition and health and determinants of dietary patterns and nutritional status. *BMC Public Health*, *10*, 242. https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-242
- Herman, C. P., & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*. Consulté à l'adresse http://psycnet.apa.org/psycinfo/1978-12594-001
- Herman, C. P., & Polivy, J. (1980). Restrained eating. In A. J. Stunkard, *Obesity*. Philadelphia: Saunders.
- Hetherington, M. M., & MacDiarmid, J. I. (1993). « Chocolate addiction »: a preliminary study of its description and its relationship to problem eating. *Appetite*, 21(3), 233–246.

- Hohlstein, L. A., Smith, G. T., & Atlas, J. G. (1998). An application of expectancy theory to eating disorders: Development and validation of measures of eating and dieting expectancies. *Psychological Assessment*, 10(1), 49.
- Hu, L., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, *6*(1), 1-55. https://doi.org/10.1080/10705519909540118
- Hunot, C., Fildes, A., Croker, H., Llewellyn, C. H., Wardle, J., & Beeken, R. J. (2016). Appetitive traits and relationships with BMI in adults: Development of the adult Eating Behaviour Questionnaire. *Appetite*, *105*, 356-363. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.05.024
- Hyland, M. E., Irvine, S. H., Thacker, C., Dann, P. L., & Dennis, I. (1989). Psychometric analysis of the Stunkard-Messick Eating Questionnaire (SMEQ) and Comparison with the dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ). *Current Psychology*, 8(3), 228-233. https://doi.org/10.1007/BF02686751
- IBM Corp. Released. (2011). *IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 20.0*. Armonk, NY: IBM Corp.
- Ibrahim, M., Thearle, M. S., Krakoff, J., & Gluck, M. E. (2016). Perceived stress and anhedonia predict short-and long-term weight change, respectively, in healthy adults. *Eating behaviors*, *21*, 214–219.
- Inserm. (2015). Méthodes et outils d'évaluation de l'alimentation. In *Inégalités sociales de santé en lien avec l'alimentation et l'activité physique*. Les éditions Inserm. Consulté à l'adresse http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/6522
- Jackson, B., Lynne Cooper, M., Mintz, L., & Albino, A. (2003). Motivations to eat: Scale development and validation. *Journal of Research in Personality*, *37*(4), 297-318. https://doi.org/10.1016/S0092-6566(02)00574-3
- Jackson, D. L., Gillaspy, J. A., & Purc-Stephenson, R. (2009). Reporting practices in confirmatory factor analysis: an overview and some recommendations. *Psychological Methods*, 14(1), 6-23. https://doi.org/10.1037/a0014694
- Jasinska, A. J., Yasuda, M., Burant, C. F., Gregor, N., Khatri, S., Sweet, M., & Falk, E. B. (2012). Impulsivity and inhibitory control deficits are associated with unhealthy eating in young adults. *Appetite*, *59*(3), 738-747.

- Jeammet, P. (1997). Vers une clinique de la dépendance. Approche psychanalytique. In *Dépendance et conduites de consommation. Questions en santé publique.* Paris: Éditions Inserm.
- Jeammet, P. (2017). Quand nos émotions nous rendent fous: Un nouveau regard sur les folies humaines. Paris: Odile Jacob.
- Johnson, R. K., Appel, L. J., Brands, M., Howard, B. V., Lefevre, M., Lustig, R. H., ... American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. (2009). Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *120*(11), 1011-1020. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192627
- Joyner, M. A., Schulte, E. M., Wilt, A. R., & Gearhardt, A. N. (2015). Addictive-like eating mediates the association between eating motivations and elevated body mass index. *Translational Issues in Psychological Science*, 1(3), 217-228. https://doi.org/10.1037/tps0000034
- Kalon, E., Hong, J. Y., Tobin, C., & Schulte, T. (2016). Psychological and Neurobiological Correlates of Food Addiction. *International Review of Neurobiology*, *129*, 85-110. https://doi.org/10.1016/bs.irn.2016.06.003
- Kanter, R., & Caballero, B. (2012). Global Gender Disparities in Obesity: A Review. *Advances in Nutrition*, *3*(4), 491-498. https://doi.org/10.3945/an.112.002063
- Kaplan, H. I., & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 125(2), 181-201.
- Karlsson, J., Persson, L. O., Sjöström, L., & Sullivan, M. (2000). Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24(12), 1715-1725.
- Katterman, S. N., Kleinman, B. M., Hood, M. M., Nackers, L. M., & Corsica, J. A. (2014). Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: a systematic review. *Eating behaviors*, *15*(2), 197–204.
- Kazadi, A., Sibon, I., Lafitte, M., Pucheu, Y., Renou, P., Rouanet, F., & Couffinhal, T. (2013). Benefit of a short atherosclerosis prevention program on post-stroke vascular risk reduction. *Revue Neurologique*, 169(4), 314-320. https://doi.org/10.1016/j.neurol.2012.09.017

- Kearns, C. E., Schmidt, L. A., & Glantz, S. A. (2016). Sugar Industry and Coronary Heart Disease Research: A Historical Analysis of Internal Industry Documents. *JAMA Internal Medicine*, *176*(11), 1680-1685. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.5394
- Keller, C., & Siegrist, M. (2015). Does personality influence eating styles and food choices? Direct and indirect effects. *Appetite*, *84*, 128–138.
- Kenardy, J., Butler, A., Carter, C., & Moor, S. (2003). Eating, mood, and gender in a noneating disorder population. *Eating Behaviors*, 4(2), 149–158.
- Kenny, D. A., & Judd, C. M. (2013). Power Anomalies in Testing Mediation. *Psychological Science*, 25(2), 334-339. https://doi.org/10.1177/0956797613502676
- Kern, L., Romo, L., Kotbagi, G., & Muller, I. (2013). Résultats de l'étude sur l'activité physique et les comportements alimentaires chez les étudiants de Bordeaux. Présenté à 10ème Assisses Sport, Prévention & Santé, Bordeaux. Consulté à l'adresse http://www.cdos33.org/wp-content/uploads/2014/01/Intervention-5-L.Kern-Résultats-de-létude-sur-lactivité-physique-et-les-troubles-du-comportement-alimentaire-chez-les-étudiants-de-bordeaux.pdf
- Keser, A., Yüksel, A., Yeşiltepe-Mutlu, G., Bayhan, A., Özsu, E., & Hatun, Ş. (2015). A new insight into food addiction in childhood obesity. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 57(3), 219-224.
- Keskitalo, K., Tuorila, H., Spector, T. D., Cherkas, L. F., Knaapila, A., Kaprio, J., ... Perola, M. (2008). The Three-Factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88(2), 263-271.
- Kesse-Guyot, E., Castetbon, K., Touvier, M., Hercberg, S., & Galan, P. (2010). Relative validity and reproducibility of a food frequency questionnaire designed for French adults. *Annals of Nutrition & Metabolism*, *57*(3-4), 153-162. https://doi.org/10.1159/000321680
- Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *The American Journal of Psychiatry*, *142*(11), 1259-1264. https://doi.org/10.1176/ajp.142.11.1259
- Khantzian, E. J. (2003). The Self-Medication Hypothesis Revisited: The Dually Diagnosed Patient. *Primary Psychiatry*, *10*(9), 47-48.
- Kline, R. B. (2010). *Principles and Practice of Structural Equation Modeling, Third Edition* (3rd edition). New York: The Guilford Press.

- Kline, R. B. (2015). The mediation myth. *Basic and Applied Social Psychology*, *37*(4), 202–213.
- Klump, K. L., Keel, P. K., Racine, S. E., Burt, S. A., Burt, A. S., Neale, M., ... Hu, J. Y. (2013). The interactive effects of estrogen and progesterone on changes in emotional eating across the menstrual cycle. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*(1), 131-137. https://doi.org/10.1037/a0029524
- Klump, K. L., O'Connor, S. M., Hildebrandt, B. A., Keel, P. K., Neale, M., Sisk, C. L., ... Alexandra Burt, S. (2016). Differential Effects of Estrogen and Progesterone on Genetic and Environmental Risk for Emotional Eating in Women. *Clinical Psychological Science*, 4(5), 895-908. https://doi.org/10.1177/2167702616641637
- Koball, A. M., Meers, M. R., Storfer-Isser, A., Domoff, S. E., & Musher-Eizenman, D. R. (2012). Eating when bored: revision of the emotional eating scale with a focus on boredom. *Health Psychology*, *31*(4), 521.
- Koenders, P. G., & van Strien, T. (2011). Emotional eating, rather than lifestyle behavior, drives weight gain in a prospective study in 1562 employees. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, *53*(11), 1287–1293.
- Konttinen, H., Männistö, S., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K., & Haukkala, A. (2010). Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*, *54*(3), 473–479.
- Konttinen, H., Silventoinen, K., Sarlio-Lähteenkorva, S., Männistö, S., & Haukkala, A. (2010). Emotional eating and physical activity self-efficacy as pathways in the association between depressive symptoms and adiposity indicators. *The American journal of clinical nutrition*, 92(5), 1031–1039.
- Kotseva, K., Wood, D., De Backer, G., De Bacquer, D., Pyörälä, K., Keil, U., & EUROASPIRE Study Group. (2009). Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet*, *373*(9667), 929-940. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60330-5
- Kotseva, K., Wood, D., De Bacquer, D., De Backer, G., Rydén, L., Jennings, C., ... EUROASPIRE Investigators. (2016). EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. European Journal of Preventive Cardiology, 23(6), 636-648. https://doi.org/10.1177/2047487315569401

- Kronish, I. M., Carson, A. P., Davidson, K. W., Muntner, P., & Safford, M. M. (2012). Depressive symptoms and cardiovascular health by the American Heart Association's definition in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *PloS One*, 7(12), e52771. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0052771
- Kuehner, C. (2017). Why is depression more common among women than among men? *The Lancet. Psychiatry*, 4(2), 146-158. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30263-2
- Labrunée, M., Pathak, A., Loscos, M., Coudeyre, E., Casillas, J.-M., & Gremeaux, V. (2012). Therapeutic education in cardiovascular diseases: State of the art and perspectives. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *55*(5), 322-341. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2012.04.003
- Lafitte, M., Pradeau, V., Leroux, L., Richeboeuf, V., Tastet, S., Boulon, C., ... Couffinhal, T. (2009). Efficacy over time of a short overall atherosclerosis management programme on the reduction of cardiovascular risk in patients after an acute coronary syndrome. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 102(1), 51-58. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2008.09.014
- Lairon, D., Vincent, S., & Defoort, C. (2006). Alimentation méditerranéenne et maladies cardiovasculaires: analyse des études d'intervention. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 41(6), 335-340. https://doi.org/10.1016/S0007-9960(06)70648-4
- Laitinen, J., Ek, E., & Sovio, U. (2002). Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Preventive medicine*, *34*(1), 29–39.
- Lampuré, A., Castetbon, K., Deglaire, A., Schlich, P., Péneau, S., Hercberg, S., & Méjean, C. (2016). Associations between liking for fat, sweet or salt and obesity risk in French adults: a prospective cohort study. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 13, 74. https://doi.org/10.1186/s12966-016-0406-6
- Lampuré, A., Deglaire, A., Schlich, P., Castetbon, K., Péneau, S., Hercberg, S., & Méjean, C. (2014). Liking for fat is associated with sociodemographic, psychological, lifestyle and health characteristics. *The British Journal of Nutrition*, 112(8), 1353-1363. https://doi.org/10.1017/S0007114514002050
- Larsen, J. K., van Strien, T., Eisinga, R., & Engels, R. C. M. E. (2006). Gender differences in the association between alexithymia and emotional eating in obese individuals. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(3), 237-243. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.07.006

- Lasserre, A. M., Glaus, J., Vandeleur, C. L., Marques-Vidal, P., Vaucher, J., Bastardot, F., ... Preisig, M. (2014). Depression with atypical features and increase in obesity, body mass index, waist circumference, and fat mass: a prospective, population-based study. *JAMA psychiatry*, 71(8), 880–888.
- Laviolle, B., Froger-Bompas, C., Guillo, P., Sevestre, A., Letellier, C., Pouchard, M., ... Paillard, F. (2005). Relative validity and reproducibility of a 14-item semi-quantitative food frequency questionnaire for cardiovascular prevention. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 12(6), 587-595.
- Lazarevich, I., Camacho, M. E. I., del Consuelo Velázquez-Alva, M., & Zepeda, M. Z. (2016). Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*, 107, 639–644.
- Lazarsfeld, P. F., Henry, N. W., & Anderson, T. W. (1968). *Latent structure analysis* (Vol. 109). Houghton Mifflin Boston. Consulté à l'adresse http://library.wur.nl/WebQuery/clc/ 388131
- Lazarus, R. ., & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. Springer Publishing Company.
- Lecerf, J.-M. (2008). Acides gras et maladies cardiovasculaires. De l'épidémiologie à la pratique clinique. *Sciences des Aliments*, 28(6), 407-414. https://doi.org/10.3166/sda.28.407-414
- Lépine, J. P., Godchau, M., Brun, P., & Lempérière, T. H. (1985). Évaluation de l'anxiété et de la dépression chez des patients hospitalisés dans un service de médecine interne. *Ann Med Psychol*, *143*(2), 175–89.
- Lesage, F.-X., Berjot, S., & Deschamps, F. (2012). Psychometric properties of the French versions of the Perceived Stress Scale. *International journal of occupational medicine* and environmental health, 25(2), 178–184.
- Leventakou, V., Micali, N., Georgiou, V., Sarri, K., Koutra, K., Koinaki, S., ... Chatzi, L. (2016). Is there an association between eating behaviour and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in preschool children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, *57*(6), 676-684. https://doi.org/10.1111/jcpp.12504
- Levitan, R. D., & Davis, C. (2010). Emotions and eating behaviour: Implications for the current obesity epidemic. *University of Toronto Quarterly*, 79(2), 783–799.

- Levitan, R. D., Davis, C., Kaplan, A. S., Arenovich, T., Phillips, D. I. W., & Ravindran, A. V. (2012). Obesity Comorbidity in Unipolar Major Depressive Disorder: Refining the Core Phenotype. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(8), 1119-1124. https://doi.org/10.4088/JCP.11m07394
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5 edition). Oxford; New York: Oxford University Press.
- Lindeman, M., & Stark, K. (2001). Emotional eating and eating disorder psychopathology. *Eating Disorders*, *9*(3), 251-259. https://doi.org/10.1080/10640260127552
- Liyanage, T., Ninomiya, T., Wang, A., Neal, B., Jun, M., Wong, M. G., ... Perkovic, V. (2016). Effects of the Mediterranean Diet on Cardiovascular Outcomes—A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*, *11*(8). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0159252
- Lluch, A. (1995). *Identification des conduites alimentaires par approches nutritionnelles et psychométriques. Implications thérapeutiques et préventives dans l'obésité humaine* (Thèse de doctorat).
- Lluch, A., Kahn, J. P., Stricker-Krongrad, A., Ziegler, O., Drouin, P., & Méjean, L. (1996). Internal validation of a French version of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire. *European Psychiatry*, 11(4), 198–203.
- Loeys, T., Moerkerke, B., & Vansteelandt, S. (2015). A cautionary note on the power of the test for the indirect effect in mediation analysis. *Frontiers in Psychology*, 5. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01549
- Long, C. G., Blundell, J. E., & Finlayson, G. (2015). A Systematic Review of the Application And Correlates of YFAS-Diagnosed « Food Addiction » in Humans: Are Eating-Related « Addictions » a Cause for Concern or Empty Concepts? *Obesity Facts*, 8(6), 386-401. https://doi.org/10.1159/000442403
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, *33*(3), 335-343.
- Luomala, H. T., Sirieix, L., & Tahir, R. (2009). Exploring Emotional-Eating Patterns in Different Cultures: Toward a Conceptual Framework Model. *Journal of International Consumer Marketing*, *21*(3), 231-245. https://doi.org/10.1080/08961530802202818

- Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 220-229. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.2
- Lu, Q., Tao, F., Hou, F., Zhang, Z., & Ren, L. (2016). Emotion regulation, emotional eating and the energy-rich dietary pattern. A population-based study in Chinese adolescents. *Appetite*, *99*, 149-156. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.01.011
- Lyman, B. (1982). The nutritional values and food group characteristics of foods preferred during various emotions. *The Journal of Psychology*, *112*(1st Half), 121-127.
- Lynam, D. R., Smith, G. T., Whiteside, S. P., & Cyders, M. A. (2006). The UPPS-P: Assessing five personality pathways to impulsive behavior. *West Lafayette, IN: Purdue University*.
- Macht, M. (1999). Characteristics of eating in anger, fear, sadness and joy. *Appetite*, 33(1), 129–139.
- Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. Appetite, 50(1), 1-11.
- Macht, M., Haupt, C., & Ellgring, H. (2005). The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study. *Eating Behaviors*, 6(2), 109–112.
- Macht, M., Haupt, C., & Salewsky, A. (2004). Emotions and Eating in Everyday Life: Application of the Experience-Sampling Method. *Ecology of Food and Nutrition*, 43(4), 11-21.
- Macht, M., Roth, S., & Ellgring, H. (2002). Chocolate eating in healthy men during experimentally induced sadness and joy. *Appetite*, *39*(2), 147–158.
- Macht, M., & Simons, G. (2000). Emotions and eating in everyday life. *Appetite*, *35*(1), 65–71.
- Macht, M., & Simons, G. (2010). Emotional eating. In *Emotion regulation and well-being*. Springer Science & Business Media.
- MacKinnon, D. P., Fairchild, A. J., & Fritz, M. S. (2007). Mediation Analysis. *Annual Review of Psychology*, 58(1), 593-614.
  - https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085542
- MacKinnon, D. P., Krull, J. L., & Lockwood, C. M. (2000). Equivalence of the mediation, confounding and suppression effect. *Prevention science*, *1*(4), 173–181.

- Mahé, G., Ronziere, T., Laviolle, B., Golfier, V., Cochery, T., De Bray, J.-M., & Paillard, F. (2010). An unfavorable dietary pattern is associated with symptomatic ischemic stroke and carotid atherosclerosis. *Journal of Vascular Surgery*, *52*(1), 62-68. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.02.258
- Marcus, S. M., Young, E. A., Kerber, K. B., Kornstein, S., Farabaugh, A. H., Mitchell, J., ... Rush, A. J. (2005). Gender differences in depression: findings from the STAR\*D study. *Journal of Affective Disorders*, 87(2-3), 141-150. https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.09.008
- Martin, D. (s. d.). French translation of the DASS. Consulté à l'adresse http://www2.psy.unsw.edu.au/dass/French/French.htm
- Martin-Krumm, C., Fenouillet, F., Kern, L., Csillik, A., Besançon, M., Heutte, J., ... Diener, E. (2015). Validation into French of the Scale of Positive and Negative Experience (SPANE). Présenté à Fourth World Congress on Positive Psychology (IPPA), Orlando, Florida, USA.
- Martin, K., Woo, J., Timmins, V., Collins, J., Islam, A., Newton, D., & Goldstein, B. I. (2016). Binge eating and emotional eating behaviors among adolescents and young adults with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 195, 88-95. https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.030
- Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2006). Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 39(2), 141–146.
- Mason, S. M., Flint, A. J., Roberts, A. L., Agnew-Blais, J., Koenen, K. C., & Rich-Edwards, J. W. (2014). Posttraumatic stress disorder symptoms and food addiction in women by timing and type of trauma exposure. *JAMA Psychiatry*, 71(11), 1271-1278. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1208
- Masseboeuf, N., & Delestre, F. (2013). Education thérapeutique nutritionnelle et pédagogie de l'alimentation. In *Education thérapeutique: prévention et maladies chroniques*. Elsevier Masson.
- McEwen, B. S. (2016). Central Role of the Brain in Stress and Adaptation: Allostasis, Biological Embedding, and Cumulative Change. In *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior: Handbook of Stress Series* (Vol. 1). Academic Press.

- Mendis, S., Abegunde, D., Yusuf, S., Ebrahim, S., Shaper, G., Ghannem, H., & Shengelia, B. (2005). WHO study on Prevention of REcurrences of Myocardial Infarction and StrokE (WHO-PREMISE). *Bulletin of the World Health Organization*, 83(11), 820–829.
- Mensorio, M. S., Cebolla, A., Lisón, J. F., Rodilla, E., Palomar, G., Miragall, M., & Baños, R. M. (2016). Emotional eating as a mediator between anxiety and cholesterol in population with overweight and hypertension. *Psychology, Health & Medicine*, 1-8. https://doi.org/10.1080/13548506.2016.1271134
- Meule, A. (2012). Food addiction and body-mass-index: a non-linear relationship. *Medical Hypotheses*, 79(4), 508-511. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.07.005
- Meule, A. (2015). Focus: Addiction: Back by Popular Demand: A Narrative Review on the History of Food Addiction Research. *The Yale journal of biology and medicine*, 88(3), 295.
- Meule, A., & Gearhardt, A. N. (2014). Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Current Addiction Reports*, 1(3), 193–205.
- Meule, A., Hermann, T., & Kübler, A. (2015). Food Addiction in Overweight and Obese Adolescents Seeking Weight-loss Treatment. *European Eating Disorders Review*, 23(3), 193-198. https://doi.org/10.1002/erv.2355
- Meule, A., & Vögele, C. (2013). The Psychology of Eating. *Frontiers in Psychology*, 4. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00215
- Meule, A., von Rezori, V., & Blechert, J. (2014). Food addiction and bulimia nervosa. European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association, 22(5), 331-337. https://doi.org/10.1002/erv.2306
- Michopoulos, V., Powers, A., Moore, C., Villarreal, S., Ressler, K. J., & Bradley, B. (2015). The mediating role of emotion dysregulation and depression on the relationship between childhood trauma exposure and emotional eating. *Appetite*, *91*, 129–136.
- Miller, W. C. (1999). How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *31*(8), 1129-1134.
- Ministère des Solidarités et de la Santé. (2016). Maladies cardiovasculaires.

  Consulté à l'adresse http://social-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/les-maladies-cardiovasculaires
- Mobbs, O., Crépin, C., Thiéry, C., Golay, A., & Van der Linden, M. (2010). Obesity and the four facets of impulsivity. *Patient Education and Counseling*, 79(3), 372-377. https://doi.org/10.1016/j.pec.2010.03.003

- Monestès, J.-L. (2016). La flexibilité psychologique: un méta-processus responsable des difficultés psychologiques. In *L'approche transdiagnostique en psychopathologie*. *Alternative aux classifications nosographiques et perspectives thérapeutiques*. Paris: Dunod.
- Money, C., Genders, R., Treasure, J., Schmidt, U., & Tchanturia, K. (2011). A brief emotion focused intervention for inpatients with anorexia nervosa: A qualitative study. *Journal of Health Psychology*, *16*(6), 947-958. https://doi.org/10.1177/1359105310396395
- Munsch, S., Dremmel, D., Kurz, S., De Albuquerque, J., Meyer, A. H., & Hilbert, A. (2017). Influence of Parental Expressed Emotions on Children's Emotional Eating via Children's Negative Urgency. *European Eating Disorders Review*, 25(1), 36-43. https://doi.org/10.1002/erv.2489
- Murphy, C. M., Stojek, M. K., & MacKillop, J. (2014). Interrelationships among impulsive personality traits, food addiction, and Body Mass Index. *Appetite*, 73, 45-50. https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.10.008
- Muthén, B. (2007). What is a good value of entropy. Consulté à l'adresse http://www.statmodel.com/discussion/messages/13/2562.html?1487458497
- Muthén, L., & Muthén, B. (2017). *Mplus User's Guide (Eighth Edition)*. Los Angeles, CA: Muthén & Muthén.
- Nash, J. (2013). The type 2 diabetes crisis: Is emotional eating the missing link. *Journal of Diabetes Nursing*, 17(4), 126–134.
- Nevanperä, N. J., Hopsu, L., Kuosma, E., Ukkola, O., Uitti, J., & Laitinen, J. H. (2012). Occupational burnout, eating behavior, and weight among working women. *The American journal of clinical nutrition*, *95*(4), 934–943.
- Nguyen-Michel, S. T., Unger, J. B., & Spruijt-Metz, D. (2007). Dietary Correlates of Emotional Eating in Adolescence. *Appetite*, *49*(2), 494-499. https://doi.org/10.1016/j.appet.2007.03.005
- Nolan, L. J., Halperin, L. B., & Geliebter, A. (2010). Emotional Appetite Questionnaire. Construct validity and relationship with BMI. *Appetite*, *54*(2), 314-319. https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.12.004
- Nolen-Hoeksema, S. (2001). Gender differences in depression. *Current directions in psychological science*, 10(5), 173–176.
- Obépi-Roche, R. (2012). Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. *Paris: Inserm/TNS Healthcare/Roche*.

- Oesch, L., Tatlisumak, T., Arnold, M., & Sarikaya, H. (2017). Obesity paradox in stroke Myth or reality? A systematic review. *PLoS ONE*, *12*(3). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171334
- Oga, E. A., & Eseyin, O. R. (2016). The Obesity Paradox and Heart Failure: A Systematic Review of a Decade of Evidence. *Journal of Obesity*, 2016(4, part 1). https://doi.org/10.1155/2016/9040248
- Oliver, G., & Wardle, J. (1999). Perceived Effects of Stress on Food Choice. *Physiology & Behavior*, 66(3), 511-515. https://doi.org/10.1016/S0031-9384(98)00322-9
- Oliver, G., Wardle, J., & Gibson, E. L. (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, 62(6), 853-865.
- OMS. (1998). Education thérapeutique du patient: Programmes de formation continue pour professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques. Recommandations d'un groupe de travail de l'Organisation Mondiale de la Santé. Consulté à l'adresse http://apps.who.int/iris/handle/10665/108151
- OMS. (2015). Organisation Mondiale de la Santé: Maladies cardiovasculaires. Consulté à l'adresse http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/
- OMS. (2016). Organisation Mondiale de la Santé: Diabète. Consulté à l'adresse http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/
- O'Rourke, H. P., & MacKinnon, D. P. (2015). When the test of mediation is more powerful than the test of the total effect. *Behavior Research Methods*, 47(2), 424-442. https://doi.org/10.3758/s13428-014-0481-z
- Ostir, G. V., Markides, K. S., Peek, M. K., & Goodwin, J. S. (2001). The association between emotional well-being and the incidence of stroke in older adults. *Psychosomatic Medicine*, 63(2), 210-215.
- Ouwens, M. A., van Strien, T., & van Leeuwe, J. F. (2009). Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite*, *53*(2), 245–248.
- Ozier, A. D., Kendrick, O. W., Knol, L. L., Leeper, J. D., Perko, M., & Burnham, J. (2007). The Eating and Appraisal Due to Emotions and Stress (EADES) Questionnaire: development and validation. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(4), 619-628. https://doi.org/10.1016/j.jada.2007.01.004

- Ozier, A. D., Kendrick, O. W., Leeper, J. D., Knol, L. L., Perko, M., & Burnham, J. (2008). Overweight and obesity are associated with emotion- and stress-related eating as measured by the eating and appraisal due to emotions and stress questionnaire. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(1), 49-56.
- Parylak, S. L., Koob, G. F., & Zorrilla, E. P. (2011). The dark side of food addiction. *Physiology & behavior*, 104(1), 149–156.
- Patel, K. A., & Schlundt, D. G. (2001). Impact of moods and social context on eating behavior. *Appetite*, 36(2), 111–118.
- Pearson, C. M., Wonderlich, S. A., & Smith, G. T. (2015). A risk and maintenance model for bulimia nervosa: From impulsive action to compulsive behavior. *Psychological Review*, 122(3), 516-535. https://doi.org/10.1037/a0039268
- Péneau, S., Ménard, E., Méjean, C., Bellisle, F., & Hercberg, S. (2013). Sex and dieting modify the association between emotional eating and weight status. *The American journal of clinical nutrition*, 97(6), 1307–1313.
- Perpiñá, C., Segura, M., & Sánchez-Reales, S. (2016). Cognitive flexibility and decision-making in eating disorders and obesity. *Eating and Weight Disorders : EWD*. Consulté à l'adresse http://europepmc.org/abstract/med/27744608
- Piccinni, A., Marazziti, D., Vanelli, F., Franceschini, C., Baroni, S., Costanzo, D., ... Dell'Osso, L. (2015). Food addiction spectrum: a theoretical model from normality to eating and overeating disorders. *Current medicinal chemistry*, 22(13), 1631–1638.
- Pinaquy, S., Chabrol, H., Simon, C., Louvet, J.-P., & Barbe, P. (2003). Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obesity Research*, 11(2), 195-201. https://doi.org/10.1038/oby.2003.31
- Pokrajac-Bulian, A., Tkalčić, M., & Ambrosi-Randić, N. (2013). Binge eating as a determinant of emotional state in overweight and obese males with cardiovascular disease. *Maturitas*, 74(4), 352-356. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.01.007
- Polivy, J., & Herman, C. P. (1993). Etiology of binge eating: Psychological mechanisms. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (éd.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (p. 173-205). New York, NY, US: Guilford Press.
- Pursey, K. M., Collins, C. E., Stanwell, P., & Burrows, T. L. (2016). The stability of « food addiction » as assessed by the Yale Food Addiction Scale in a non-clinical population over 18-months. *Appetite*, *96*, 533-538. https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.10.015

- Pursey, K. M., Davis, C., & Burrows, T. L. (2017). Nutritional Aspects of Food Addiction. *Current Addiction Reports*, 4(2), 142-150. https://doi.org/10.1007/s40429-017-0139-x
- Pursey, K. M., Stanwell, P., Gearhardt, A. N., Collins, C. E., & Burrows, T. L. (2014). The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients*, *6*(10), 4552–4590.
- Racine, S. E., Burt, S. A., Keel, P. K., Sisk, C. L., Neale, M. C., Boker, S., & Klump, K. L. (2015). Examining Associations between Negative Urgency and Key Components of Objective Binge Episodes. *The International journal of eating disorders*, 48(5), 527-531. https://doi.org/10.1002/eat.22412
- Racine, S. E., Keel, P. K., Burt, S. A., Sisk, C. L., Neale, M., Boker, S., & Klump, K. L. (2013). Exploring the relationship between negative urgency and dysregulated eating: etiologic associations and the role of negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(2), 433-444.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, *1*(3), 385–401.
- Rahe, C., Baune, B. T., Unrath, M., Arolt, V., Wellmann, J., Wersching, H., & Berger, K. (2015). Associations between depression subtypes, depression severity and diet quality: cross-sectional findings from the BiDirect Study. *BMC psychiatry*, *15*(1), 38.
- Raman, J., Smith, E., & Hay, P. (2013). The clinical obesity maintenance model: an integration of psychological constructs including mood, emotional regulation, disordered overeating, habitual cluster behaviours, health literacy and cognitive function. *Journal of Obesity*, 2013, 240128. https://doi.org/10.1155/2013/240128
- Randolph, T. G. (1956). The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 17(2), 198-224.
- Raspopow, K., Abizaid, A., Matheson, K., & Anisman, H. (2010). Psychosocial stressor effects on cortisol and ghrelin in emotional and non-emotional eaters: influence of anger and shame. *Hormones and Behavior*, *58*(4), 677-684. https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.06.003
- Raspopow, K., Abizaid, A., Matheson, K., & Anisman, H. (2014). Anticipation of a psychosocial stressor differentially influences ghrelin, cortisol and food intake among emotional and non-emotional eaters. *Appetite*, *74*, 35-43. https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.11.018

- Raymond, K.-L., & Lovell, G. P. (2015). Food addiction symptomology, impulsivity, mood, and body mass index in people with type two diabetes. *Appetite*, *95*, 383-389. https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.07.030
- Raymond, K.-L., & Lovell, G. P. (2016). Food addiction associations with psychological distress among people with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 30(4), 651-656. https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.01.020
- R Core Team. (2013). *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Consulté à l'adresse http://www.R-project.org/
- R. Core Team. (2014). *R: A language and environment for statistical computing.* Vienna, Australia: R Foundation for Statistical Computing.
- Rea, L. M., & Parker, R. A. (2014). *Designing and conducting survey research: A comprehensive guide*. John Wiley & Sons.
- Reichenberger, J., Kuppens, P., Liedlgruber, M., Wilhelm, F. H., Tiefengrabner, M., Ginzinger, S., & Blechert, J. (2016). No haste, more taste: An EMA study of the effects of stress, negative and positive emotions on eating behavior. *Biological Psychology*, (in press). https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.09.002
- Reichenberger, J., Meule, A., & Blechert, J. (2016). Development and preliminary validation of the Salzburg Stress Eating Scale (SSES). *German Medical Science*. https://doi.org/doi: 10.3205/16dgess078
- Renner, B., Sproesser, G., Strohbach, S., & Schupp, H. T. (2012). Why we eat what we eat. The Eating Motivation Survey (TEMS). *Appetite*, *59*(1), 117-128. https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.04.004
- Ricca, V., Castellini, G., Fioravanti, G., Lo Sauro, C., Rotella, F., Ravaldi, C., ... Faravelli, C. (2012). Emotional eating in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *53*(3), 245-251.
- Ricca, V., Castellini, G., Lo Sauro, C., Ravaldi, C., Lapi, F., Mannucci, E., ... Faravelli, C. (2009). Correlations between binge eating and emotional eating in a sample of overweight subjects. *Appetite*, *53*(3), 418-421.
- Richardson, A. S., Arsenault, J. E., Cates, S. C., & Muth, M. K. (2015). Perceived stress, unhealthy eating behaviors, and severe obesity in low-income women. *Nutrition journal*, *14*(1), 1.

- Richmond, R. L., Roberto, C. A., & Gearhardt, A. N. (2017). The association of addictive-like eating with food intake in children. *Appetite*, *117*, 82-90. https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.06.002
- Rodin, J. (1981). Current status of the internal-external hypothesis for obesity: what went wrong? *The American Psychologist*, *36*(4), 361-372.
- Rooke, S. E., & Thorsteinsson, E. B. (2008). Examining the temporal relationship between depression and obesity: meta-analyses of prospective research. *Health Psychology Review*, *2*(1), 94–109.
- Roscoät, E. du, Clément, J., & Lamboy, B. (2013). Interventions validées ou prometteuses en prévention de la consommation de substances illicites chez les jeunes : synthèse de la littérature, Evidence-based and promising interventions to prevent drug use among youth: a literature review. *Santé Publique*, *SI*(HS1), 47-56.
- Rosseel, Y. (2012). lavaan: An R package for structural equation modeling. *Journal of Statistical Software*, 48(2), 1–36.
- Rotella, F., Fioravanti, G., Godini, L., Mannucci, E., Faravelli, C., & Ricca, V. (2015). Temperament and emotional eating: a crucial relationship in eating disorders. *Psychiatry Research*, 225(3), 452-457. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.068
- Rothman, K. J. (1990). No adjustments are needed for multiple comparisons. *Epidemiology*, *I*(1), 43–46.
- Saleh, D., Camart, N., & Romo, L. (2017). Intervention de gestion du stress par Internet chez les étudiants : revue de la littérature. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 175(4), 327-331. https://doi.org/10.1016/j.amp.2016.03.013
- Sato-Mito, N., Sasaki, S., Murakami, K., Okubo, H., Takahashi, Y., Shibata, S., ... others. (2011). The midpoint of sleep is associated with dietary intake and dietary behavior among young Japanese women. *Sleep medicine*, *12*(3), 289–294.
- Schachter, S. (1968). Obesity and eating. Science, 161(3843), 751-756.
- Schachter, S. (1971). Some extraordinary facts about obese humans and rats. *American Psychologist*, 26(2), 129.
- Schachter, S., Goldman, R., & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation, and obesity on eating. *Journal of personality and social psychology*, 10(2), 91.
- Schembre, S., Greene, G., & Melanson, K. (2009). Development and validation of a weight-related eating questionnaire. *Eating Behaviors*, 10(2), 119-124. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2009.03.006

- Schlienger, J. L. (2010). Alcool et cardioprotection. *Réalités Cardiologiques*. Consulté à l'adresse http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/01/alcoolcardioprotection RND26.pdf
- Schmidt, U., & Treasure, J. (2006). Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *The British Journal of Clinical Psychology*, 45(Pt 3), 343-366.
- Schneider, K. L., Appelhans, B. M., Whited, M. C., Oleski, J., & Pagoto, S. L. (2010). Trait anxiety, but not trait anger, predisposes obese individuals to emotional eating. *Appetite*, 55(3), 701-706.
- Schulte, E. M., Avena, N. M., & Gearhardt, A. N. (2015). Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PloS One*, *10*(2), e0117959. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117959
- Schulte, E. M., Grilo, C. M., & Gearhardt, A. N. (2016). Shared and unique mechanisms underlying binge eating disorder and addictive disorders. *Clinical Psychology Review*, 44, 125-139. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.02.001
- Schulte, E. M., Joyner, M. A., Potenza, M. N., Grilo, C. M., & Gearhardt, A. N. (2015). Current considerations regarding food addiction. *Current psychiatry reports*, 17(4), 19.
- Schulte, E. M., Potenza, M. N., & Gearhardt, A. N. (2017). A commentary on the « eating addiction » versus « food addiction » perspectives on addictive-like food consumption. *Appetite*, 115, 9-15. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.10.033
- Schumacker, R. E., & Lomax, R. G. (2004). *A Beginner's Guide to Structural Equation Modeling*. Lawrence Erlbaum Associates.
- Shankland, R. (2016). Les troubles du comportement alimentaire. Paris: Dunod.
- Sheehan, T. J., Fifield, J., Reisine, S., & Tennen, H. (1995). The measurement structure of the Center for Epidemiologic Studies Depression scale. *Journal of personality assessment*, 64(3), 507–521.
- Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in Psychology*, 5(925). https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925
- Sinha, R., & Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biological Psychiatry*, 73(9), 827-835. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.01.032

- Speranza, M., Revah-Levy, A., Giquel, L., Loas, G., Venisse, J.-L., Jeammet, P., & Corcos, M. (2012). An investigation of Goodman's addictive disorder criteria in eating disorders. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, 20(3), 182-189. https://doi.org/10.1002/erv.1140
- Spielberger, C. D., Bruchon-Schweitzer, M., & Paulhan, I. (1993). *Inventaire d'anxiété état-trait forme Y (STAI-Y)*. Paris: Éditions du centre de psychologie appliquée.
- Spoor, S. T. P., Bekker, M. H. J., Van Strien, T., & van Heck, G. L. (2007). Relations between negative affect, coping, and emotional eating. *Appetite*, 48(3), 368-376. https://doi.org/10.1016/j.appet.2006.10.005
- Sproesser, G., Schupp, H. T., & Renner, B. (2014). The bright side of stress-induced eating: eating more when stressed but less when pleased. *Psychological Science*, *25*(1), 58-65. https://doi.org/10.1177/0956797613494849
- Standl, E., Erbach, M., & Schnell, O. (2013). Defending the Con Side: Obesity Paradox Does Not Exist. *Diabetes Care*, *36*(Suppl 2), S282-S286. https://doi.org/10.2337/dcS13-2040
- Steg, P. G., Bhatt, D. L., Wilson, P. W. F., D'Agostino, R., Ohman, E. M., Röther, J., ... REACH Registry Investigators. (2007). One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 297(11), 1197-1206. https://doi.org/10.1001/jama.297.11.1197
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. New-York: Wiley.
- Stone, A. A., & Brownell, K. D. (1994). The stress-eating paradox: multiple daily measurements in adult males and females. *Psychology and Health*, *9*(6), 425–436.
- Strazzullo, P., D'Elia, L., Kandala, N.-B., & Cappuccio, F. P. (2009). Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, *339*, b4567.
- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, *29*(1), 71-83. https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90010-8
- Sultson, H., Kukk, K., & Akkermann, K. (2017). Positive and negative emotional eating have different associations with overeating and binge eating: Construction and validation of the Positive-Negative Emotional Eating Scale. *Appetite*, *116*, 423-430. https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.05.035

- Svilaas, A., Ström, E. C., Svilaas, T., Borgejordet, A., Thoresen, M., & Ose, L. (2002). Reproducibility and validity of a short food questionnaire for the assessment of dietary habits. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, *12*(2), 60-70.
- Talbot, L. S., Maguen, S., Epel, E. S., Metzler, T. J., & Neylan, T. C. (2013). Posttraumatic stress disorder is associated with emotional eating. *Journal of Traumatic Stress*, *26*(4), 521-525. https://doi.org/10.1002/jts.21824
- Tanaka, M., Mizuno, K., Fukuda, S., Shigihara, Y., & Watanabe, Y. (2008). Relationships between dietary habits and the prevalence of fatigue in medical students. *Nutrition*, 24(10), 985–989.
- Tan, C. C., Ruhl, H., Chow, C. M., & Ellis, L. (2016). Retrospective reports of parental feeding practices and emotional eating in adulthood: The role of food preoccupation. *Appetite*, *105*, 410-415. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.06.009
- Tanofsky-Kraff, M., Theim, K. R., Yanovski, S. Z., Bassett, A. M., Burns, N. P., Ranzenhofer, L. M., ... Yanovski, J. A. (2007). Validation of the emotional eating scale adapted for use in children and adolescents (EES-C). *The International Journal of Eating Disorders*, 40(3), 232-240. https://doi.org/10.1002/eat.20362
- Tavolacci, M. P., Ladner, J., Grigioni, S., Richard, L., Villet, H., & Dechelotte, P. (2013). Prevalence and association of perceived stress, substance use and behavioral addictions: a cross-sectional study among university students in France, 2009–2011. *BMC Public Health*, *13*(1), 724. https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-724
- Tchanturia, K., Dapelo, M. A. M., Harrison, A., & Hambrook, D. (2015). Why study positive emotions in the context of eating disorders? *Current Psychiatry Reports*, *17*(1), 537. https://doi.org/10.1007/s11920-014-0537-x
- Tein, J.-Y., Coxe, S., & Cham, H. (2013). Statistical Power to Detect the Correct Number of Classes in Latent Profile Analysis. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 20(4), 640-657. https://doi.org/10.1080/10705511.2013.824781
- Teo, K., Lear, S., Islam, S., Mony, P., Dehghan, M., Li, W., ... PURE Investigators. (2013). Prevalence of a healthy lifestyle among individuals with cardiovascular disease in high-, middle- and low-income countries: The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *JAMA*, 309(15), 1613-1621. https://doi.org/10.1001/jama.2013.3519

- Thiam, Y., Gerbaud, L., Grondin, M.-A., Blanquet, M., Marty, L., Vaquier, S. P., ... Cassagnes, J. (2012). Éducation thérapeutique en court séjour: quelles limites? Cas de patients cardiovasculaires, The limits of therapeutic education in short-term hospitalization: the case of cardiovascular patients. *Santé Publique*, *24*(4), 291-302.
- Tholin, S., Rasmussen, F., Tynelius, P., & Karlsson, J. (2005). Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(3), 564-569.
- Thombs, B. D., Bass, E. B., Ford, D. E., Stewart, K. J., Tsilidis, K. K., Patel, U., ... Ziegelstein, R. C. (2006). Prevalence of Depression in Survivors of Acute Myocardial Infarction. *Journal of General Internal Medicine*, *21*(1), 30-38. https://doi.org/10.1111/j.1525-1497.2005.00269.x
- Thompson, S., & Romeo, S. (2015). Gender and Racial Differences in Emotional Eating, Food Addiction Symptoms, and Body Weight Satisfaction among Undergraduates. *J Diabetes Obes*, 2(4), 1–6.
- Thomsen, D. K., Mehlsen, M. Y., Viidik, A., Sommerlund, B., & Zachariae, R. (2005). Age and gender differences in negative affect—Is there a role for emotion regulation? *Personality and Individual Differences*, *38*(8), 1935-1946. https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.12.001
- Thorogood, A., Mottillo, S., Shimony, A., Filion, K. B., Joseph, L., Genest, J., ... Eisenberg, M. J. (2011). Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Medicine*, *124*(8), 747-755. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.02.037
- Tompkins, C. L., Laurent, J., & Brock, D. W. (2017). Food Addiction: A Barrier for Effective Weight Management for Obese Adolescents. *Childhood Obesity (Print)*. https://doi.org/10.1089/chi.2017.0003
- Treasure, J., & Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*, *1*, 13. https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-13
- Tsenkova, V., Boylan, J. M., & Ryff, C. (2013). Stress eating and health. Findings from MIDUS, a national study of US adults. *Appetite*, 69, 151–155.

- Tully, P. J., Harrison, N. J., Cheung, P., & Cosh, S. (2016). Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review. *Current Cardiology Reports*, *18*(12), 120. https://doi.org/10.1007/s11886-016-0800-3
- Turner, S. A., Luszczynska, A., Warner, L., & Schwarzer, R. (2010). Emotional and uncontrolled eating styles and chocolate chip cookie consumption. A controlled trial of the effects of positive mood enhancement. *Appetite*, *54*(1), 143–149.
- Tylka, T. L., & Kroon Van Diest, A. M. (2013). The Intuitive Eating Scale–2: Item refinement and psychometric evaluation with college women and men. *Journal of counseling psychology*, 60(1), 137.
- Ullman, J. (2001). Structural Equation Modeling. In *Using multivariate statistics* (Tabachnick BG & FIdell LS). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Vandenberg, R. J., & Lance, C. E. (2000). A review and synthesis of the measurement invariance literature: Suggestions, practices, and recommendations for organizational research. *Organizational research methods*, *3*(1), 4–70.
- Van der Kooy, K., van Hout, H., Marwijk, H., Marten, H., Stehouwer, C., & Beekman, A. (2007). Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *22*(7), 613-626. https://doi.org/10.1002/gps.1723
- van Strien, T. (2010). Predicting distress-induced eating with self-reports: mission impossible or a piece of cake? *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 29(4), 343; author reply 344-345.
- van Strien, T., Cebolla, A., Etchemendy, E., Gutiérrez-Maldonado, J., Ferrer-García, M., Botella, C., & Baños, R. (2013). Emotional eating and food intake after sadness and joy. *Appetite*, *66*, 20-25.
- van Strien, T., Donker, M. H., & Ouwens, M. A. (2016). Is desire to eat in response to positive emotions an «obese» eating style: Is Kummerspeck for some people a misnomer? *Appetite*, 100, 225-235.
- van Strien, T., Frijters, J. E., Bergers, G., & Defares, P. B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, *5*(2), 295–315.
- van Strien, T., & Gibson, E. L. (2017). Emotional Eating Scale. In *Encyclopedia of feeding* and eating disorders (p. 1-7). Singapore: Springer.

- van Strien, T., Herman, C. P., Anschutz, D. J., Engels, R. C. M. E., & de Weerth, C. (2012). Moderation of distress-induced eating by emotional eating scores. *Appetite*, *58*(1), 277-284.
- van Strien, T., Konttinen, H., Homberg, J. R., Engels, R. C., & Winkens, L. H. (2016). Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*, 100, 216–224.
- van Strien, T., & Oosterveld, P. (2008). The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7- to 12-year-old children. *The International Journal of Eating Disorders*, *41*(1), 72-81. https://doi.org/10.1002/eat.20424
- van Strien, T., Roelofs, K., & de Weerth, C. (2013). Cortisol reactivity and distress-induced emotional eating. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(5), 677-684.
- van Strien, T., Snoek, H. M., van der Zwaluw, C. S., & Engels, R. C. (2010). Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. *Appetite*, *54*(2), 255–261.
- van Strien, T., Winkens, L., Toft, M. B., Pedersen, S., Brouwer, I., Visser, M., & Lähteenmäki, L. (2016). The mediation effect of emotional eating between depression and body mass index in the two European countries Denmark and Spain. *Appetite*, 105, 500–508.
- Venisse, J. L. (1991). Les nouvelles addictions. Paris: Masson.
- Vervaet, M., Van Heeringen, C., & Audenaert, K. (2004). Personality-related characteristics in restricting versus binging and purging eating disordered patients. *Comprehensive Psychiatry*, 45(1), 37–43.
- Voliter, J. L. (2000). Enquete individuelle et nationale sur les conommations alimentaires. *Editions TEC & DOC, Paris, France*.
- Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *New England Journal of Medicine*, *374*(4), 363-371. https://doi.org/10.1056/NEJMra1511480
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., & Baler, R. (2012). Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 11, 1-24. https://doi.org/10.1007/7854 2011 169

- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, *14*(1), 2-18. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01031.x
- Vrillon, M., Romo, L., Kern, L., Dereux, A., & Gorwood, P. (2015). Les interventions sur Internet, destinées aux étudiants souffrant de binge drinking. Revue de la littérature, Internet-based interventions for students suffering from binge drinking. Review of published literature. *Bulletin de psychologie*, *Numéro 535*(1), 63-74.
- Wadden, T. A., & Foster, G. D. (2006). Weight and Lifestyle Inventory (WALI). *Obesity* (Silver Spring, Md.), 14 Suppl 2, 99S-118S. https://doi.org/10.1038/oby.2006.289
- Waller, G., & Osman, S. (1998). Emotional eating and eating psychopathology among non-eating-disordered women. *The International Journal of Eating Disorders*, 23(4), 419-424.
- Wang, H., & Li, J. (2017). Positive perfectionism, negative perfectionism, and emotional eating: The mediating role of stress, 26, 45-49.
- Wansink, B. (2004). Environmental factors that increase the food intake and consumption volume of unknowing consumers. *Annual Review of Nutrition*, *24*, 455-479. https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.24.012003.132140
- Wardle, J. (1987). Eating style: a validation study of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire in normal subjects and women with eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 31(2), 161-169.
- Wardle, J., Chida, Y., Gibson, E. L., Whitaker, K. L., & Steptoe, A. (2011). Stress and adiposity: a meta-analysis of longitudinal studies. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 19(4), 771-778. https://doi.org/10.1038/oby.2010.241
- Weibel, S., Lalanne, L., Riegert, M., & Bertschy, G. (2015). Efficacy of High-Dose Baclofen for Alcohol Use Disorder and Comorbid Bulimia: A Case Report. *Journal of Dual Diagnosis*, 11(3-4), 203-204. https://doi.org/10.1080/15504263.2015.1104483
- Wheeler, B. J., Lawrence, J., Chae, M., Paterson, H., Gray, A. R., Healey, D., ... Taylor, B. J. (2016). Intuitive eating is associated with glycaemic control in adolescents with type I diabetes mellitus. *Appetite*, *96*, 160-165. https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.09.016

- Wilquin, J.-L., Clément, J., & Lamboy, B. (2013). Interventions validées ou prometteuses en prévention du tabagisme chez les jeunes : synthèse de la littérature, Evidence-based interventions to prevent tobacco use among youth: a literature review. *Santé Publique*, *S1*(HS1), 65-74.
- Wood, S. M. W., Schembre, S. M., He, Q., Engelmann, J. M., Ames, S. L., & Bechara, A. (2016). Emotional eating and routine restraint scores are associated with activity in brain regions involved in urge and self-control. *Physiology & Behavior*, *165*, 405-412. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.08.024
- World Health Organization. (1990). *Composite International Diagnostic Interview*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, Division of Mental Health. Publication MNH/NAT/89.
- Yang, Q., Zhang, Z., Gregg, E. W., Flanders, W. D., Merritt, R., & Hu, F. B. (2014). Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality Among US Adults. *JAMA Internal Medicine*, 174(4), 516-524. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13563
- Yeomans, M. R., & Coughlan, E. (2009). Mood-induced eating. Interactive effects of restraint and tendency to overeat. *Appetite*, *52*(2), 290-298. https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.10.006
- Zeeck, A., Stelzer, N., Linster, H. W., Joos, A., & Hartmann, A. (2011). Emotion and eating in binge eating disorder and obesity. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, 19(5), 426-437.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiology & Behavior*, 87(4), 789-793. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.01.014
- Zhu, H., Cai, T., Chen, G., & Zhang, B. (2013). Validation of the emotional eating scale among Chinese undergraduates. *Social Behavior and Personality: an international journal*, 41(1), 123–134.
- Ziauddeen, H., & Fletcher, P. C. (2013). Is food addiction a valid and useful concept? Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity, 14(1), 19-28. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01046.x
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, 67(6), 361–370.

# Liste des tableaux

Tableau 1 : Résumé des publications et articles	17
Tableau 2 : Loadings des items composant le modèle de mesure	121
Tableau 3 : Effets directs, indirects et totaux du modèle d'équations structurelles mul	ti-
groupe final	123
Tableau 4 : Statistiques descriptives de l'échantillon	154
Tableau 5 : Corrélations de Spearman entre les différentes variables d'intérêt	155
Tableau 6 : Comparaisons des scores aux différentes échelles et l'IMC entre les paties	ents
présentant un risque de dépression clinique et ceux ne présentant pas de risque	156
Tableau 7 : Description des scores obtenus par l'échantillon total aux différentes dim	ensions
de la CESD et corrélations de Spearman avec les scores à la mYFAS-SC	158
Article n°1 : « Alimentation émotionnelle et addiction à l'alimentation »	
Tableau a1-1 : Échelles de mesure de l'alimentation émotionnelle les plus communér	ment
retrouvées dans la littérature	25
Tableau a1-2 : Critères d'addiction à l'alimentation par transposition des critères DS	M-IV-
TR (YFAS 1.0) et DSM-5 (YFAS 2.0) de trouble liés à l'usage de substance	27
Tableau a1-3 : Proposition et exemple de conduite à tenir	35
Article n°2: «Validation of the French language version of the Emotional Questionnaire (EMAQ) »	Appetite
Table a2-1: Summary table of measures and statistical analyses for Sample 1 and Sa	mple . 54
Table a2-2 : Descriptive statistics for Sample 1 and Sample 2 characteristics	58
Table a2-3: Two to four factor solutions of the Exploratory Factor Analysis (EFA or	n the
training subsample, n=302)	59
Table a2-4: Two-factor solution and item factor loadings of the French-EMAQ	
(Confirmatory Factor Analysis - CFA on the full sample, n=604)	60
Table a2-5: Mean scores, reliability (internal consistency and test-retest stability) an	d
Spearman's correlation with BMI and DEBQ for each score of the EMAQ	61
Table a2-6: EMAQ total and subscale scores according to gender and diagnosis, and	post
hoc t-tests for EMAQ total scores (Sample 1, n=604)	63

Article $n^{\circ}3$ : « Examination of emotion-induced changes of eating: A latanalysis of the Emotional Appetite Questionnaire »	ent profile
Table a3-1: Descriptive statistics for the total sample	77
Table a3-2: Fit Indices for the Latent Profile Analysis of the EMAQ	78
Table a3-3: Descriptive statistics for the latent profiles	79
Table a3-4: Profiles differences with regard to sex, age, BMI, lifetime risk for eating	ng disorder
and psychological variables	82
Article $n^{\circ}4$ : « Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the midbetween psychological distress and greater body weight? »	ssing links
Table a4-1 : Characteristics of the sample and sex differences	100
Table a4-2: Correlation matrix (Spearman's rho) of the variables of interest	101
Table a4-3: Comparison of the study participants according to BMI categories	102
Table a4-4: Factor loadings of the measurement models	105
Table a4-5: Direct, indirect, and total effects of the two Structural Equation Mode	ls106

# Liste des figures

Figure 1 : Adaptation du schéma représentatif des facteurs impliqués dans l'addiction à
l'alimentation proposé par Schulte, Potenza & Gearhardt (2017)114
Figure 2 : Adaptation du modèle en 3 étapes de l'alimentation émotionnelle de Macht &
Simons (2010)115
Figure 3 : Adaptation et intégration des modèles de spectre de sévérité de l'addiction à
l'alimentation de Davis (2013) et Piccini et al. (2015)
Figure 4 : Illustration du modèle causal proposé
Figure 5 : Effets directs entre les variables latentes du modèle d'équations structurelles multi-
groupe final124
Figure 6 : Chronologie de l'étude
Figure 7 : Répartition des patients par centre et par type de traitement
Figure 8 : Comparaisons des scores aux différents critères d'addiction à l'alimentation
(mYFAS) entre les patients présentant un risque de dépression clinique et ceux ne
présentant pas de risque157
Figure 9 : Analyses en composantes principales focalisées sur chaque symptômes d'addiction
à l'alimentation160
Article n°3: «Examination of emotion-induced changes of eating: A latent profile analysis of the Emotional Appetite Questionnaire»
Figure a3-1: Description of the selected LPA profiles of the EMAQ79
Article n°4: « Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight? »
Figure a4-1. Full multiple-group Structural Equation Models (SEMs)107

#### **Annexes**

# Annexe 1 : Version française de l'Emotional Appetite Quesitonnaire (EMAQ - Bourdier et al., 2017)

Veuillez indiquer comment vos comportements alimentaires sont affectés par certaines émotions et situations. L'échelle de réponse varie de 1 à 9, où 1 représente un apport alimentaire beaucoup moins important que d'habitude, 9 représente un apport alimentaire beaucoup plus important que d'habitude, et 5 représente un apport alimentaire équivalent à d'habitude. Entourez le chiffre vous correspondant. Si une question ne vous concerne pas, veuillez cocher NA. Si vous ne connaissez pas la réponse cochez NSP.

# A. Les items suivants concernent tout d'abord vos **émotions** : Par rapport à d'habitude, comment mangez-vous lorsque? :

		Beauc moii			Autant	Beaucoup plus					
Vous êtes triste	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous vous ennuyez	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes confiant(e), sur(e) de vous	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes en colère, furieux(se)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes anxieux(se)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes heureux(se), satisfait(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes frustré(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes fatigué(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes déprimé(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous avez peur, êtes effrayé(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes détendu(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes enjoué(e), gai(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous vous sentez seul(e), isolé(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Vous êtes enthousiaste	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP

# B. Les items suivants concernent maintenant vos réactions dans certaines **situations**: Par rapport à d'habitude, comment mangez-vous? :

	Beaucoup Autant moins			Beaucoup plus							
Lorsque vous êtes sous pression, stressé(e)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Après une discussion houleuse ou une dispute	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Après un drame survenant à un de vos proches	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Lorsque vous tombez amoureux(se)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Après une rupture relationnelle, amicale ou sentimentale	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Lorsque vous êtes occupé(e) par un loisir agréable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Après avoir perdu de l'argent ou un bien	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP
Après avoir reçu de bonnes nouvelles	1	2	3	4	5	6	7	8	9	NA	NSP

# Annexe 2 : Version française de la Yale Food Addiction Scale modifiée (mYFAS)

Adaptation française de S.Berthoz, A.Carré, J.Swendsen, C.Dantzer (Bourdier et al., 2016)

Ce questionnaire porte sur vos habitudes alimentaires de l'année passée.

Les gens ont parfois des difficultés à contrôler leur consommation de certains aliments tels que :

- les aliments sucrés comme la crème glacée, le chocolat, les beignets, les paquets de biscuits, les gâteaux et les bonbons.
- les féculents comme le pain blanc, les petits pains, les pâtes et le riz.
- les aliments salés comme les chips, les bretzels et les biscuits.
- les aliments gras comme le steak, le bacon, les hamburgers, les cheeseburgers, les pizzas et les frites.
- les boissons sucrées comme le soda.

Les questions suivantes portent sur ces aliments ou n'importe quel(s) autre(s) aliment(s) avec lesquels vous avez pu rencontrer des difficultés durant les 12 derniers mois.

Pour chaque question, merci d'entourer le chiffre correspondant à votre réponse.

	Jamais	Une fois par mois	2 à 4 fois par mois	2 à 4 fois par semaine	Plus de 4 fois par semaine ou tous les jours
1. J'ai constaté que je continuais à consommer certains aliments même lorsque je n'avais plus faim.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
2. Le fait de réduire ma consommation de certains aliments m'a préoccupé(e), tracassé(e).	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
3. Je me suis senti(e) épuisé(e) ou ramolli(e) d'avoir trop mangé.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
4. J'ai passé du temps à faire face aux émotions négatives liées au fait d'avoir trop mangé certains aliments, plutôt que de passer du temps à faire d'autres activités importantes comme être avec ma famille ou mes amis, travailler ou avoir des loisirs.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
5. J'ai ressenti des symptômes de sevrage comme de l'agitation, de l'anxiété lorsque j'ai diminué ou arrêté de consommer certains aliments (NE PAS tenir compte des symptômes dus à une réduction ou un arrêt de boissons contenant de la caféine : café, thé, boissons gazeuses ou énergisantes, etc).	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
6. J'ai continué de consommer le même type ou la même quantité de nourriture, en dépit de difficultés émotionnelles (par exemple : dépression, de l'anxiété, de la culpabilité, de la honte ou du dégoût de moi-même) ou de problèmes physiques importants liés à mon alimentation.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
7. J'ai constaté que de manger la même quantité de nourriture ne me permet plus de réduire les émotions négatives ou d'augmenter le sentiment de plaisir comme cela était le cas auparavant.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4

	Jamais	Une fois par mois	2 à 4 fois par mois	2 à 4 fois par semaine	Plus de 4 fois par semaine ou tous les jours
8. J'éprouve une importante détresse en raison de mon rapport à la nourriture et de mon comportement alimentaire.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4
9. J'éprouve d'importantes difficultés à fonctionner efficacement (par exemple : au travail ou à l'école, dans mes activités quotidiennes, en famille ou en situation sociale), ou j'ai des problèmes de santé en raison de mon rapport à la nourriture ou de mon comportement alimentaire.	□ 0	□ 1	□ 2	□ 3	□ 4

#### Annexe 3: Programme d'ETP du CEPTA

Le programme est mis en œuvre lors d'une hospitalisation de 72h à 3 mois d'un accident cardiovasculaire (IDM ou AVC), puis poursuivi à moyen ou long terme lors de séances ambulatoires ou de consultations de suivi, avec évaluation des acquis. Il comprend :

#### Un diagnostic éducatif:

Établi à partir de 3 entretiens individuels réalisés par un(e) IDE<sup>1</sup>, un(e) pharmacien(ne) et un(e) diététicien(ne).

#### 10 séances collectives:

→ Une séance d'introduction est initialement programmée : « *Présentation croisée* »

Objectif : Présenter l'offre éducative et créer un climat de confiance

Animateur : AS<sup>2</sup>

#### \* « Connaissance de l'athérosclérose »

Objectif : Définir les mécanismes, localisations et facteurs de risque de l'athérosclérose

Animateurs: IDE et AS

#### \* « Mes facteurs de risque cardio-vasculaires »

Objectif: Identifier ses propres facteurs de risque via son bilan sanguin

Animateurs: IDE et AS

#### \* « Connaissance du traitement »

Objectif: Identifier ses traitements et leurs indications

Animateur : pharmacien(ne)

#### \* « Parcours de marche »

Objectif : Identifier ses capacités de marche, connaître les recommandations d'une activité physique régulière et adaptée

Animateurs: IDE et AS

# « Équilibre alimentaire »

Objectif : Connaître les recommandations d'une alimentation équilibrée

Animateur : Diététicien(ne)

# \* « Je partage un repas équilibré »

Objectif: Composer et déguster un repas équilibré

Animateur : Diététicien(ne)

#### \* « Ma santé dans mon parcours de vie »

Objectif: Identifier son vécu de la maladie et ses ressources internes

Animateur: Psychologue

### \* « J'utilise les ressources extérieures »

Objectif : Identifier les ressources du système de santé en cas de besoin

Animateurs: IDE et AS

-

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Infirmier(e) Diplômé(e) d'État

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Aide Soignant(e)

#### « Gestion des situations stressantes »

Objectif : Identifier ses sources de stress et ses stratégies de coping

Animateur: Psychologue

\* « Signes d'alerte : Que faire ? »

Objectif: Reconnaître les signes d'alerte et savoir y réagir

Animateur: IDE

→ A la fin de ces séances, le patient bénéficie d'une évaluation des compétences acquises et d'une réactualisation de son diagnostic éducatif réalisée en collaboration avec l'équipe médico-éducative.

#### Des séances « à la carte »:

Ces séances éducatives sont proposées aux patients, selon les modalités correspondant aux objectifs qu'ils se sont fixés, et leurs choix en matière de suivi éducatif.

#### **Séances collectives :**

### \* « Cuisiner les matières grasses »

Objectif: Maîtriser l'apport en matière grasse dans sa façon de cuisiner

Animateur: Diététicien(ne)

### \* « Cuisiner le poisson »

Objectif: Maîtriser l'utilisation du poisson dans sa façon de cuisiner

Animateur: Diététicien(ne)

# \* « Gestion des quantités »

Objectif: Identifier et maîtriser ses quantités alimentaires

Animateur: Diététicien(ne)

#### \* « Les aliments bénéfiques »

Objectif: Identifier les aliments ayant un impact sur le bilan sanguin

Animateur: Diététicien(ne)

### \* « Gestion des sucres »

Objectif: Identifier les aliments sucrés ayant un impact sur le bilan sanguin

Animateur: Diététicien(ne)

#### \* « Auto-mesure tensionnelle »

Objectif: Suivre la procédure de prise tensionnelle

Animateur: IDE

#### Séances individuelles :

#### **\*** Consultation psychologue

Objectif: Prise en charge psychologique individuelle

# Consultation infirmier(e)

Objectif: Éducation diabète

#### **Consultation diététicien(ne)**

Objectif: Prise en charge diététique individuelle

#### **Coaching téléphonique**

Objectifs: Sevrage tabac, Entretien motivationnel

Animateur: IDE

# Annexe 4: Table SCORE (« Systematic Coronary Risk Estimation »)

Risque à 10 ans de décès cardiovasculaire en fonction du sexe, de l'âge, du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et des concentrations de cholestérol total (HAS, 2017b).

